



ОФИЦИАЛЬНЫЙ ПЕЧАТНЫЙ ОРГАН МОРСКОЙ КОЛЛЕГИИ
ПРИ ПРАВИТЕЛЬСТВЕ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Научно-практический
рецензируемый журнал

ISSN 2413-5747 (print)

ISSN 2587-7828 (online)

Морская Медицина

Marine Medicine

Том 9

2023

№ 1



ВЫБОР РЕДАКЦИИ

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ
ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО
КИСЛОРОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ:
АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

П.Н. Савилов

стр. 7–18

ФЕНОМЕН «ДИУРЕЗА ДАВЛЕНИЯ»:
МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ
И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ
В ПРАКТИКЕ МЕДИЦИНСКОГО
ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОДОЛАЗОВ:
ПРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ

Зверев Д.П., Шитов А.Ю., Мясликов А.А.,
Андрусенко А.Н., Чернов В.И.,
Кленков И.Р., Исафилов З.М.

стр. 73–86

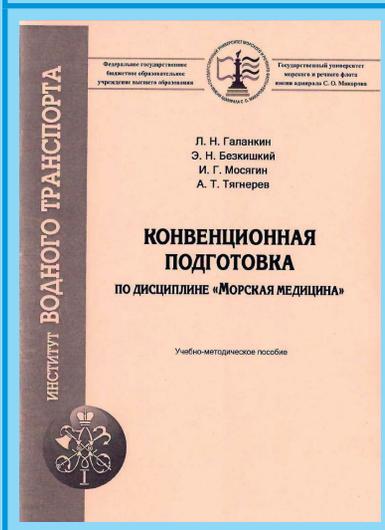
Уважаемые авторы и читатели!

Научно-практический рецензируемый журнал «Морская медицина» входит в Перечень рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, на соискание ученой степени доктора наук по специальностям:

- 3.1.6 Онкология и лучевая терапия
 - 3.1.18 Внутренние болезни
 - 3.1.20 Кардиология
 - 3.1.22 Инфекционные болезни
 - 3.1.24 Неврология
 - 3.1.27 Ревматология
- 3.2.6 Безопасность в чрезвычайных ситуациях
- 3.3.7 Авиационная, космическая и морская медицина

Журнал распределен в перечне рецензируемых научных изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата наук, ученой степени доктора наук по категории — К2.

Представляем вашему вниманию учебные издания по морской медицине.

	<p>В издании изложен теоретический материал по морской медицине, систематизированный по разделам и темам, представлен методический аппарат для практического освоения компетенций по оказанию элементарной первой помощи, первой медицинской помощи, осуществлению курации больных и пострадавших на судах в соответствии с требованиями конвенций. Рекомендовано Федеральным учебно-методическим объединением в системе высшего образования по укрупненной группе специальностей и направлений подготовки 26.00.00 «Техника и технологии кораблестроения и водного транспорта» в качестве учебника для реализации основных профессиональных образовательных программ высшего образования по специальностям 26.05.05 «Судовождение», 26.05.06 «Эксплуатация судовых энергетических установок», 26.05.07 «Эксплуатация судового электрооборудования и средств автоматики».</p>
	<p>В учебно-методическом пособии изложены особенности преподавания и освоения дисциплины «Морская медицина» для будущих морских инженеров, которые должны получить навыки оказания первой медицинской помощи и в дальнейшем ее осуществлять на судах как часть основных своих профессиональных обязанностей. Издание рассматривает подготовку в соответствии с требованиями Международной конвенции о подготовке и дипломировании моряков и несении вахты (с поправками) ПНДВ-78/95. Конвенции 2006 года о труде в морском судоходстве (с поправками) и других нормативных документов. Пособие предназначено для курсантов, студентов и преподавателей морских и речных вузов.</p>

По вопросам приобретения обращаться:
bez1970@mail.ru Безкишкий Эдуард Николаевич

Научно-практический рецензируемый журнал Морская медицина

Учредитель: Балтийский медицинский образовательный центр

Главный редактор:

Мосягин Игорь Геннадьевич

доктор медицинских наук, профессор, начальник медицинской службы Главного командования Военно-Морского Флота, председатель секции по морской медицине Научно-экспертного совета Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Заместитель главного редактора:

Закревский Юрий Николаевич

доктор медицинских наук, член-корреспондент РАЕН, Мурманский арктический государственный университет, г. Мурманск, Россия

Ответственный секретарь:

Симакина Ольга Евгеньевна

кандидат биологических наук, Институт экспериментальной медицины, Санкт-Петербург, Россия

Подписной индекс: «Книга-Сервис» (Пресса России) E45066

Зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций
Номер свидетельства: ПИ № ФС 77-73710 от 05.10.2018 г.

Журнал включен в Перечень рецензируемых научных журналов ВАК для опубликования основных научных результатов диссертаций, международную справочную систему по периодическим и продолжающимся изданиям Ulrich's Periodical Directory, базы данных Global Health, CAB Abstracts, Google Scholar, EBSCO, реферативный журнал и базу данных ВИНИТИ, Российский индекс научного цитирования, КиберЛенинка, Dimensions, Соционет, Российская государственная библиотека

Key title: Morskaya medicina
Abbreviated key title: Morsk. med.

Адрес редакции и издательства —
«Балтийский медицинский образовательный центр»: 191024,
г. Санкт-Петербург, пр. Невский, д. 137,
лит. А, пом. 22-Н, офис 10 г.
Сайт: <http://seamed.bmoc-spb.ru/jour>
e-mail: ooo.bmoc@mail.ru



Том 9
2023 № 1

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ

Баринов В.А. (Санкт-Петербург),
Беляков Н.А. (Санкт-Петербург),
Бессмельцев С.С. (Санкт-Петербург),
Бойко Э.В. (Санкт-Петербург),
Бузинов Р.М. (Санкт-Петербург),
Грабский Ю.В. (Санкт-Петербург),
Гребнев Г.А. (Санкт-Петербург),
Гржибовский А.М. (г. Архангельск),
Грицаев С.В. (Санкт-Петербург),
Гудков А.Б. (г. Архангельск),
Давид Лукас (г. Брест, Франция),
Дворянчиков В.В. (Санкт-Петербург),
Димитър Ставрев (г. Варна, Болгария),
Дон Элисео Лусеро Присно III
(г. Сучжоу, Китай),
Жданов К.В. (Санкт-Петербург),
Иванова Н.В. (г. Симферополь),
Иванов А.О. (Санкт-Петербург),
Ивануса С.Я. (Санкт-Петербург),
Иорданишвили А.К. (Санкт-Петербург),
Ковлен Д.В. (Санкт-Петербург),
Коган И.Ю. (Санкт-Петербург),
Котив Б.Н. (Санкт-Петербург),
Крутиков Е.В. (г. Симферополь),
Крюков Е.В. (Санкт-Петербург),
Кузнецов А.Н. (г. Ханой, Вьетнам),
Куликов А.Н. (Санкт-Петербург),
Литвиненко И.В. (Санкт-Петербург),

Лобзин Ю.В. (Санкт-Петербург),
Мануковский В.А. (Санкт-Петербург),
Марченко А.А. (Санкт-Петербург),
Мирошниченко Ю.В. (Санкт-Петербург),
М. Луиза Каналс Пол-Лина (г. Кадис, Испания),
Мясников А.А. (Санкт-Петербург),
Нгуен Труонг Сонг (г. Хайфонг, Вьетнам),
Оковитый С.В. (Санкт-Петербург),
Парцерняк С.А. (Санкт-Петербург),
Педро Ногеролес Алонсо Де Ла Сьерра (Испания),
Петреев И.В. (Санкт-Петербург),
Пономаренко Г.Н. (Санкт-Петербург),
Протощак В.В. (Санкт-Петербург),
Рассохин В.В. (Санкт-Петербург),
Рейнюк В.Л. (Санкт-Петербург),
Рогожников В.А. (Москва),
Савелло А.В. (Санкт-Петербург),
да Сильва Мария Родригес (г. Варгас, Венесуэла),
Симбирцев А.С. (Санкт-Петербург),
Соловьев И.А. (Санкт-Петербург),
Тарик Гальян (г. Танжер, Марокко),
Хоминец В.В. (Санкт-Петербург),
Черкашин Д.В. (Санкт-Петербург),
Шамрей В.К. (Санкт-Петербург),
Шпиленя Е.С. (Санкт-Петербург),
Щеголев А.В. (Санкт-Петербург),
Щербук А.Ю. (Санкт-Петербург),
Яковлева Т.В. (Москва).

ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОГО СОВЕТА

Азаров И.И. (Москва),
Абасова Г.Б. (г. Шымкент, Казахстан),
Алексанин С.С. (Санкт-Петербург),
Ахвердова О.А. (г. Пятигорск),
Багненко С.Ф. (Санкт-Петербург),
Базарный В.В. (г. Екатеринбург),
Баранов А.Н. (г. Архангельск),
Барачевский Ю.Е. (г. Архангельск),
Брижань Л.К. (Москва),
Боев И.В. (г. Ставрополь),
Бойко Э.В. (Санкт-Петербург),
Бухтияров И.В. (Москва),
Вальков М.Ю. (г. Архангельск),
Горбатова Л.Н. (г. Архангельск),
Давыдов Д.В. (Москва),
Денисенко И.В. (Москва),
Евстафьева Е.В. (г. Ялта),
Зайцев А.А. (Москва),
Иванов А.М. (Санкт-Петербург),
Ичитовкина Е.Г. (Москва),
Казакевич Е.В. (г. Архангельск),
Казаков С.П. (Москва),

Киров М.Ю. (г. Архангельск),
Куроедов А.В. (Москва),
Маркелов Ю.М. (г. Петрозаводск),
Марьяндышев А.О. (г. Архангельск),
Новикова И.А. (г. Архангельск),
Овчинников Ю.В. (Москва),
Оковитый А.С. (г. Архангельск),
Оправин А.С. (г. Архангельск),
Петрухин В.А. (Москва),
Плутницкий А.Н. (Москва),
Пономарев В.В. (Минск, Беларусь),
Попова А.Ю. (Москва),
Попов В.В. (г. Архангельск),
Разумов А.Н. (Москва),
Ракишева А.С. (г. Алматы, Казахстан),
Рукавицын О.А. (Москва),
Себряков Ф.А. (г. Нижний Новгород),
Симоненко В.Б. (Москва),
Соловьев А.Г. (г. Архангельск),
Софронов Г.А. (Санкт-Петербург),
Уйба В.В. (г. Сыктывкар),
Чечеткин А.В. (Санкт-Петербург)

Scientific peer-reviewed journal

Morskaya Meditsina

(Marine Medicine)

Founded by: Baltic Medical Educational Center

Editor-in-Chief:

Mosyagin, Igor Gennadiyevich

Dr. of Sci (Med.), Professor, Head of the Medical Service of Navy Headquarters of the Russian Federation, Chairman of the Marine Medicine section of the Scientific Expert Council of the Maritime College under the Government of the Russian Federation (St. Petersburg, Russia)

Deputy Editor-in-Chief:

Zakrevskiy, Yuriy Nikolaevich

Dr. of Sci. (Med), corresponding Member of the Russian Academy of Natural Sciences, Murmansk Arctic State University, Murmansk, Russia

Executive Secretary:

Simakina, Olga Evgenyevna

Cand. of Sci. (Biol.); Institute of Experimental Medicine (St. Petersburg, Russia)

Subscription index of the Agency «Book-Service» (Press of Russia) E45066

The journal Morskaya Meditsyna is registered by The Federal Agency for Surveillance in the Sphere of Communication, Informational Technologies, and Mass Media

Certificate PI № FS 77-73710 of 05.10.2018

The journal is included in the List of reviewed scientific journals of higher attestation Commission for publication of basic scientific results, the international reference system for periodicals and serials Ulrich's Periodical Directory, databases, Global Health, CAB Abstracts, Google Scholar, EBSCO, abstract journal and database VINITI, Russian Science Citation Index, Cyberleninka, Dimensions, Socionet, Russian State Library

Key title: Morskaya medicina

Abbreviated key title: Morsk. med.

Address of the editorial office and publishing house («Baltic Medical Educational Center»): 10 g of., 22-N room, block A of 137 Nevskiy Prospekt, Saint-Petersburg 191024, Russia
URL: <http://seamed.bmoc-spb.ru/jour>
e-mail: ooo.bmoc@mail.ru



Vol. 9
2023 No 1

EDITORIAL BOARD

Barinov V.A. (St. Petersburg),
Belyakov N.A. (St. Petersburg),
Bessmeltsev S.S. (St. Petersburg),
Boyko. E.V. (St. Petersburg),
Buzinov R.M. (St. Petersburg),
Grabsky Yu.V. (St. Petersburg),
Grebnev G.A. (St. Petersburg),
Grjybovski A.M. (G. Arkhangelsk),
Gritsaev S.V. (St. Petersburg),
Gudkov A.B. (G. Archangel),
David Lucas (Brest, France),
Dvoryanchikov V.V. (St. Petersburg),
Dimitar Stavrev (Varna, Bulgaria),
don Eliseo Lucero Priso (Suzhou, China),
Zhdanov K.V. (St. Petersburg),
Ivanova N.V. (Simferopol),
Ivanov A.O. (St. Petersburg),
Ivanusa S.Ya. (St. Petersburg),
Iordanishvili A.K. (St. Petersburg),
Kovlen D.V. (St. Petersburg),
Kogan I.Yu. (St. Petersburg),
Kotiv B.N. (St. Petersburg),
Krutikov. E.S. (Simferopol),
Kryukov. E.V. (St. Petersburg),
Kuznetsov A.N. (Hanoi, Vietnam),
Kulikov A.N. (St. Petersburg),
Litvinenko I.V. (St. Petersburg),
Lobzin Yu.V. (St. Petersburg),

Manukovsky V.A. (St. Petersburg),
Marchenko A.A. (St. Petersburg),
Miroshnichenko Yu.V. (St. Petersburg),
M. Luisa Canals Paul-Lina (Cadiz, Spain),
Myasnikov A.A. (St. Petersburg),
Nguyen Truong Song (Haifong, Vietnam),
Okovity S.V. (St. Petersburg),
Partsernyak S.A. (St. Petersburg),
Pedro Nogerole Alonso De La Serra (Spain),
Petreev I.V. (St. Petersburg),
Ponomarenko G.N. (St. Petersburg),
Protoschak V.V. (St. Petersburg),
Rassokhin V.V. (St. Petersburg),
Reinyuk V.L. (St. Petersburg),
Rogozhnikov V.A. (Moscow),
Savello A.V. (St. Petersburg),
Rodriguez Silva Maria (Vargas, Venezuela),
Simbirtsev A.S. (St. Petersburg),
Soloviev I.A. (St. Petersburg),
Tarik Galyan (Tangier, Morocco),
Khominets V.V. (St. Petersburg),
Cherkashin D.V. (St. Petersburg),
Shamrey V.K. (St. Petersburg),
Shpilenya E.S. (St. Petersburg),
Shchegolev A.V. (St. Petersburg),
Shcherbuk A.Yu. (St. Petersburg),
Yakovleva T.V. (Moscow)

ADVISORY BOARD

Azarov I.I. (Moscow),
Abasova G.B. (Shymkent, Kazakhstan),
Aleksanin S.S. (St. Petersburg),
Akhverdova O.A. (Pyatigorsk),
Bagnenko S.F. (St. Petersburg),
Bazarny V.V. (Yekaterinburg),
Baranov A.N. (Arkhangelsk),
Barachevsky Yu.E. (Arkhangelsk),
Brizhan L.K. (Moscow),
Boev I.V. (Stavropol),
Boyko E.V. (St. Petersburg),
Bukhtiyarov I.V. (Moscow),
Valkov M.Yu. (Arkhangelsk),
Gorbatova L.N. (Arkhangelsk),
Davydov D.V. (Moscow),
Denisenko I.V. (Moscow),
Evstafyeva E.V. (Yalta),
Zaitsev A.A. (Moscow),
Ivanov A.M. (St. Petersburg),
Ichitovkina E.G. (Moscow),
Kazakevich E.V. (Arkhangelsk),
Kazakov S.P. (Moscow),

Kirov M.Yu. (Arkhangelsk),
Kuroedov A.V. (Moscow),
Markelov Yu.M. (Petrozavodsk),
Maryandyshev A.O. (Arkhangelsk),
Novikova I.A. (Arkhangelsk),
Ovchinnikov Yu.V. (Moscow),
Okovity A.S. (Arkhangelsk),
Opravin A.S. (Arkhangelsk),
Petrukhin V.A. (Moscow),
Plutnitsky A.N. (Moscow),
Ponomarev V.V. (Minsk, Belarus),
Popova A.Yu. (Moscow),
Popov V.V. (Arkhangelsk),
Razumov A.N. (Moscow),
Rakisheva A.S. (Almaty, Kazakhstan),
Rukavitsyn O.A. (Moscow),
Sevryukov F.A. (Nizhny Novgorod),
Simonenko V.B. (Moscow),
Soloviev A.G. (Moscow Arkhangelsk),
Sofronov G.A. (St. Petersburg),
Uyba V.V. (Syktyvkar),
Chechetkin A.V. (St. Petersburg)

Содержание

ОБЗОРЫ

ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО КИСЛОРОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ: ОБЗОР	7
<i>П.Н. Савилов</i>	

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СОЧЕТАННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ВИЧ И SARS-COV-2 : ОБЗОР	19
<i>В.В. Рассохин, Е.И. Светашова, И.О. Модестова, Н.В. Каплевская, Н.А. Беляков</i>	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬНИЦ СКОРОЙ ПОМОЩИ В «КОВИДНЫЙ» ПЕРИОД	32
<i>В.В. Хоминев, С.К. Филимонов, И.М. Барсукова, А.И. Махновский, И.В. Ким</i>	

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ НАРУШЕНИЙ ЗДОРОВЬЯ

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	39
<i>И.А. Тучин, С.О. Мазуренко, Н.В. Головкин, С.А. Парфенов, Г.Г. Кутелев, Н.Т. Мирзоев, П.В. Петрова, А.И. Тучина</i>	

ИННОВАЦИОННЫЕ РАЗРАБОТКИ

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У МОРЯКОВ В ПЕРИОД ДЛИТЕЛЬНОГО ПЛАВАНИЯ, ИХ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА	46
<i>А.А. Сериков, А.К. Иорданишвили</i>	

ВОДОЛАЗНАЯ МЕДИЦИНА

МОДУЛИРУЮЩИЕ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА КРЫС ПОРОДЫ W1STAR НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АЗОТНОГО НАРКОЗА	52
<i>А.Н. Вётош, О.С. Алексеева</i>	

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ	58
<i>А.А. Гринцова, К.О. Каратаева, А.Б. Матийцев</i>	

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ РЕКОМПРЕССИИ ВОДОЛАЗА ПОСЛЕ АВАРИЙНОГО ВСПЛЫТИЯ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ ДЕКОМПРЕССИОННЫХ РАССТРОЙСТВ: ДИЗАЙН ИССЛЕДОВАНИЯ	64
<i>С.Л. Левашев, О.С. Алексеева</i>	

ФЕНОМЕН «ДИУРЕЗА ДАВЛЕНИЯ»: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПРАКТИКЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОДОЛАЗОВ	73
<i>Д.П. Зверев, А.Ю. Шитов, А.А. Мясников, А.Н. Андрусенко, В.И. Чернов, И.Р. Кленков, З.М. Исрафилов</i>	

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОГО ВОЕННОСЛУЖАЩЕГО С МУТАЦИЕЙ ГЕНА ИНГИБИТОРА АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА I ТИПА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ	87
<i>А.В. Попова, К.С. Шуленин, Д.В. Черкашин, С.Н. Шуленин, Г.Г. Кутелев, Д.С. Богданов</i>	

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ

РАЦИОНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ. ОСНОВНЫЕ ДЕКОМПРЕССИОННЫЕ МОДЕЛИ	95
<i>А.М. Ярков, С.А. Бычков, А.Б. Хаустов, С.Г. Фокин, А.Ю. Таракановский, С.А. Александров</i>	

АНАЛИЗ ПОГЛОТИТЕЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА НА СОДЕРЖАНИЕ ДВУОКСИДИ УГЛЕРОДА С ПОМОЩЬЮ КАЛЬЦИМЕТРА «FANN». ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ	100
<i>С.Г. Фокин, С.А. Бычков, А.Б. Хаустов, А.М. Ярков, А.Ю. Таракановский, С.А. Александров</i>	

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ	104
-----------------------------	-----

РЕЦЕНЗИЯ	112
----------------	-----

Contents

REVIEW

ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF HYPERBARIC OXYGEN IN THE TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE: REVIEW	7
<i>P.N. Savilov</i>	

MAIN MECHANISMS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE WITH COMBINED INFECTION OF HIV AND SARS-COV-2: REVIEW	19
<i>V.V. Rassokhin, E.I. Svetashova, I.O. Modestova, N.V. Kaplevskaya, N.A. Belyakov</i>	

ORIGINAL RESEARCH

HEALTHCARE ORGANIZATION

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ACTIVITY OF EMERGENCY HOSPITALS ASSISTANCE IN THE «COVID» PERIOD	32
<i>V.V. Khominets, S.K. Filimonov, I.M. Barsukova, A.I. Makhnovsky, I.V. Kim</i>	

METHODS OF DIAGNOSIS, TREATMENT AND PREVENTION OF HEALTH DISORDERS

LABORATORY MARKERS AND RADIOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE NEW CORONAVIRUS INFECTION AND THEIR CORRELATION WITH THE SEVERITY OF THE DISEASE: RETROSPECTIVE STUDY	39
<i>I.A. Tuchin, S.O. Mazurenko, N.T. Mirzoev, G.G. Kutelev, N.V. Golovkin, S.A. Parfenov, P.V. Petrova, A.I. Tuchina</i>	

INNOVATIVE DEVELOPMENTS

ORAL MUCOSA DISEASES IN SEAFARERS DURING LONG VOYAGES, THEIR TREATMENT AND PREVENTION	46
<i>A.A. Serikov, A.K. Iordanishvili</i>	

DIVING MEDICINE

MODULATING INFLUENCE OF WISTAR RATS' OXYGEN STATUS ON BEHAVIOURAL MANIFESTATIONS OF NITROGEN NARCOSIS: EXPERIMENTAL STUDY	52
<i>A.N. Vjotosh, O.S. Alexeeva</i>	

EFFICIENCY OF HYPERBARIC OXYGENATION IN COMPLEX REHABILITATION OF SOLDIERS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY: PROSPECTIVE STUDY	58
<i>A.A. Grintsova, K.O. Karataeva, A.B. Matiysiv</i>	

OPTIMIZATION OF DIVER RECOMPRESSION METHODS AFTER EMERGENCY ASCENT TO PREVENT DECOMPRESSION SICKNESS: EXPERIMENTAL STUDY	64
<i>S.L. Levashev, O.S. Alexeeva</i>	

«PRESSURE DIURESIS» PHENOMENON: MECHANISMS AND PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE IN DIVING MEDICAL SUPPORT PRACTICE: PROSPECTIVE COHORT STUDY	73
<i>D.P. Zverev, A.Yu. Shitov, A.A. Myasnikov, A.N. Andrusenko, V.I. Chernov, I.R. Klenkov, Z.M. Israfilov</i>	

CLINICAL CASE

ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND PULMONARY EMBOLISM IN A YOUNG SERVICEMAN WITH A MUTATION OF THE PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR GENE TYPE 1	87
<i>A.V. Popova, K.S. Shulenin, D.V. Cherkashin, S.N. Shulenin, G.G. Kutelev, D.S. Bogdanov</i>	

SHORT MESSAGE

RATIONAL DECOMPRESSION USING COMPUTER PROGRAMS	95
<i>A.M. Yarkov, S.A. Bychkov, S.G. Fokin</i>	

ANALYSIS OF ABSORBING SUBSTANCE FOR CONTENT OF CARBON DIOXIDE VIA CALCIMETER «FANN»	100
<i>S.G. Fokin, S.A. Bychkov, A.M. Yarkov</i>	

OFFICIAL DOCUMENTS	104
--------------------------	-----

BOOK REVIEW	112
-------------------	-----

ОБЗОРЫ/REVIEW

УДК 616-08-031.81

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-7-18>**ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОГО КИСЛОРОДА ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ: ОБЗОР**П.Н. Савилов 

Тамбовская центральная районная больница, с. Покрово-Пригородное, Россия

ЦЕЛЬ: На основании анализа литературных данных определить механизмы противовоспалительного действия гипербарической оксигенации (ГБО) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБЖ и ДПК).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Объектом изучения служили научные публикации, посвященные применению ГБО в лечении ЯБЖ и ДПК. Поиск проводили по международным базам данных РИНЦ, PubMed, Scopus, Google Scholar за 1980–2022 гг. Всего было отобрано 38 источников литературы, из которых не менее 60 % изданы в течение последних пяти лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Эффективность лечебного действия ГБО (скорость заживления язвы) при ЯБЖ и ДПК зависит от локализации и размера язвенного дефекта на стенке желудка или ДПК. В настоящий момент отсутствуют убедительные данные об оптимальном количестве сеансов ГБО, необходимом для достижения максимального лечебного эффекта при лечении ЯБЖ и ДПК.

ОБСУЖДЕНИЕ: Ведущим звеном в гипероксическом саногенезе при данной патологии является противовоспалительный эффект гипербарического кислорода (ГБО₂), который реализуется через: а) стимуляцию образования мукоцитов; б) регуляцию ГБО₂ качественного состава секрета мукоцитов; в) стимуляцию образования бикарбонатов добавочными клетками и повышение чувствительности этих клеток к их эндогенному стимулятору – соляной кислоте (HCl); г) влияние ГБО₂ на образование гастрина (стимулятор образования HCl), а также на диффузию HCl из просвета желудка в его капиллярную сеть. В совокупности это приводит к быстрому купированию болевого синдрома, что создает условия для устранения диспепсического синдрома. Это реализуется через восстановление в условиях ГБО миоэлектрической активности стенки желудка и ДПК, регуляции миогенного тонуса их стенок, а также устранения нарушения аккомодации желудка.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Противовоспалительный эффект ГБО₂ при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки позволяет рассматривать гипербарическую оксигенацию как неотъемлемую часть лечения язвенного поражения верхнего отдела желудочно-кишечного тракта.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, гипербарический кислород, лечение, воспаление, язва, желудок, двенадцатиперстная кишка

Для корреспонденции: Савилов Павел Николаевич, e-mail: p_savilov@mail.ru

For correspondence: Pavel. N. Savilov, e-mail: p_savilov@mail.ru

Для цитирования: Савилов П.Н. Противовоспалительное действие гипербарического кислорода при лечении язвенной болезни : обзор // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 7–18, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-7-18>

For citation: Savilov P.N. Anti-inflammatory effect of hyperbaric oxygen in the treatment of peptic ulcer disease: review // *Marine Medicine*. 2023. Vol. 9, № 1. С. 7–18, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-7-18>.

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

ANTI-INFLAMMATORY EFFECT OF HYPERBARIC OXYGEN IN THE TREATMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE: REVIEW

Pavel N. Savilov

Tambov Central District Hospital, Pokrovo-Prigorodnoye village, Russia

OBJECTIVE: Based on the analysis of literature data, highlight the mechanisms of anti-inflammatory action of hyperbaric oxygenation (HBO) in peptic ulcer of the stomach and duodenum (PUS and D).

MATERIALS AND METHODS: The subject of study was scientific publications on the use of hyperbaric oxygenation (GBT) in treatment (PUS and D). The search was carried out on the international databases Elibrary, Pub Med, Scopus, Google Scholar from 1980–2022. A total of 38 literature sources were selected, of which at least 60% were published within the last five years.

RESULTS: The effectiveness of the therapeutic effect of HBO (ulcer healing rate) in PUS and D depends on the location and size of the ulcer defect on the wall of the stomach or duodenum. At the moment, there is no conclusive data on the optimal number of HBO sessions required to achieve the maximum therapeutic effect in the treatment of PUS and D.

DISCUSSION: The leading link in hyperoxic sanogenesis in this pathology is the anti-inflammatory effect of hyperbaric oxygen (HBO₂), which is realized by: a) through stimulation of mucocyte formation; b) through regulation of HBO₂ qualitative composition of mucocyte secretion; c) by stimulating the formation of bicarbonates by additional cells and increasing the sensitivity of these cells to their endogenous stimulant – solar acid (HCl); d) through the effect of HBO₂ on gastrin formation (HCl stimulant), as well as on the diffusion of HCl from the gastric lumen into its capillary network. Together, this leads to a rapid cessation of pain syndrome, which creates conditions for the elimination of dyspeptic syndrome. This is realized through the restoration of the myoelectric activity of the stomach wall and duodenum, the regulation of the myogenic tone of their walls, as well as the elimination of the violation of gastric accommodation in the conditions of HBO.

CONCLUSION: The anti-inflammatory effect of HBO₂ in the treatment of PUS and D allows us to consider hyperbaric oxygenation as an integral part of the treatment of ulcerative lesion of the upper gastrointestinal tract.

KEYWORDS: marine medicine, hyperbaric oxygen, inflammation, ulcer, stomach, duodenum, treatment

Введение. Одним из типовых патологических процессов, сформировавшимся в результате эволюции как реакция организма на местное повреждение, является воспаление [1]. К его кардинальным признакам относят: покраснение (*rubor*), отек (*tumor*), жар (*calor*), боль (*dolor*) и нарушение функций (*functia laesa*). В зависимости от локализации воспаления и реактивности организма степень выраженности этих признаков, равно как их диагностическая или прогностическая ценность, могут меняться [2, 3]. Это, естественно, создает подчас трудности как в диагностике и лечении воспаления, так и в оценке качества противовоспалительной терапии. Особенную актуальность это приобретает в случае развития данного патологического процесса во внутренних органах, когда врачу приходится сталкиваться в основном с одним из пяти признаков – *functia laesa* больного органа, которое в ряде случаев дополняется болевым синдромом (*i*) или подъемом температуры. Например, при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), когда гиперемии и отечности воспаленной ткани можно увидеть только при использовании инструментального метода (эндоскопия) или при патологоанатомическом исследовании пора-

женного органа [4]. Это требует, в свою очередь, глубоких знаний механизмов развития патологического процесса, раскрытие которых невозможно без эксперимента. Однако экспериментальные работы, посвященные изучению механизмов развития воспаления в органе и дающие ключ к пониманию ведущих звеньев в патогенезе конкретного воспалительного заболевания, клиницисты часто обходят стороной. Как следствие, шаблонность в оценке причин, течения и исходов заболевания и необоснованный отказ от хорошо зарекомендовавшего себя метода лечения. Например, применение гипербарической кислородной терапии в комплексном лечении воспалительного поражения органов пищеварительного тракта, в том числе при ЯБЖ и ДПК. В последнем отечественном «Руководстве по гипербарической медицине» за 2008 г. не оказалось даже раздела, посвященного применению гипербарической кислородной терапии при данной патологии. Между тем она успешно применялась у больных с язвенной болезнью в лечебных учреждениях России, сохранивших после распада СССР в своем составе отделения (кабинеты) ГБО [5–8], а также для профилактики язвенного поражения желудочно-кишечного тракта в послеоперационном периоде [9].

Несмотря на огромное количество фармацевтических препаратов, применяемых при лечении воспаления, их общим недостатком является влияние на отдельные звенья воспалительного процесса, но не на организм в целом. В результате сохраняется риск перехода воспаления в хроническую форму и создается почва для развития других заболеваний [10]. Такого недостатка лишена гипербарическая кислородная терапия (син. оксигенобаротерапия), основанная на сверхнасыщении организма кислородом под повышенным давлением, получившим название гипербарической оксигенации (ГБО) [11]. Установлено, что кислород под повышенным давлением по отношению как к здоровому, так и к больному организму ведет себя как универсальный эволюционный адаптоген [12]. Появившись $3,5 \times 10^9$ лет назад, «атмосферный кислород как эволюционный преобразователь биосферы выступил, подобно двуликому Янусу, в двух антагонистических качествах: с одной стороны, в виде патогена для анаэробных, и с другой – адаптогена для анаэробных форм жизни. Атмосферный кислород стал активным участником отбора генетических программ приспособления эукариотических клеток с максимальной вероятностью выживания организма. При этом эволюционный адаптациогенез биологических организаций при неуклонно повышающемся давлении кислорода (от 0 до 21 кПа над уровнем моря) в окружающей среде сформировался посредством изменений наследственной информации генома клетки, закрепленной естественным отбором, сделав тем самым необратимым эволюционный путь зарождения и развития аэробных, кислородзависимых биологических организаций» [13]. Поэтому, попадая в атмосферу чистого кислорода, современный аэробный организм включает универсальные, сформировавшиеся в процессе эволюции реакции, направленные на его адаптацию к гипероксической среде и определяющие стадии развития гипероксического состояния, – адаптационную, токсическую и терминальную [13]. Формирование лечебного эффекта от применения гипербарического кислорода сопряжено с начальной (адаптогенной) стадией гипероксического воздействия, длительность которой зависит как от правильного выбора режима ГБО (величина давления в барокамере, время изопрессии, количество сеансов ГБО) [14], так и от состояния

организма на момент оксигенации [13]. Однако гипербарическая кислородная терапия не панацея. Клиническая практика свидетельствует, что «преувеличение успехов в познании лечебных эффектов гипербарического кислорода, исходя из прежних представлений, рождает скептицизм и ошибки, связанные с необоснованными как расширением, так и сужением показаний к ГБО» [13]. Избежать этого, равно как повысить эффективность гипербарической кислородной терапии можно только базирываясь на знаниях механизмов лечебного действия гипербарического кислорода.

Цель. На основании анализа данных литературы определить механизмы противовоспалительного действия ГБО при ЯБЖ и ДПК.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели были проанализированы статьи из наукометрических баз данных РИНЦ, PubMed, Scopus, Google Scholar за 1980–2022 гг. Всего было отобрано 38 источников литературы, из которых не менее 60 % были изданы в течение последних пяти лет. Включение в литературный обзор работ, изданных более пяти лет назад, допускалось только в случае, если это были первоисточники или высокоинформативные материалы.

Результаты. С общепатологических позиций ЯБЖ и ДПК – это широко распространенное полиэтиологическое заболевание [15, 16], в основе которого лежит развитие воспаления в стенке этих органов, приводящее в конечном итоге к дефекту слизистой оболочки, иногда с захватом подслизистого и мышечного слоев. Несмотря на то что 2/3 больных ЯБЖ и ДПК являются носителями *Helicobacter pylori*, живущей в слизистой оболочке желудка, только у 38 % больных ЯБЖ была детерминирована этим возбудителем [17]. Из этого следует, что ведущую роль в патогенезе ЯБЖ и ДПК играет реактивность организма: его способность сохранять в условиях длительного действия ulcerогенных патогенов динамическое равновесие между агрессивными и защитными факторами, вырабатываемыми слизистыми оболочками желудка и ДПК. Данное утверждение полностью согласуется с отсутствием в настоящее время убедительных доказательств о ведущей роли *Helicobacter pylori* в развитии ЯБЖ и ДПК [17]. Общеизвестно, что клиническими проявлениями ЯБЖ и ДПК являются болевой, диспепсический, астенический синдромы; осложнениями – перфорация и

пенетрация язвы, язвенное кровотечение, озлокачествление, рубцовая деформация пилородуоденального отдела.

Как показал анализ литературы, включение ГБО в терапию ЯБЖ и ДПК достоверно сокращало, по сравнению с неоксигенированными пациентами, сроки купирования болевого синдрома [18–22]. Это происходило на фоне эндоскопически установленного уменьшения выраженности гиперемии и отека слизистой оболочки желудка и ДПК¹, которое наблюдалось после 2–5 сеансов ГБО [19, 20]. И это при том, что отмечено стимулирующее влияние 10–14-дневного курса ГБО на кислотообразующую функцию желудка у больных ЯБЖ и ДПК как при режиме 2 ата 45 мин [23], так и при режиме 2 ата 90 мин [24]. Правда, в последнем случае это сопровождалось увеличением кислотонейтрализующей функции желудка [24]. В других исследованиях не выявлено достоверных изменений рН корпурсного отдела желудка у больных ЯБЖ и ДПК, получивших курс из 10–12 сеансов ГБО (2 ата, 90 мин) [17]. Невольно возникает вопрос о том, как соотносить столь противоречивые данные с клиническим результатом. Тем более, если учесть, что болевой синдром при ЯБЖ и ДПК напрямую сопряжен с действием соляной кислоты (НСI) на язвенный дефект слизистой оболочки [16].

На первый взгляд, причиной такого расхождения можно было бы считать различие во времени изопрессии и в режимах, выбранных для исследования, если бы не два установленных факта. Во-первых, стимулирующий эффект гипероксии на кислотообразующую функцию желудка наблюдался преимущественно в стимулированную (гистамином) фазу секреции соляной кислоты и не зависел от концентрации в крови гастрин [23], являющегося [16] стимулятором ее образования. Во-вторых, была отмечена способность ГБО снижать исходно повышенный уровень гастрин в крови [23]. Это позволяет говорить о других причинах, способных вызвать различную реакцию обкладочных клеток на один и тот же режим ГБО у больных ЯБЖ и ДПК.

Прежде всего, следует учитывать стадию физиологической секреции (базальная, цефаличе-

ская, желудочная, кишечная) на момент сверхнасыщения кислородом. Во-вторых, состояние симпатической и парасимпатической нервной системы (ваготония, симпатотония) больного на момент оксигенации. В-третьих, локализацию язвы. Например, на малой кривизне желудка, где локализовано наибольшее количество обкладочных клеток, синтезирующих НСI, или в антральном отделе, где локализованы клетки, продуцирующие бикарбонаты. В пользу последнего говорит различная эффективность ГБО-терапии ЯБЖ, оцениваемая по рубцеванию язвы: 87 % при ее локализации на малой кривизне и 100 % – при локализации в антральном отделе желудка [21]. В-четвертых, состояние на момент ГБО-реакций, сопряженных с образованием эндогенных стимуляторов (гастрин, гистамин) секреции НСI. Все это будет влиять на сроки и качество антиноцицептивного эффекта ГБО у больных ЯБЖ и ДПК, реализуемого в данном случае через противовоспалительные механизмы гипероксического саногенеза.

Обсуждение. Анализ имеющихся на настоящий момент сведений о применении гипербарической кислородной терапии при ЯБЖ и ДПК позволяет говорить о том, что реализация ее противовоспалительного механизма происходит преимущественно через повышение антацидной защиты желудка и ДПК на фоне адаптогенного регулирования кислотопродуцирующей функции обкладочных клеток желудка (см. рис. 1). Известно, что диффузное воспаление слизистой желудка приводит к компенсаторному образованию избытка сialiрированных и «незрелых» содержащих галактозу гликопротеинов на фоне снижения образования «зрелой» фукозилированной слизи [25]. В свою очередь, гликопротеины, не прошедшие все этапы гликозилирования, значительно снижают свои цитопротекторные и буферные свойства и не препятствуют негативному влиянию желудочного сока на слизистую желудка и ДПК [25]. В условиях ГБО не только предотвращается образование «незрелых» гликопротеинов мукоцитами, но и стимулируется образование гликопротеинов, содержащих фукозу и сialовую кислоту². Если фукоза придает слизи

¹Попова И.Ю. Клинико-морфологические особенности течения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, оптимизация комплексного лечения с использованием гипербарической оксигенации. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М.: РГМУ, 2004, 23 с.

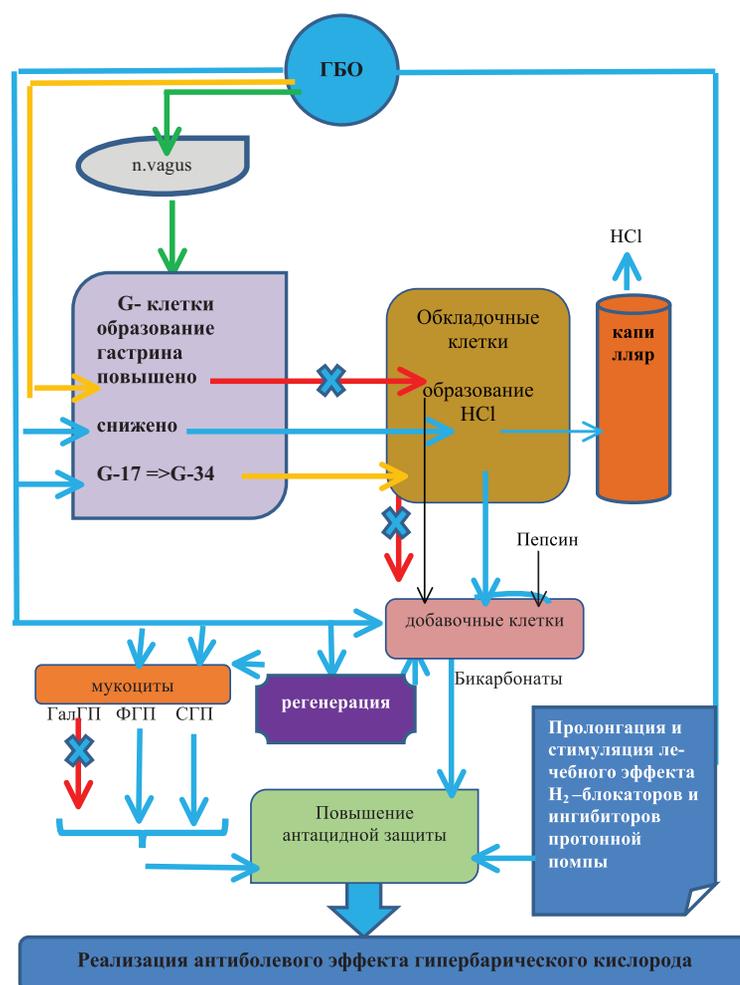
²Попова И.Ю. Клинико-морфологические особенности течения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, оптимизация комплексного лечения с использованием гипербарической оксигенации. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М.: РГМУ, 2004, 23 с.

Рис. 1. Предполагаемый механизм антиболевого эффекта гипербарического кислорода при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

ГБО₂ – гипербарический кислород; ГалГП – галактозосодержащие гликопротеиды; ФГП – фукозосодержащие гликопротеиды; СГП – сиалосодержащие гликопротеиды. G-17 и G-34 – изоформы гастрин. Красная стрелка – повышенное образование вещества. Синяя стрелка – стимулирующее, желтая стрелка – тормозящее влияние ГБО₂; зеленая – регулирующий эффект ГБО₂; * – детерминированное ингибирование патологической реакции; ↗ – повышение чувствительности клеток к соляной кислоте и пепсину

Fig. 1. The proposed mechanism of the anti-pain effect of hyperbaric oxygen in gastric and duodenal ulcer

ГБО₂ – hyperbaric oxygen; ГалГП – galactose-containing glycoproteins; ФГП – fucose-containing glycoproteins; СГП – sial-containing glycoproteins; G-17 and G-34 – gastrin isoforms; red arrow – increased formation of the substance; blue arrow – stimulating; yellow arrow – inhibitory effect of ГБО₂; green – regulating effect of ГБО₂; * – deterministic inhibition of pathological reactions; ↗ – increased sensitivity of cells to hydrochloric acid and pepsin



свойства, благодаря которым образуются вязкие пленки на поверхности слизистой оболочки, то сиаловая кислота, определяя отрицательный заряд молекул гликопротеинов, обуславливает вытянутую форму их молекул и, как следствие, высокую вязкость содержащих эти гликопротеины секретов слизистых оболочек [25]. Это и обеспечивает защиту слизистых оболочек от механических и химических повреждений.

Следует отметить способность ГБО стимулировать образование бикарбонатов добавочными клетками желудка (на это указывает увеличение рН в его антральном отделе у больных ЯБЖ и ДПК с $2,3 \pm 0,3$ до $4,2 \pm 0,1$ в процессе применения ГБО [19].) и клетками ДПК (см. рис. 1). Можно полагать, что под влиянием гипербарического кислорода повышается чувствительность добавочных клеток к эндогенным стимуляторам образования бикарбонатов - HCl и пепсину как за счет увеличения количества рецепторов на поверхности их мембран, так и обратимой конформационной модуляции самих

рецепторов. В результате количество образованных бикарбонатов превысит количество образованной HCl. С этих позиций становится понятен лечебный эффект ГБО при ЯБЖ и ДПК, несмотря на ее симулирующее влияние на кислотопродуцирующую функцию желудка [19, 23]. Не следует сбрасывать со счетов способность ГБО изменять скорость образования соляной кислоты. На это указывает стимулирующее влияние ГБО на кислотопродуцирующую функцию желудка при хроническом гастрите с гипохлоридрией, а также ее способность снижать исходно повышенный уровень в крови гастрин – стимулятора синтеза соляной кислоты в желудке [23].

Можно предположить несколько механизмов этого влияния. Во-первых, в результате ГБО-детерминированной экспрессии в G-клетках больных ЯБЖ и ДПК гена, кодирующего образование изоформы гастрин G-34, обладающего, как известно [26], в 6 раз меньшей активностью по сравнению с G-17. В пользу данного предположения

говорит меньший процент рецидивов язвообразования у оксигенированных пациентов с ЯБЖ и ДПК по сравнению с неоксигенированными [18]. Во-вторых, снижение чувствительности рецепторов обкладочных клеток к гастрину, гистамину и пепсину за счет изменения тонуса блуждающего нерва, регулирующего образование гастрина (см. рис. 1). В-третьих, не исключается потенцирование и пролонгирование под влиянием ГБО лечебного эффекта антацидных препаратов: H_2 -блокаторов и ингибиторов протонной помпы (см. рис. 1). В-четвертых, стимулирующее влияние гипероксии (см. рис.1) на диффузию HCl из просвета желудка в его капиллярное русло, имеющую место в физиологических условиях [26].

Есть все основания говорить и о превентивном³ влиянии ГБО на развитие атрофии клеток железистого эпителия желудка и ДПК (см. рис. 1), которая развивается при ЯБЖ и ДПК [22] в результате их длительной компенсаторной активации [25]. При этом ГБО не только устраняла нарушения в слизистой оболочке этих органов, но и стимулировала регенерацию железистого эпителия⁴. Неслучайно, через год после окончания ГБО частота рецидивов язв желудка и ДПК составила 43 %, тогда как у неоксигенированных больных – 62 %⁵.

Применение ГБО у больных ЯБЖ и ДПК стимулировало регрессию диспепсического синдрома [19, 20]. В отличие от купирования боли, исчезновение диспепсических расстройств происходило позже – к 7–9-м суткам от начала применения ГБО [19].

Развитие диспепсического синдрома – проявление *functia laesa* верхнего отдела желудочно-кишечного тракта при его язвенном поражении. Патогенетическими звеньями диспепсического синдрома при данной патологии, помимо нарушения секреции соляной кислоты, являются расстройства моторики и висцеральной чувствительности желудка и ДПК [28]. Есть все основания говорить, что применение ГБО у больных ЯБЖ и ДПК устраняет нарушение ак-

комодации (способности фундального отдела желудка расслабляться после приема пищи), миоэлектрической активности желудка, ослабление моторики антрального отдела желудка и развитие висцеральной гиперчувствительности (рис. 2).

Так, устранение гипербарическим кислородом нарушений аккомодации будет проявляться исчезновением у больного чувства раннего насыщения (см. рис. 2), являющегося [29] следствием нарушения адекватного расслабления проксимального отдела желудка, которое приводит к быстрому попаданию пищи в антральный отдел желудка, и его растяжению. Влияние ГБО на миоэлектрическую активность желудка, нарушение которой проявляется тахи- и брадикастрией у 36–60 % язвенных больных с диспепсическим синдромом [30], будет зависеть от функционального состояния миоцитов желудка на момент гипероксического воздействия: ингибирующего при тахикастрии и стимулирующего при брадикастрии (рис. 2). Как известно [28], брадикастрия проявляется тошнотой и гастропарезом. Устранение ГБО чувства переполнения в эпигастральной области у больных ЯБЖ и ДПК [30] указывает на нормализацию моторики антрального отдела желудка и восстановление антидуоденальной координации, синхронного расслабления привратника при сокращении антрального отдела желудка (см. рис. 2), замедление опорожнения желудка прекращается.

Следует отметить неоднозначность результатов исследований о способности ГБО вызывать эрадикацию *Helicobacter pylori* при ЯБЖ и ДПК. Одни исследователи обнаружили, что частота эрадикации у больных с язвенной болезнью с ГБО и без нее после окончания составила соответственно 76 % и 78 %⁵. Другие либо не выявили исчезновение после ГБО кампилобактериоза со слизистой оболочки ДПК [24], либо обнаружили отсутствие данного микроба после окончания курса ГБО и полного заживления язвы у 15 из 32 носителей *Helicobacter pylori* на момент оксиге-

³Попова И.Ю. Клинико-морфологические особенности течения хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, оптимизация комплексного лечения с использованием гипербарической оксигенации. Автореф. дисс. канд. мед. наук. М.: РГМУ, 2004, 23 с.

⁴Второв М.О. Клинико-иммунологические особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне лечения циклофероном в сочетании с гипербарической оксигенацией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия, 2007, 19 с.

⁵Второв М.О. Клинико-иммунологические особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне лечения циклофероном в сочетании с гипербарической оксигенацией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск, 2007. 19 с.

са ГБО (2 ата, 120 мин ежедневно) вне зависимости от локализации и длительности язвенного анализа, составил 26,8 дня [34]. Для сравнения: без ГБО в среднем заживление язвы желудка до образования «красного» рубца происходит за 6–7 нед, а дуоденальной язвы за 3–4 нед, тогда как формирование полноценного рубца обычно заканчивается через 2–3 мес (фаза «белого» рубца) [35]. Под влиянием ГБО рубцевание язвы ДПК (стадия белого рубца) с язвенным анамнезом более года наступало за 28 дней, с язвенным анамнезом менее года – в течение 24 дней; рубцевание язвы желудка более года происходило в течение 30 дней, с язвенным анамнезом менее года – за 26 дней [34]. Если ГБО применяли в режиме 2 ата 90 мин ежедневно (курс 3–10 сеансов), то в интервале 7–15 сеансов рубцевание наблюдалось у 59 из 71 больных ЯБЖ и у 209 из 230 больных ЯБДПК [17]. Рубцевание язвы менее 0,5 см в диаметре наступало в 100 % случаев, при диаметре 1,1–2,0 см – у 89 % больных, при диаметре язвы более 2 см (ЯБЖ) у 86 %, что указывает на прямую зависимость скорости и полноты рубцевания язвы при ГБО-терапии ЯБЖ и ДПК от ее диаметра [19]. Применение ГБО в режиме 2,0–2,5 ата 40–50 мин ежедневно (5–17 сеансов) выявило исчезновение в среднем эрозий через 15, язв желудка через 23, язв ДПК через 20 дней. Сочетание эрозий с ЯБЖ и ДПК, а также постбульбарные язвы требовало увеличения количества сеансов ГБО; у части больных рубцевание отмечалось через 8–10 сут после окончания курса ГБО (7–10 сеансов) [30].

Установлена зависимость скорости рубцевания язвы от ее локализации. Наиболее благоприятными для заживления под влиянием ГБО оказались локализация язвы в антральном отделе желудка и двойная локализация язвы в ДПК. В этом случае рубцевание составляло 100 % [19]. Наименьшая эффективность ГБО-терапии ЯБЖ и ДПК отмечена при локализации язвы на малой кривизне желудка – 87 % рубцевания, на большой кривизне луковицы ДПК – 75 % рубцевания и при залуковичных язвах – 67 % рубцевания, сопровождаясь увеличением сроков заживления до 35 сут [19]. Это становится понятным, если учесть, что малая кривизна – зона повышенной секреции соляной кислоты, антральный отдел – зона повышенного образования бикарбонатов [26]. Что касается зависимости скорости и качества (полного или частичного) заживления язв ДПК при ГБО-терапии от их локализации [19], то, вероятно, это связано с гетерогенным распределением железистого эпителия в ДПК. В частности, установлено преобладание бrunnerовых желез в луковице ДПК относительно залуковичного пространства [36], что и объясняет самый низкий показатель (67 %) заживления залуковичных язв ДПК у оксигенированных больных. Недостаточная эффективность ГБО в лечении язв большой кривизны луковицы ДПК, вероятно, связано с более длительным контактом пищевых масс с не полностью нейтрализованной соляной кислотой в данном отделе луковицы ДПК.

Таблица

Влияние ГБО на рубцевание язвы у больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки

Table

Effect of HBO on ulcer scarring in patients with gastric and duodenal ulcers

№	Число больных	Рабочее давление, ата	Длительность изопрессии, мин	Количество сеансов	Эффективность*	Источник
1	213	2	90	10–12	193 (91 %)	[34]
2	454	2,0	90	3–20	416 (92 %)	[19]
3	684	1,8–2,0	30–40	8–10	680 (98 %)	[20]
4	18	1,4–1,8	40–50	8–10	14 (98 %)	[21]
5	18	1,5–1,7	40	8–10	14 (77 %)	[18]
6	364	2	90	10–12	(93 %)	[24]

Примечание: * – число больных с зарубцевавшимися язвами желудка и двенадцатиперстной кишки
 Note: * – the number of patients with scarred ulcers of the stomach and duodenum

Как известно, процесс рубцевания язв, расположенных в пилородуодуальной зоне, может приводить к нарушению эвакуации пищи из желудка в результате рубцовой деформации привратника. Как показали исследования, рубцевание язв желудка и ДПК под влиянием ГБО не приводит к деформации пилородуодуальной зоны [19]. Можно предположить, что это связано как с изменением под влиянием ГБО качественного состава синтезируемого фибробластами коллагена, так и с активацией репаративной регенерации эпителия по краям язвы.

Другим осложнением ЯБЖ и ДПК является кровотечение в результате эрозии сосуда в очаге язвенного поражения. Включение ГБО (1,2–2,0 ата, ежедневно, 4 сеанса на курс) в лечение 53 больных ЯБЖ и ДПК, осложнившейся кровотечением, на 2–14-е сутки с момента кровопотери вызывало рубцевание язвы у 55 % пациентов против 33 % у неоксигенированных больных с данной патологией. Если ГБО включалась в лечение на 2–5-е сутки с момента кровотечения, то отмечено полное заживление язвенного дефекта [37]. В свою очередь применение ГБО в неблагоприятные для оперативного лечения ЯБЖ и ДПК сроки (7–28-е сутки после желудочно-кишечного кровотечения) не только сокращало время предоперационной подготовки до 8 сут, но и позволяло оперировать больных без летальных исходов и осложнений (несостоятельность швов анастомозов) в послеоперационном периоде [38].

Заключение. Анализ данных литературы позволяет заключить, что ведущим звеном саногенного эффекта гипербарической кислородной терапии ЯБЖ и ДПК является противовоспалительное действие ГБО, лежащее в основе быстрого купирования болевого синдрома. Оно заключается прежде всего в устранении нарушения образования слизи мукоцитами желудка и ДПК. Это приводит к повышению ее антацидных свойств за счет преобладания гликопроте-

идов, содержащих фукозу и сиаловую кислоту. Одновременно в условиях ГБО стимулируется образование бикарбонатов добавочными клетками желудка, возможно, за счет повышения их чувствительности к действию эндогенного стимулятора HCl. Гипербарический кислород оказывает ингибирующее влияние на образование гастрина (стимулятора образования HCl) в случае его повышенного содержания в крови. При этом не исключается экспрессия в G-клетках антрального отдела желудка больных ЯБЖ и ДПК гена, кодирующего образование изоформы гастрина G-34, обладающего в 6 раз меньшей активностью, равно как и стимулирующее влияние ГБО на диффузию HCl из просвета желудка в его капиллярное русло, обнаруженную в физиологических условиях.

Устранение болевого синдрома при ЯБЖ и ДПК в результате реализации противовоспалительного эффекта ГБО не только предотвращает исчезновение диспепсических расстройств, характерных для данной патологии (тошнота, гастропарез, чувство раннего насыщения, чувства переполнения в эпигастрии), но и закладывает основы для быстрого заживления (рубцевание, эпителизация) язвенного дефекта. В настоящее время достоверно установлена прямая зависимость эффективности ГБО-терапии (по заживлению язвы) при ЯБЖ и ДПК от локализации и размеров зоны язвенного поражения. Однако отсутствуют убедительные данные об оптимальном количестве сеансов ГБО, позволяющем достичь максимального лечебного эффекта гипероксии при лечении ЯБЖ и ДПК. Несмотря на это, включение ГБО в терапию ЯБЖ и ДПК позволило снизить среднюю продолжительность пребывания больного в стационаре на 3–5 дней по сравнению с теми, кто не получил гипербарическую кислородную терапию. Все изложенное выше показывает необходимость включения ГБО в стандарты лечения ЯБЖ и ДПК.

Сведения об авторе:

Савилов Павел Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, врач-анестезиолог-реаниматолог Тамбовского областного государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Тамбовская центральная районная больница»; 392624, Тамбовская область, Тамбовский р-н, с. Покрово-Пригородное, ул. Полевая, д. 4; e-mail: p_savilov@mail.ru; ORCID 0000-0003-0506-8939; SPIN 2394-0924.

Information about the author:

Pavel N. Savilov — Dr. of Sci. (Med.), Professor, anesthesiologist-resuscitator of the Tambov Regional State Budgetary Healthcare Institution "Tambov Central District Hospital"; 392624, Tambov region, Tambov district, Pokrovo-Prigorodnoye village, Polevaya str., 4; e-mail: p_savilov@mail.ru; ORCID 0000-0003-0506-8939; SPIN 2394-0924.

Потенциальный конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The author declare that they have no competing interests.

Поступила /Received: 23.12.2022

Принята к печати/ Accepted: 14.01.2023

Опубликована / Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гусев Е. Ю., Журавлёва Ю. А., Зотова Н. В. Взаимосвязь эволюции иммунитета и воспаления у позвоночных // *Успехи современной биологии*. 2019. Т. 139, № 1. С. 59–74, [Gusev E.Yu., Zhuravleva Yu.A., Zotova N.V. Correlation of Immunity Evolution and Inflammation in Vertebrates. *Uspekhi sovremennoj biologii*, 2019, Vol. 139, № 1, pp. 59–74 (In Russ.)]. doi: 10.1134/S0042132419010058
2. Парахонский А.П. Методологические основы общей патологии // *Заметки ученого*. 2020. № 2. С. 35–47 [Parakhonsky A.P. Methodological foundations of general pathology. *Zametki uchyonogo*, 2020, No. 2, pp. 35–47 (In Russ)].
3. Savilov P.N. Forms of Adaptation to Hyperoxia. *Norwegian Journal of development of the International Science*, 2021, Vol. 55, №1, pp. 26–32. doi: 10.24412/3453-9875-2021-55-1-26-32
4. Горбань В.В. *Микроциркуляция и патология гастродуоденальной слизистой оболочки при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки*. Воронеж: ООО «Издательство Ритм»; 2018. 170 с. (in Russ.) [Gorban' V.V. *Microcirculation and pathology of the gastroduodenal mucosa in gastric ulcer and duodenal ulcer*. Voronezh: LLC "Publishing House Rhythm", 2018, 170 p. (In Russ.)].
5. Мордвинов Н.С. Гипербарическая оксигенация в детской хирургической клинике // *Научный медицинский вестник Югры*. 2019. Т. 19, № 2. С. 246–349 [Mordvinov N.S. Hyperbaric oxygenation in a pediatric surgical clinic. *Nauchnyj medicinskij vestnik Yugry*, 2019, Vol. 19, No. 2, 246–249 (In Russ.)]. doi: 10.25017/2306-1367-2019-19-2-246-249
6. Дендиберя Т.А., Ерышева Н.Ф., Богомолова Е.В. Опыт применения метода гипербарической оксигенации в медицинской реабилитации детей на базе КГБУЗ ДКЦМР «Амурский» // Материалы XX Межрегиональной научно-практической конференции реабилитологов Дальнего Востока «Развитие медицинской реабилитации на Дальнем Востоке». Хабаровск. 2019. С. 161–165 [Dendiberya T.A., Yerysheva N.F., Bogomolova E.V. The experience of using the hyperbaric oxygenation method in the medical rehabilitation of children on the basis of the KGBUZ DKTSMR "Amur". Materials of the XX Interregional scientific and practical conference of rehabilitologists of the Far East "Development of medical rehabilitation in the Far East", Khabarovsk, 2019, pp.161–165 (In Russ.)].
7. Мартусевич А.К., Поповичева А.Н., Соснина Л.Н., Галова Е.А., Федулова Э.Н., Нещеткина И.А. Влияние гипербарической оксигенации на состояние окислительного стресса и антиоксидантной системы крови у детей с воспалительными заболеваниями кишечника // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022. Т. 197, № 1. С. 45–49 [Martusevich A.K., Popovicheva A.N., Sosnina L.N., Galova E.A., Fedulova E.N., Neshchetkina I.A. The effect of hyperbaric oxygenation on the state of oxidative stress and the antioxidant system of blood in children with inflammatory bowel diseases. *Experimental and Clinical Gastroenterology*, 2022, Vol. 197, No. 1, pp. 45–49 (In Russ.)]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-197-1-45-49
8. Поповичева А.Н., Мартусевич А.К., Соснина Л.Н., Галова Е.А., Федулова Э.Н., Нещеткина И.А. Вагин М.С. Влияние гипербарической оксигенации на состояние реологии крови и гемостаза у детей с воспалительными заболеваниями кишечника // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2022. Т.202, № 6. С. 83–89 [Popovicheva A.N., Martusevich A.K., Sosnina L.N., Galova E.A., Fedulova E.N., Neshchetkina I. A., Vagin M.S. The effect of hyperbaric oxygenation on the state of blood rheology and hemostasis in children with inflammatory bowel diseases. *Experimental and Clinical, Gastroenterology*, 2022, Vol. 202, No. 6, pp. 83–89 (In Russ.)]. doi: 10.31146/1682-8658-ecg-202-6-83-89
9. Стаканов А.В., Голубцов В.В., Мурунов А.Е. Влияние гипербарической оксигенации на течение послеоперационного периода у пациентов с различным функциональным состоянием // *Кубанский научный медицинский вестник*. 2019. Т.26, №2. С.93–105 [Stakanov A.V., Golubtsov V.V., Muronov A.E. Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy on the Post-Operative Period in Patients with a Different Functional Status. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*, 2019, Vol. 26, No. 2, pp. 93–105 (In Russ.)]. doi: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-93-105
10. Успенский Ю.П., Барышников Н.В. Инфекция *Helicobacter pylori* и метаболические нарушения: Есть ли связь? // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2017. Т. 143, № 7. С. 107–114 [Uspensky Yu.P., Baryshnikova N.V. Helicobacter pylori infection and metabolic disorders: Is there a connection? *Experimental and clinical gastroenterology*, 2017, Vol. 143, No.7, pp. 107–114 (In Russ.)].
11. Hyperbaric Oxygen Therapy Indications / edited by R. E. Moon [et al.]. 14–th ed. North Palm Beach: Best Publishing Company, 2019, 302 p.
12. Savilov P.N. Some aspects of Leonov's teachings on the hyperoxic sanogenesis. *Norwegian Journal of development of the International Science*, 2019, Vol.1, № 33, Pt.1, pp.24–31
13. Леонов А.Н. *Гипероксия: адаптация. саногенез*. Воронеж: ВГМА. 2006. 190с. [Leonov A.N. *Hyperoxia. Adaptation. Sanogenesis*. Voronezh: VGMA, 2006, P. 190 (In Russ.)].
14. Savilov P.N. Hyperoxic sanogenesis of lung gas exchange function in SARS-CoV-2 associated pneumonia // *Norwegian Journal of development of the International Science*, 2021, Vol. 1, № 65, pp. 29–48 doi: 10.24412/3453-9875-2021-65-1-29-40
15. Kavitt R.T., Lipowska A.M., Anyane-Yeboa A., Gralnek I.M. Diagnosis and Treatment of Peptic Ulcer Disease. *Am. J. Med*, 2019, Vol. 32, № 4, pp. 447–456. doi: 10.1016/j.amjmed.2018.12.009

16. Волевач Л.В., Нафикова А.Ш., Габбасова Л.В., Сарсенбаева А.С. *Язвенная болезнь. Факторы, влияющие на качество жизни*. Тамбов: Консалтинговая компания Юком, 2019, 100 с. [Volevach L.V., Nafikova A.Sh., Gabbasova L.V., Sarsenbayeva A.S. *Ulcerative disease. Factors affecting the quality of life*. Tambov: Consulting company Yukom, 2019, P. 100p (In Russ.)].
17. Циммерман Я.С. Критический анализ концепции о ведущей роли *Helicobacter pylori* инфекции в развитии гастродуоденальных заболеваний // *Клиническая фармакология и терапия*. 2019, Т. 28, № 2. С. 19–26 [Zimmerman Ya.S. Critical analysis of the concept of the leading role of *Helicobacter pylori* infection in the development of gastroduodenal diseases. *Clinical pharmacology and therapy*. 2019, Vol. 28, No. 2, pp. 19–26 (In Russ.)] doi: 10.32756/0869-5490-2019-2-19-27.
18. Корчагина В.В., Азизова Р.Ш. ГБО терапия у детей язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // *Гипербарическая физиология и медицина*. 1996. № 4. С. 72. [Korchagina V.V., Azizova R.Sh. HBO therapy in children with peptic ulcer of the stomach and duodenum. *Hyperbaric physiology and medicine*, 1996, № 4, p. 72 (In Russ.)].
19. Белокуров Ю.Н., Тевяшов А.В. ГБО в комплексном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // *Гипербарическая физиология и медицина*. 1997. №3. С. 9–12. [Belokurov Yu.N., Tevyashov A.V. HBO in the complex treatment of gastric and duodenal ulcer. *Hyperbaric physiology and medicine*, 1997, № 3, pp. 9–12 (In Russ.)].
20. Белильцев К.Н., Мойсак Р.П., Азаров Г.В. Опыт применения ГБО в гастроэнтерологии на примере лечения язвенной болезни // *Гипербарическая физиология и медицина*. 2018. №1. С.11–12. [Beliltsev K.N., Moysak R.P., Azarov G.V. Experience of HBO application in gastroenterology on the example of peptic ulcer treatment. *Hyperbaric physiology and medicine*, Moscow, 2018, No 1, pp. 11–12 (In Russ.)].
21. Воробьев Г.Ф., Брусенский В.А., Энгельгардт Г.Н. Гипербарическая оксигенация в комплексе мероприятий при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // *Бюллетень гипербарической биологии и медицины*. 2002. Т. 10, № 1–4. С. 104–105 [Vorobyev G.F., Brusensky V.A., Engelhardt G.N. Hyperbaric oxygenation in the complex of measures for the treatment of gastric and duodenal ulcer // *Bulletin of hyperbaric Biology and Medicine*, 2002, Vol. 10, № 1–4, pp. 104–105 (In Russ.)].
22. Сапоненков П.М., Абидзе М.Л., Донин К.М., Вальц Ю.О., Нилубов М.В., Жданов Б.Л. Гипербарическая оксигенация в сочетании с иммуномодулятором Галавит в лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // *Бюллетень гипербарической биологии и медицины*. 2000. Т.8. № 1–2. С. 42–47 [Saponenkov P.M., Abidze M.L., Donin K.M., Waltz Yu.O., Nilyubov M.V., Zhdanov B.L. Hyperbaric oxygenation in combination with the immunomodulator Galavit in the treatment of duodenal ulcer // *Bulletin of hyperbaric Biology and Medicine*, 2000, Vol. 8, № 1–2, pp. 42–47 (In Russ.)].
23. Комаров В.Ф., Ефуни С.Н., Погромов А.П. Влияние гипербарической оксигенации на кислотообразующую функцию желудка у больных хроническим гастритом и язвенной болезнью // *Военно-медицинский журнал*. 1984. № 6. С. 18–23 [Komarov V.F., Efuni S.N., Pogromov A.P. The effect of hyperbaric oxygenation on the acid-forming function of the stomach in patients with chronic gastritis and peptic ulcer disease // *Military Medical Journal*, 1984, № 6, pp. 18–23 (In Russ.)].
24. Белокуров Ю.Н., Тевяшов А.В., Введенский В.П. Применение ГБО в комплексном консервативном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // *Гипербарическая физиология и медицина*. 1996. № 4. С. 38 [Belokurov Yu.N., Tevyashov A.V., Vvedensky V.P. The use of HBO in the complex conservative treatment of gastric and duodenal ulcer // *Hyperbaric physiology and medicine*, 1996, № 4, p. 38 (In Russ.)].
25. Черненко Ю.В., Гроздова Т.Ю., Попова И.Ю. Особенности слизиобразования при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у подростков // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011. № 1. С. 38–42 [Chernenkov Yu.V., Grozdova T.Yu., Popova I.Yu. Features of mucus formation in duodenal ulcer in adolescents. *Experimental and clinical gastroenterology*, 2011, № 1, pp. 38–42 (In Russ.)].
26. *Физиология человека с основами патофизиологии*: в 2 т. Т. 1 / под ред. Р.Ф. Шмидта, Ф. Ланга, М. Хекманна. Пер. с нем. М.: Лаборатория знаний. 2019. 537 с. [Human physiology with the basics of pathophysiology: in 2 vols. Vol. 1. edited by R.F. Schmidt, F. Lang. Moscow: Heckmann. Trans. from German. Moscow: Laboratory of Knowledge. 2019. P. 537 (In Russ.)].
27. Братчук А.Н., Кирющенко Н.Н., Пшеничная С.В. Лечение язвенной болезни методом гипербарической оксигенации с использованием аутогенной тренировки в условиях дневного стационара // *Гипербарическая физиология и медицина*. 1997. №1. С. 12 [Bratchuk A.N., Kiryushchenko N.N., Pshenichnaya S.V. Treatment of peptic ulcer by hyperbaric oxygenation using autogenic training in a day hospital. *Hyperbaric physiology and medicine*, 1997, № 1, p. 12 (In Russ.)].
28. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Трухманов А.С., Картавенко И.М., Киприанис В.А., Охлобыстина О.З. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению функциональной диспепсии // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии*. 2017. Т. 27, № 1. С. 50–61 [Ivashkin V.T., Mayev I.V., Sheptulin A.A., Lapina T.L., Trukhmanov A.S., Kartavenko I.M., Kiprianis V.A., Okhlobystina O.Z. Clinical recommendations of the Russian Gastroenterological Association for the diagnosis and treatment of functional dyspepsia. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology and Coloproctology*, 2017, Vol. 27, No. 1, pp. 50–61 (In Russ.)]. doi: 10.22416-1382-4376-2017-27-1-50-61
29. Tomita T., Oshima T., Miwa H. New Approaches to Diagnosis and Treatment of Functional Dyspepsia. *Curr Gastroenterol Rep*, 2018, Vol. 20, № 12, p. 55. doi: 10.1007/s11894-018-0663-4.
30. Рафальский А.А., Литаврин А.Ф., Платонов Р.Л., Гуднова И.Ф. Гипербарической оксигенация в комплексном лечении больных гастродуоденальной патологией // *Военно-медицинский журнал*. 1984. № 2. С. 23–25 [Rafalsky A.A., Litavrin A.F., Platonov R.L. Gudnova I.F. Hyperbaric oxygenation in the complex treatment of patients with gastroduodenal pathology. *Military Medical Journal*, 1984, № 2, pp. 23–25 (In Russ.)].

31. Xue Z, You Y, He L, Gong Y, Sun L, Han X, Fan R, Zhai K, Yang Y, Zhang M, Yan X, Zhang J. Diversity of 3' variable region of cagA gene in *Helicobacter pylori* strains isolated from Chinese population. *Gut Pathog.* 2021. Vol. 13. №1. pp.19-23 doi: 10.1186/s13099-021-00419-3.
32. Исаева Г.Ш., Валиева Р.И. Биологические свойства и вирулентность *Helicobacter pylori* // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.* 2018. Т. 20, № 1. С. 14–23 [Isaeva G.Sh., Valieva R.I. Biological properties and virulence of *Helicobacter pylori* // *Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy,* 2018, Vol. 20, No.1, pp. 14–23 (In Russ.)].
33. Олифирова О.С., Козка А.А. Способ оптимизации ран различного генеза // *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2019. № 2. С. 80–83 [Olifirova O.S., Kozka A.A. Optimization techniques to treat injures of different genesis. *Pacific Medical Journal,* 2019, No. 2, p. 80–83 (In Russ.)]. doi: 10.17238/PmJ1609-1175.2019.2.80–83
34. Белокуров Ю.Н., Скосырева Е.С., Тевяшов А.В. Возможности ГБО в комплексном лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // *Гипербарическая физиология и медицина.* 1995. № 3. С. 21 [Belokurov Yu.N., Skosyreva E.S., Tevyashov A.V. Possibilities of HBO in the complex treatment of peptic ulcer of the stomach and duodenum. *Hyperbaric physiology and medicine,* 1995, №. 3, pp. 21 (In Russ.)].
35. Блашенцева С.А., Супильников А.А., Ильина Е.А. Эндоскопические аспекты диагностики язвенной болезни желудка и ДПК у больных хирургического профиля // *Современные проблемы науки и образования.* 2015. № 3. С. 1–7. [Blashentseva S.A., Supilnikov A.A., Ilyina E.A. Endoscopic aspects of diagnosis of gastric ulcer and duodenal ulcer in surgical patients. *Modern problems of science and education,* 2015, №3, pp. 1–7 (In Russ.)].
36. Маев И.В., Самсонов А.А. *Болезни двенадцатиперстной кишки.* М.: МЕДпресс-информ. 2005. 512 с. [Mayev I.V., Samsonov A.A. *Diseases of the duodenum,* Moscow: MEDpress-inform, 2005, 512 p. (In Russ.)].
37. Иванова И.А., Левина О.А., Ромасенко М.В., Тверитиева Л.В. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении язвенной болезни, осложненной гастродуоденальным кровотечением // *Гипербарическая физиология и медицина.* 1995. № 3. С. 5. [Ivanova I.A., Levina O.A., Romasenko M.V., Tveritieva L.V. Hyperbaric oxygenation in the complex treatment of peptic ulcer complicated by gastroduodenal bleeding. *Hyperbaric physiology and medicine,* 1995, №. 3, p. 5 (In Russ.)].
38. Барсуков В.А., Пархисенко Ю.А. Эффективность ГБО в лечении гастродуоденальных язвенных кровотечений в зависимости от постгеморрагического состояния // *Гипербарическая физиология и медицина.* 1995. № 3. С. 26 [Barsukov V.A., Parkhisenko Yu.A. The effectiveness of HBO in the treatment of gastroduodenal ulcerative bleeding depending on the post-hemorrhagic state. *Hyperbaric physiology and medicine,* 1995, № 3, p. 26 (In Russ.)].

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СОЧЕТАННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ВИЧ И SARS-COV-2: ОБЗОР

¹В.В. Рассохин^{ORCID}, ¹Е.И. Светашова, ²И.О. Модестова, ²Н.В. Каплевская, ¹Н.А. Беляков^{ORCID}

¹Первый Санкт-Петербургский государственный университет им. академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

²Городская поликлиника № 95, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: Оценить степень разработанности вопроса о механизмах поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции с дальнейшей оценкой SARS-CoV-2 как фактора, возможно, способствующего возникновению или утяжелению психоневрологической патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Аналитический обзор был проведен с использованием медицинской базы данных PubMed. Было изучено более 20 отечественных и более 30 зарубежных публикаций на тему механизмов поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции и SARS-CoV-2 в период с 2019 по 2022 г.

Проведено небольшое предварительное исследование. Были проанализированы данные амбулаторных карт 146 ВИЧ-инфицированных пациентов, из которых подтвержденный диагноз COVID-19 легкой или среднетяжелой формы (в период с 2020 по 2022 г.) фигурировал в 42 (25,8 %) случаях (1-я группа). В группу сравнения (2-я группа) были включены 40 пациентов без ВИЧ-инфекции, перенесшие COVID-19, которые после подписания добровольного информированного согласия прошли анкетирование. Данные анкетирования позволили судить о частоте и выраженности психоневрологических проявлений и их возможной связи с перенесенным COVID-19.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Продемонстрирован высокий нейроинвазивный и нейротропный потенциал ВИЧ, реализуемый посредством множества путей и механизмов, который проявляется в клинической практике возникновением разнообразной психоневрологической симптоматикой. Доказано влияние ВИЧ-инфекции на экспрессию рецепторов АПФ-2-клетками нейроваскулярной единицы (НВЕ), а также выявлены некоторые другие особенности, способствующие потенцированию инвазии SARS-CoV-2 в ЦНС. Результаты предварительного исследования показали, что в группе пациентов с ВИЧ-инфекцией отдаленные психоневрологические проявления после перенесенной коронавирусной инфекции развились у 9 пациентов (21,4 % от переболевших COVID-19), при этом все пациенты имели длительно подавленную вирусную нагрузку ВИЧ на фоне регулярного приема АРВТ и удовлетворительный иммунный статус (количество CD4+ Т-лимфоцитов). У пациентов без ВИЧ-инфекции после перенесенного COVID-19 осложнения психоневрологического характера, оцениваемые анкетированными как «чрезвычайно сильные», наблюдались у 22 (55 %) пациентов.

ОБСУЖДЕНИЕ: Несмотря на то, что результаты исследования не выявили четкой взаимосвязи между наличием иммунодефицита при ВИЧ-инфекции и проявлением психоневрологической патологии после перенесенного COVID-19, необходимо дальнейшее изучение проблемы взаимного влияния ВИЧ и SARS-CoV-2 на возникновение психоневрологической патологии.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Учитывая недостаточное количество исследований, в которых могли бы быть получены результаты, достоверно подтверждающие повышенный риск осложнений со стороны нервной системы, вызванных SARS-CoV-2 на фоне имеющейся ВИЧ-инфекции, есть все основания полагать, что эта проблема на сегодняшний день остается очень актуальной. Это диктует необходимость внимательного изучения неврологического статуса у пациентов данной категории и тщательного мониторинга неврологических осложнений.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, ВИЧ-инфекция, нейротропность, нервная система, поражение ЦНС, COVID-19, SARS-CoV-2

*Для корреспонденции: Рассохин Вадим Владимирович, e-mail: ras-doc@mail.ru

*For correspondence: Vadim V. Rassokhin, e-mail: ras-doc@mail.ru

Для цитирования: Рассохин В.В., Светашова Е.И., Модестова И.О., Каплевская Н.В., Беляков Н.А., Основные механизмы поражения центральной нервной системы при сочетанном инфицировании ВИЧ и SARS-CoV-2: обзор // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 19–31, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-19-31>.

For citation: Rassokhin V.V., Svetashova E.I., Modestova I.O., Kaplevskaya N.V., Belyakov N.A., Main mechanisms of central nervous system damage with combined infection of HIV and SARS-CoV-2: review // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 19–31, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-19-31>.

MAIN MECHANISMS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM DAMAGE WITH COMBINED INFECTION OF HIV AND SARS-COV-2: REVIEW

¹Vadim V. Rassokhin^{ORCID}*, ¹Elizaveta I. Svetashova, ²Irina O. Modestova, ²Natalya V. Kaplevskaya, ¹Nikolay A. Belyakov^{ORCID}

¹Pavlov First St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

²City polyclinic № 95, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE: Assess the degree of elaboration regarding mechanisms of the nervous system damage in HIV infection to further evaluate SARS-CoV-2, as a possible contributing factor in emergence and worsening psycho-neurological pathology in HIV-infected patients.

MATERIALS AND METHODS: The analytical review was conducted using the medical database PubMed. More than 20 domestic and 30 foreign publications were studied on the mechanisms of the nervous system damage in HIV infection and SARS-CoV-2 between 2019–2022.

Some preliminary study was conducted. Outpatient charts data of 146 HIV-infected patients were analyzed; a confirmed diagnosis of COVID-19 mild or moderate form (between 2020–2022) appeared in 42 (25,8%) cases (1st group). The comparison group (2nd group) included 40 patients without HIV infection, but suffered COVID-19, who were surveyed after signing voluntary informed consent. The survey data provided insight into the frequency and severity of neuropsychiatric manifestations and their possible connection with COVID-19.

RESULTS: The high neuroinvasive and neurotropic HIV potential was demonstrated and implemented in a variety of ways and mechanisms that manifests in clinical practice by the appearance of diverse neuropsychiatric symptomatology. The study proved the influence of HIV infection on ACE-2 receptor expression by neurovascular cells (NVC) and also revealed some other features, contributing to the potentiation of SARS-CoV-2 invasion in CNS. The results of the preliminary study showed that in the group with HIV-infected 9 patients (21,4% of recover from COVID-19) experienced long-term neuropsychiatric manifestations after coronavirus infection, while all patients had long-term suppressed HIV viral load against the backdrop of regular ARV therapy and satisfactory immune status (CD4+ T-lymphocytes count). In the group without HIV infection after COVID-19 22 (55%) patients experienced neuropsychiatric complications, estimated by them as “extremely strong”.

DISCUSSION: Although the study did not reveal a clear link between the presence of immunodeficiency in HIV infection and manifestation of neuropsychiatric pathology after COVID-19, further research is needed to define mutual influence of HIV and SARS-CoV-2 on the emergence of neuropsychiatric pathology.

CONCLUSION: Considering a lack of research, where the results obtained could reliably confirm increased risk of complications from the nervous system, caused by SARS-CoV-2 against the backdrop of the existing HIV infection, there is reason to believe that this problem remains relevant today. This dictates the need to examine closely neurological status in patients of this category and monitor neurological complications.

KEYWORDS: marine medicine, HIV infection, neurotropism, nervous system, CNS damage, COVID-19, SARS-CoV-2

Введение. Влияние ВИЧ-инфекции на центральную нервную систему (ЦНС) изучено достаточно хорошо, тем не менее вопросы психоневрологической патологии у людей, живущих с ВИЧ (ЛЖВ), остаются крайне актуальной проблемой. Необходимо учитывать, что существует достаточно много факторов, способствующих усилению потенциала ВИЧ для поражения различных структур ЦНС. В частности, в эпоху пандемии COVID-19 важно учитывать возможное взаимное влияние двух вирусов (ВИЧ и SARS-CoV-2), обладающих высоким

нейротропным потенциалом, на выраженность проявлений психоневрологической симптоматики. Как в острой фазе COVID-19, так и в постковидном периоде сообщается о многочисленных неврологических расстройствах разной степени выраженности: от головной боли, до тяжелой некротизирующей геморрагической энцефалопатии [1, 2]. ЛЖВ переносят COVID-19 численно сопоставимо с пациентами в общей популяции, к тому же существуют немногочисленные сообщения о появлении/усилении у них жалоб психоневрологического характера

после коронавирусной инфекции [3], что еще в большей мере определяет необходимость исследования возможных механизмов сочетанного влияния вирусов на ЦНС.

Авторам обзора представилось интересным проанализировать, дать оценку степени разработанности вопроса о механизмах поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции с дальнейшей оценкой SARS-CoV-2 как фактора, возможно, способствующего возникновению или утяжелению психоневрологической патологии у ВИЧ-инфицированных пациентов.

Материалы и методы. Аналитический обзор проведен с использованием медицинской базы данных PubMed. Было изучено более 20 отечественных и более 30 зарубежных публикаций на тему механизмов поражения нервной системы при ВИЧ-инфекции и SARS-CoV-2 в период с 2019 по 2022 г.

Помимо этого, авторы провели небольшое предварительное исследование. Были проанализированы данные амбулаторных карт 146 ВИЧ-инфицированных пациентов, из которых подтвержденный диагноз COVID-19 легкой или среднетяжелой формы (в период с 2020 по 2022 г.) фигурировал в 42 (25,8 %) случаях (1-я группа). В исследование включены пациенты моложе 50 лет без неврологических заболеваний другой этиологии и черепно-мозговой травмы в анамнезе, не употребляющие ПАВ в текущий момент и в течение предыдущих 6 мес. Оценке подлежали частота и характер жалоб на психоневрологические проявления, появившиеся не позже 1 года после перенесенного и достоверно подтвержденного COVID-19, проводимая АРТ, ее эффективность и безопасность, сопоставлена тяжесть перенесенного COVID-19 с последующим возникновением жалоб психоневрологического характера. В группу сравнения (2-я группа) были включены 40 пациентов без ВИЧ-инфекции, перенесших COVID-19, которые после подписания добровольного информированного согласия прошли анкетирование. В специально разработанную анкету были включены вопросы, имеющие отношение к общей информации о пациенте, сведениям о перенесенном COVID-19 и вакцинопрофилактике, состоянию физического и ментального здоровья до COVID-19, а также степени выраженности психоневрологических осложнений, если на таковые человек обращал внимание. Статистическую обработку полученных результатов проводили с применением

программы на языке программирования Python (библиотека `scipy.stats`) по критерию Спирмена.

Результаты. *Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции.* Поражения как нервной, как и иммунной системы при ВИЧ-инфекции обусловлены известной тропностью вируса к клеткам, несущим CD4⁺-рецептор [4]. Но помимо этой важной особенности, присущей некоторым клеткам нейроваскулярной единицы (НВЕ), существует множество других механизмов, большинство из которых все еще является предметом изучения и определяют нейровирусные свойства ВИЧ.

В первую очередь необходимо отметить, что поражение ЦНС при ВИЧ-инфекции так или иначе связано с нарушением целостности гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Причины повышения проницаемости ГЭБ при ВИЧ-инфекции можно условно разделить на две группы: 1) не связанные с непосредственным действием вируса; 2) инфицирование клеток, вызванное вирусом (нейровирусность).

К причинам, не связанным с непосредственным действием вируса на клетки ГЭБ, можно отнести следующие патологические процессы и состояния:

- острая фаза ВИЧ-инфекции. Характеризуется системным воспалительным ответом с последующим поражением клеточных мембран факторами воспаления;
- токсические повреждения эндотелия (прием наркотиков, травмы);
- сопутствующие эндотоксикозы (почечная недостаточность, печеночная недостаточность, туберкулез и др.).

Вторая группа причин, связанных с прямым действием вируса, более обширна, остается предметом дискуссий и, безусловно, требует дальнейшего изучения. Тем не менее в рамках данной статьи мы попытаемся расставить акценты на некоторых механизмах, которые с большей долей вероятности объясняют вовлечение нервной системы в патологический процесс при ВИЧ-инфекции [5, 6, 7, 8].

Механизмы рецепторного механизма взаимодействия ВИЧ с клетками нервной системы. Первое и самое важное свойство некоторых клеток НВЕ, способствующее их инфицированию – это наличие специфических типов рецепторов CD4⁺ и хемокиновых корецепторов CXCR4 и CCR5, без которых невозможно проникновение ВИЧ в клетку [5, 9, 10].

Нейроваскулярная единица (НВЕ) (англ. neurovascular unit, NVU) – единый анатомо-функциональный комплекс, состоящий из микроциркуляторного звена (эндотелиальные клетки, базальная мембрана эндотелиальных клеток, перициты) и клеток нервной ткани (астроциты, нейроны), представляющий собой функциональную единицу ГЭБ [11]. Все звенья системы взаимодействуют между собой и регулируют важнейшие процессы, необходимые для контроля функциональной активности клеток нервной системы, их ответа на действие регуляторных сигналов и повреждающих факторов. НВЕ отвечает за нейрогенез, апоптоз, синаптогенез, нейровоспаление и транспорт веществ через ГЭБ. Нарушение взаимодействия клеток НВЕ между собой приводит к выраженным ишемическим и когнитивным нарушениям [12, 13]. Важно отметить, что клетки НВЕ взаимосвязаны путем межклеточных контактов разных типов (плотные механические контакты имеются между эндотелиальными клетками), но в основном все клетки взаимодействуют между собой путем щелевых (коммуникационных) соединений.

Известно, что разные типы клеток экспрессируют разные типы рецепторов и корецепторов, необходимые для реализации инфицирования ВИЧ [14]. Но помимо экспрессии рецептора, необходимо учитывать возможность вируса к репликации в конкретных клетках, так как именно это является основой продуктивной инфекции и способствует формированию определенной клинической картины [5, 14].

Олигодендроциты и *клетки микроглии* фактически не являются частью НВЕ, но играют важную роль в развитии нейронов и защите ЦНС в целом. Они тоже вовлекаются в патологический процесс при ВИЧ-инфекции и играют важную роль в дисфункции ЦНС. *Клетки микроглии* в основном выполняют защитную функцию. По своей сути они являются макрофагами. В них наблюдается высокая экспрессия рецептора CD4+ и корецепторов, что коррелирует с высокой активностью вируса и возможностью репликации [15, 16, 17]. *Олигодендроциты* не экспрессируют рецептор CD4+, поэтому, несмотря на экспрессию корецепторов CCR5/CXCR4, в них невозможна продуктивная инфекция [14].

Астроциты выполняют опорную, трофическую, разграничительную функцию; участву-

ют в метаболизме и регуляции активности нейронов, а также являются составной частью ГЭБ. Они частично экспрессируют рецептор CD4+, экспрессируют корецепторы CCR5/CXCR4, в них возможна продуктивная инфекция вируса [15, 18, 19].

Эндотелиальные клетки капилляров мозга экспрессируют рецепторы и корецепторы в тех же пропорциях, что и астроциты, но в них не происходит репликация вируса [20, 21].

Долгое время вопрос относительно инфицирования *нейронов* ВИЧ оставался дискуссионным. Однако в настоящее время достоверно известно, что сами нейроны не экспрессируют ни CD4+ рецептор, ни хемокиновые корецепторы. Вирус не проникает в нейроны, не реплицируется в них. Тем не менее поражение нейронов при ВИЧ-инфекции, безусловно, происходит вплоть до развития клинически-очевидной ВИЧ-деменции, но происходит оно опосредованно [20, 21].

Таким образом, многие типы клеток, составляющих ГЭБ, сами по себе экспрессируют рецепторы, благодаря которым ВИЧ может проникать в ЦНС. В совокупности с общетоксическими факторами проницаемость ГЭБ изначально может быть повышена, что способствует беспрепятственному проникновению ВИЧ в ЦНС. Действительно, вирус поражает нервную систему уже в самом начале заболевания, это подтверждено обнаружением РНК ВИЧ в спинномозговой жидкости в концентрациях от 4 до 6 lg копий/мл как у детей, так и у взрослых в первые недели после заражения [4].

Говоря о поражении ВИЧ нервной системы, нельзя не обратить внимание на тот факт, что некоторые клетки (астроциты, эндотелиальные клетки, олигодендроциты) в той или иной степени экспрессируют рецепторы для ВИЧ, но активная репликация, которая бы приводила к продуктивной инфекции, в них не происходит или происходит очень медленно. Это формирует так называемый «резервуар» ВИЧ-инфекции, где вирус может находиться в неактивном состоянии долгое время. У многих исследователей вызывает беспокойство тот факт, что сниженные темпы репликативной активности могут формировать новые генетические варианты ВИЧ, отличные от вариантов, циркулирующих в плазме. Это подтверждено исследованиями [4], по результатам которых определяются различия генетических вари-

антов ВИЧ, выделенных из плазмы и спинномозговой жидкости одного пациента. К тому же не все антиретровирусные препараты (АРВП) одинаково хорошо проникают через ГЭБ, поэтому нужно учитывать риск активации вируса в ЦНС даже на фоне антиретровирусной терапии (АРТ) и формирование лекарственной резистентности за счет резервуаров.

Трансэндотелиальный транспорт ВИЧ. Допускается, что ВИЧ может проникать в клетки ГЭБ и распространяться далее по ЦНС механизмом транцитоза. Этот процесс характеризуется переносом, поглощением и последующим транспортом вирусных частиц. Транцитоз совмещает механизмы рецептор-зависимого эндоцитоза частиц с их последующей локализацией в эндосомах и дальнейшее высвобождение экзоцитозом [4, 22].

Проникновение вируса в ЦНС с клетками иммунной системы. В литературе можно встретить упоминание об эффекте «троянского коня». Подразумевается проникновение зараженных ВИЧ моноцитов через ГЭБ, минуя поражение составляющих его клеток непосредственно вирусными частицами. Проникновению моноцитов через ГЭБ способствуют описанные выше факторы, приводящие к изначально повышенной проницаемости последнего – острая фаза ВИЧ-инфекции, токсические повреждения эндотелия (прием наркотиков, травмы), сопутствующие эндотоксикозы (почечная недостаточность, печеночная недостаточность, туберкулез и др.) [23].

Роль перицитов в патогенезе ВИЧ-обусловленного поражения ЦНС. В последнее время большое внимание относительно патогенеза нейро-ВИЧ стало уделяться *перицитам*. Эти клетки играют большую роль в проникновении ВИЧ в ЦНС, по своей сути являются периваскулярными макрофагами, они оплетают своими отростками сосуды головного мозга, регулируют скорость мозгового кровотока, выполняют защитную функцию и являются частью ГЭБ. В этих клетках зарегистрирована высокая экспрессия CD4+ и хемокиновых рецепторов CCR5/CXCR4, происходит активная репликация вируса [24, 25]. Также перициты стали объектом пристального внимания в связи с тем, что эти клетки отвечают за созревание и поддержание функционирования ГЭБ, контролируют проницаемость эндотелиальных клеток, обеспечивают ангиогенез сосудов головно-

го мозга, регулируют церебральный кровоток, отвечают за регуляцию нейровоспаления, тем самым играют значительную роль в патогенезе поражения различных структур ЦНС. Как было отмечено, перициты обладают необходимым для инфицирования ВИЧ набором рецепторов, в них происходит активная репликация вируса. Тем не менее важная роль этих клеток в распространении ВИЧ в ЦНС кажется не столь очевидной, если учесть, что всего 5 % от всех перицитов головного мозга инфицированы ВИЧ [26]. Но в исследовании Н. Joon Cho и др. (2017) было продемонстрировано, что перициты, инфицированные ВИЧ, могут передавать патологические сигналы окружающим клеткам, в частности нейронам, что приводит к гибели последних.

Перициты связаны с другими клетками НВЕ с помощью щелевых контактов. Это коммуникационный тип контактов, в основе которого лежит обмен молекулярными соединениями между клетками без непосредственного механического соприкосновения. Основу щелевых контактов составляют белковые комплексы коннексоны, состоящие из белков – коннексинов. Было продемонстрировано, что ВИЧ повышает экспрессию белка коннексина-43 [26], тем самым усиливая межклеточную коммуникацию, опосредованную щелевыми контактами между перицитами и другими клетками. Высказывается предположение о том, что инфицированные перициты изменяют свойства молекулярных соединений, которыми они обмениваются с другими клетками, тем самым меняя функциональную активность последних. Учитывая, что перициты теснейшим образом взаимодействуют в первую очередь с клетками эндотелия, а одной из их функций является регуляция их проницаемости и свойств ГЭБ в целом, легко предположить, что инфицированные перициты способны повышать проницаемость ГЭБ, способствуя свободному проникновению вируса в ЦНС.

Итак, с помощью одного из механизмов ВИЧ проникает в ЦНС. Начинается процесс инфицирования CD4+-рецепторных клеток и размножение ВИЧ. Вспомним тот факт, что нейроны не имеют рецепторов для связывания с вирусом, но через определенное время после инфицирования они вовлекаются в патологический процесс, что способствует формированию клинической картины нейрокогнитивных расстройств. Пора-

жение нейронов происходит опосредованно: они перестают получать необходимые трофические факторы и «поддержку» от микроглии и астроцитов, вследствие чего происходит их истощение и гибель (рис. 1) [20, 21].

Углубляясь в патогенез поражения нервной системы, нельзя не упомянуть о роли поверхностного белка ВИЧ *gp120* в патогенезе нейрональных повреждений. *Gp120* блокирует синтез нейростатина – лимфокина, обладающего нейротрофическим действием. Помимо этого, *gp120* нарушает обмен глутамата в синапсах астроцитов, что приводит к усилению ионной нагрузки Ca^{2+} и цитотоксическому действию [28]. Еще один вирусный белок – *Tat* принимает участие в патогенезе поражения нервной системы путем избыточной активации NMDA-рецептора, что приводит к нарушению ионного гомеостаза нейронов [29].

Один из возможных факторов нейровоспаления – аутоиммунное повреждение нейронов при ВИЧ-инфекции. Головной мозг является привилегированной зоной для иммунной си-

стемы; в норме при адекватной целостности ГЭБ иммунные клетки и иммунные комплексы не проникают в ЦНС. При ВИЧ-инфекции наблюдается дефект не только клеточного звена иммунной системы, но и гуморального. Только в последнем случае он характеризуется гиперстимуляцией: в связи с избыточной активацией В-клеток наблюдается явление гипергаммаглобулинемии, возникает неадекватная гиперпродукция антител и извращенный гуморальный ответ. Учитывая этот факт в совокупности с возможным нарушением проницаемости ГЭБ, аутоиммунное повреждение нейронов представляется вполне реалистичным механизмом повреждения структур ЦНС при ВИЧ-инфекции [10, 30].

Ряд нейрогуморальных факторов может способствовать инфицированию ВИЧ-клеток нервной системы. Так, снижение нейротрофического влияния биорегулирующих веществ гипоталамо-гипофизарного комплекса приводит к нарушению нейромедиаторного обмена. Наблюдается дефицит ГАМК и глицина, что

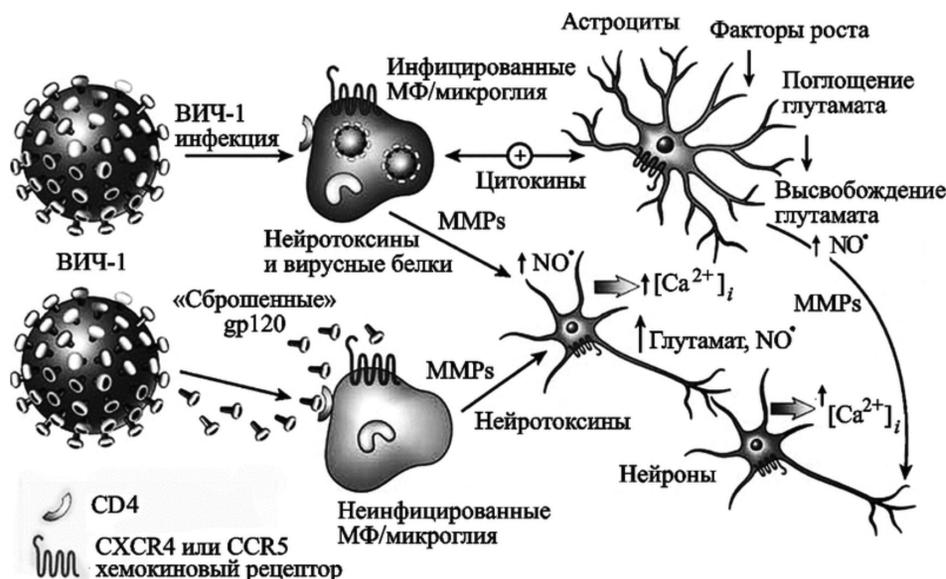


Рис.1 Современная модель повреждения и смерти нейронов под воздействием ВИЧ-1-инфекции. ВИЧ проникает в ЦНС с макрофагами. Клетки макрофагальной линии составляют большинство из ВИЧ-1-инфицированных клеток мозга, которые формируют многоядерные гигантские клетки, гистопатологический признак продуктивной ВИЧ-1-инфекции в мозге. Инфицированные макрофаги (МФ)/микроглия высвобождают различные нейротоксические субстанции. MMPs (matrix metalloproteinases) – матриксметаллопротеазы (М.В. Супотницкий) [27].

Fig.1 Modern model of damage and death of neurons under the influence of HIV-1 infection. HIV enters the central nervous system with macrophages. Macrophage line cells make up the majority of HIV-1-infected brain cells that form multinucleated giant cells, a histopathological sign of productive HIV-1 infection in the brain. Infected macrophages (MF)/microglia release various neurotoxic substances. MMPs (matrix metalloproteinases) – matrix metalloproteases (M.V. Supotnitsky) [27].

ассоциировано с развитием эпилептических приступов; снижение выработки серотонина приводит к возникновению депрессивных состояний и атаксии; при нарушении обмена вазопрессина наблюдаются расстройства памяти. Поражение эпителиальных клеток сосудистых сплетений оболочек мозга и эпендимы желудочков приводит к развитию вторичной демиелинизации [14, 28]. Все эти процессы усугубляются присоединением оппортунистических инфекций и неопластических процессов, возникающих в процессе иммуносупрессии.

Также заслуживает внимания вовлечение сосудистой системы головного мозга в патологический процесс за счет инфицирования ВИЧ эндотелиальных клеток, имеющих рецепторы CD4, что может привести к развитию ВИЧ-ассоциированных васкулитов и васкулопатий. При ВИЧ-ассоциированном васкулите развиваются мультифокальные менингovasкулярные формы поражения ЦНС [28].

Известно, что ВИЧ оказывает патогенное влияние не только на эндотелий сосудов, но и на систему гемостаза в целом [31, 32], и определенно играет значимую роль в развитии сосудистых катастроф. Так, на долю острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) приходится до 5 % всех поражений нервной системы при ВИЧ-инфекции, а встречаемость инсультов у лиц моложе 45 лет со СПИДом в 10 раз выше, чем в общей популяции у лиц того же возраста [33, 34]. У ВИЧ-инфицированных пациентов с геморрагическим инсультом отмечается четкая тенденция к наличию геморрагических очагов в обоих полушариях, лейкоареозу и мальформациям сосудов в виде аневризм [33]. Тем не менее у 12,5 % пациентов с ВИЧ-инфекцией и ишемическим инсультом не удается выявить факторов риска цереброваскулярных заболеваний, в связи с чем можно предположить ведущую роль инфекционного фактора в развитии инсульта. Развитию ОНМК может способствовать дисфункция эндотелия на фоне ВИЧ-ассоциированных васкулопатии и коагулопатии, а также системного атеросклероза, развитию которого на фоне персистирующего тромбовоспаления способствует инфицирование ВИЧ [33]. Таким образом, ВИЧ может рассматриваться как дополнительный фактор риска развития ОНМК.

Переходя от конкретных механизмов поражения мозговых структур вирусом к системному влиянию ВИЧ-инфекции, которое в том чис-

ле затрагивает и нервную систему, необходимо учитывать тот факт, что длительное течение ВИЧ-инфекции приводит к иммуносупрессии и нарастанию вирусной нагрузки. Все это способствует накоплению вирусных белков и клеточных факторов, которые сами по себе являются нейротоксичными, и в том числе способствуют повышению проницаемости ГЭБ.

К тому же нельзя забывать о системном воспалительном процессе, который является неременным спутником ВИЧ-инфекции и характеризуется продукцией большого количества провоспалительных цитокинов и хемокинов. Все эти альтерирующие факторы также являются нейротоксичными и способствуют развитию нейрокогнитивных нарушений. К таким повреждающим агентам можно отнести [4]:

- провоспалительные цитокины (IL-1 β , IL-6 β , IFN- γ), TNF-L);
- эскрипторы адгезии моноцитов (VCAM – фактор межклеточной адгезии);
- хемокины (CCL2, CCL7, CXCL5);
- NO, ФАТ, арахидоновая, хинолиновая кислоты и др.;
- токсичные белки вируса *Gp120*, *Tat*, *Gp41*, *Nef* и др.

Системный воспалительный процесс и поражение вирусом клеток ЦНС приводит к нарушению целостности жидкостных, электролитных и белковых взаимоотношений в тканях мозга, что также является одним из важных моментов патогенеза поражения структур ЦНС.

Таким образом, путем различных механизмов ВИЧ-инфекция способствует поражению нервной системы на клеточном и системном уровне. Клинически это находит отражение в формировании ВИЧ-ассоциированных нейрокогнитивных расстройств (ВАНР), которые затрагивают когнитивные, эмоциональные, двигательные и вегетативные психические процессы. На ранних стадиях заболевания пациенты предъявляют жалобы невротического характера, отмечают повышенную утомляемость, рассеянность, забывчивость, снижение настроения, расстройство сна. На поздних стадиях или при обострении процесса наблюдается картина энцефалита или менингоэнцефалита вплоть до развития СПИД-деменции.

Считается, что ведущая роль в формировании ВАНР принадлежит поражению энергетического структурно-функционального блока (1-й

блок регуляции по Лурия). В его состав входят ретикулярная формация ствола мозга, диэнцефальные отделы, лимбическая система, медиобазальные отделы коры лобных и височных долей. Эти отделы регулируют общие изменения активации мозга (тонус коры, необходимый для выполнения любой психической деятельности; уровень бодрствования) и локальные измене-

ния, необходимые для осуществления высших психических функций (рис. 2, 3) [35, 36].

Обсуждение. Рассматривая в параллели сочетанное инфицирование вирусом иммунодефицита человека и SARS-CoV-2 (ВИЧ/SARS-CoV-2), а также роль ВИЧ-инфекции в патогенезе поражения ЦНС при COVID-19, нельзя не отметить тот факт, что ВИЧ-ин-

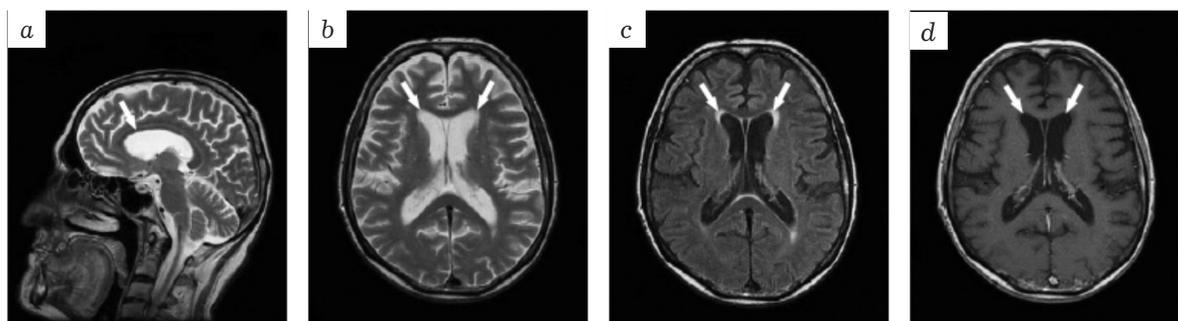


Рис. 2. МРТ-картина ВИЧ-энцефалопатии. Отмечается поражение белого вещества в виде зон повышенного сигнала T2 ВИ и FLAIR ИП, изоинтенсивного или минимально гипоинтенсивного на T1 ВИ. *a, b* – T2 ВИ; *c* – FLAIR; *d* – T1 ВИ с контрастированием [35].

Fig. 2. MRI picture of HIV encephalopathy. There is a lesion of white matter in the form of zones of increased signal T2 VI and FLAIR IP, isointensive or minimally hypointensive on T1 VI. *a, b* – T2 VI; *c* – FLAIR; *d* – T1 VI with contrast [35].

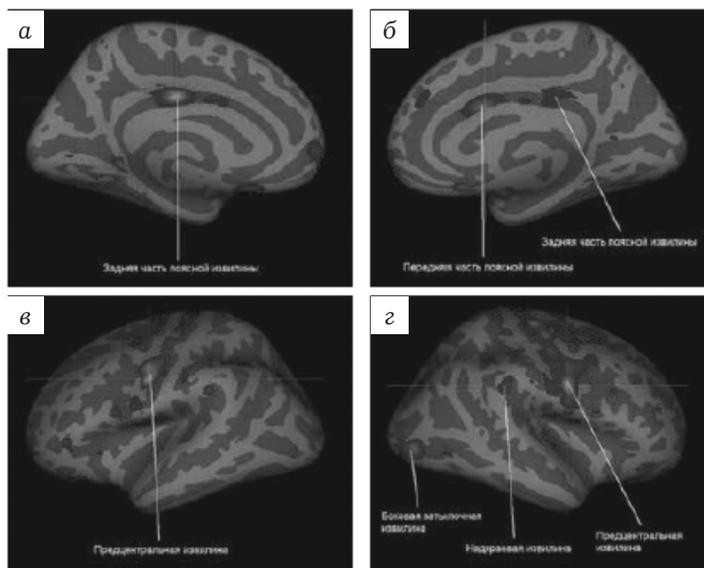


Рис. 3. Зоны с наиболее выраженным снижением толщины кортикального серого вещества головного мозга у ВИЧ-инфицированных больных на ранних стадиях заболевания по сравнению с контрольной группой: *a, б* — внутренняя поверхность левой и правой гемисфер; *в, г* — наружная поверхность левой и правой гемисфер. Синие оттенки указывают на снижение толщины коры (чем сильнее выражено снижение, тем светлее оттенок) [36].

Fig. 3. Areas with the most pronounced decrease in the thickness of the cortical gray matter of the brain in HIV-infected patients in the early stages of the disease compared with the control group: *a, б* — the inner surface of the left and right hemispheres; *в, г* — the outer surface of the left and right hemispheres.

Blue shades indicate a decrease in the thickness of the bark (the more pronounced the decrease, the lighter the shade) [36].

фекция характеризуется неполноценным иммунным статусом: сокращением пула CD4+ Т-хелперов, дисбалансом цитокинов, извращением гуморального иммунного ответа. На фоне уже имеющегося иммунодефицита заражение SARS-CoV-2 и его проникновение в различные органы и системы, в частности в ЦНС, возможно, происходит легче, чем в общей популяции, и является изначально способствующим заражению фактором. Логично предположить, что на фоне ВИЧ-инфекции у пациента изначально имеется несостоятельность ГЭБ, а, вероятно, даже определенная воспалительная готовность клеток ЦНС. В таком случае при заболевании COVID-19 вероятность осложнений со стороны нервной системы у такого пациента возрастает.

Тем не менее на сегодняшний день недостаточно исследований, которые бы убедительно подтверждали это положение. Демонстрируется и обсуждается влияние ВИЧ-инфекции на экспрессию рецепторов АПФ-2 клетками НВЕ, характер экспрессии основных рецепторов SARS-CoV-2 в наивных и в ВИЧ-инфицированных клетках НВЕ и некоторые другие особенности, способствующие потенцированию инвазии SARS-CoV-2 в ЦНС при сочетанной вирусемии ВИЧ [15, 37]. Исследователи предполагают, что наряду с АПФ2 и TMPRSS2 внедрению SARS-CoV-2 в клетку способствуют и другие молекулы, такие как металлопротеаза ADAM 17, DPP4, рецепторы ангиотензина II типа (AGTR2), бацигин (BSG) – индуктор внеклеточной матричной металлопротеазы (EMMPRIN), CD147, аминопептидаза N (ANPEP) и катепсин В/L. Сообразно этому предположению был изучен профиль экспрессии генов и белков АПФ2, TMPRSS2, ADAM17, BSG, DPP4, AGTR2, ANPEP, катепсина В и катепсина L, который получен и интерпретирован с помощью количественной ПЦР, методов иммуноблотинга и иммуноокрашивания [38-42].

Принимая во внимание возможное взаимодействие между SARS-CoV-2 и ВИЧ, была оценена экспрессия АПФ2 и TMPRSS2 (основных рецепторов для SARS-CoV-2) после заражения клеток ВИЧ. Полученные результаты свидетельствуют, что рецепторы, вовлеченные в инфекцию SARS-CoV-2, коэкспрессируются в клетках НВЕ, особенно в астроцитах и клетках микроглии. Воздействие белковой субъединицы S1 SARS CoV-2 изменяет экспрессию белков плотных контактов (Tight junctions, Tj),

таких как клаудин-5 и ZO-1, что обеспечивает проникновение вируса в головной мозг. Кроме того, инфицирование ВИЧ повышало экспрессию АПФ2 и TMPRSS2 в астроцитах и клетках микроглии.

Необходимо отметить, что после инфицирования клеток головного мозга ВИЧ наблюдается повышение уровня экспрессии АПФ2 и TMPRSS2, которое измеряли с помощью количественной ПЦР, методов иммуноблотинга и иммуноокрашивания в ложно инфицированных культурах и культурах, инфицированных 60 нг/мл ВИЧ-1 в течение 24 и 48 ч. В первую очередь в результате инфицирования ВИЧ-1 уровни мРНК и белка АПФ-2 увеличились в *астроцитах*: уровень мРНК АПФ2 был повышен как через 24 ч, так и через 48 ч после заражения, в то время как уровень белка АПФ-2 увеличился только через 48 ч после заражения. Кроме того, уровень мРНК TMPRSS2 повысился через 48 ч после инфицирования ВИЧ, однако уровень белка остался без значимых изменений [15, 37].

Никаких изменений в экспрессии АПФ-2 или TMPRSS2 не обнаружено после инфицирования ВИЧ-1 первичных *перикоцитов* головного мозга человека.

Заражение ВИЧ-1 клеток *микроглии* приводило к значительному увеличению уровня мРНК АПФ2 через 24 ч, но не через 48 ч по сравнению с ложно инфицированными клетками. Однако никаких изменений в экспрессии белка АПФ2 не обнаружено. Характер экспрессии TMPRSS2 указывал на значительное увеличение уровней мРНК как через 24 ч, так и через 48 ч после инфицирования по сравнению с ложно инфицированными клетками. Кроме того, после инфицирования ВИЧ-1 наблюдалось значительное повышение уровня белка TMPRSS2 (таблица).

Таким образом, инфицирование ВИЧ, видимо, может создать предпосылки для поражения нервной системы SARS-CoV-2 путем повышения экспрессии рецепторов АПФ-2 и TMPRSS на астроцитах и клетках микроглии – основных клетках, участвующих в реализации воспалительного ответа.

Тем не менее проведенное нами небольшое исследование показало весьма неоднозначные результаты при оценке частоты появления, характера и выраженности неврологических осложнений у пациентов с ВИЧ-инфекцией и

Таблица

Рецепторы/коррецепторы на различных клетках НВЕ для ВИЧ и SARS-CoV-2

Table

Receptors/coreceptors on various NBE cells for HIV and SARS-CoV-2

Клетки нейроваскулярной единицы	Рецепторы для проникновения ВИЧ		Рецепторы для проникновения SARS-CoV-2	
Астроциты	CD4	±	АПФ-2	+
	CCR5/CXCR4	+	TMPRSS-2	±
Эндотелиальные клетки капилляров мозга	CD4	±	АПФ-2	±
	CCR5/CXCR4	+	TMPRSS-2	±
Микроглия	CD4	+	АПФ-2	+
	CCR5/CXCR4	+	TMPRSS-2	+
Нейроны	CD4	-	АПФ-2	±
	CCR5/CXCR4	-	TMPRSS-2	±
Олигодендроциты	CD4	-	АПФ-2	+
	CCR5/CXCR4	+	TMPRSS-2	±
Перициты	CD4	+	АПФ-2	±
	CCR5/CXCR4	+	TMPRSS-2	±

Примечание: + высокая экспрессия рецептора; ± умеренная экспрессия рецептора; - клетка не экспрессирует указанный рецептор. НВЕ – нейроваскулярная единица

Note: + high expression of the receptor; ± moderate expression of the receptor; - cell does not express the specified receptor. NBE, a neurovascular unit

у пациентов без ВИЧ-инфекции, перенесших COVID-19. Обратило на себя внимание, что у 1-й группы (ВИЧ-инфицированные пациенты, перенесшие COVID-19) отдаленные психоневрологические проявления развились у 9 пациентов (21,4 % от переболевших COVID-19), преобладающими жалобами легкой и средней тяжести были постоянная общая слабость (89 %), быстрая утомляемость при обычной нагрузке (67 %), болевой синдром (торакалгия/люмбагия) (56 %), нарушения чувствительности и парестезии (56 %), головные боли (33 %), вегетативные кризы (панические атаки) (33 %). К профильным специалистам (невролог и/или психиатр) амбулаторно обратились 55 % пациентов, которые получали АРТ более 5 лет без изменений схемы лечения на фоне заболевания COVID-19. Неврологических осложнений на фоне приема АРТ у пациентов не регистрировалось. При контрольном лабораторном обследовании была подтверждена подавленная вирусная нагрузка ВИЧ у всех пациентов. У 2 (22 %) пациентов дебют неврологических проявлений совпал с острой фазой

COVID-19, в остальных случаях жалобы появились в период от 3 нед до 6 мес после клинического выздоровления от COVID-19. Во 2-й группе у пациентов (пациенты без ВИЧ-инфекции) после перенесенного COVID-19 осложнения психоневрологического характера, оцениваемые анкетированными как «чрезвычайно сильные», наблюдались у 22 (55 %) пациентов. Преобладающими жалобами были быстрая утомляемость (22,7 %), снижение активности (22,7 %), нарушение памяти (18 %), тревожные расстройства (18 %). Не было выявлено значимой корреляции между тяжестью течения COVID-19 и выраженностью неврологических осложнений у данной группы пациентов. Таким образом, полученные результаты анализа позволили выявить психоневрологическую патологию после перенесенного COVID-19 у 21,4 % ВИЧ-инфицированных пациентов, у 55 % пациентов без ВИЧ-инфекции. Заслуживает внимания тот факт, что жалобы предъявляли пациенты без иммуносупрессии (эффективная АРТ, отсутствие первичного или вторичного иммунодефицита).

Заключение. Каждый из вирусов, как ВИЧ, так и SARS-CoV-2, являясь нейротропными и нейроинвазивными, использует всевозможные механизмы проникновения и повреждения клеток и структур ЦНС. Учитывая недостаточное количество исследований, в которых могли бы быть получены результаты, достоверно подтверждающие повышенный риск осложнений со стороны нервной системы, вызванных SARS-CoV-2 на фоне имеющейся ВИЧ-инфекции, есть все основания полагать, что эта проблема на сегодняшний день остается очень актуальной. Это диктует

необходимость внимательного изучения неврологического статуса у пациентов данной категории и тщательного мониторинга неврологических осложнений. Также необходимо дальнейшее изучение влияния коинфекции ВИЧ и COVID-19 на нервную систему, в частности, важным аспектом представляется морфологическое и гистологическое исследование тканей головного мозга умерших пациентов с коинфекцией, расширение исследований с помощью методов нейровизуализации, а также тщательный анализ неврологических исходов у данной группы пациентов.

Сведения об авторах:

Рассохин Вадим Владимирович – доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8; e-mail: ras-doc@mail.ru; ORCID 0000-0002-1159-0101

Светашова Елизавета Игоревна – клинический ординатор кафедры социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8; e-mail: elizabethsvet@gmail.com

Модестова Ирина Олеговна – заведующая отделением инфекционно-паразитарных заболеваний и иммунопрофилактики Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения «Городская поликлиника № 95», г. Санкт-Петербург, Колпино, Ленина пр., д. 46, e-mail: irine-mod@yandex.ru

Каплевская Наталья Владимировна – заместитель главного врача по медицинской части Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения «Городская поликлиника № 95», г. Санкт-Петербург, Колпино, Ленина пр., д. 46, e-mail: nata.kaplevskaya.78@mail.ru

Беляков Николай Алексеевич – доктор медицинских наук, профессор, академик РАН, заведующий кафедрой социально значимых инфекций и фтизиопульмонологии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8; e-mail: beliaikov.akad.spb@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2006-2255

Information about the authors:

Vadim V. Rassokhin – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Socially Significant Infections and Phthisiopulmonology of the Pavlov University, Saint Petersburg, Lev Tolstoy str., 6-8; e-mail: ras-doc@mail.ru; ORCID 0000-0002-1159-0101

Elizaveta I. Svetashova – Clinical Resident of the Department of Socially Significant Infections and Phthisiopulmonology of the Pavlov University, Saint Petersburg, Lev Tolstoy str., 6-8; e-mail: elizabethsvet@gmail.com

Irina O. Modestova – Head of the Department of Infectious and Parasitic Diseases and Immunoprophylaxis of the St. Petersburg State Budgetary Institution “City Polyclinic No. 95”, Saint Petersburg, Kolpino, Lenin Ave., 46, e-mail: irine-mod@yandex.ru

Natalia V. Kaplevskaya – Deputy Chief Medical Officer of the St. Petersburg State Budgetary Institution “City Polyclinic No. 95”, Saint Petersburg, Kolpino, Lenin Ave., 46, e-mail: nata.kaplevskaya.78@mail.ru

Nikolay A. Belyakov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Pavlov University, Saint Petersburg, Lev Tolstoy str., 6-8; e-mail: beliaikov.akad.spb@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2006-2255

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом.

Вклад в концепцию и план исследования — *В.В. Рассохин, Е.И. Светашова, Н.А. Беляков*. Вклад в сбор данных — *Е.И. Светашова, И.О. Модестова, Н.В. Каплевская*. Вклад в анализ данных и выводы — *В.В. Рассохин, Е.И. Светашова, Н.А. Беляков*. Вклад в подготовку рукописи — *В.В. Рассохин, Е.И. Светашова, И.О. Модестова, Н.В. Каплевская, Н.А. Беляков*

Author contribution. All authors equally participated in the preparation of the article in accordance with the ICMJE criteria.

Special contribution: VVR, EIS, NAB contribution to the concept and plan of the study. EIS, OIM, NVK contribution to the collection and mathematical analysis of data. VVR, IES, OIM contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: информированное согласие получено от каждого пациента. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФБУН НИИ Эпидемиологии и микробиологии имени Пастера (Санкт-Петербург).

Adherence to ethical standards: informed consent is obtained from each patient. The study was approved by the local Ethics Committee of the Pasteur Research Institute of Epidemiology and Microbiology (St. Petersburg).

Финансирование. Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда № 23-45-10017.

Financing. The research was carried out at the expense of the grant of the Russian Science Foundation No. 23-45-10017.

Поступила/Received: 28.01.2023

Принята к печати/Accepted: 12.03.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Cagnazzo F., Arquizan C., Derraz I., et al. Neurological manifestations of patients infected with the SARS-CoV-2: A systematic review of the literature. *J. Neurol*, 2020, Vol. 267, N 15, p. 3.
- Ghannam M., Alshaer Q., Al-Chalabi M., et al. Neurological involvement of coronavirus disease 2019: A systematic review. *J. Neurol*, 2020, Vol. 267, № 11, pp. 3135–3153.
- Лесина О.Н., Гушчин О.А., Кумарева Д.Ю. Клинико-лабораторные особенности пациентов при коинфекции HIV и SARS-CoV-2 // *Журнал инфектологии*. 2021. Т. 13, № 3. С. 148–149 [Lesina O.N., Gushchin O.A., Kumareva D.Yu. Clinical and laboratory features of patients with HIV and SARS-CoV-2 coinfection. *Journal of Infectology*, 2021, Vol. 13, No. 3, pp. 148–149 (In Russ.)].
- Беляков Н.А., Медведев С.В., Трофимова Т.Н., Рассохин В.В., Деметьева Н.Е., Шеломов А.С. Механизмы поражения головного мозга при ВИЧ-инфекции // *Вестник РАМН*. 2012. № 9. С. 4–12 [Belyakov N.A., Medvedev S.V., Trofimova T.N., Rassokhin V.V., Dementieva N.E., Shelomov A.S. Mechanisms of brain damage in HIV infection. *Bulletin of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2012, No. 9, pp. 4–12 (In Russ.)].
- Eggers C., Arendt G., Hahn K., et al. HIV-1-associated neurocognitive disorder: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and treatment. *J. Neurol*, 2017, Vol. 264, pp. 1715–1727. DOI 10.1007/s00415-017-8503-2.
- Wang Y., Liu M., Lu Q., Farrell M., Lappin J.M., Shi J., Lu L., Bao Y. Global prevalence and burden of HIV-associated neurocognitive disorder. A meta-analysis. *Neurology*, 2020, Vol. 95, № 19, pp. e2610–e2621.
- Gonzalez-Duarte A., Cikurel K. & Simpson D.M. Managing HIV peripheral neuropathy. *Current HIV/AIDS*, 2007, 4, 114–118. doi: 10.1007/s11904-007-0017-6.
- Putatunda R., Ho W.Z., Hu W. HIV-1 and Compromised Adult Neurogenesis: Emerging Evidence for a New Paradigm of HAND, *Persistence*. 2019, *AIDS Reviews*, 21(1), 11–22. doi: 10.24875/AIDSRev.19000003.
- Toborek M., Lee Y.W., Flora G., Pu H., Andras I.E., Wylegala E., et al. Mechanisms of the blood-brain barrier disruption in HIV-1 infection, *Cell Molecular Neurobiol*, 2005, Vol. 25, № 1, 181–99. doi: 10.1007/s10571-004-1383-x.
- Беляков Н.А., Рассохин В.В. *ВИЧ-инфекция и коморбидные состояния*. СПб: Балтийский медицинский образовательный центр, 2020, 680 С. [Belyakov N.A., Rassokhin V.V. *HIV infection and comorbid conditions*. Saint Petersburg: Baltic Medical Educational Center, 2020, P. 680 (In Russ.)].
- Muoio V., Persson P.B., Sendeski M.M. The neurovascular unit – concept review. *Acta Physiologica (Oxf)*, 2014, Vol. 210, № 4, 790–798, doi: 10.1111/apha.12250.
- Yu X., Ji C., Shao A. Neurovascular Unit Dysfunction and Neurodegenerative Disorders. *Frontiers in Neuroscience*, 2020, № 14, pp. 334, doi: 10.3389/fnins.2020.00334.
- Cai W., Zhang K., Li P., Zhu L., Xu J., Yang B., Hu X., Lu Z., Chen J. Dysfunction of the neurovascular unit in ischemic stroke and neurodegenerative diseases: An aging effect. *Ageing Research Reviews*, 2017, N 34, 77–87. doi: 10.1016/j.arr.2016.09.006.
- Евзельман М.А., Снимщикова И.А., Королев Л.Я., Камчатнов П.Р. Неврологические осложнения ВИЧ-инфекции // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2015. № 3. С. 89–93 [Evzelman M.A., Snimshchikova I.A., Korolev L.Ya., Kamchatnov P.R. Neurological complications of HIV infection. *Journal of Neurology and Psychiatry*, 2015, No. 3, pp. 89–93 (In Russ.)].
- Torices S., Cabrera R., Stangis M., Naranjo O., Fattakhov N., Teglas T., et al. Expression of SARS-CoV-2-related receptors in cells of the neurovascular unit: implications for HIV-1 infection. *Journal of Neuroinflammation*, 2021, Vol. 18, p. 167. doi: 10.1186/s12974-021-02210-2.
- Wallet C., De Rovere M., Van Assche J., Daouad F., De Wit S., Gautier V., et al. Microglial cells: the main HIV-1 reservoir in the brain. *Front Cell Infect. Microbiol*, 2019, № 9, pp. 362. DOI 10.3389/fcimb.2019.00362.
- Kenker J.J., Stultz R.D., McDonald D. Brain microglial cells are highly susceptible to HIV-1 infection and spread. *AIDS Res Hum Retroviruses*, 2017, Vol. 33, N. 11, pp. 1155–1165. doi: 10.1089/aid.2017.0004.
- Narasipura S.D., Kim S., Al-Harhi L. Epigenetic regulation of HIV-1 latency in astrocytes. *J. Virol*. 2014, Vol. 88, N. 5, pp. 3031–3038. doi: 10.1128/JVI.03333-13.
- Lutgen V., Narasipura S.D., Barbian H.J., Richards M., Wallace J., Razmpour R., et al. HIV infects astrocytes in vivo and egresses from the brain to the periphery. *PLoS Pathog*, 2020, Vol. 16, № 6, pp. e1008381, doi: 10.1371/journal.
- Kanmogne G.D., Grammas P., Kennedy R.C. Analysis of human endothelial cells and cortical neurons for susceptibility to HIV-1 infection and coreceptor expression. *J Neurovirol*, 2000, Vol. 6, № 6, pp. 519–528. doi: 10.3109/13550280009091952.

21. Joseph S.B., Arrildt K.T., Sturdevant C.B., Swanstrom R. HIV-1 target cells in the CNS. *J Neurovirol*, 2015, Vol. 21, № 3, pp. 276–289. doi: 10.1007/s13365-014-0287-x.
22. Miller F., Afonso P.V., Gessain A., Ceccaldi P.E. Blood-brain barrier and retroviral infections. *Virulence*, 2012, Vol. 3, № 2, 222–229. doi: 10.4161/viru.19697.
23. Verani A., Gras G., Pancino G. Macrophages and HIV-1: dangerous liaisons. *Molecular Immunology*, 2005, Vol. 42, № 2, pp. 195–212. doi: 10.1016/j.molimm.2004.06.020.
24. Bertrand L., Cho H.J., Toborek M. Blood-brain barrier pericytes as a target for HIV-1 infection. *Brain*, 2019, Vol. 142, № 3, pp. 502–511. doi: 10.1093/brain/awy339.
25. Nakagawa S., Castro V., Toborek M. Infection of human pericytes by HIV-1 disrupts the integrity of the blood-brain barrier. *J Cell Mol Med*, 2012, Vol. 16, № 12, pp. 2950–2957. doi: 10.1111/j.1582-4934.2012.01622.x.
26. Joon Cho H., Mei-Shiuan Kuo A., Bertrand L., Toborek M. HIV alters junction-mediated intercellular communication in human brain pericytes. *Frontiers in molecular neuroscience*, 2017, № 10, p. 410.
27. Супотницкий М.В. Эволюционная патология. К вопросу о месте ВИЧ-инфекции и ВИЧ-СПИД-пандемии среди других инфекционных, эпидемических и пандемических процессов // М.: Вузовская книга, 2009, 400 с. [Supotnitskiy M.V. *Evolutionary pathology. On the question of the place of HIV infection and HIV-AIDS-pandemic among other infectious, epidemic and pandemic processes*, Moscow: University Book, 2009, 400 p. (In Russ.).]
28. Зайцев И.А., Мирошниченко В.А. Поражение нервной системы при ВИЧ-инфекции и СПИДе // *Новости медицины и фармации*. 2011. № 9 (364) [Zaitsev I.A., Miroshnichenko V.A. Defeat of the nervous system in HIV infection and AIDS. *News of medicine and pharmacy*, 2011, No. 9 (364) (In Russ.).]
29. Hu X.T. HIV-1 Tat-Mediated Calcium Dysregulation and Neuronal Dysfunction in Vulnerable Brain Regions. *Current Drug Targets*, 2016, Vol. 17, No. 1, pp. 4–14. doi: 10.2174/1389450116666150531162212.
30. Roszkiewicz J., Smolewska E. Kaleidoscope of autoimmune diseases in HIV infection. *Rheumatology International*, 2016, Vol. 36, No. 11, pp. 1481–1491. doi: 10.1007/s00296-016-3555-7.
31. Eggers C., Rosenkranz T. ВИЧ-1-ассоциированное нейрокогнитивное расстройство (HAND) и ВИЧ-ассоциированная миелопатия // *ВИЧ 2014-2015*, 2014. С.759–768. [Egger C., Rosenkranz T. HIV-1-associated neurocognitive disorder (HAND) and HIV-associated myelopathy / *HIV 2014-2015*, 2014, pp. 759–768.
32. Durand M., Sheehy O., Baril J.G., et al. Risk of spontaneous intracranial hemorrhage in HIV-infected individuals: a population-based cohort stud. *Stroke Cerebrovasc Dis*, 2013, Vol. 22, pp. 34–41.
33. Тибеккина Л.М., Малько В.А., Флуд В.В., Лепилина А.В. Церебральные инсульты у больных с ВИЧ-инфекцией // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии*. 2019. Т. 11, № 4. С. 51–59 [Tibekina L.M., Malko V.A., Flood V.V., Lepilina A.V. Cerebral strokes in patients with HIV infection. *HIV Infection and Immunosuppressive Disorders*, 2019, Vol. 11, No. 4, pp. 51–59 (In Russ.).]
34. Шеломов А.С., Степанова Е.В., Леонова О.Н., Смирнова Н.Л. Оппортунистические заболевания как причины поражения центральной нервной системы у больных ВИЧ-инфекцией // *Журнал инфектологии*. 2016. Т. 8, № 3. С. 107–115 [Shelomov A.S., Stepanova E.V., Leonova O.N., Smirnova N.L. Opportunistic diseases as causes of central nervous system damage in patients with HIV infection. *Journal of Infectology*, 2016, Vol. 8, No. 3, pp. 107–115 (In Russ.).]
35. Трофимова Т.Н., Рассохин В.В., Леонова О.Н., Шеломов А.С., Яковлев А.А., Азовцева О.В., Бакулина Е.Г., Беляков Н.А. Поражения структур головного мозга при ВИЧ-инфекции // *Клинические исследования и практика*. 2019. Т. 19, № 3. С. 83–95 [Trofimova T.N., Rassokhin V.V., Leonova O.N., Shelomov A.S., Yakovlev A.A., Azovtseva O.V., Bakulina E.G., Belyakov N.A. Lesions of brain structures in HIV infection. *Clinical research and practice*. 2019, Vol. 19, No. 3, pp. 83–95 (In Russ.).]
36. Гайсина А.В., Магонов Е.П., Громова Е.А., Гурская О.Е., Трофимова Т.Н., Рассохин В.В., Беляков Н.А. Патологические механизмы ВИЧ-ассоциированных нейрокогнитивных расстройств // *Лучевая диагностика и терапия*. 2016. Т 7, № 2. С. 6–21 [Gaysina A.V., Magonov E.P., Gromova E.A., Gurskaya O.E., Trofimova T.N., Rassokhin V.V., Belyakov N.A. Pathological mechanisms of HIV-associated neurocognitive disorders. *Radiation diagnostics and therapy*. 2016, Vol. 7, № 2, pp. 6–21 (In Russ.).]
37. Liu Y., Sawalha A.H., Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. *Current Opinion in Rheumatology*. 2021, Vol. 33, № 2, pp. 155–162. DOI 10.1097/BOR.0000000000000776.
38. Беляков Н.А., Багненко С.Ф., Рассохин В.В. и др. Эволюция пандемии COVID-19. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр. 2021. 410 с. [Belyakov N.A., Bagnenko S.F., Rassokhin V.V., et al. *The evolution of the COVID-19 pandemic*. Saint Petersburg: Baltic Medical Educational Center, 2021, 410 p. (In Russ.).]
39. Беляков Н.А., Багненко С.Ф., Трофимова Т.Н., Рассохин В.В. и др. Последствия пандемии COVID-19, СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр, 2022. 463 с. [Belyakov N.A., Bagnenko S.F., Trofimova T.N., Rassokhin V.V., et al. *Consequences of the COVID-19 pandemic*, St. Petersburg: Baltic Medical Educational Center, 2022. 463 p. (In Russ.).]
40. Payus A.O., Jeffree M.S., Ohn M.H., Tan H.J., Ibrahim A., Chia Y.K., Raymond A.A. Immune-mediated neurological syndrome in SARS-CoV-2 infection: a review of literature on autoimmune encephalitis in COVID-19. *Neurol Sci*, 2022, Vol. 43, № 3, pp. 1533–1547. doi: 10.1007/s10072-021-05785-z.
41. Zipeto D., Palmeira J.D.F., Arganaraz G.A., Arganaraz E.R. ACE2/ADAM17/TMPRSS2 interplay may be the main risk factor for COVID-19. *Front Immunol*. 2020, № 11, 576745.
42. Schreiber B., Patel A., Verma A. Shedding light on COVID-19: ADAM17 the missing link? *Am J Ther*, 2020, Vol. 8, № 3, pp. e358–e360. doi: 10.1097/MJT.0000000000001226.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ / ORIGINAL ARTICLE

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
HEALTHCARE ORGANIZATION

УДК 614.2

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-32-38>

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ БОЛЬНИЦ СКОРОЙ ПОМОЩИ В «КОВИДНЫЙ» ПЕРИОД

¹ В.В.Хоминец , ² С.К. Филимонов, ^{3,4} Барсукова И.М. *, ^{3,5} Махновский А.И. , ^{1,4} Ким И.В.¹ Министерство здравоохранения Рязанской области, г. Рязань, Россия² Городская клиническая больница скорой медицинской помощи Рязанской области, г. Рязань, Россия³ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия⁴ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия⁵ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: Анализ динамики показателей работы больниц скорой помощи в период пандемии новой коронавирусной инфекции. **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ:** Материалом послужили данные федеральной государственной статистики (источники – ФСН № 14 и 30, 2019–2021) 2 многопрофильных стационаров, работающих в режиме больниц скорой помощи (24/7/365), имеющих принципиальные структурно-функциональные особенности, связанные с наличием коек для пациентов с COVID-19. Используются нормативный правовой, статистические (анализ средних величин с использованием параметрического Т-теста и дисперсионного анализа one-way-ANOVA, корреляционный анализ по методу Спирмена) и аналитические методы (анализ, синтез, сравнение).

РЕЗУЛЬТАТЫ: Для стационара с развернутыми койками для пациентов с COVID-19 было характерно снижение объемных показателей работы: число обращений пациентов в приемное отделение (на 61,7 %), негоспитализированных пациентов (на 82,2 %) и отказов пациентов от госпитализации (на 83,6 %), амбулаторных пациентов (на 77,7 %), выписанных больных (на 17,7 %), количество проведенных пациентами койко-дней (на 2,9 %), перегоспитализаций пациентов (на 96,1 %). Для стационара, не перепрофилированного под COVID-19, было характерно незначительное увеличение обращений (+1,4 %) при снижении числа выписанных пациентов (-22,8 %) и проведенных койко-дней (-12,4 %), рост числа негоспитализированных пациентов (на 34,2 %) и объемов помощи в амбулаторных условиях (+22,7 %), возросло число перегоспитализированных больных (+55,5 %).

В стационарах отмечался рост числа умерших пациентов БСМП № 1 и БСМП № 2 (на 154,8 % и 29,2 %, соответственно), в том числе с заболеваниями органов дыхания (на 433,3% и 145,5%, соответственно).

ОБСУЖДЕНИЕ: Два многопрофильных стационара скорой помощи имели существенные различия в организации своей работы в период 2019–2021 гг., обусловленные перепрофилированием коек для приема больных инфекционного статуса (для пациентов с COVID-19) и возложением на неперепрофилированный многопрофильный стационар дополнительных объемов специализированной медицинской помощи неинфекционного профиля.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В настоящее время многопрофильные стационары скорой помощи требуют разработки новых моделей и принципов организации лечебно-диагностического процесса, предусматривающих развертывание стационарных отделений скорой медицинской помощи, мобильного коечного фонда, инфекционных коек, разработку алгоритмов приема и сортировки пациентов, сокращение необоснованной и непрофильной госпитализации, повышение доступности, оперативности и качества оказания медицинской помощи, что позволит повысить готовность к работе в чрезвычайных ситуациях, подобных пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, скорая медицинская помощь, больница скорой помощи, пандемия новой коронавирусной инфекции

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CCBY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

*Для корреспонденции: Барсукова Ирина Михайловна, e-mail: bim-64@mail.ru

*For correspondence: Irina M. Barsukova, e-mail: bim-64@mail.ru

Для цитирования: Хоминец В.В., Филимонов С.К., Барсукова И.М., Махновский А.И., Ким И.В. Сравнительный анализ деятельности больниц скорой помощи в «ковидный» период // Морская медицина. 2023. Т. 9, № 1 С. 32–38, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-32-38>

For citation: Khominets V.V., Filimonov S.K., Barsukova I.M., Makhnovsky A.I., Kim I.V. Comparative analysis of the activities of emergency hospitals in the «covid» period // Marine medicine. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 32–38, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-32-38>

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE ACTIVITIES OF EMERGENCY HOSPITALS IN THE «COVID» PERIOD

¹Vladimir V. Hominets^{ORCID}, ²Stanislav K. Filimonov, ^{3,4}Irina M. Barsukova^{ORCID*},
^{3,5}Andrey I. Makhnovskiy^{ORCID}, ^{1,4}Irina V. Kim

¹Ministry of Health of the Ryazan region, Ryazan, Russia

²City Clinical Emergency Hospital of the Ryazan Region, Ryazan, Russia

³St. Petersburg Scientific Research Institute of Emergency Medicine of I.I. Dzhaneldidze, St. Petersburg, Russia

⁴I.P. Pavlov Medical University St. Petersburg, St. Petersburg, Russia

⁵Northwest state medical university of I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

INTRODUCTION: The pandemic of a new coronavirus infection has become a serious test of our country's health care system.

OBJECTIVE OF THE STUDY: Analysis of the dynamics of the performance of emergency hospitals during the pandemic of a new coronavirus infection.

MATERIALS AND METHODS: The material was the data of federal state statistics (sources - FSN No. 14 and 30, 2019-2021) of 2 multidisciplinary hospitals operating in ambulance hospitals (24/7/365), which have fundamental structural and functional features related to the availability of beds for patients with COVID-19. Regulatory, statistical (analysis of averages using parametric T-test and one-way-ANOVA analysis of variance, Spearman correlation analysis) and analytical methods (analysis, synthesis, comparison) were used.

RESULTS: For a hospital with deployed beds for patients with COVID-19, there was a characteristic decrease in volumetric performance indicators: the number of patients in the admission department (by 61.7 %), non-hospitalized patients (by 82.2 %) and patient refusals from hospitalization (by 83.6 %), the number of outpatients (by 77.7 %), the number of discharged patients (by 17.7 %), carried out by patients bed-days (2.9 %), patient re-hospitalizations (96.1 %). For a hospital that was not re-profiled for COVID-19, there was a slight increase in visits (+ 1.4 %) with a decrease in the number of discharged patients (-22.8 %) and spent bed days (-12.4 %), an increase in the number of non-hospitalized patients (by 34.2 %) and the volume of care on an outpatient basis (+ 22.7 %), the number of re-hospitalized patients increased (+ 55.5 %).

In hospitals, there was an increase in the number of patients who died (by 154.8 % and 29.2 %, respectively), including those with respiratory diseases (by 433.3 % and 145.5 %, respectively).

DISCUSSION: Two multidisciplinary emergency hospitals had significant differences in the organization of their work in the period 2019-2021, due to the re-profiling of beds for receiving infectious patients (for patients with COVID-19) and the assignment of additional volumes of specialized non-infectious medical care to the non-redesigned multidisciplinary hospital.

CONCLUSION: Currently, multidisciplinary emergency hospitals require the development of new models and principles for organizing the medical and diagnostic process, providing for the deployment of inpatient emergency departments, mobile bed capacity, infectious beds, development of algorithms for admission and triage of patients, reduction of unreasonable and non-core hospitalization, increasing the availability, efficiency and quality of medical care, which will increase the readiness to work in emergency situations of such a pandemic with a new coronavirus infection (COVID-19).

KEYWORDS: marine medicine, emergency medical service, emergency hospital, pandemic of new coronavirus infection

Введение. Серьезным испытанием системы здравоохранения нашей страны стала пандемия новой коронавирусной инфекции; 2020–2021 гг. – наиболее сложный период глобального распространения по миру этой новой, малоизученной ранее инфекции [1, 2], унесшей миллионы жизней в мире и сотни тысяч – в нашей стране [3, 4, 5], продолжающей свое распространение и сегодня (в РФ статистика на 01.10.2022: 20,6 млн заражений – 14057,7 на 100 тыс. населения; 379,3 тыс. смертей – 258,3 на 100 тыс. населения; 10-е место в мире по числу заражений)¹.

В этой чрезвычайной ситуации система здравоохранения показала свои реальные мобилизационные возможности. Массовое поступление больных, высокая контагиозность и летальность контингента потребовали проведения комплекса организационных, профилактических, санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленных на предупреждение возникновения и распространения случаев заболевания новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) на территории Российской Федерации (Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 22.05.2020 № 15 (ред. от 20.06.2022) «Об утверждении санитарно-эпидемиологических правил СП 3.1.3597-20 «Профилактика новой коронавирусной инфекции (COVID-19)»; Приказ Минздрава России от 19.03.2020 N 198н «О временном порядке организации работы медицинских организаций в целях реализации мер по профилактике и снижению рисков распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19»; «Перечень мер в связи с коронавирусом (COVID-19)»; Временное руководство ВОЗ от 19.03.2020; «МР 3.1.0229-21. 3.1. Профилактика инфекционных болезней. Рекомендации по организации противоэпидемических мероприятий в медицинских организациях, осуществляющих оказание медицинской помощи пациентам с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) (подозрением на заболевание) в стационарных условиях. Методические рекомендации» и другие) [6].

Развертывание дополнительных инфекционных коек для пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) или подозрением на

нее, перепрофилирование медицинских организаций неинфекционного профиля для приема этих больных, изменение схем маршрутизации пациентов в субъектах РФ – вот основные из них [7]. При этом «госпитализация пациентов с установленным диагнозом COVID-19 или с подозрением на это заболевание должна осуществляется по клиническим (с учетом критериев, утвержденных Минздравом России) и эпидемиологическим показаниям в инфекционный стационар или в медицинскую организацию (структурное подразделение), перепрофилированную для оказания медицинской помощи данному контингенту и функционирующую в режиме инфекционного стационара» («МР 3.1.0229-21. 3.1. Профилактика инфекционных болезней...»; Распоряжение Правительства РФ от 02.04.2020 № 844-р) [2].

Нельзя не отметить, что мероприятия по оптимизации стационарной помощи, проводимые в нашей стране все последние годы, привели к существенному сокращению стационарных ресурсов: число больниц уменьшилось на 1243: с 6308 (2010 г.) до 5065 (2020 г.) единиц, число больничных коек – на 150 тыс., на этом фоне медики оказались в некоторой степени не готовы к столь серьезному вызову COVID-19: в связи с высочайшими показателями заболеваемости и летальности в период пандемии был отмечен острый дефицит коечных мощностей и кадровых ресурсов (Росстат)² [8, 9].

Среди медицинских организаций стационарного типа особое место занимают больницы скорой помощи (Приказ Минздрава России от 06.08.2013 № 529н «Об утверждении номенклатуры медицинских организаций»), в полной мере испытавшие на себе особенности работы «ковидного» периода. Анализ работы стационарной помощи в этот сложный период позволяет оценить работу медицинских организаций, что определяет актуальность настоящего исследования.

Цель. Анализ динамики показателей работы больниц скорой помощи в период пандемии новой коронавирусной инфекции.

Материалы и методы. Материалом послужили данные федеральной государственной статистики (источники ФСН № 14 и 30, 2019–2021)

¹Коронавирус: статистика. <https://yandex.ru/covid19/stat>. [Coronavirus: statistics. <https://yandex.ru/covid19/stat>, 01.10.2022 (In Russ.)]

²Коронавирус: статистика. <https://yandex.ru/covid19/stat>. [Coronavirus: statistics. <https://yandex.ru/covid19/stat>, 01.10.2022 (In Russ.)]

2 многопрофильных стационаров, работающих в режиме больниц скорой помощи (24/7/365), имеющих принципиальные структурно-функциональные особенности: БСМП № 1 – развернуты койки для пациентов с COVID-19 (ГБУ Рязанской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи»), БСМП № 2 – койки для пациентов с COVID-19 отсутствуют (ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»). При этом контрольными были показатели доковидного периода (2019 г.), исследуемыми – показатели работы в период разгара пандемии новой коронавирусной инфекции (2020–2021 гг.). Используются нормативный правовой, статистические (анализ средних величин с использованием параметрического Т-теста и дисперсионного анализа one-way-ANOVA, корреляционный анализ по методу Спирмена) и аналитические методы (анализ, синтез, сравнение).

Результаты. Была изучена деятельность 2 больниц скорой помощи: объемные показатели работы (число обратившихся, госпитализированных пациентов, проведенные пациентами койко-дни), а также медико-статистические показатели, непосредственно связанные с пандемией COVID-19 (число поступивших и умерших пациентов с болезнями органов дыхания и COVID-19).

Общие данные по объемным показателям работы этих стационаров (БСМП № 1 и БСМП № 2) в период 2019–2021 гг. представлены в табл. 1.

В значительной мере сходные по целям, задачам и профилю деятельности в доковидный период, а также по уровню оказания медицинской помощи и материально-технического обеспечения, работающие в режиме больниц скорой помощи (24/7/365) два многопрофиль-

ных стационара различались по региональной принадлежности, мощности (числу коек) и интенсивности работы (числу выписанных пациентов, проведенных пациентами койко-днями).

Сравнительные данные основных медико-статистических показателей работы больниц скорой помощи представлены в табл. 2. По ряду позиций наблюдалась разнонаправленная динамика показателей работы стационаров скорой помощи.

Обсуждение. Два многопрофильных стационара скорой помощи имели существенные различия в организации работы в период 2019–2021 гг.

Для стационара скорой медицинской помощи (СМП) с развернутыми койками инфекционного профиля для пациентов с COVID-19 (БСМП № 1) было характерно падение объемных показателей работы: количество обращений пациентов в приемное отделение снизилось на 61,7 %, число негоспитализированных пациентов – на 82,2 % и отказов пациентов от госпитализации на 83,6 %, число амбулаторных пациентов на 77,7 %, выписанных больных (на 17,7 %) и проведенные пациентами койко-дни (на 2,9 %). Снизилось также число перегоспитализаций пациентов на 96,1 %, поскольку больные с COVID-19 размещались непосредственно на койках инфекционного профиля данного стационара.

Для стационара скорой помощи, не перепрофилированного под COVID-19 (БСМП № 2), было характерно незначительное увеличение обращений (+1,4 %) при снижении числа выписанных пациентов (-22,8 %) и проведенных койко-дней (-12,4 %). Дополнительные объемы специализированной медицинской помощи, возложенные на этот неперепрофилированный

Таблица 1

Основные показатели работы больниц скорой помощи, 2019–2021 гг.

Table 1

Main indicators of ambulance hospitals, 2019–2021

Больница скорой медицинской помощи	Число коек, фактически развернутых и свернутых на ремонт		В отчетном году		Проведено пациентами койко-дней
	на конец отчетного года	средне-годовых	выписано пациентов, чел.	умерли, чел.	
БСМП № 1	505,7 ± 111,0	489,7 ± 100,5	10006,3 ± 2428,1	1081,3 ± 518,1	113611,3 ± 17475,5
БСМП № 2	846,0 ± 71,7	846,0 ± 71,7	39366,0 ± 6267,8	2112,0 ± 336,5	297799,0 ± 35194,1

Таблица 2

Обобщенные данные по динамике основных медико-статистических показателей работы стационаров скорой помощи в период 2019–2021 гг.

Table 2

Summarized data on the dynamics of the main medical and statistical indicators of the work of emergency hospitals in the period 2019-2021

Больница скорой медицинской помощи	БСМП № 1	БСМП № 2	r ¹
Особенности стационара	Койки для пациентов с Covid-19 +	Койки для пациентов с Covid-19 -	
1	2	3	4
1. Общее число пациентов, обратившихся в приемное отделение	-61,7 %	+1,4 %	0,21
2. Не госпитализированы, всего, в том числе по причине:	-82,2 %	+34,2 %	-0,83*
2.1 отказа пациента от госпитализации	-83,6 %	+119,0 %	-0,84*
2.2 медицинская помощь оказана в амбулаторных условиях	-77,7 %	+22,7 %	-0,48
2.3. направлены для оказания медицинской помощи в другие стационары	-96,1 %	+55,5 %	-0,30
3. Число выписанных (госпитализированных) пациентов	-17,7 %	-22,8 %	0,86*
4. Проведено койко-дней	-2,9 %	-12,4 %	0,85*
5. Умерло пациентов	+154,8	+29,2 %	0,87*
6. Пациенты с болезнями органов дыхания, J00-J98			
6.1 поступило	+33,3	+18,8	0,78*
6.2 умерло	+433,3	+145,5	0,61
7. Пациенты с COVID-19, U07.1-2			
7.1 поступило	2329 (2020) 3224 (2021)	267 (2020) 420 (2021)	1,00*
7.2 умерло	66 (2020) 1196 (2021)	267 (2020) 420 (2021)	0,81*

Примечание: ¹ – коэффициент корреляции данных столбцов 2 и 3 при расчете абсолютных значений месячных показателей, в то время как в таблице приведены обобщающие годовые показатели; * – результаты исследования выявили достоверность различий представленных данных БСМП № 1 и БСМП № 2 ($p < 0,01-0,05$).

Note: ¹ – the correlation ratio of these columns. 2 and 3 when calculating absolute values of monthly indicators, while the table shows generalizing annual indicators; * – the results of the study revealed the reliability of the differences between the presented data ($p < 0.01-0.05$).

стационар, при сокращении и даже прекращении плановой госпитализации не были очень высокими. Отмечался рост на 34,2 % числа негоспитализированных пациентов по причине их отказов от госпитализации (+119,0 %) в связи с риском заразиться COVID-19 и объемов помощи в амбулаторных условиях (+22,7 %). Значительно возросло число перегоспитализированных больных (+55,5 %), обусловленное

выявлением пациентов с признаками инфекционного заболевания (COVID-19) непосредственно в приемно-диагностическом отделении стационара.

Анализ медико-статистических особенностей пациентов многопрофильных стационаров скорой помощи (БСМП № 1 и БСМП № 2) за период 2019–2021 гг. позволил сделать заключение о росте общего числа умерших пациентов на 154,8 %

и 29,2 % соответственно; увеличении числа пациентов с заболеваниями органов дыхания на 33,3 % и 19,8 % соответственно; росте числа умерших пациентов с заболеваниями органов дыхания на 433,3 % и 145,5 % соответственно; поступлении впервые пациентов с COVID-19 и росте их числа в динамике 2020–2021 гг. (до 3224 и 420 пациентов в 2021 г. соответственно); регистрации впервые пациентов, умерших от COVID-19 и росте их числа в динамике 2020–2021 гг. (до 1196 и 420 пациентов в 2021 г. соответственно).

Заключение. Основным фактором, обуславливающим различия в организации работы, был фактор перепрофилирования больницы для приема больных инфекционного профиля (развертывание коек для пациентов с COVID-19 в БСМП № 1 и отсутствие таковых в БСМП № 2). Вторым важным обстоятельством явилось возложение на неперепрофилированный многопрофильный стационар дополнительных объемов специализированной медицинской помощи, изменение

схем маршрутизации при медицинской эвакуации пациентов в профильные стационары.

Проведенный анализ позволил выявить важные особенности работы больниц скорой помощи и отметить необходимость дальнейшего развития системы оказания скорой медицинской помощи в современных условиях [10]. Сегодня многопрофильные стационары скорой помощи требуют разработки новых моделей и принципов организации лечебно-диагностического процесса, предусматривающих развертывание стационарных отделений скорой медицинской помощи, мобильного коечного фонда, инфекционных коек, а также развития алгоритмов приема и сортировки пациентов, сокращение необоснованной и непрофильной госпитализации, улучшение доступности, оперативности и качества оказания медицинской помощи, что позволит повысить готовность к работе в чрезвычайных ситуациях подобных пандемии новой коронавирусной инфекции (COVID-19).

Сведения об авторах:

Хоминец Владимир Владимирович – заместитель министра здравоохранения Рязанской области, 390006, Россия, г. Рязань, ул. Свободы, д. 32; e-mail: khominetsvv@yandex.ru; ORCID 0000-0002-7693-3072; SPIN: 2085-6447

Филимонов Станислав Константинович – заместитель главного врача по медицинской части Государственного бюджетного учреждения Рязанской области «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, стр. 85; e-mail: filimonovsk@yandex.ru

Барсукова Ирина Михайловна — доктор медицинских наук, доцент, руководитель отдела организации скорой медицинской помощи и телемедицины Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»; 192242, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3; профессор кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; 197022, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: bim-64@mail.ru; ORCID 0000-0002-5398-714X; SPIN: 4888-2447

Махновский Андрей Иванович — кандидат медицинских наук, заместитель главного врача по скорой медицинской помощи Государственного бюджетного учреждения «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»; 192242, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3; ассистент кафедры скорой медицинской помощи Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России; 191015, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; e-mail: andreymakhnovsky@mail.ru; ORCID 0000-0002-3164-1092; SPIN: 6382-4478.

Ким Ирина Валерьевна – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения с курсом экономики и управления здравоохранением Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; e-mail: kimirishka@gmail.com

Information about the authors:

Vladimir V. Khominets – Dr. of Sci. (Med.), Deputy Minister of health of the Ryazan region, 390006, Russia, Ryazan, Svoboda street, 32, e-mail: khominetsvv@yandex.ru, ORCID 0000-0002-7693-3072, SPIN 2085-6447.

Stanislav K. Filimonov – Dr. of Sci. (Med.), deputy chief physician for medical affairs, 390026, Russia, Ryazan, Stroykova street, 85, e-mail: filimonovsk@yandex.ru.

Irina M. Barsukova - Dr. of Sci. (Med.), associate professor, Head of the department for the organization of emergency medicine and telemedicine, 192242, Russia, Saint-Petersburg, Budapestskaya st., 3; professor of the department of public health and health with a course in economics and health management, Pavlov University, 197022, Russia, St. Petersburg, Lev Tolstoy street, 6-8, e-mail: bim-64@mail.ru, ORCID 0000-0002-5398-714X, SPIN 4888-2447.

Andrey I. Makhnovskiy – Cand. of Sci. (Med.), Deputy Chief Physycian of the St. Petersburg I.I. Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, 192242, Russia, Saint-Petersburg, Budapestskaya st., 3; Assistant of the Emergency Medicine Department of North-Western State Medical University after I.I. Mechnikov; 191015, Russia, St. Petersburg, Kirochnaya st., 41; e-mail: andreymakhnovsky@mail.ru; ORCID 0000-0002-3164-1092, SPIN 6382-4478.

Irina V. Kim - graduate student of the department of public health and health with a course in economics and health management, Pavlov University, 197022, Russia, St. Petersburg, Lev Tolstoy street, 6-8, e-mail: kimirishka@gmail.com.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Потенциальный конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Поступила/Received: 01.02.2023

Принята к печати/Accepted: 13.02.2023

Опубликована/Published: 25.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Щелканов М.Ю., Колобужина Л.В., Бургасова О.А., Кружкова И.С., Малеев В.В. COVID-19: этиология, клиника, лечение // *Инфекция и иммунитет*. 2020. Т. 10, № 3. С. 421–445. [Shchelkanov M.Yu., Kolobukhina L.V., Burgasova O.A., Kruzchkova I.S., Maleev V.V. COVID-19: etiology, clinical picture, treatment. *Russian Journal of Infection and Immunity*, 2020, Vol. 10, № 3, pp. 421–445 (In Russ.)]. doi: 10.15789/2220-7619-СЕС-1473.
2. Мурашко М.А. Первая пандемия цифровой эпохи: уроки для национального здравоохранения // *Национальное здравоохранение*. 2020. № 1. С. 4–8. [Murashko M.A. The first pandemic of the digital era: lessons for national health. *National Health*, 2020, № 1. pp. 4–8. (In Russ.)].
3. Kursumovich E. Lennane S., Cook T. Deaths in healthcare workers due to COVID-19: the need for robust data and analysis. *Anaesthesia*. 2020. № 75. pp. 989–992.
4. Treibel T.A., Manisty C., Burton M., McKnight Á., Lambourne J., Augusto J.B., Couto-Parada X., Cutino-Moguel T., Nour-sadeghi M., Moon J.C. COVID-19: PCR screening of asymptomatic health-care workers at London hospital. *Lancet*. 2020, Vol. 10237, № 395, pp. 1608–1610.
5. Wang X., Liu W., Zhao J., Lu Y., Wang X., Yu C., Hu S., Shen N., Liu W., Z. Sun, W. Li Clinical characteristics of 80 hospitalized frontline medical workers infected with COVID-19 in Wuhan, China. *Journal of Hospital Infection*. 2020, Vol. 105, № 3, pp. 399–403.
6. Брико Н.И., Каграманян И.Н., Никифоров В.В., Суранова Т.Г., Чернявская О.П., Полежаева Н.А. Пандемия COVID-19. Меры борьбы с ее распространением в Российской Федерации // *Эпидемиология и Вакцинопрофилактика*. 2020. Т. 19, № 2. С. 4–12. [Briko N.I., Kagramanyan I.N., Nikiforov V.V., Suranova T.G., Chernyavskaya O.P., Polezhaeva N.A. Pandemic COVID-19. Prevention Measures in the Russian Federation. *Epidemiology and Vaccinal Prevention*. 2020, Vol. 19, № 2, pp. 4–12 (In Russ.)]. doi: 10.31631/2073-3046-2020-19-2-4-12
7. Сизоненко Н.А., Барсукова И.М., Балюра О.В. Влияние ограничительных мероприятий на показатели работы многопрофильных стационаров Санкт-Петербурга по оказанию неотложной хирургической помощи пациентам с острой хирургической патологией органов брюшной полости в 2020 году // *Национальные проекты: новое качество жизни для всех поколений*. Ульяновск: И.П. Петрова, 2021, С. 70. [Sizonenko N.A. Barsukova I.M., Balyura O.V. The impact of restrictive measures on the performance of multidisciplinary hospitals in St. Petersburg to provide emergency surgical care to patients with acute surgical pathology of the abdominal organs in 2020. *National projects: a new quality of life for all generations*. Ulyanovsk: I.P. Petrova, 2021, P. 70 (In Russ.)].
8. Барсукова И.М., Хоминец В.В., Тявокина Е.Ю., Степанова М.Н., Ким И.В. Коечный фонд страны в эпоху пандемии // *VI неделя образования в Елизаветинской больнице*. Сборник трудов многопрофильного медицинского форума. Москва. 2022. С. 4–6. EDN: IOOYNY. [Barsukova I.M., Khominets V.V., Tyavokina E.Yu., Stepanova M.N., Kim I.V. The country's bed fund in the era of a pandemic. *VI week of education at Elizabethan Hospital*. a collection of abstracts of a multidisciplinary medical forum. Moscow. 2022. P. 4–6 (In Russ.)].
9. Махновский А.И., Барсукова И.М., Стожаров В.В. Структура повторной госпитализации пациентов после обследования и лечения на койках скорой медицинской помощи в условиях пандемии COVID-19 // *Скорая медицинская помощь*. 2022. Т. 23, № 1. С. 4–10. doi 10.24884/2072-6716-2022-23-1-4-10. EDN SYZECS [Makhnovsky A.I., Barsukova I.M., Stozharov V.V. The structure of re-hospitalization of patients after examination and treatment in emergency beds in the context of the COVID-19 pandemic. *Ambulance*. 2022, Vol. 23, № 1. pp. 4–10. (In Russ.)]. doi: 10.24884/2072-6716-2022-23-1-4-10
10. Хоминец В.В., Барсукова И.М., Лукогорская Н.Н. Особенности работы стационаров в современных условиях // *Джанелидзекие чтения – 2023: Сборник научных трудов научно-практической конференции*, Санкт-Петербург, 01–03 марта 2023 года. Санкт-Петербург: Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», 2023. С. 222–224 [Khominets V.V., Barsukova I.M., Lukogorskaya N.N. Features of the work of hospitals in modern conditions. *Janelidze readings - 2023: Collection of scientific works of a scientific and practical conference*, St. Petersburg, March 01–03, 2023. St. Petersburg: State Budgetary Institution “St. Petersburg Research Institute of Ambulance named after I.I. Janelidze,” 2023. pp. 222–224 (In Russ.)].

ЛАБОРАТОРНЫЕ МАРКЕРЫ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ И ИХ КОРРЕЛЯЦИЯ С ТЯЖЕСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

¹И.А. Тучин^{ORCID}, ¹С.О. Мазуренко^{ORCID}, ²Н.Т. Мирзоев^{ORCID}, ²Г.Г. Кутелев^{ORCID*}, ³Н.В. Головкин,
⁴С.А. Парфенов^{ORCID}, ⁵П.В. Петрова, ¹А.И. Тучина^{ORCID}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

² Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

³ Городская больница Святого Великомученика Георгия, Санкт-Петербург, Россия

⁴ Северо-Западный институт управления Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

⁵ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: Оценить взаимосвязь клинических, лабораторных и рентгенологических проявлений новой коронавирусной инфекции.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни пациентов, проходивших лечение в Санкт-Петербургском государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия» с подтвержденным диагнозом «Коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован». Выполнен статистический анализ клинических и лабораторных показателей в зависимости от тяжести течения COVID-19 и выраженности инфильтративных изменений легочной ткани, по данным компьютерной томографии.

Статистика. Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием персонального компьютера и набора программного обеспечения StatPlus 8.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ: При сравнении клиничко-лабораторных данных среди пациентов (средний возраст 63,5 [19–98] года) в зависимости от характера течения COVID-19 было выявлено, что с увеличением степени тяжести заболевания (легкая – среднетяжелая – тяжелая) отмечались изменения следующих клиничко-лабораторных показателей: скорости оседания эритроцитов $15,4 \pm 6,3$ мм/час – $18,5 \pm 13,5$ мм/час – 31 ± 17 мм/час (положительная корреляция); уровня лимфоцитов $1,49 \pm 0,67 \times 10^9$ /л – $0,86 \pm 1,45 \times 10^9$ /л – $0,68 \pm 0,31 \times 10^9$ /л (отрицательная корреляция); С-реактивного белка $8,4 \pm 4,7$ мг/л – $47,3 \pm 18,7$ мг/л – $148,7 \pm 53,1$ мг/л (положительная корреляция); концентрации ферритина $43,4 \pm 24,8$ мкг/л – $743,9 \pm 50,3$ мкг/л – $1425 \pm 485,4$ мкг/л (положительная корреляция) и степени поражения легочной ткани по данным компьютерной томографии $0\% - 32 \pm 13\% - 56 \pm 11\%$ (положительная корреляция).

ОБСУЖДЕНИЕ: В ходе исследования установлено, что легкое течение COVID-19 характеризуется незначительными изменениями лабораторных показателей в сравнении с группой тяжелого и среднетяжелого течения заболевания. Была выявлена сильная корреляционная связь между степенью тяжести течения COVID-19 и уровнем лимфоцитов (отрицательная) а также ферритина (положительная) и степенью выраженности инфильтративных изменений в легких, по данным компьютерной томографии (положительная).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Выявленные корреляционные связи не позволяют в полной мере спланировать тактику ведения пациента и спрогнозировать течение COVID-19. Построение лечебно-диагностического алгоритма должно основываться на клиничко-лабораторной и инструментальной оценке состояния пациента.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, новая коронавирусная инфекция, клинические и лабораторные данные, рентгенологические показатели, лимфоциты, С-реактивный белок

*Для корреспонденции: Кутелев Геннадий Геннадьевич, e-mail: gena08@yandex.ru

*For correspondence: Gennady G. Kutelev, e-mail: gena08@yandex.ru

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

Для цитирования: Тучин И.А., Мазуренко С.О., Мирзоев Н.Т., Кутелев Г.Г., Головкин Н.В., Парфенов С.А., Петрова П.В., Тучина А.И. Лабораторные маркеры и рентгенологические проявления новой коронавирусной инфекции и их корреляция с тяжестью течения заболевания: ретроспективное исследование // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 39–45, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-39-45>.

For citation: Tuchin I.A., Mazurenko S.O., Mirzoev N.T., Kutelev G.G., Golovkin N.V., Parfenov S.A., Petrova P.V., Tuchina A.I. Laboratory markers and radiological manifestations of the new coronavirus infection and their correlation with the severity of the disease: retrospective study // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 39–45, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2022-8-4-39-45>.

LABORATORY MARKERS AND RADIOLOGICAL MANIFESTATIONS OF THE NEW CORONAVIRUS INFECTION AND THEIR CORRELATION WITH THE SEVERITY OF THE DISEASE: RETROSPECTIVE STUDY

¹Ilya A. Tuchin^{ORCID}, ¹Sergey O. Mazurenko^{ORCID}, ²Nikita T. Mirzoev^{ORCID}, ²Gennady G. Kutelev^{ORCID},
³Nikita V. Golovkin, ⁴Sergey A. Parfenov^{ORCID}, ⁵Polina V. Petrova, ¹Alexandra I. Tuchina^{ORCID}

¹St. Petersburg State University, St. Petersburg, Russia

²Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

³City Hospital of the Holy Martyr George, St. Petersburg, Russia

⁴North-West Institute of Management of the Russian Academy of National Economy and Public Administration under the President of the Russian Federation, St. Petersburg, Russia

⁵Pavlov First State Medical University St. Petersburg, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE: Assess the connection between clinical, laboratory and radiological manifestations of the new coronavirus infection.

MATERIALS AND METHODS: The study conducted a retrospective analysis of 100 patient medical histories, treated in Saint Petersburg State Budgetary Healthcare Institution «the Holy Martyr George Hospital» with confirmed diagnosis «Coronavirus infection COVID-19, the virus is identified». A statistical analysis of clinical laboratory values was carried out based on severity of COVID-19 course and infiltrative changes of lung tissue by computed tomography data.

Statistics. Statistical analysis of the data was held using PC and set of software StatPlus 8.0.

RESULTS: Depending on the nature of COVID-19 course, the comparison of clinical laboratory data among patients (average age 63,5 [19–98]) found that with increase in severity of the disease (mild – moderate – severe) there were changes in the following clinical laboratory values: erythrocyte sedimentation rate $15,4 \pm 6,3$ mm/h – $18,5 \pm 13,5$ mm/h – 31 ± 17 mm/h (positive correlation); lymphocyte level $1,49 \pm 0,67 \times 10^9/l$ – $0,86 \pm 1,45 \times 10^9/l$ – $0,68 \pm 0,31 \times 10^9/l$ (negative correlation); C-reactive protein $8,4 \pm 4,7$ mg/l – $47,3 \pm 18,7$ mg/l – $148,7 \pm 53,1$ mg/l (positive correlation); ferritin $43,4 \pm 24,8$ µg/l – $743,9 \pm 50,3$ µg/l – $1425 \pm 485,4$ µg/l (positive correlation) and the degree of pulmonary tissue lesion according by computed tomography 0 % – 32 ± 13 % – 56 ± 11 % (positive correlation).

DISCUSSION: In the course of this study it was found that mild course of COVID-19 is characterized by minor changes of laboratory values, compared to the group of severe and moderate course. There was a strong correlation between the level of COVID-19 severity and lymphocyte level (negative) as well as ferritin (positive) and the degree of infiltrative changes in lungs according on the computed tomography (positive).

CONCLUSION: The revealed correlations do not allow a full planning of patient management tactics and to predict the course of COVID-19. Developed diagnostic and treatment algorithm should be based on clinical laboratory and instrumental assessment of the patient's condition.

KEYWORDS: marine medicine, new coronavirus infection, clinical and laboratory data, radiological parameters, lymphocytes, C-reactive protein

Введение. В декабре 2019 г. медицинское сообщество было проинформировано о выявлении случаев пневмонии с неизвестным возбудителем в Китае. Позднее было установлено официальное название заболевания – новая коронавирусная инфекция (COVID-19) и верифицирован его возбудитель – SARS-CoV-2 [1]. Стоит отметить, что это не первый случай заболевания, обусловленного коронавирусом. Первая эпидемия атипичной пневмонии –

тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС) – была обусловлена SARS-CoV. В 2012 г. началась эпидемия вирусного инфекционного заболевания, вызванного коронавирусом ближневосточного респираторного синдрома (MERS-CoV), который продолжает циркулировать в популяции до настоящего времени. В марте 2020 г. Всемирной организацией здравоохранения было объявлено о начале пандемии COVID-19 [2]. Со временем стало очевидно,

что для COVID-19 свойственен мультисистемный характер поражения организма, включая сердечно-сосудистую систему [3, 4]. Согласно эпидемиологическим данным, около 50 % населения переносят COVID-19 в бессимптомной форме, а при наличии клинических проявлений у заболевших в 80 % случаев поражение ограничивается верхними дыхательными путями, проявляясь в виде острой респираторной вирусной инфекции [1]. При среднетяжелой и тяжелой формах COVID-19 наиболее часто в патологический процесс вовлекается легочная ткань с развитием двусторонней полисегментарной пневмонии, представляющей собой диффузное альвеолярное повреждение вследствие поражения эндотелия сосудов вирусом SARS-CoV-2. В 3–4 % случаев возможно развитие респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) [1]. Согласно протоколам диагностики и лечения COVID-19, одним из критериев оценки тяжести состояния является С-реактивный белок (СРБ), уровень которого коррелирует со степенью поражения легочной ткани [1]. Лейкопения, лимфопения обнаруживаются лишь у трети пациентов, а тромбоцитопения более характерна для тяжелого течения COVID-19 [2]. Другими немаловажными лабораторными показателями являются ферритин и фибриноген, отражающие процессы развития синдрома активации макрофагов и тяжесть течения воспалительного процесса в легочной ткани [5, 6, 7]. В ряде случаев пневмоний, обусловленных вирусами, в том числе SARS-CoV-2, отмечается клиничко-рентгенологическая диссоциация, проявляющаяся в виде несоответствия клинических проявлений заболевания рентгенологическим изменениям [8, 9, 10]. Важно отметить, что, несмотря на двухлетний диагностический поиск, не удалось установить надежных и достоверных маркеров неблагоприятного течения COVID-19.

Цель. Оценить взаимосвязь клинических, лабораторных и рентгенологических проявлений новой коронавирусной инфекции.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 100 историй болезни пациентов, проходивших лечение в Санкт-Петербургском государственном бюджетном учреждении здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия» с верифицированным диагнозом «Коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован». Этиоло-

гическую верификацию SARS-CoV-2 проводили с применением метода полимеразной цепной реакции в вирусологической лаборатории федерального бюджетного учреждения здравоохранения «Центр гигиены и эпидемиологии в городе Санкт-Петербург». Материал носоглотки и ротоглотки забирали при поступлении пациентов в стационар. Всем пациентам выполнялось клиничко-лабораторное обследование в объеме субъективного и объективного обследования, лабораторного исследования: клинический анализ крови с использованием автоматизированного гематологического анализатора, биохимический анализ крови с оценкой С-реактивного белка (СРБ), ферритина с использованием автоматического биохимического анализатора, а также компьютерная томография (КТ) легких с помощью аппарата Toshiba Aquilion 64.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием персонального компьютера и набора программного обеспечения StatPlus 8.0. Статистические различия между двумя несвязанными выборками определяли при помощи *U*-критерия Манна–Уитни. Для множественного анализа применялся *H*-критерий Краскела–Уоллиса. Корреляционный анализ выполняли с использованием коэффициента корреляции Спирмена. Статистически значимыми различиями считали $p < 0,05$.

Результаты. Средний возраст пациентов (среди которых 42 % – мужчины) составил 63,5 [19–98] года. Статистический анализ данных был проведен в два этапа. На первом этапе оценивали связь степени тяжести клинического течения COVID-19, а на втором – корреляцию лабораторных и инструментальных данных. Стоит отметить, что в настоящем исследовании не получено статистически значимых гендерных различий и убедительной статистической разницы при оценке возрастных особенностей. При разделении пациентов на группы по клиническому течению установлено, что среднее значение степени вовлечения легочной ткани при среднетяжелом течении составило 32 ± 13 %, а при тяжелом 56 ± 11 % (табл. 1).

При анализе лабораторных показателей в зависимости от КТ-паттерна установлено, что в группе с минимальным вовлечением легочной ткани, как и в группе пациентов с легким течением COVID-19, не происходит значительных изменений гематологических показателей, напротив, в группе с критическим поражением

Таблица 1

**Сравнение клинико-лабораторных данных у пациентов
в зависимости от степени тяжести COVID-19**

Table 1

**Comparison of clinical and laboratory data in patients depending
on the severity of COVID-19**

Лабораторные данные	Легкое течение, n = 13	Среднетяжелое течение, n = 60	Тяжелое течение, n = 27
Возраст, годы	51,5 ± 20,4	69 ± 16,8	61 ± 15,9
СОЭ, мм/ч	15,4 ± 6,3	18,5 ± 13,5	31 ± 17
СРБ, мг/л	8,4 ± 4,7	47,3 ± 18,7	148,7 ± 53,1
Ферритин, мкг/л	43,4 ± 24,8	743,9 ± 50,3	1425 ± 485,4
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4,61 ± 2,19	5,14 ± 2,37	5,2 ± 2,3
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	2,77 ± 1,65	3,76 ± 2,33	4,42 ± 2,18
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,49 ± 0,67	0,86 ± 1,45	0,68 ± 0,31
КТ, %	0	32 ± 13	56 ± 11

Таблица 2

**Сравнение лабораторных показателей в зависимости от КТ-паттерна поражения легочной
ткани у пациентов при COVID-19**

Table 2

**Comparison of laboratory data depending on the CT-pattern of lung tissue damage
in patients with COVID-19**

Степень поражения легких	КТ-1, n = 34	КТ-2, n = 44	КТ-3, n = 14	КТ-4, n = 9
Возраст, лет	61,5 ± 15,2	69,5 ± 14,44	64 ± 15,1	58 ± 8,74
СОЭ, мм/ч	12,5 ± 8,5	13,5 ± 11,6	27 ± 13,6	33,1 ± 10
СРБ, мг/л	16,7 ± 2,6	65,2 ± 39,8	139,05 ± 46,32	168,7 ± 50,89
Ферритин, мкг/л	207,3 ± 82,9	1021 ± 420	1320,5 ± 465,13	1532 ± 146,8
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	2,85 ± 1,6	5,15 ± 1,76	5,28 ± 2,23	6,95 ± 2,38
Нейтрофилы, 10 ⁹ /л	3,26 ± 1,47	4,25 ± 1,64	3,93 ± 2,11	5,68 ± 2,16
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,05 ± 0,5	0,78 ± 0,31	0,7 ± 0,43	0,64 ± 0,18
КТ, %	12 ± 8,2	40 ± 4,89	56 ± 3,73	77 ± 2,52

легочной ткани отмечается лимфопения с относительным нейтрофилезом. При корреляционном анализе клинических, лабораторных и инструментальных данных установлена сильная связь между степенью тяжести течения заболевания и уровнем лимфоцитов (отрицательная), а также ферритина (положительная) и степенью выраженности инфильтративных изменений по данным КТ (положительная); средней силы между уровнем СРБ и степенью поражения легочной ткани (см. табл. 1, 2).

Обсуждение. В ходе ретроспективного исследова-

ния была установлена сильная корреляционная связь между степенью тяжести и объемом поражения легочной ткани. При легком течении COVID-19 не установлено статистически значимых отклонений в клиническом анализе крови. Как было указано ранее, одними из основных лабораторных маркеров воспаления выступают скорость оседания эритроцитов (СОЭ), СРБ и ферритин [1]. При анализе получен достоверный рост указанных маркеров воспаления в зависимости от степени тяжести течения заболевания. В исследовании Н.С. Губенко и др. [11] была по-

казана отчетливая корреляция изменений маркеров воспаления (СОЭ, СРБ) с тяжестью течения COVID-19.

При статистическом анализе гематологических показателей установлена сильная отрицательная корреляционная связь между степенью тяжести COVID-19 и уровнем лимфоцитов, причем общий уровень лейкоцитов находился в прямой связи средней силы от тяжести течения заболевания. Кроме того, обнаружено, что уровень лейкоцитов (нейтрофилы и лимфоциты), а также маркеры воспаления - СОЭ, ферритин, СРБ коррелируют с тяжестью течения COVID-19, что также было показано в ряде схожих исследований [2, 11]. Отсутствие значимых лабораторных изменений (лейкоцитоза, повышения уровня СРБ) у пациентов с легким течением COVID-19 косвенно могут свидетельствовать об отсутствии присоединения вторичной бактериальной инфекции. Стоит подчеркнуть, что установленные в ходе исследования корреляционные

связи не позволяют полностью оценить динамику изменения лабораторных показателей и являются справедливыми для периода разгара COVID-19.

Заключение. Проведенный ретроспективный анализ выявил сильную корреляционную связь между степенью тяжести течения COVID-19 и уровнем лимфоцитов (отрицательная) а также ферритина (положительная) и степенью выраженности инфильтративных изменений в легких по данным КТ (положительная); средней силы между уровнем СРБ и степенью поражения легочной ткани. Установленные корреляционные связи не позволяют в полной мере спланировать тактику ведения пациента и спрогнозировать потенциальный характер течения заболевания.

Таким образом, построение лечебно-диагностического алгоритма должно основываться на комплексной клинико-лабораторной и инструментальной оценке пациентов, у которых был диагностирован COVID-19.

Сведения об авторах:

Тучин Илья Александрович – ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней медицинского факультета федерального государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9; врач приемного отделения Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия», 194354, г. Санкт-Петербург, Северный проспект, д. 1, лит. А; e-mail: tuchin.ilja2010@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8253-4625; SPIN: 4838-6934;

Мазуренко Сергей Олегович – доктор медицинских наук, профессор, федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9; главный терапевт Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия», 194354, г. Санкт-Петербург, Северный пр., д.1; e-mail: dr_mazurenko@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1915-2237; SPIN: 2764-6326;

Мирзоев Никита Тагирович – слушатель ординатуры по специальности «Терапия» федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: mirsoev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9232-6459; SPIN: 9826-5624;

Кутелев Геннадий Геннадьевич – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры Военно-морской терапии федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: gena08@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-6489-9938; SPIN: 5139-8511;

Головкин Никита Владимирович – заведующий 2 кардиологическим отделением Санкт-Петербургского государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Городская больница Святого Великомученика Георгия», 194354, г. Санкт-Петербург, Северный пр., д.1, e-mail: golovkin1983@yandex.ru;

Парфенов Сергей Александрович – кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры управления персоналом Северо-Западного института управления Российской академии народного хозяйства и государственной службы при Президенте Российской Федерации, 199178, г. Санкт-Петербург, Средний проспект Васильевского Острова, д. 57/43, e-mail: sterjen88@mail.ru; ORCID 0000-0002-8155-9935, SPIN: 6939-6910;

Петрова Полина Владимировна – студентка лечебного факультета Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова МЗ РФ, ул. Льва Толстого, д. 6-8, Санкт-Петербург, 197022; e-mail: apolly2017@yandex.ru;

Тучина Александра Игоревна – врач-дерматовенеролог, Федеральное государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Санкт-Петербургский государственный университет», 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., 7/9; e-mail: aleksandratchina@yandex.ru; ORCID 0000-0002-4443-9598.

Information about the authors:

Ilya A. Tuchin – Resident of the Department of Propaedeutic of Internal Diseases of the Faculty of Medicine of the St. Petersburg State University, 199034, Saint Petersburg, University Qy., 7/9; doctor of the admission department of St. Petersburg State Medical Institution City Hospital of St. George the Great Martyr, 194354, Saint Petersburg, Severny Ave., 1, lit. A; e-mail: tuchin.ilja2010@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-8253-4625; SPIN: 4838-6934;

Sergey O. Mazurenko – Dr. of Sci. (Med.), Professor of St. Petersburg State University, St. Petersburg State University, 199034, Saint Petersburg, University Qy., 7/9, chief therapist City Hospital of St. George the Great Martyr, 194354, Saint Petersburg, Severny Ave., 1; e-mail: dr_mazurenko@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1915-2237; SPIN: 2764-6326;

Nikita T. Mirzoev – resident of the therapy department of Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, Saint Petersburg, Akademik Lebedev St., 6; e-mail: mirzoev@mail.ru; ORCID: 0000-0002-9232-6459; SPIN: 9826-5624;

Gennady G. Kutelev – Cand. of Sci. (Med.), Senior Lecturer of the Department of Naval Therapy of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, Saint Petersburg, Akademik Lebedev St., 6; e-mail: gena08@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-6489-9938; SPIN: 5139-8511;

Nikita V. Golovkin – Head of the 2nd Cardiology Department of St. Petersburg State Medical Institution «City Hospital of St. George the Great Martyr», 194354, Saint Petersburg, Severny Ave., 1, lit. A; e-mail: golovkin1983@yandex.ru;

Sergey A. Parfenov – Cand. of Sci. (Med.), Lecturer of the Department of Personnel Management, North-Western Institute of Management of the Russian Academy of National Economy and Public Administration under the President of the Russian Federation, 199178, Saint Petersburg, Sredny ave., Vasilievsky Island, 57/43, e-mail: sterjen88@mail.ru; ORCID 0000-0002-8155-9935, SPIN: 6939-6910;

Polina V. Petrova – student of the Medical Faculty of the Pavlov University of the Ministry of Health of the Russian Federation, 197022, Saint Petersburg, Lev Tolstoy St., 6-8; e-mail: apolly2017@yandex.ru;

Alexandra I. Tuchina – dermatovenerologist, St. Petersburg State University, 199034, Saint Petersburg, University nab., 7/9; e-mail: aleksandratchina@yandex.ru; ORCID 0000-0002-4443-9598

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом.

Вклад в концепцию и план исследования – *И.А. Тучин, С.О. Мазуренко, Н.В. Головкин*. Вклад в сбор данных – *С.А. Парфенов, П.В. Петрова, А.И. Тучина*. Вклад в анализ данных и выводы – *А.И. Тучина, Г.Г. Кутелев, Н.Т. Мирзоев*. Вклад в подготовку рукописи – *И.А. Тучин, С.А. Парфенов, Г.Г. Кутелев, Н.Т. Мирзоев*

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: IAT, SOM, NVG contribution to the concept and plan of the study. SAP, PVP, AIT contribution to data collection. AIT, GGK, NTM contribution to data analysis and conclusions. IAT, SAP, GGK, NTM contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: Одобрение этического комитета не требовалось. Каждый респондент (испытуемый) дал добровольное согласие на обработку своих персональных данных в ходе проводимого исследования.

Adherence to ethical standards: The approval of the ethics committee was not required. Each respondent (subject) gave voluntary consent to the processing of their personal data during the study.

Поступила/Received: 10.12.2022
Принята к печати/Accepted: 27.02.2023
Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Временные методические рекомендации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19), 15 издание (22.02.2022). М., 2022. 245 с. [Temporary guidelines. Prevention, diagnosis and treatment of novel coronavirus infection (COVID-19), 15 edition (22.02.2022), Moscow, 2022, p. 245 (In Russ.)].
2. Huang C, Wang Y, Li X, Ren L, Zhao J, Hu Y, Zhang L, Fan G, Xu J, Gu X, Cheng Z, Yu T, Xia J, Wei Y, Wu W, Xie X, Yin W, Li H, Liu M, Xiao Y, Gao H, Guo L, Xie J, Wang G, Jiang R, Gao Z, Jin Q, Wang J, Cao B. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*, 2020, Vol. 395, No. 10223, pp. 497–506. doi:10.1016/s0140-6736(20)30183-5
3. Кутелев Г.Г., Мирзоев Н.Т., Иванов В.В., Черкашин Д.В., Макиев Р.Г., Тедеев Т.Г. Клиническое наблюдение новой коронавирусной инфекции с развитием сердечно-сосудистых осложнений на фоне коморбидной патологии // *Доктор.Ру*. 2022. Т. 21, № 6. С. 25–28. [Kutelev G.G., Mirzoev N.T., Ivanov V.V., Cherkashin D.V., Makiev R.G., Tedeev T.G. Clinical Case of the Novel Coronavirus Infection with the Development of Cardiovascular Complications Against the

- Background of Comorbid Pathology. *Doctor.Ru*. 2022, Vol. 21, No 6, pp. 25–28 (in Russ)]. doi: 10.31550/1727-2378-2022-21-6-25-28
4. Фисун А.Я., Лобзин Ю.В., Черкашин Д.В., Тыренко В.В., Ткаченко К.Н., Качнов В.А., Кутелев Г.Г., Рудченко И.В., Соболев А.Д. Механизмы поражения сердечно-сосудистой системы при COVID-19 // *Вестник РАМН*. 2021. Т. 76, № 3. С. 287–297. [Fisun A.Ya., Lobzin Yu.V., Cherkashin D.V., Tyrenko V.V., Tkachenko K.N., Kachnov V.A., Kutelev G.G., Rudchenko I.V., Sobolev A.D. Mechanisms of Damage to the Cardiovascular System in COVID-19. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2021, Vol. 76, No. 3, pp. 287–297 (In Russ.)]. doi:10.15690/vramn1474
 5. Симулис И.С., Бояринов Г.А., Юрьев М.Ю., Петровский Д.С., Коваленко А.Л., Парфенов С.А. Возможности коррекции гипервоспаления при COVID-19 // *Антибиотики и химиотерапия*. 2021. Т. 66, № 3–4, С. 40–48. [Simutis I.S., Boyarinov G.A., Yuriev M.Yu., Petrovsky D.S., Kovalenko A.L., Parfenov S.A. Possibilities of hyperinflammation correction in COVID-19. *Antibiotics and Chemotherapy*. 2021, Vol. 66, No. 3–4, pp. 40–48 (In Russ.)]. doi: 10.24411/0235-2990-2021-66-3-4-40-48
 6. Черкашин Д.В., Чумаков В.В., Чумаков А.В., Гришаев С.Л., Мясников А.А., Зайцев А.Е., Макиев Р.Г., Кутелев Г.Г., Ефимов С.В. Ингаляционные отравления при пожарах на подводных лодках Военно-морского флота: особенности лечебно-диагностического подхода // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2015. Т. 51, № 3. С. 22–27. [Cherkashin D.V., Tchumakov V.V., Tchumakov A.V., Grishaev S.L., Miasnikov A.A., Zaytsev A.E., Makiev R.G., Kutelev G.G., Efimov S.V. Inhalation poisonings at fires on naval submarines: features of medical and diagnostic approach. *Bulletin of the Russian Military Medical Academy*, 2015, Vol. 51, No 3, pp. 22–27 (In Russ.)].
 7. Алексеева Е.И., Тепаев Р.Ф., Шилькрот И.Ю., Дворяковская Т.М., Сурков А.Г., Криулин И.А. COVID-19- индуцированный «цитокиновый шторм» – особая форма синдрома активации макрофагов // *Вестник РАМН*. 2021. Т. 76, № 1. С. 51–66. [Alexeeva E.I., Tepaev R.F., Shilkrot I.Y., Dvoryakovskaya T.M., Surkov A.G., Kriulin I.A. COVID-19-Induced «Cytokine Storm» – a Unique Form of Macrophage Activation Syndrome. *Annals of the Russian Academy of Medical Sciences*, 2021, Vol. 76, No. 1, pp. 51–66 (In Russ.)]. doi: 10.15690/vramn1410
 8. Гаврилов П.В., Лукина О.В., Смольникова У.А., Коробейников С.В. Рентгенологическая семиотика изменений в легких, связанных с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) // *Лучевая диагностика и терапия*. 2020. Т.11, № 2. С. 29–36. [Gavrilov P.V., Lukina O.V., Smolnikova U.A., Korobejnikov S.V. X-ray semiotics of changes in lungs associated with new coronavirus infection (COVID-19). *Diagnostic radiology and radiotherapy*, 2020, Vol. 11, No. 2, pp. 29–36 (In Russ.)]. doi: 10.22328/2079-5343-2020-11-2-29-36
 9. Боровков Е.Ю., Кучкасов П.В., Парфенов С.А., Тучин И.А., Ипполитова А.А., Коваленко А.Л., Шагвалиев А.Г. Эпидемиологическая характеристика внебольничной пневмонии и её профилактика у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву // *Клиническая медицина*. 2018. Т. 96, № 5. С. 439–442. [Borovkov E.Yu., Kuchkasov P.V., Parfenov S.A., Tuchin I.A., Ippolitova A.A., Kovalenko A.L., Shagvaliev A.G. Epidemiological characteristic of pulmonary pneumonia and its prevention in military servicing through the military service under call. *Clinical medicine*, 2018, Vol. 96, No. 5, pp. 439–442 (In Russ.)]. doi: 10.18821/0023-2149-2018-96-5-439-442
 10. Парфенов С.А., Боровков Е.Ю., Шагвалиев А.Г., Тучин И.А., Белов В.Г., Парфенов Ю.А. Современные направления профилактики внебольничной пневмонии у военнослужащих, проходящих военную службу по призыву // *Антибиотики и химиотерапия*. 2018. Т. 63, № 1–2. С. 38–43. [Parfenov S.A., Borovkov E.Yu., Shagvaliev A.G., Tuchin I.A., Belov V.G., Parfenov Yu.A. Modern Directions of Prophylaxis of Community-Acquired Pneumonia Among Soldiers Undergoing Military Service on Conscription. *Antibiotics and Chemotherapy*. 2018, Vol. 63, No. 1-2, pp. 38–43 (In Russ.)].
 11. Губенко Н.С., Будко А.А., Плисюк А.Г., Орлова Я.А. Связь показателей общего анализа крови с тяжестью течения COVID-19 у госпитализированных пациентов // *Южно-Российский журнал терапевтической практики*. 2021. Т. 2, № 1. С. 90–101. [Gubenko N.S., Budko A.A., Plisyuk A.G., Orlova I.A. Association of general blood count indicators with the severity of COVID-19 in hospitalized patients. *South Russian Journal of Therapeutic Practice*, 2021, Vol. 2, No. 1, pp. 90–101 (In Russ.)]. doi:10.21886/2712-8156-2021-2-1-90-101

УДК 616.315.17-004

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-46-51>

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У МОРЯКОВ В ПЕРИОД ДЛИТЕЛЬНОГО ПЛАВАНИЯ, ИХ ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

^{1,2}А.А. Сериков , ^{1,2}А.К. Иорданишвили ¹Международная академия наук экологии, безопасности человека и природы,
Санкт-Петербург, Россия²Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

ВВЕДЕНИЕ: В настоящее время даже опытные клиницисты часто испытывают трудности в раннем и точном диагностировании выбора оптимальных методов оказания первой помощи при патологии слизистой оболочки полости рта. В то же время изучение встречаемости этой патологии у моряков, особенно в период длительного плавания, практически не проводилось.

ЦЕЛЬ: Выявление у моряков заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ и языка в период длительного плавания, оценка мер профилактики и эффективности лечения.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Проведено стоматологическое обследование 169 мужчин в возрасте от 22 до 52 лет в период длительного морского плавания, которым своевременно в предпоходный период были полностью выполнены лечебно-профилактические мероприятия по санации полости рта. Моряки были разделены на 2 группы. В 1-ю группу были включены 57 моряков, которые входили в состав экипажей кораблей. Во 2-ю группу вошли 112 человек, которые являлись обучающимися и длительный поход на корабле был для них первым. Диагностику заболеваний слизистой оболочки полости рта проводили на основании клинического осмотра. При выявлении патологии назначалось лечение, а после его завершения – противорецидивные мероприятия, возможность выполнения которых согласовывалась с учетом нахождения людей на корабле в условиях длительного плавания.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Установлено, что структура заболеваний слизистой оболочки полости рта среди людей 1-й и 2-й группы существенно различалась. У моряков-членов экипажа чаще встречалась патология, обусловленная аутоиммунным компонентом патогенеза соответственно в 5,26 % и 0,9 % случаев, в то время как у людей 2-й группы, находящихся в дальнем походе в связи с их обучением, достоверно чаще встречалась инфекционная патология слизистой оболочки полости рта (соответственно 12,28 % и 15,32 %), а также поражения губ, вызванные метеорологическими факторами, соответственно в 8,77 % и 10,81 % случаев.

ОБСУЖДЕНИЕ: Все лица, страдавшие метеорологическим хейлитом, использовали с профилактической целью бальзам для губ Ла-Кри 3 раза в день, что позволило обеспечить профилактику рецидивирования метеорологического хейлита и трещины красной каймы нижней губы у всех моряков, страдавших этой патологией. Эффективность лечения некротизирующего язвенного гингивита лечение повышалась за счет использования бальзама для десен, который удерживался в полости рта на пораженных тканях за счет своей адгезии. Заживление слизистой оболочки полости рта при такой терапии наступало быстрее, чем в контрольной группе. Для устранения болевого симптома и воспаления при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, наибольшая эффективность лечения достигалась последовательным применением стоматологического геля «Герпенокс», и геля с прополисом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: В условиях длительного похода у 26,04 % моряков встречались заболевания слизистой оболочки полости рта, среди которых наиболее часто диагностировали инфекционные заболевания, патологию, обусловленную метеорологическими факторами, а также заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза. Во всех случаях для лечения патологии слизистой оболочки полости рта, а в дальнейшем для профилактики ее рецидивирования использованы отечественные средства местного применения, что позволило во всех случаях добиться хорошего терапевтического результата и на протяжении девятимесячного плавания избежать рецидива заболеваний слизистой оболочки полости рта, характерных для моряков.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, стоматологическое здоровье моряков, слизистая оболочка полости рта, заболевания слизистой полости рта и губ, патология губ, патология языка, диагностика патологии полости рта

*Для корреспонденции: Сериков Антон Анатольевич, e-mail: mdgrey@bk.ru

*For correspondence: Anton A. Serikov, e-mail: mdgrey@bk.ru

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

Для цитирования: Сериков А.А., Иорданишвили А.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта у моряков в период длительного плавания, их лечение и профилактика: проспективное исследование // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 46–51, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-46-51>

For citation: Serikov A.A., Iordanishvili A.K. Oral mucosa diseases in seafarers during long voyages, their treatment and prevention : prospective study // *Marine Medicine*. 2023. Vol. 9, № 1. P. 46–51, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-46-51>

ORAL MUCOUS MEMBRANE DISEASE IN SEAFARERS ON LONG VOYAGE, THEIR TRETMENT AND PREVENTION: PROSPECTIVE STUDY

^{1,2}Anton A. Serikov^{ID*}, ^{1,2}Andrey K. Iordanishvili^{ID}

¹International Academy of Ecology, Human and Nature Safety Sciences, St. Petersburg, Russia

²Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE: To detect oral mucous membrane disease of the mouth, lips and tongue in seafarers on long voyage, to evaluate preventive measures and treatment effectiveness.

MATERIALS AND METHODS: There was a dental examination of 169 men, aged 22–52 on long voyage, who got full treatment and preventive measures of oral rehabilitation in the pre-deployment period in a time manner. The seafarers were divided into 2 groups. The 1st group included 57 seamen, who were part of the crew. The 2nd group consisted of 112 men, who were training and had the first long voyage. The oral mucosa diagnosis was based on a clinic examination. When identifying pathology, treatment was provided and there were anti-relapse measures after its completion, which were possible given the people on board on long voyage.

RESULTS: It was found that the structure of oral mucosa is quite different among people of the 1st and 2nd groups. The pathology among the crew occurred more often due to the autoimmune component of pathogenesis in 5,26% and 0,9% cases respectively, while the people in the 2nd group, being on long voyage as part of their training, experienced infectious oral mucosa pathology (12,28% and 15,32% respectively) significantly more often, and also lesions of the lips due to meteorological factors in 8,77% and 10,81% cases accordingly.

DISCUSSION: The article discusses the treatment of meteorological cheilitis, the fracture of the vermilion border of the lip, Vincent disease, herpetic fever and chronic recurrent aphthous stomatitis with the use of domestic medicine for topical application.

CONCLUSION: On long voyage 26,04% seafarers had cases of oral mucosa, among which most frequently diagnosed ones were infectious diseases, pathology due to meteorological factors, and also diseases with the autoimmune component of pathogenesis. In all cases domestic medicine for topical application was used to reveal pathology of oral mucosa, and further, to prevent its recurrence that allowed to achieve a good therapeutic result and to avoid recurrence of oral mucosa disease, typical for seafarers during a 9-month voyage.

KEYWORDS: marine medicine, seafarers' dental health, oral mucosa disease of the mouth and lips, lip pathology, tongue pathology, oral pathology diagnosis

Введение. Заболевания слизистой оболочки полости рта, губ и языка составляют значительный и очень важный раздел стоматологии, в том числе военной. Сведения о встречаемости основной патологии слизистой оболочки полости рта необходимы как врачам поликлинического, так и стационарного звеньев здравоохранения, а также морским врачам. В настоящее время даже опытные клиницисты часто испытывают большие трудности в раннем и точном диагностировании выбора оптимальных методов оказания первой помощи при патологии слизистой оболочки полости рта [1]. В то же время изучение встречаемости этой патологии у моряков, особенно в период длительного плавания, практически не исследовалось.

Цель. Установить наличие у моряков заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ и

языка в период длительного плавания, оценить меры профилактики и эффективность лечения.

Материалы и методы. Для реализации цели исследования было проведено стоматологическое обследование 169 мужчин в возрасте от 22 до 52 лет в период длительного морского плавания, которым своевременно в предпосредственный период были полностью выполнены лечебно-профилактические мероприятия по санации полости рта. В 1-ю группу вошли 57 моряков в возрасте 28–52 лет, которые входили в состав экипажей кораблей. Во 2-ю группу вошли 112 человек в возрасте от 22 до 27 лет, которые являлись обучающимися, и длительный поход на корабле был для них первым.

Стоматологическое обследование включало сбор жалоб, анамнез заболеваний (жизни)

и проводилось с помощью стоматологических зеркала, зонда и шпателя. Непосредственно диагностику заболеваний слизистой оболочки полости рта, губ и языка осуществляли на основании клинического осмотра. При выявлении патологии слизистой оболочки полости рта проводили общепринятое лечение, а после его завершения – противорецидивные мероприятия, выполнение которых согласовывалось с нахождением людей на корабле в условиях длительного плавания.

Достоверность различий средних величин независимых выборок подвергали оценке при помощи параметрического критерия Стьюдента при нормальном законе распределения и непараметрического критерия Манна–Уитни при отличии от нормального распределения показателей. Проверку на нормальность распределения оценивали при помощи критерия Шапиро–Уилкса. Для статистического сравнения долей с оценкой достоверности различий применяли критерий Пирсона χ^2 с учетом поправки Мантеля–Хэнзеля на правдоподобие. Во всех процедурах статистического анализа считали достигнутый уровень значимости (p), критический уровень значимости при этом был равен 0,05.

Результаты. В ходе клинического исследования было установлено, что за период 9-месячного похода по поводу патологии слизистой оболочки полости рта обратились 44 (26,04%) человека из 168, в том числе 14 (24,56 %) человек из 1-й группы и 30 (27,03 %) человек из 2-й группы исследования (рис. 1).



Рис. 1. Распределение здоровых моряков и имеющих заболевания слизистой оболочки полости рта, %

Fig. 1. Distribution of healthy seafarers and those with oral mucosal disease, %

Структура заболеваний слизистой оболочки полости рта среди людей здоровых моряков и имеющих заболевания слизистой оболочки полости рта также существенно различалась ($p \leq 0,05$). У моряков-членов экипажа (1-я группа) чаще встречалась патология, обусловленная аутоиммунным компонентом патогенеза соответственно в 5,26 % и 0,9% случаев ($p \leq 0,05$), в то время, как у людей 2-й группы, находящихся в дальнем походе в связи с их обучением, достоверно чаще встречалась инфекционная патология слизистой оболочки полости рта (соответственно 12,28 % и 15,32 %), а также поражения губ, обусловленные метеорологическими факторами соответственно в 8,77 % и 10,81 % случаев (рис. 2).

Метеорологический хейлит (К.13.02) был выявлен у 5 (8,77%) человек в 1-й группе и у 12 (10,81%) во 2-й группе исследования (рис. 3). Причем у 2 человек из 1-й группы и 4 человек из 2-й группы эта патология осложнилась трещиной красной каймы нижней губы (К13.08). Возникновение метеорологического хейлита было обусловлено воздействием различных метеорологических факторов (повышенная или пониженная влажность, ветер, холод и т.п.), в том числе чувствительностью к ультрафиолетовым лучам (актинический хейлит, разновидность метеорологического хейлита). У 2 (3,51%) человек 1-й группы и 4 (3,6%) человек 2-й группы хейлит осложнился трещиной красной каймы нижней губы в виде неглубокой трещины на сухой, инфильтрированной красной кайме.

Среди инфекционной патологии слизистой оболочки полости рта у пациентов 1-й и 2-й группы (рис. 3) встречались простой герпес (В00.0) и некротизирующий язвенный гингивит (А69.10). Клинические проявления простого герпеса отличались тем, что при наличии на красной кайме верхней губы типичных групп пузырьков, вскрывающихся и образующих эрозии с мелкофестончатými краями, моряки не отмечали общего недомогания, а также отсутствовало повышение температуры тела, хотя местная болезненность в области высыпаний отмечалась всеми пациентами. При простом герпесе местно использовали для лечения и профилактики диссеминации вирусной инфекции в челюстно-лицевой области отечественный R.O.C.S. стоматологический гель «Герпенокс» (фирма «Диарси Центр», Россия), который при

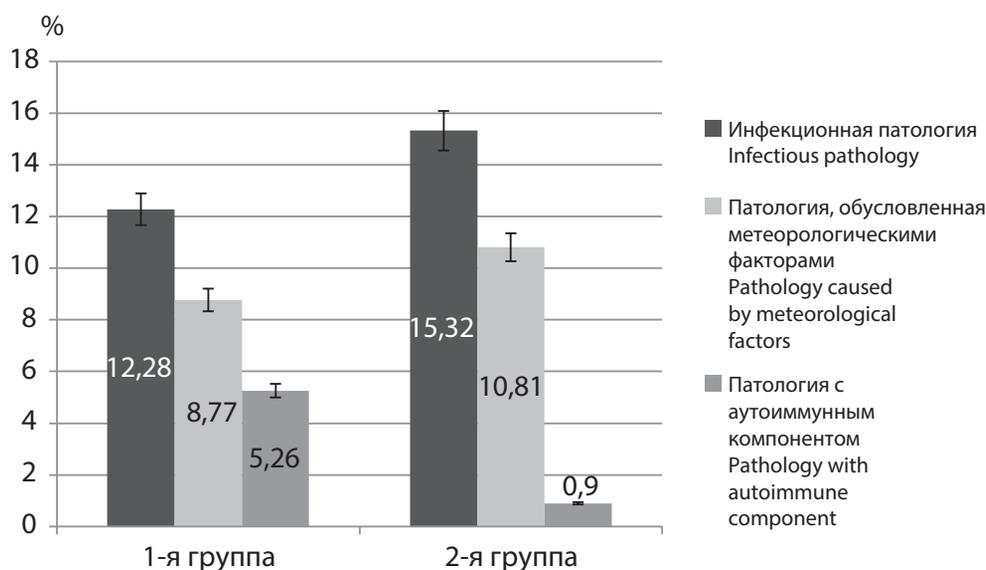


Рис. 2. Встречаемость заболеваний слизистой оболочки полости рта обследованных моряков с учетом их этиологии, %

Fig. 2. The occurrence of diseases of the oral mucosal diseases of surveyed seafarers based on their etiology, %

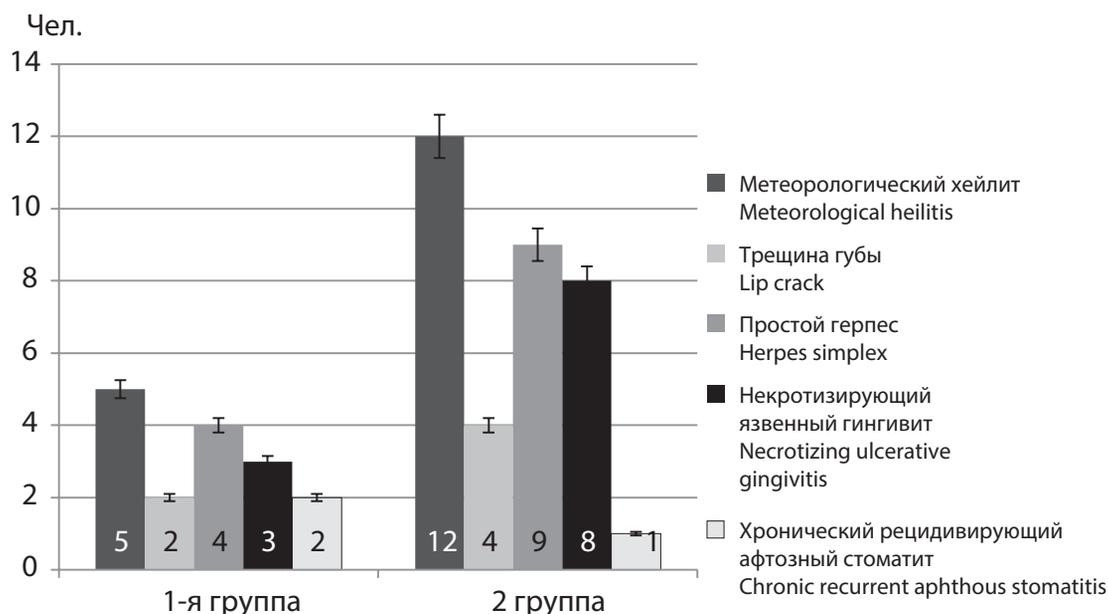


Рис. 3. Структура заболеваний слизистой оболочки полости рта у обследованных моряков (n)

Fig. 3. Structure of oral mucosal diseases in the surveyed seafarers (n)

3-разовом использовании за день не только уменьшал воспалительные явления, в том числе отек тканей верхней губы, но и ускорял заживление микроразрывов слизистой оболочки ее красной каймы. Эпителизация эрозированных поверхностей красной каймы верхней губы наступала на 4–6-е сутки от начала применения R.O.C.S. стоматологического геля «Герпенокс». Рецидива инфекции простого герпеса на всем протяжении длительного плавания не отмечали.

У 2 (3,51 %) человек из 1-й группы и 1 (0,9 %) человека из 2-й группы был диагностирован хронический рецидивирующий афтозный стоматит (K12.0), который относят к синдромам с аутоиммунным компонентом, а механизм развития афты при этой патологии идентичен феномену Артюса [2]. У этих пациентов на фоне неизменной слизистой оболочки полости рта были диагностированы по 2–3 афты круглой формы до 5 мм в диаметре с четким краем и венчиком гиперемии по окружности с незна-

чительным серым фибринозным налетом. Высыпания располагались в области слизистой оболочки губ, а также на боковых поверхностях языка и сопровождались болевыми ощущениями, хотя повышения температуры тела и общего недомогания моряки не отмечали.

Обсуждение. Для лечения метеорологического хейлита и трещины красной каймы нижней губы в обеих группах использовали 0,5 % преднизолоновую мазь, которая на 3-и сутки была заменена на отечественный АСЕПТА-гель с прополисом (АО «ВЕРТЕКС», Санкт-Петербург, Россия), которыми обрабатывали губы в 3 раза в день. В промежутках между обработкой губ лекарственными средствами моряки использовали гигиенический бальзам для губ Ла-Кри (АО «ВЕРТЕКС», Санкт-Петербург, Россия). Купирование воспалительного процесса при метеорологическом хейлите у всех людей произошло на 3-5-е сутки от начала лечения. Заживление трещины красной каймы нижней губы было отмечено у 5 (83,33 %) человек. У 1 человека из 1-й группы для обеспечения лечебного эффекта выполнено иссечение в пределах здоровых тканей с последующим сближением краев операционной раны. Швы были сняты на 8-е сутки. Заживление прошло первичным натяжением. В дальнейшем все лица, страдавшие метеорологическим хейлитом, использовали с профилактической целью бальзам для губ Ла-Кри 3 раза в день, что позволило обеспечить профилактику рецидивирования метеорологического хейлита и трещины красной каймы нижней губы у всех моряков, страдавших этой патологией.

Для лечения некротизирующего язвенного гингивита у пациентов обеих групп ($n = 12$) в течение 3-4 первых дней применяли отечественный препарат АСЕПТА адгезивный бальзам для десен (АО «ВЕРТЕКС», Санкт-Петербург, Россия), которым после антисептического полоскания полости рта 3 раза в день обрабатывали имеющиеся язвенно-некротические поражения на деснах и слизистой оболочки полости рта. Учитывая, что этот бальзам содержит антисептик широкого спектра действия -- 0,1% хлоргексидин биглюконат, а также метронидазол, ментол и мяту, его применение оказывало выраженное противо-

воспалительное и местное обезболивающее действие, что позволяло за 2-3 дня купировать острый воспалительный процесс в слизистой оболочке полости рта. Эффективность лечения повышала возможность данного бальзама длительно удерживаться в полости рта на пораженных тканях за счет своей адгезии, а именно до 2 ч. На 3-4-е сутки вместо бальзама для повышения регенераторных свойств слизистой оболочки полости рта начинали применять АСЕПТА-гель с прополисом 3 раза в день, который наносили на пораженные ткани полости рта. Заживление слизистой оболочки полости рта при такой терапии наступало на 6-9-е сутки от начала лечения.

Для устранения болевого симптома и воспаления при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите, в первые 2-3 дня, пациентам обрабатывали эрозии R.O.C.S. стоматологический гель «Герпенокс», что позволило на 2-3-и сутки устранить боль и купировать воспалительный процесс в области пораженной слизистой оболочки полости рта. Затем в течение 3-5 сут афты 3 раза в день обрабатывали АСЕПТА-гелем с прополисом, что позволило добиться заживления пораженной слизистой оболочки полости рта на 5-9-е сутки в зависимости от размера афт.

Заключение. В ходе клинического стоматологического обследования моряков в условиях длительного похода у 26,04 % встречались заболевания слизистой оболочки полости рта, среди которых наиболее часто проявлялись инфекционные заболевания, патология, обусловленная метеорологическими факторами, а также заболевания с аутоиммунным компонентом патогенеза. Во всех случаях для местного лечения выявленной патологии слизистой оболочки полости рта были использованы отечественные средства, а именно: АСЕПТА-адгезивный бальзам для десен, АСЕПТА гель с прополисом, R.O.C.S. стоматологического геля «Герпенокс», а для профилактики рецидивирования патологии слизистой оболочки губ — бальзам для губ Ла-Кри. Применение указанных средств позволило во всех случаях добиться хорошего терапевтического результата и на протяжении девятимесячного плавания избежать рецидива заболеваний слизистой оболочки полости рта, характерных для моряков.

Сведения об авторах:

Сериков Антон Анатольевич – кандидат медицинских наук, Международная академия наук экологии, безопасности человека и природы, доцент кафедры общей стоматологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Ак. Лебедева, 6, e-mail: mdgrey@bk.ru, ORCID 0000-0003-3610-4373

Иорданишвили Андрей Константинович – доктор медицинских наук, профессор, Международная академия наук экологии, безопасности человека и природы, профессор кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии Военно-медицинской академии имени С.М. Кирова, 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Ак. Лебедева, 6, e-mail: professoraki@mail.ru, ORCID 0000-0002-8026-0800

Information about the authors:

Anton A. Serikov – Cand. of Sci. (Med.), International Academy of Ecology, Human and Nature Safety Sciences, associate professor of the Department of General Dentistry, Military Medical Academy named after S.M. Kirov, 6, Ak. Lebedev St., Saint Petersburg, 194044, e-mail: mdgrey@bk.ru, ORCID 0000-0003-3610-4373

Andrey K. Iordanishvili – Dr. of Sci. (Med.), professor, International Academy of Ecology, Human and Nature Safety Sciences, professor of the chair of maxillofacial surgery and surgical dentistry of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov, 6, Ak. Lebedev St., 194044, St. Petersburg, e-mail: professoraki@mail.ru, ORCID 0000-0002-8026-0800

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Потенциальный конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: информированное согласие получено от каждого пациента. Исследование одобрено этическим комитетом Международной академии наук экологии, безопасности человека и природы (протокол № 3 от 10.05.2022 г.).

Adherence to ethical standards: informed consent is obtained from each patient. The study was approved by the Ethics Committee of the International Academy of Ecology, Human and Nature Safety Sciences (protocol No. 3 of 10.05.2022).

Поступила /Received: 01.02.2023

Принята к печати/ Accepted: 13.02.2023

Опубликована / Published: 25.03.2023

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Иорданишвили А.К. Заболевания слизистой оболочки полости рта. Общие вопросы и классификация // Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта: рук-во для врачей / под ред. А.К. Иорданишвили. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 267– 272. [Iordanishvili A.K. Diseases of the oral mucosa. General issues and classification // Endodontal, periodontal and oral mucosa diseases: handbook for doctors / edited by A.K. Iordanishvili. Moscow: Medpress-inform, 2008. P. 267–272 (In Russ.)].
2. Кудрявцева Т.В. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит // Заболевания эндодонта, пародонта и слизистой оболочки полости рта: рук-во для врачей / под ред. А.К. Иорданишвили. М.: МЕДпресс-информ, 2008. С. 295– 297. [Kudryavtseva T.V. Chronic recurrent aphthous stomatitis // Endodontal, periodontal and oral mucosa diseases: handbook for doctors / ed. by A.K. Iordanishvili. Moscow: Medpress-inform, 2008. P. 295–297 (In Russ.)].

УДК 612.014.41.59: 591.505: 591.182

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-52-57>

МОДУЛИРУЮЩИЕ ВЛИЯНИЯ ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДНОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА КРЫС ПОРОДЫ WISTAR НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ АЗОТНОГО НАРКОЗА: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

^{1,2}А.Н. Вётош^{ORCID}, ¹О.С. Алексеева^{ORCID}*¹Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия²Национальный государственный университет им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: Выяснить влияние изменений кислородного статуса организма животных на проявления токсического действия азота под давлением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Использовали гипербарическую камеру для создания нормотермического действия гипербарического азота вплоть до 4,1 МПа на фоне изменения концентрации кислорода от 0,03 до 0,004 МПа, регистрировали двигательную активность и рефлексы позы крыс.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Уменьшение содержания кислорода в дыхательной газовой среде от 0,021 до 0,004 МПа на фоне компрессии азотом двухфазно увеличивало чувствительность крыс породы Wistar к токсическому действию азота. При этом в зоне некомпенсируемой гипоксии чувствительность к действию гипербарического азота возрастала в 4,5 раза. Предварительное экспонирование беременных крыс в условиях гипоксии приводило к уменьшению в среднем на 35 % чувствительности потомков по достижении ими половозрелого возраста, к токсическому действию гипербарического азота.

ОБСУЖДЕНИЕ: Полученные данные позволяют считать токсическое действие гипербарического азота кислородзависимым процессом. При этом гипоксия в сочетании с действием гипербарического азота усиливает азотный наркоз, а гипоксия, предшествующая компрессии азотом, уменьшает интоксикацию этим газом.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, азотный наркоз, гипоксический стимул, наркоз инертным газом

*Для корреспонденции: Алексеева Ольга Сергеевна, e-mail: osa72@inbox.ru

*For correspondence: Olga S. Alekseeva, e-mail: osa72@inbox.ru

Для цитирования: Вётош А.Н., Алексеева О.С. Модулирующие влияния изменения кислородного статуса организма крыс породы wistar на поведенческие проявления азотного наркоза: экспериментальное исследование // Морская медицина. 2023. Т. 9, № 1. С. 52–57, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-52-57>.

For citation: Vjotosh A.N., Alexeeva O.S. Modulating influence of wistar rats' oxygen status on behavioural manifestations of nitrogen narcosis: experimental study // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 00–00, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-52-57>.

MODULATING INFLUENCE OF WISTAR RATS' OXYGEN STATUS ON BEHAVIOURAL MANIFESTATIONS OF NITROGEN NARCOSIS: EXPERIMENTAL STUDY

^{1,2}Alexander N. Vjotosh^{ORCID}, ¹Olga S. Alekseeva^{ORCID}*¹Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia²Lesgaft National State University of Physical Education, Sport and Health, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE of the study is to determine the influence of changing oxygen status in the animal's body on nitrogen toxic effect under pressure.

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

MATERIALS AND METHODS: A hyperbaric chamber was used to create normothermic effect of hyperbaric nitrogen up to 4,1 MPa amid changing oxygen concentration from 0,03 to 0,004 MPa, recording rats' motor activity and posture reflexes. **RESULTS:** Oxygen decrease in the respiratory gas medium from 0,021 to 0,004 MPa due to nitrogen compression raised biphasic sensitivity of Wistar rates to nitrogen toxic effect. Yet in the sites of non-compensable hypoxia sensitivity to hyperbaric nitrogen effect increased 4,5 times. Preliminary exposure of pregnant rats in hypoxia led to decrease in the offspring's sensitivity to toxic effect of hyperbaric nitrogen by 35% on average after reaching puberty. **DISCUSSION:** The obtained data allows to regard toxic effect of hyperbaric nitrogen as oxygen-dependent process. While hypoxia along with hyperbaric nitrogen effect enhances nitrogen narcosis, hypoxia, prior to nitrogen compression, reduces intoxication of this gas.

KEYWORDS: marine medicine, nitrogen narcosis, hypoxic stimulus

Введение. Интерес специалистов к причинам, механизмам и методам профилактики азотного наркоза с начала 1970-х годов остается неизменным, а в последние годы даже возрастает. В настоящее время принято учитывать пять факторов, сопутствующих действию на организм азота под давлением. Это действие барометрического давления *per se*, гипоксия в связи с нарастающей плотностью дыхательной газовой среды (ДГС), гипербарическая гипотермия, гиперкапния под влиянием увеличивающейся плотности ДГС и токсическое действие повышающейся концентрации молекул азота в клетках организма. Последняя причина является доминирующей [1]. Авторы предполагают, что исследование сочетанного действия основной и второстепенных причин развития азотного наркоза обеспечит дальнейший прогресс научного поиска в данной области. Особую актуальность полиэтиологическим исследованиям придает отсутствие сведений на эту тему в последних авторитетных обзорах по проблеме действия гипербарического азота [2, 3]

Материалы и методы. Исследования проводили на крысах-самцах массой тела 274 ± 34 г. В первую серию исследований отобрали 35 животных. Они экспонировались в барокамере объемом 107 л. Давление азотом повышалось со скоростью 0,1 МПа/мин в нормотермических и нормокапнических условиях. Парциальное давление кислорода в ДГС составляло в этой серии исследований поочередно 0,021 (нормоксия), 0,012, 0,08, 0,06 и 0,04 МПа. В качестве основных поведенческих признаков наркотического действия азота использовались: атаксия задних конечностей, атаксия передних конечностей и потеря выпрямительных рефлексов. Появление самого раннего признака азотного наркоза – атаксии задних конечностей при нормоксии и давлении азота 1,2 МПа авторы рассматривали как количественную меру чувствительности

организма интактных крыс к наркотическому действию азота. Разницу давлений азота между появлением самого раннего и самого позднего признаков азотного наркоза мы считали количественной мерой устойчивости к наркотическому действию азота. В условиях нормоксии она составляла $4,1 - 1,2 = 2,9$ МПа.

Вторую серию исследований – постнатальное гипоксическое прекондиционирование с последующим измерением чувствительности и устойчивости животных к действию гипербарического азота проводили в той же барокамере ($n = 6$). Интактных крыс подвергали ежедневным интервальным нормобарическим гипоксическим тренировкам в течение 4 дней при концентрации кислорода в ДГС, равной $6 \pm 0,2$ %. После завершения последнего сеанса выполняли компрессию животных азотом в нормоксической среде со скоростью 0,1 МПа/мин. Определяли изменение чувствительности и устойчивости крыс к токсическому действию азота по величине давления этого газа в камере при проявлении признаков двигательной активности и рефлексов позы.

Третью серию исследований – пренатальное гипоксическое прекондиционирование ($n = 28$) проводили по методике, детально описанной в работе Н.М. Дубровской [4]. Беременные самки крыс с фиксированной датой зачатия были разделены на две группы. Одна из групп подвергалась нормотермическому и нормокапническому гипоксическому воздействию при $pO_2 = 7 \pm 0,2$ % в течение 3 ч на 11-й день гестации ($n = 6$), а вторая – на 14-й ($n = 8$). Из новорожденных отбирали самцов и доразвивали их в условиях вивария Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова (ИЭФБ) РАН до трехмесячного возраста. После этого проводили компрессию азотом в нормоксических, нормотермических и нормокапнических условиях, попарно сравнивая изменения двигательной активности и рефлексов позы у контрольных и

пренатально гипоксически прекондиционированных животных.

Полученные данные обрабатывали стандартными методами математической статистики с вычислением текущих, средних значений, среднеквадратических отклонений и достоверности различий по Стьюденту.

Результаты. Процесс развития азотного наркоза на фоне гипоксии в первой серии опытов исследовали при парциальном давлении кислорода в ДГС, равном 0,021; 0,012; 0,008; 0,006 и 0,004 МПа. В условиях нормоксии признаки наркотического действия азота впервые проявлялись при давлениях 1,2 МПа (атаксия задних конечностей), 2,0 МПа (атаксия передних конечностей) и 3,4 МПа (потеря выпрямительных рефлексов). При умеренной компенсируемой гипоксии (0,012 и 0,008 МПа кислорода в ДГС) все основные поведенческие признаки впервые проявлялись при меньших давлениях. При этом повышалась чувствительность и уменьшалась устойчивость животных к действию гипербарического азота.

В условиях жесткой декомпенсированной гипоксии (0,006 и 0,004 МПа кислорода в ДГС) ее

влияние на процесс развития азотного наркоза усиливалось. Более быстрыми темпами росла чувствительность и падала устойчивость крыс к наркотическому действию азота. При 0,004 МПа кислорода в ДГС весь спектр поведенческого репертуара укладывался в диапазон давлений азота от 0,08 до 1,1 МПа. В условиях нормоксии в этом диапазоне давлений азота отсутствовал любой, даже самый ранний признак азотного наркоза.

Таким образом, данные, приведенные на рис. 1, убедительно свидетельствуют о том, что процесс развития азотного наркоза является кислородозависимым в диапазоне концентраций кислорода в ДГС 0,021–0,004 МПа. При этом двухфазно увеличивалась чувствительность и уменьшалась устойчивость организма млекопитающих к наркотическому действию азота.

Гипоксическое прекондиционирование (тренировка) во второй серии опытов позволила изменить кислородный статус организма за счет активизации физиологических и биохимических резервов основных этапов массопереноса и утилизации кислорода. Было применено интер-

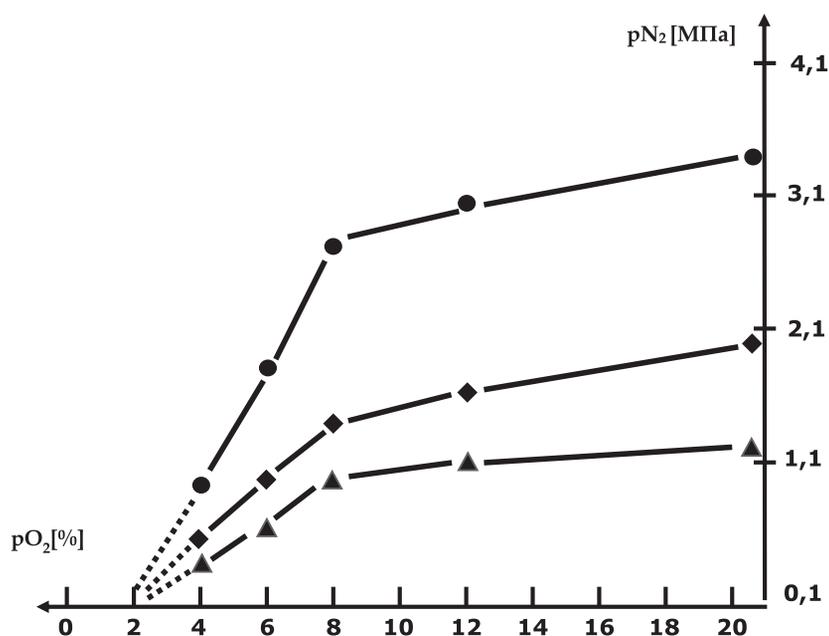


Рис. 1. Изменения двигательной активности и рефлексов позы крыс в ходе развития азотного наркоза на фоне нарастающего гипоксического стимула. По горизонтальной оси – концентрация кислорода в дыхательной газовой среде (ДГС). По вертикальной оси – парциальное давление азота в ДГС. ▲ – атаксия задних конечностей. ◆ – атаксия передних конечностей. ● – потеря выпрямительных рефлексов.

Fig.1. Changes in motor activity and postural reflexes in rats during the development of nitrogen anesthesia against the background of an increasing hypoxic stimulus. On the horizontal axis - the concentration of oxygen in the respiratory gas environment (RGE). The vertical axis is the partial pressure of nitrogen in the RGE.

▲ – ataxia of the hind limbs. ◆ – ataxia of the forelimbs. ● – loss of rectifying reflexes.

вальное гипоксическое воздействие. Для этого экспонировали крыс в условиях нормотермии и нормокапнии при $pO_2 = 6\%$ по схеме (20 мин гипоксия, 5 мин нормоксия, 20 мин гипоксия, 5 мин нормоксия, 20 мин гипоксия, возврат животных в нормальную воздушную атмосферу). Четырехдневная интервальная гипоксическая тренировка позволила увеличить устойчивость животных к действию повышенного давления азота на 67,2 %. Это является дополнительным доказательством кислородозависимости механизмов развития азотного наркоза у животных.

Еще один способ влияния на кислородный статус организма состоял в изменении вентиляторной реакции на гипоксию на этапе пренатального развития [5]. На предварительном этапе исследования установлено, что трехчасовой сеанс гипоксического воздействия ($[O_2] = 7\%$) на беременных крысах на 11-й день гестации приводил у рожденного ими потомства к уменьшению вентиляторной реакции на гипоксию (ВРНГ) на 40 %, а аналогичное воздействие на 14-й день после зачатия увеличивало ВРНГ на 26 %. В третьей серии опытов исследовали

реакцию крыс на действие повышенного давления азота у обеих групп (11-го и 14-го дня пренатального кондиционирования). Результаты представлены в табл. 1.

Два из трех зарегистрированных нами поведенческих признака развития азотного наркоза у крыс достоверно изменили свои значения для прекодиционированных на пренатальном периоде индивидуального развития животных. Ранний признак токсического действия гипербарического азота – атаксия задних конечностей – проявлялся на 30 % позже у крыс, чьи матери подверглись гипоксическому прекодиционированию на 11-й день гестации, и на 58 % позже для 14-дневного срока гипоксической коррекции. Такой признак проявления азотного наркоза, как атаксия передних конечностей, был зарегистрирован нами на 20 % позже для животных, чье пренатальное развитие подверглось гипоксической коррекции на 11-й день, и на 35 % позже для группы, в которой гипоксическое вмешательство осуществляли на 14-й день пренатального развития. Финальная часть поведенческого паттерна проявления азотного

Таблица 1

Параметры двигательной активности и рефлексов позы крыс в ходе компрессии азотом

Table 1

Parameters of rats motor activity and posture reflexes during nitrogen compression

Измеряемый параметр	Группа экспериментальных животных		
	Контрольная (n = 12)	Гипоксическое воздействие на 11-й день гестации (n = 6)	Гипоксическое воздействие на 14-й день гестации (n = 8)
Величина давления азота, при котором появляются признаки атаксии задних конечностей [МПа]	1,2	1,56	1,9
± б [МПа]	0,12	0,13*	0,17**
Величина давления азота, при котором появляются признаки атаксии передних конечностей [МПа]	2,0	2,4	2,7
± б [МПа]	0,11	0,19*	0,16**
Величина давления азота, при котором теряются выпрямительные рефлекссы [МПа]	4,1	4,0	4,1
± б [МПа]	0,09	0,163	0,35

Примечание. * – Достоверность различий с данными контрольной группы: * $p < 0,1$; ** $p < 0,07$
 Note. * – The reliability of differences with the data of the control group: * $p < 0,1$; ** $p < 0,07$

наркоза – потеря выпрямительных рефлексов – во всех трех группах происходила практически при одном и том же давлении.

Обсуждение. В доступной литературе удалось найти сведения о сравнении системных и клеточных реакций организма на последовательное применение только гипероксического воздействия и действия повышенного давления азота [6, 7]. В нашем случае мы использовали гипоксические воздействия для коррекции кислородного статуса организма методом пренатального прекондиционирования и показали влияние токсического действия азота на чувствительность крыс породы Wistar. Это еще раз подтверждает, что механизм наркотического действия гипербарического азота имеет кислородзависимый компонент. По нашему мнению, локациями молекулярных механизмов взаимодействия кислорода и повышенных концентраций молекул азота в ходе развития азотного наркоза являются IV комплекс в цепи окислительного фосфорилирования митохондрий и фермент гемоксигеназа-2 примембран-

ного комплекса кислородной чувствительности клеток, в особенности в тахитрофных органах.

Заключение. Коррекция кислородного статуса организма крыс породы Wistar несколькими способами позволяет изменять чувствительность и устойчивость к действию гипербарического азота. Это означает, что азотный наркоз является кислородзависимым процессом. Можно ожидать, что в ходе развития процесса токсического действия гипербарического азота нарушаются как энергетические, так и регуляторные механизмы. Эти альтерации происходят во многих, если не всех клетках организма, но их ранние признаки проявляются в нарушении функционирования тахитрофных органов. Эпизоды кратковременной гипоксии, пережитые беременными крысами во втором триместре гестации, могут быть одним из факторов, объясняющих различную индивидуальную чувствительность к действию гипербарического азота у их потомков.

Работа выполнена в рамках государственного задания ИЭФБ РАН (рег. № 075-01052-22-00).

Сведения об авторах:

Вётош Александр Николаевич – доктор биологических наук, федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» Российской академии наук, 194223, г. Санкт-Петербург, проспект Мориса Тореза, д. 44; федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Национальный государственный университет им. П.Ф. Лесгафта», e-mail: vjotnn@yahoo.com; ORCID 0000-0003-38-54-0320; SPIN 2436-5282;

Алексеева Ольга Сергеевна – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории «Клеточные механизмы гомеостаза крови» федерального государственного бюджетного учреждения науки «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» Российской академии наук, 194223, г. Санкт-Петербург, проспект Мориса Тореза, д. 44, e-mail: osa72@inbox.ru, ORCID 0000-0001-5688-347X, SPIN 4281-3091,

Information about the authors:

Alexander N. Vjotosh – Dr. of Sci. (Biol.), Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, Saint Petersburg, Moris Torez Ave., 44; P.F. Lesgaft National State University of Physical Culture, Sports and Health, Saint Petersburg, e-mail: vjotnn@yahoo.com ; ORCID 0000-0003-38-54-0320; SPIN 2436-5282;

Olga S. Alekseeva – Cand. of Sci. (Biol.), Leading researcher of the Laboratory “Cellular Mechanisms of Blood Homeostasis” of the I.M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, Saint Petersburg, 44 Moris Torez Ave., 44, e-mail: osa72@inbox.ru; ORCID 0000-0001-5688-347X; SPIN 4281-3091,

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом.

Вклад в концепцию и план исследования — *А.Н. Вётош, О.С. Алексеева*. Вклад в сбор данных — *А.Н. Вётош, О.С. Алексеева*.

Вклад в анализ данных и выводы — *А.Н. Вётош, О.С. Алексеева*. Вклад в подготовку рукописи — *А.Н. Вётош, О.С. Алексеева*.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: ANV, OSA contribution to the concept and plan of the study. ANV, OSA contribution to data collection. ANV, OSA contribution to data analysis and conclusions. ANV contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики. Исследование было одобрено на заседании комиссии по биоэтике, утвержденной приказом директора ИЭФБ РАН № 6 от 20.01.2022 г.

Протокол заседания № 1 от 27.01.2022. Исследования на животных проводились в соответствии с требованиями Международной декларации о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей.

Adherence to ethical standards: The study was approved at the meeting of the Bioethics Commission approved by the Order of the Director of the IEFB RAS No. 6 dated 20.01.2022.

Minutes of the meeting No. 1 dated 27.01.2022. Animal studies were conducted in accordance with the requirements of the International Declaration on the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes.

Поступила/Received: 22.12.2022

Принята к печати/Accepted: 05.02.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Вётош А.Н. *Биологическое действие азота*. СПб.: 2003. 232 с. [Vjotosh A.N. *Biological action of nitrogen*. Saint Petersburg. 2003. 232 p. (In Russ.)].
2. Bove A.A. Diving medicine. *American J. Respir. Crit. Care Medicine*. 2014, Vol.189, № 12, pp. 1479–1486. doi: 10.1164/rccm.201309-1662Cl.
3. Edge C.J., Wilmshurst P.T. The pathophysiology of diving diseases. *British J. of Anaesthesia*, 2021, Vol. 21, № 9, pp. 343–348. doi: 10.1016/j.bjae.2021.05.003.
4. Дубровская Н.М., Журавин И.А. Онтогенетические особенности поведения крыс, перенесших гипоксию на 14-е и 18-е сутки эмбриогенеза // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2009. Т. 58, № 5. С. 616–625 [Dubrovskaya N.M., Zhuravin I.A. Ontogenetic features of the behavior of rats that underwent hypoxia on the 14th and 18th days of embryogenesis. *Journal of Higher Nervous Activity named after I.P. Pavlov*, 2009, Vol. 58, № 5, pp. 616–625 (In Russ.)].
5. Teppema L., Dahan A. The Ventilatory Response to Hypoxia in Mammals: Mechanisms, Measurement, and Analysis. *Physiological Reviews*, 2010, Vol. 90, No. 2, pp. 675–754. doi:10.1152/physrev.00012.2009.
6. Dean J.B., Mulkey D.K., Garcia A.J. III, et al. Neuronal sensitivity to hyperoxia, hypercapnia, and inert gases at hyperbaric pressures. *J. Applied Physiology*, 2003, Vol. 95, pp. 883–909. doi: 10.1152/jappphysiol.00920.2002.
7. Vrijdag X.C., van Waart H., Sames C., et al. Does hyperbaric oxygen cause narcosis or hyperexcitability? A quantitative EEG analysis. *Physiological Reports*, 2022, Vol. 12, № 10, e15386. doi: 10.14814/phy2.15386.

УДК 616.831-001+615.835.3-08-039.34+355.01-051
<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-58-63>

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ: ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

¹А.А. Гринцова *, ¹К.О. Каратаева , ²А.Б. Матийцев 

¹Республиканский центр профпатологии и реабилитации, г. Донецк, Россия

²Донецкий национальный медицинский университет имени М. Горького, г. Донецк, Россия

ЦЕЛЬ: Оценить влияние курса гипербарической оксигенации на показатели центральной гемодинамики, вариабельности сердечного ритма и способность концентрации и переключения внимания у военнослужащих с последствиями черепно-мозговой травмы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Основную группу составили 50 пациентов с последствиями боевой черепно-мозговой травмы в возрасте от 25 до 45 лет, в комплексное лечение которых был включен курс гипербарической оксигенации. В группу контроля вошли 20 больных, получавших медикаментозную терапию в соответствии с клиническими протоколами. Лечение методом гипербарической оксигенации проводилось в бароаппаратах БЛКС-303 МК в режиме 0,3–0,7 атм с экспозицией изопрессии 40 мин. Курс гипербарической оксигенации включал 10 ± 2 сеанса ежедневно. Исследовали показатели вариабельности сердечного ритма, центральной гемодинамики. Для оценки концентрации внимания и способности его переключения применяли корректурную пробу Бурдона.

Статистика. Статистический анализ данных проводили с использованием программы Statistica for Windows 6.5. Сравнения представлены в виде медианы (Me) и квартильного размаха (LQ + UQ) (перцентили 25 % и 75 %). Критерием значимости считался $p < 0,05$. Для сравнения количественных показателей в основной и контрольной группах использовали критерий Манна–Уитни, при изучении динамики изменения показателей в исследуемых группах использовали Т-критерий Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Включение гипербарической оксигенации в комплексную терапию пациентов с последствиями боевой черепно-мозговой травмы приводило к достоверному снижению показателя симпатической активности – амплитуды моды – до 35,7 % ($29,5 \div 48,0$), уменьшению индекса напряжения до 116,5 %/ c^2 ($99,0 \div 122,0$) и восстановлению показателя вегетативного равновесия LF/HF до 2,8 ($2,5 \div 4,3$). У пациентов с гиперкинетическим типом кровообращения в основной группе по сравнению с группой контроля наблюдалось достоверное снижение ударного индекса до 41,8 ($40,7 \div 54,8$) мл/ m^2 , индекса минутной работы сердца до 4,6 ($4,4 \div 5,2$) кгм/мин/ m^2 , уменьшение расхода энергии на перемещение крови до 12,3 ($12,3 \div 12,7$) Вт/л. Улучшение координации отмечено у 54 % основной группы в сравнении с 34 % группы контроля, уменьшение патологических рефлексов – у 50 % основной группы в сравнении с 22 % группы контроля, снижение выраженности расстройств глубоких рефлексов – у 55 % основной группы в сравнении с 28 % группы контроля. Проведение корректурной пробы Бурдона после курса ГБО в основной группе по сравнению с группой контроля показало достоверное уменьшение допущенных ошибок с 12,7 ($10,2 \div 14,6$) до 4,2 ($3,7 \div 5,2$) ($p < 0,001$); в группе контроля отмечено достоверное уменьшение ошибок с 11,8 ($9,6 \div 12,8$) до 8,4 ($6,5 \div 10,2$) ($p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ: Раннее применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии пациентов с последствиями боевой черепно-мозговой травмы способствует более быстрой нормализации центральной гемодинамики, уменьшению выраженности влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы, снижению степени централизации управления сердечным ритмом. Достоверный регресс очаговой симптоматики в основной группе сопровождался значительным улучшением концентрации и устойчивости внимания, способности его переключения по сравнению с группой контроля.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Включение гипербарической оксигенации в комплексное лечение последствий черепно-мозговой травмы позволяет значительно повысить эффективность терапии, что выражается в более быстром восстановлении нарушенных функций мозга, активировании памяти и внимания, нормализации показателей вариабельности сердечного ритма и центральной гемодинамики, и способствует переходу на более экономичный режим работы в соответствии с новым уровнем оксигенации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, гипербарическая оксигенация, центральная гемодинамика, вариабельность сердечного ритма, черепно-мозговая травма

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией CCBY-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

*Для корреспонденции: Гринцова Анна Александровна, e-mail: agrincova@yandex.ru

*For correspondence: Anna A. Grintsova, e-mail: agrincova@yandex.ru

Для цитирования: Гринцова А.А., Каратаева К.О., Матийцев А.Б. Эффективность гипербарической оксигенации в комплексной реабилитации военнослужащих с последствиями черепно-мозговой травмы: проспективное исследование // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С.58-63, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-58-63>.

For citation: Grintsova A.A., Karataeva K.O., Matiytsiv A.B. Efficiency of hyperbaric oxygenation in complex rehabilitation of soldiers with traumatic brain injury: prospective study // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 58–63, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-58-63>.

EFFICIENCY OF HYPERBARIC OXYGENATION IN COMPLEX REHABILITATION OF SOLDIERS WITH TRAUMATIC BRAIN INJURY: PROSPECTIVE STUDY

¹ Anna A. Grintsova *, ¹ Ksenia O. Karataeva , ² Alexander B. Matiytsiv 

¹Republican Center of Professional Pathology and Rehabilitation, Donetsk, Russia

² Donetsk National Medical University named after M. Gorky, Donetsk, Russia

OBJECTIVE: Evaluate the effect of hyperbaric oxygenation course on indicators of central hemodynamics, heart-rate variability and ability to concentrate and switch attention in soldiers with traumatic brain injury.

MATERIALS AND METHODS: The main group contained 50 patients with combat traumatic brain injury, aged 25-45, whose comprehensive treatment course included hyperbaric oxygenation. The control group consisted of 20 patients, treated with medical therapy under the clinical protocol. Hyperbaric oxygenation treatment was carried out in BLKS-303 MK pressure apparatuses in the 0.3–0.7 at mode with an isopression exposure of 40 min. The course of hyperbaric oxygenation included 10±2 sessions per day. The indicators of heart-rate variability and central hemodynamics were measured. Bourdon proofreading sample was used to assess alertness and ability to switch attention.

Statistics. Statistical analysis of data was performed using “Statistica for Windows 6.5” program. Comparisons are shown as median values (Me) and quartile range (LQ÷UQ) (25% and 75% percentile). Criteria of significance was considered $p < 0,05$. the Mann-Whitney test was used to compare quantitative indicators in the main and control groups, the Wilcoxon T test was applied when studying the dynamics of change in indicators in the study groups.

RESULTS: Including hyperbaric oxygenation in the complex therapy of patients with combat traumatic brain injury led to significant reduction in indicators of sympathetic activity - mode amplitude - up to 35,7 % (29,5÷48,0), decrease of tension index up to 116,5 %/c² (99,0÷122,0) and recovery of vegetative equilibrium indicator LF/HF up to 2,8 (2,5÷4,3). Patients with hyperkinetic type of blood circulation in the main group, compared to the control group experienced significant reduction in stroke volume index to 41,8 (40,7÷54,8) ml/m² cardiac index up to 4,6 (4,4÷5,2) kg*m/min/m², decreased energy expenditure for blood moving to 12,3 (12,3÷12,7) Wh/l. improve coordination is observed in 54 % of the main group in comparison with 34 % of the control group, reduced pathological reflexes - in 50 % of the main group, compared to 22 % of the control group, decrease in the severity of deep reflection disorders - in 55 % of the main group versus 28 % of the control group. Conducting Bourdon proofreading sample test after HBO course in the main group, compared to the control group showed significant error reduction from 12,7 (10,2÷14,6) to 4,2 (3,7÷5,2) ($p < 0,001$); reliable error reduction from 11,8 (9,6÷12,8) to 8,4 (6,5÷10,2) ($p < 0,05$) was noted in the control group.

DISCUSSION: Early application of hyperbaric oxygenation in the complex therapy of patients with combat traumatic brain injury contributes to rapid normalization of central hemodynamics, decrease in the severity of impact on the sympathetic part of the autonomic nervous system, reduction in the degree of cardiac rhythm management centralization. Reliable regression of focal symptoms in the main group was accompanied by significant improvement in concentration and stability of attention, ability to switch it, compared to the control group.

CONCLUSION: Including hyperbaric oxygenation in the complex treatment of traumatic brain injury can significantly increase therapy efficiency, resulting in faster restoration of impaired brain functions, memory and attention activation, normalizing the indicators of heart-rate variability and central hemodynamics, and promotes transition to a more economical operating mode according to the new level of oxygenation.

KEYWORDS: marine medicine, hyperbaric oxygenation, central hemodynamics, heart-rate variability, traumatic brain injury

Введение. В практической деятельности врачей, оказывающих помощь военнослужащим в мирное и тем более в военное время, может возникнуть необходимость в короткие

сроки обеспечить неотложную медицинскую помощь, направленную на борьбу с кислородной недостаточностью, осложняющей многие заболевания, а также боевую травму, пораже-

ния отравляющими веществами, ранения, черепно-мозговую травму (ЧМТ), посттравматическое стрессовое расстройство (ПТСР) [1].

Независимо от вида и тяжести ЧМТ, в патогенезе основных развивающихся при ней синдромов существенную роль играет общая и локальная гипоксия головного мозга. Формируется своеобразный гипоксический круг: посттравматический (ишемический) вазоспазм, нарушение регуляторных механизмов по отношению к системе жизнеобеспечения и метаболизма, вторичной ишемии, роста внутричерепного давления [2]. Неизбежными и наиболее тяжелыми ее последствиями являются отек и набухание мозга, которые усугубляют гипоксию и сопутствующие ей нарушения функций нервной системы, способствуют развитию вторичных осложнений, связанных с нарушением центральной и церебральной гемодинамики, функции внешнего дыхания и др. После периода стабилизации у части больных в период последствий травмы формируются посттравматические когнитивные нарушения, преимущественно дисрегуляторного и нейродинамического характера, а также эмоционально-аффективные нарушения [3].

Своевременное и обоснованное включение в комплексное лечение гипербарической оксигенации (ГБО) увеличивает эффективность комплексного лечения, сокращает сроки восстановления и реабилитации пациентов [4].

Включение ГБО в схему лечения военнослужащих с последствиями черепно-мозговой травмы позволяет использовать саногенетические механизмы гипербарического кислорода: антигипоксический, энергетический, метаболический, адаптационный, мембранотропный [1]. Применение ГБО как компонента комплексного лечения ЧМТ стабилизирует состояние пациентов за счет нормализации соотношения доставки–потребления кислорода к тканям, уменьшает проявления гипоксии, нормализует показатели кислотно-щелочного состояния [2]. Использование ГБО в комплексной терапии пациентов с острой церебральной патологией способствует более быстрому восстановлению витальных функций, нормализации внутричерепного давления, улучшению газового состава крови, активизации антиоксидантной системы, а также ускорению регресса неврологических симптомов [5]. Трансляционные исследования ГБО на различных моделях ЧМТ показали ней-

ропротекторные эффекты при отсутствии кислородной токсичности при ведении пациентов под давлением менее 3 ати. ГБО является многообещающей безопасной терапевтической стратегией, противовоспалительные и антиапоптотические эффекты которой представляют собой многочисленные и взаимодополняющие механизмы, лежащие в основе нейропротекции [6].

Цель. Оценить влияние курса гипербарической оксигенации на показатели центральной гемодинамики, вариабельности сердечного ритма и способность концентрации и переключения внимания у военнослужащих с последствиями черепно-мозговой травмы.

Материалы и методы. Основную группу составили 50 пациентов с последствиями боевой черепно-мозговой травмы в возрасте от 25 до 45 лет, в комплексное лечение которых был включен курс ГБО. В группу контроля вошли 20 больных, получавших медикаментозную терапию в соответствии с клиническими протоколами. От каждого пациента получено письменное информированное согласие на проведение исследования и лечения.

Лечение методом ГБО осуществляли в барокомплексах БЛКС-303 МК, оснащенных компьютерным диагностическим комплексом «Кардио+». С помощью данного оборудования регистрировали вариабельность сердечного ритма (ВСР) на этапах сеанса. Центральную гемодинамику определяли путем выполнения интегральной реографии по методике М.И. Тищенко до и после курса ГБО. Для оценки концентрации внимания и способности его переключения применяли корректурную пробу Бурдона. Курс ГБО включал 8–12 сеансов ежедневно с величиной избыточного давления 0,3–0,7 ати и экспозицией изопрессии 40 мин.

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.5. Сравнения представлены в виде медианы (Me) и квартильного размаха ($LQ \div UQ$) (персентиля 25% и 75%). Критерием значимости считался $p < 0,05$. Для сравнения количественных показателей в основной и контрольной группах использовали критерий Манна–Уитни, при изучении динамики изменения показателей в исследуемых группах использовали T-критерий Вилкоксона.

Результаты. Под влиянием курса ГБО в основной группе по сравнению с группой кон-

троля происходило достоверное уменьшение симпатического влияния вегетативной нервной системы (ВНС), снижение степени централизации управления ритмом, выраженное в достоверном снижении показателя симпатической активности АМо с 58,0 (48,5 ÷ 66,8) до 35,7 % (29,5 ÷ 48,0), уменьшении ИН с 258,0 (188,0 ÷ 275,0) до 116,5 %/с² (99,0 ÷ 122,0) показателя вегетативного равновесия LF/HF с 4,5 (3,4 ÷ 4,8) до 2,8 (2,5 ÷ 4,3). В контрольной группе наблюдалась тенденция к снижению ($p > 0,1$) АМо с 62,4 (54,8 ÷ 68,8) до 56,2 % (49,7 ÷ 60,4), уменьшению ИН с 270,3 (188,0 ÷ 275,0) до 220,6 %/с² (165,0 ÷ 250,0), LF/HF с 4,4 (3,9 ÷ 4,6) до 4,1 (3,8 ÷ 4,3). В основной группе у пациентов к концу лечения наблюдалась тенденция к уменьшению VLF ($p < 0,1$). После курса ГБО система регуляции сердечного ритма у всех пациентов основной группы характеризовалась устойчивостью. Дисрегуляция центрального типа после лечения отмечена у 2 (10 %) пациентов группы контроля.

После лечения отмечены изменения показателей ЦГД: у пациентов с исходно гиперкинетическим типом кровообращения наблюдалось достоверное снижение ударного индекса (УИ) с 55,2 (49,4 ÷ 79,2) до 41,8 (40,7 ÷ 54,8) мл/м² в основной группе по сравнению с группой контроля: с 55,3 (53,4 ÷ 60,8) до 50,8 (45,4 ÷ 51,5) мл/м² ($p < 0,05$), а также снижение индекса минутной работы сердца (ИМР) с 5,9 (5,8 ÷ 6,3) до 4,6 (4,4 ÷ 5,2) кг·м/мин/м² в основной группе по сравнению с группой контроля: с 6,3 (5,9 ÷ 6,8) до 6,1 (5,7 ÷ 6,5) кг·м/мин/м² ($p < 0,05$); повышение удельного периферического сопротивления (УПСС) было отмечено как в основной группе, так и в группе контроля: с 1787 (1566 ÷ 1940) по 2416 (1968 ÷ 2794) дин·с·см⁻⁵ и с 1618 (1551–2169) по 2134 (1865 ÷ 2182) дин·с·см⁵ соответственно. У пациентов основной группы с исходно гипокинетическим типом кровообращения после курса ГБО наблюдалось достоверное повышение УИ с 35,9 (33,0 ÷ 37,1) до 45,7 (39,2 ÷ 48,7) мл/м², повышение ИМР с 2,9 (2,4 ÷ 3,4) до 4,2 (3,5 ÷ 4,8) кг·м/мин/м², уменьшение расхода энергии на перемещение крови (РЭ) с 13,4 (12,8 ÷ 14,3) до 12,3 (12,3 ÷ 12,7) Вт/л. У пациентов с исходно эукинетическим типом кровообращения в основной группе достоверно снизился РЭ с 14,3 (12,8 ÷ 15,0) до 13,4 (11,9 ÷ 14,3) Вт/л ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля, где снижение РЭ практически не наблюдалось: с 14,1

(13,2 ÷ 14,6) до 14,0 (12,8 ÷ 15,0) Вт/л. Также у пациентов с эукинетическим типом кровообращения в основной группе достоверно снизился ИМР с 4,5 (4 ÷ 5,5) до 4,2 (3,8 ÷ 4,6) кг·м/мин/м² по сравнению с группой контроля, где ИМР повысился с 4,6 (4,3 ÷ 5,5) до 5,0 (4,5 ÷ 5,5) кг·м/мин/м². Проведение коррективной пробы Бурдона после курса ГБО в основной группе по сравнению с группой контроля показало достоверное улучшение концентрации и устойчивости внимания: количество допущенных ошибок до начала лечения уменьшилось с 12,7 (10,2 ÷ 14,6) до 4,2 (3,7 ÷ 5,2) ($p < 0,001$), что свидетельствовало о позитивном влиянии на концентрацию внимания и способность его переключения. В группе контроля отмечено достоверное уменьшение ошибок с 11,8 (9,6 ÷ 12,8) до 8,4 (6,5 ÷ 10,2) ($p < 0,05$).

Обсуждение. Применение ГБО в комплексном лечении пациентов с боевой черепно-мозговой травмой способствовало трансформации гиперкинетического и гипокинетического типов кровообращения в эукинетический. Модулирующий эффект ГБО у пациентов основной группы реализовался за счет рефлекторного влияния гипероксии через сосудистые хеморецепторы и опосредованного влияния вследствие активации синтеза биологически активных веществ. Снижение симпатического влияния ВНС и централизации управления сердечным ритмом в основной группе было более быстрым и устойчивым, что характеризовалось отсутствием дисрегуляции сердечного ритма; в группе контроля в 20 % случаев после лечения отмечена дисрегуляция центрального типа, а спектральные характеристики ритма отображали преобладание гуморально-метаболической регуляции.

Положительные результаты курса ГБО характеризовались улучшением как субъективных, так и объективных признаков заболевания. Больные отмечали улучшение общего самочувствия (90,3 %), нормализацию ночного сна (88 %), уменьшение ощущения тяжести в голове (80,1 %), снижение интенсивности головных болей (71 %), прекращение или значительное ослабление головокружения (80,6 %), прекращение «шума в голове» (89 %). У 75 % больных наблюдалось снижение выраженности эмоциональной лабильности. К концу лечения зафиксирован достоверный ($p < 0,01$) регресс очаговой симптоматики: улучшение координа-

ции отмечено у 54 % пациентов основной группы в сравнении с 34 % пациентов группы контроля, уменьшение патологических рефлексов у 50 % основной группы в сравнении с 22 % группы контроля, снижение выраженности расстройств глубоких рефлексов у 55 % основной группы в сравнении с 28 % группы контроля. Исследование концентрации и переключаемости внимания показало преимущество использования гипербарического кислорода, что выражалось в значительном уменьшении количества ошибок

и высокой скорости при выполнении тестов.

Заключение. Включение ГБО в комплексное лечение последствий ЧМТ позволяет значительно повысить эффективность терапии, что выражается в более быстром восстановлении нарушенных функций мозга, активировании памяти и внимания, нормализации показателей variability сердечного ритма и центральной гемодинамики, и способствует переходу на более экономичный режим работы в соответствии с новым уровнем оксигенации.

Сведения об авторах

Гринцова Анна Александровна – кандидат медицинских наук, врач-анестезиолог отделения интенсивной терапии гипербарической оксигенации Республиканского центра профпатологии и реабилитации Министерства здравоохранения ДНР, 83000, г. Донецк, проспект Ильича, 104; e-mail: agrincova@yandex.ru, ORCID 0000-0002-2204-830X, SPIN 6662-4236;

Каратаева Ксения Олеговна – заведующая отделением интенсивной терапии гипербарической оксигенации Республиканского центра профпатологии и реабилитации Министерства здравоохранения ДНР, 83000, г. Донецк, проспект Ильича, 104; e-mail: kseniia-hbo@mail.ua; ORCID 0000-0002-6219-730X;

Матийцев Александр Богданович – кандидат медицинских наук, доцент кафедры хирургии факультета последипломного образования Донецкого национального медицинского университета имени М. Горького. г. Донецк, проспект Ильича, 16; e-mail: hirurgia-fipo@dnmu.ru; ORCID 0000-0001-8813-1766; SPIN 8175-6169

Information about the authors:

Anna A. Grincova – Cand. of Sci. (Med.), anesthetist at the Hyperbaric Oxygen Intensive Care Unit of Republican Center of Professional Pathology and Rehabilitation of the Ministry of Health of the DPR. 83000, Donetsk, Ilyich Avenue, 104. ORCID 0000-0002-2204-830X. SPIN 6662-4236, e-mail: agrincova@yandex.ru

Ksenia O. Karataeva - head of the department of Intensive Care for Hyperbaric Oxygenation of the Republican Center of Professional Pathology and Rehabilitation of the Ministry of Health of the DPR. 83000, Donetsk, Ilyich Avenue, 104. ORCID 0000-0002-6219-730X. e-mail: kseniia-hbo@mail.ua

Alexander B. Matiytsiv – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Surgery, Faculty of Postgraduate Education, Donetsk National Medical University named after M. Gorky. Donetsk, Ilyich Avenue, 16. ORCID 0000-0001-8813-1766. SPIN 8175-6169, e-mail: hirurgia-fipo@dnmu.ru

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом. Вклад в концепцию и план исследования, вклад в сбор данных, вклад в анализ данных и выводы, вклад в подготовку рукописи — А.А. Гринцова, К.О. Каратаева, А.Б. Матийцев.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: AAG, KOK, ABM contribution to the concept and plan of the study. AAG, KOK, ABM, contribution to data collection. AAG, KOK, ABM, contribution to data analysis and conclusions. AAG, KOK, ABM, contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: Одобрение этического комитета не требовалось. Каждый респондент (испытуемый) дал добровольное согласие на обработку своих персональных данных в ходе проводимого исследования.

Adherence to ethical standards: The approval of the ethics committee was not required. Each respondent (subject) gave voluntary consent to the processing of their personal data during the study.

Поступила/Received: 22.12.2022

Принята к печати/Accepted: 10.01.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Ладария Е.Г., Гринцова А.А., Каратаева К.О., Ляшенко Е.Г. Гипербарическая оксигенация как метод реабилитации военнослужащих с последствиями черепно-мозговой травмы // *Вестник неотложной и восстановительной хирургии*. 2019. Т. 4, № 2. С. 72–77 [Ladariya E.G., Grintsova A.A., Karataeva K.O., Lyashenko E.G. Hyperbaric oxygenation as a method of rehabilitation in soldiers with the traumatic brain injury. *Herald of emergency and reconstructive surgery*, 2019, Vol.4, № 2, pp. 72–77 (In Russ.)].
2. Женило В.М., Лебедева Е.А., Куртасов А.А. К вопросу о применении гипербарической оксигенации как компонента комплексной интенсивной терапии при тяжелой сочетанной черепно-мозговой травме // *Российский журнал боли*. 2018. № 2(56). С. 6–7. [Zhenilo V.M., Lebedeva E.A., Kurtasov A.A. On the question of the use of as a component of complex intensive care for severe traumatic brain injury. *Russian journal of pain*, 2018, № 2, pp. 6–7 (In Russ.)].
3. Юрин А.А., Болехан С.В. Оценка немедикаментозных методов лечения последствий легкой черепно-мозговой травмы // *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2020. Т. 39, № S3–2. С. 206–211 [Yurin A.A. Volekhan S.V. Assessment of non-medical methods of treatment of consequences of mild traumatic brain injury. *Izvestia of the Russian Military Medical Academy*, 2020, Vol. 39, № S3–2, pp. 206–211 (In Russ.)].
4. Васкин К.Н. Опыт применения ГБО в лечении тяжелой черепно-мозговой травмы // *Гипербарическая физиология и медицина*. 2011. № 2. С. 4–7 [Vaskin K.N. Experience of using HBO in the treatment of severe traumatic brain injury. *Hyperbaric physiology and medicine*, 2011, № 2, pp. 4–7 (In Russ.)].
5. Левина О.А., Ромасенко М.В., Крылов В.В., Петриков С.С., Гольдин М.М., Евсеев А.К. Гипербарическая оксигенация при острых заболеваниях и повреждениях головного мозга. Новые возможности. Новые решения. *Нейрохирургия*. 2014. № 4. С. 9–15 [Levina O.A., Romasenko M.V., Krylov V.V., Petrikov S.S., Goldin M.M., Evseev A.K. Hyperbaric oxygenation therapy at acute cerebral diseases and brain damages. The new opportunities and new solutions. *Russian journal of neurosurgery*, 2014, 4, 9–15 (In Russ.). doi: 10.17650/1683-3295-2014-0-4-9-15].
6. Huang L., Obenaus A. Hyperbaric oxygen therapy for traumatic brain injury. *Med Gas Res*, 2011, 1, 21. doi: 10.1186/2045-9912-1-21.

УДК 616-001.11

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-64-72>

ОПТИМИЗАЦИЯ МЕТОДОВ РЕКОМПРЕССИИ ВОДОЛАЗА ПОСЛЕ АВАРИЙНОГО ВСПЛЫТИЯ ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ РАЗВИТИЯ ДЕКОМПРЕССИОННЫХ РАССТРОЙСТВ: ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

¹С.Л. Левашев^{ORCID}, ²О.С. Алексеева^{ORCID}*¹ООО «Фертоинг», Санкт-Петербург, Россия²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: На основании анализа национальных нормативных документов и постановки серии экспериментов на животных оценить эффективность не распространенного в водолазной практике метода рекомпрессии водолаза, при аварийном всплытии пропустившего все обязательные декомпрессионные остановки, в целях профилактики развития декомпрессионных расстройств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: В работе использовали крыс линии Вистар ($n = 30$). Животных размещали в барокамере и проводили компрессию воздухом до 9 ата с экспозицией под давлением в течение 15 мин. Декомпрессию осуществляли путем сброса давления с имитацией аварийного всплытия. Через 5 мин выполняли рекомпрессию воздухом до 9 ата, изопрессию в течение 10 мин и декомпрессию по удлинненному режиму. В период рекомпрессии, последующей декомпрессии и в течение 2 ч после ее завершения у животных регистрировали поведенческие реакции и признаки развития декомпрессионных расстройств.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Исследование показало, что в контрольной группе, где экспозиция животных под давлением 9 ата завершалась плановой декомпрессией по режиму, расстройств поведенческих реакций и рефлексов позы в ходе и после завершения декомпрессии не наблюдалось. Также не были зарегистрированы и пузырьки газа в головном мозге. Аналогичные результаты были получены в экспериментальной группе с аварийным всплытием, рекомпрессией и последующей удлинненной декомпрессией, но не в группе с аварийным всплытием без рекомпрессии.

ОБСУЖДЕНИЕ: Применение предлагаемого метода рекомпрессии после имитации аварийного всплытия приводит к отсутствию как визуальных, так и морфологически регистрируемых признаков декомпрессионных расстройств. Это, наряду с более коротким периодом рекомпрессии и декомпрессии по сравнению с описанными в нормативных документах, позволяет применять предлагаемый метод для уменьшения потерь времени и ресурсов с одновременным сохранением здоровья и работоспособности водолаза после аварийного всплытия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, аварийное всплытие, декомпрессионное расстройство, рекомпрессия

*Для корреспонденции: Алексеева Ольга Сергеевна, e-mail: osa72@inbox.ru

*For correspondence: Olga S. Alekseeva, e-mail: osa72@inbox.ru

Для цитирования: Левашев С.Л., Алексеева О.С. Оптимизация методов рекомпрессии водолаза после аварийного всплытия для предотвращения развития декомпрессионных расстройств: экспериментальное исследование // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 64–72, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-64-72>.

For citation: Levashev S.L., Alekseeva O.S. Optimization of diver recompression methods after emergency ascent to prevent decompression sickness: experimental study // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 64–72, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-64-72>.

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

OPTIMIZATION OF DIVER RECOMPRESSION METHODS AFTER EMERGENCY ASCENT TO PREVENT DECOMPRESSION SICKNESS: EXPERIMENTAL STUDY

¹Stanislav L. Levashev , ²Olga S. Alekseeva 

¹Fertoing ltd, St. Petersburg, Russia

²Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE: Based on the analysis of national normative documents and a series of animal experiments to evaluate the effectiveness of a not common method of a diver's recompression after emergency ascent, skipping all the mandatory decompression stops in order to prevent the development of decompression sickness.

MATERIALS AND METHODS: In the study Wister rats ($n = 30$) were used. The animals were placed in the chamber and there was air compression up to 9 ATA with exposure under pressure within 15 min. Decompression was carried out by pressure release with imitation of emergency ascent. After 5 minutes there was recompression by air up to ATA, isopressure within 10 minutes and elongated decompression. During recompression, further decompression and 2 hours after its completion the animals experienced behavioral response and signs of compression disorder development.

RESULTS: The study showed that the test group where the animals' exposure under 9 ATA completed with the planned decompression on the regime did not experience any behavioral disorder and reflexes of posture during and after decompression. There were also no registered gas bubbles in the brain. Similar results were obtained in the test group with emergency ascent, recompression and further elongated decompression, but not in the group with emergency ascent without recompression.

DISCUSSION: The application of the proposed recompression method after imitation of emergency ascent leads to neither visual nor morphologically registered signs of decompression disorders. Along with a shorter period of recompression and decompression as compared with the ones, described in regulatory documents, it allows to adopt the proposed method for reducing the loss of time and resources while maintaining diver's health and performance after emergency ascent.

KEYWORDS: marine medicine, emergency ascent, decompression disorder, recompression

Введение. Практически единственным эффективным методом профилактики развития декомпрессионных расстройств у водолаза после аварийного всплытия с пропуском всех обязательных декомпрессионных остановок является рекомпрессия [1–4] – повторное повышение давления, включающее в себя три этапа: повышение давления до назначенной величины (собственно рекомпрессия), пребывание под давлением и декомпрессия в соответствии со специальными режимами. Рекомпрессия водолаза после аварийного всплытия с нарушением режимов декомпрессии при водолазных спусках методом кратковременных погружений выполняется согласно методическим указаниям, содержащимся в национальных нормативных документах по организации водолазных работ.

Анализ таких методических указаний, содержащихся в российских нормативных документах за последние 50 лет, как действующих, так и отмененных, показал, что при единой научной школе в области гипербарической физиологии и тесных контактах внутри профессионального сообщества, методические указания по проведению рекомпрессии водо-

лазов в правилах водолазной службы Военно-Морского Флота отличаются от таковых в гражданских правилах по безопасности труда на водолазных работах.

Методические указания по проведению рекомпрессии в Правилах водолазной службы ПВС-64 были приведены в редакции: «Если водолаз, не найдя балясины беседки, предназначенной для первой остановки, поднялся на поверхность, его необходимо как можно быстрее (не позднее 3 мин) подвести к беседке и спустить по ней на балясину, расположенную на 3 метра глубже первой остановки, указанной в выбранном режиме. На этой остановке водолаз выдерживают 5 мин, а затем проводят декомпрессию по удлинённому режиму (время всплытия и обратного погружения водолаза засчитывается как время пребывания на грунте). В тех случаях, когда водолаз после всплытия пробыл на поверхности более 3 мин, его необходимо снова опустить на грунт, продержат там 5 мин и обеспечить его выход точно на назначенную остановку. Декомпрессия при этом ведется по удлинённому режиму в соответствии с общим временем пребывания водолаза на грунте плюс

время всплытия и обратного погружения»¹. Эта же редакция указаний была дословно повторена в последующих Правилах водолазной службы^{2,3,4}.

В Правилах водолазной службы Военно-Морского Флота ПВС ВМФ-2002, действующих в настоящее время, методические рекомендации были откорректированы в сторону уточнения и представлены в редакции: *«Если водолаз пропустил все остановки и всплыл на поверхность, то его необходимо вновь погрузить на грунт (при наличии возможности перевести в барокамеру), выдержать 5 мин, а затем поднимать по удлинненному режиму декомпрессии (время подъема, повторного погружения и пребывания на грунте засчитывается как время экспозиции на грунте)»*.

Если у водолаза появились признаки декомпрессионной болезни, то его помещают в барокамеру и проводят лечебную рекомпрессию»⁵.

Совсем иной подход к формулированию методических рекомендаций по проведению рекомпрессии представлен в правилах безопасности труда для гражданских предприятий. В Единых правилах безопасности труда на водолазных работах, введенных в действие в 1964 г., методические рекомендации по проведению рекомпрессии водолаза после аварийного всплытия с нарушением режимов декомпрессии звучат так: *«В случае, если водолаз, не найдя беседки, поднялся и пробыл на поверхности не более 3 мин, его необходимо подвести к беседке и спустить в ней на 3 м глубже первой остановки, указанной в избранном режиме. На этой остановке водолаза выдерживают 5 мин. Дальнейший режим декомпрессии выбирается с учетом времени всплытия и обратного погружения водолаза, которое засчитывается как время пребывания на глубине*

(на грунте)»⁶, эта же редакция была дословно повторена в Единых правилах безопасности труда на водолазных работах, введенных в действие в 1979 г.⁷ О том, что делать в случае, если водолаз пробыл на поверхности более 3 мин, правила умалчивали.

Кардинальные изменения методических указаний по проведению рекомпрессии были представлены во второй части Единых правил безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90, вступившей в действие 01 сентября 1992 г., где они были изложены в редакции: *«Если водолаз пропустил все остановки и всплыл на поверхность, то его необходимо быстро перевести в барокамеру для лечебной рекомпрессии, соблюдая правила, изложенные в п. 2.6.4 приложения 13»⁸*. При этом п. 2.6.4 приложения 13 предполагал перевод водолаза в барокамеру для проведения рекомпрессии с использованием режимов лечебной рекомпрессии в зависимости от глубины водолазного спуска и экспозиции на грунте в соответствии с таблицей выбора режимов лечебной рекомпрессии (рис. 1)⁸, а также давались рекомендации по применению более длительного режима рекомпрессии в зависимости от самочувствия водолаза и условий водолазного спуска.

Методические указания по применению режимов лечебной рекомпрессии для профилактики развития декомпрессионных расстройств после аварийного всплытия водолаза с отсутствием признаков декомпрессионной болезни вызывают ряд вопросов у водолазных специалистов и водолазных врачей. Так, при использовании представленной методики велики риски развития кислородного отравления, а в отдельных случаях – декомпрессионной болезни, что имело место в подразделениях Военно-Морского Флота в период с 1980 по 1990 г. [5]. Кроме того, существует вероятность развития техногенной аварии на объектах морских нефтегазовых промыслов вследствие остановки водолазных работ на период проведения лечебной рекомпрессии продолжительностью от 28 до 62 ч.

¹Правила водолажной службы ПВС-64. М.: Воениздат, 1964, 224 с.

² Правила водолажной службы ПВС 71. М.: Воениздат, 1972, 157 с.

³ Правила водолажной службы ПВС 75. М.: Воениздат, 1976, 158 с.

⁴Правила водолажной службы Военно-морского флота ПВС ВМФ - 85. Ч. III Медицинское обеспечение водолазов Военно-морского флота. М.: Воениздат, 1987, 198 с.

⁵Правила водолажной службы Военно-морского флота ПВС ВМФ 2002. Ч. II Медицинское обеспечение водолазов Военно-морского флота. М.: Воениздат, 2004, 176 с.

⁶Единые правила безопасности труда на водолазных работах. М.: Издательство «Транспорт», 1965, 223 с. .

⁷Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-79. М.: ЦРИА «Морфлот», 1980, 184 с.

⁸ Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90. Ч. II Медицинское обеспечение водолазов. М.: Мортехинформреклама, 1992, 208 с.

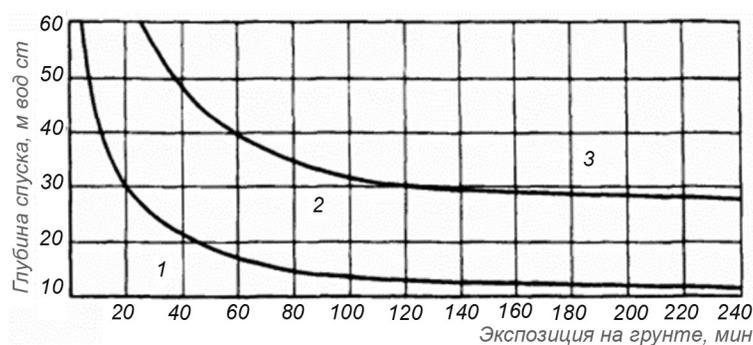


Рис. 1. Зоны для выбора режима лечебной рекомпрессии при ускоренном подъеме водолаза с грунта [Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90. Ч.II.]

Fig. 1. Zones for choosing the therapeutic recompression mode with the diver's accelerated lifting from the ground [Uniform labor safety rules for diving operations RD 31.84.01-90. P.II.]

В 2002–2003 гг. проходило обсуждение проекта «Межотраслевых правил по охране труда при проведении водолазных работ. Часть II. Медицинское обеспечение водолазов», в которых методические указания были изложены в редакции: «Если водолаз пропустил все остановки и всплыл на поверхность, то его необходимо быстро поднять на палубу и поместить в барокамеру под давление, равное давлению воды на грунте, выдержать 10 мин, после чего провести декомпрессию по режиму, при котором за экспозицию на грунте принимается время от начала спуска водолаза на грунт до начала декомпрессии его в барокамере. Если после всплытия водолаза или бездекомпрессионного подъема на поверхность у водолаза появились признаки декомпрессионной болезни, то его помещают в барокамеру вместе с одним из опытных водолазов и проводят лечебную рекомпрессию с учетом тяжести заболевания». Остался нерешенным вопрос о протоколе и результатах применения данной методики.

Цель: Исследовать на лабораторных животных эффективность не распространенной в водолазной практике методики проведения рекомпрессии водолаза при аварийном всплытии после водолазного спуска методом кратковременных погружений, пропустившего все обязательные декомпрессионные остановки, в целях профилактики развития декомпрессионных расстройств.

Материалы и методы. Исследования выполняли на крысах-самцах линии Вистар ($n = 30$), массой 200–250 г. Содержание и использование животных в экспериментах осуществляли в соответствии с «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных живот-

ных» (приложение к приказу МЗ СССР № 755 от 12.08.1977 г.), Хельсинкской декларацией 1975 г. и ее пересмотренным вариантом 2000 г. Животных размещали в барокамере объемом 107 литров в свободном поведении. Компрессию осуществляли воздухом до давления 9 ата (атмосфер абсолютных) со скоростью 1 ата/мин. Экспозиция в камере при повышенном давлении продолжалась в течение 15 мин. Этот режим был выбран на основе таблицы «Аварийные режимы декомпрессии при спусках на глубины 63–80 метров с применением для дыхания воздуха»⁸. Животные были разделены на три группы: контрольная 1-я группа, снижение давления для которой проводили в соответствии с выбранным режимом декомпрессии; контрольная 2-я группа, снижение давления для которой проводили с имитацией аварийного всплытия без соблюдения режима декомпрессии; экспериментальная группа, к которой после имитации аварийного всплытия с нарушением режима декомпрессии применяли изучаемую методику. Суть методики состояла в том, что после аварийного всплытия животные находились в условиях нормобарии в течение 5 мин, затем была осуществлена рекомпрессия воздухом до 9 ата и изопрессия в течение 10 мин, после чего проводили декомпрессию по удлиненному режиму. В период рекомпрессии, последующей декомпрессии и в течение 2 ч после ее завершения у животных регистрировали поведенческие реакции и признаки развития декомпрессионных расстройств.

⁸ Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90. Ч.II Медицинское обеспечение водолазов. М.: Мортехинформреклама, 1992, 208 с.

Эффективность методики лечебной рекомпрессии оценивали по развитию признаков декомпрессионных расстройств. Они выражались в нарушениях функции опорно-двигательного аппарата и скоплении газовых пузырьков в головном мозге животных после имитации бездекомпрессионного свободного всплытия [6].

Для изучения процессов декомпрессионного газообразования в головном мозге через 2 ч после окончания эксперимента у предварительно наркотизированных тиопенталом натрия животных выделяли мозг, рассекали на фронтальные срезы и фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида в 0,1 М какодилатном буфере, затем постфиксировали в 1 % растворе OsO_4 на том же буфере, обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации и заливали в смесь аралдитов по стандартной методике для электронной микроскопии. Фиксированный материал резали на ультратоме LKB III (Швеция) и срезы изучали при помощи просвечивающего электронного микроскопа (LEO-910, Германия).

Результаты. Исследование показало, что применение предлагаемого метода рекомпрессии животных после имитации аварийного всплытия в течение всего времени наблюдения не выявило нарушений поведения, рефлексов позы и других визуально фиксируемых признаков развития декомпрессионного расстройства. Проведение рекомпрессии по предлагаемой методике способствует уменьшению объема газовых пузырьков, сформировавшихся в крови и тканях после аварийного всплытия с нарушением режимов декомпрессии, создавая благоприятные условия для диффузии газа из пузырька в ткань. Отдельные газовые пузырьки, попадавшие в поле зрения при микроскопическом исследовании, практически не поддавались подсчету из-за их незначительных размеров и очень низкой численности. Общая картина была сходна с контрольной группой, у которой после 15-минутной изопрессии при давлении воздуха 9 ата была проведена плановая декомпрессия по стандартному режиму. В контрольной группе с имитацией аварийного всплытия без последующей рекомпрессии микроскопическое изучение мозга показало повсеместное наличие отдельных пузырьков и групп пузырьков. В сосудах мозга сформировавшиеся газовые эмболы имели пристеночное расположение и в большинстве случаев были покрыты оболочкой. Согласно литературным

данным, первоначально она образуется из коллоидов крови, белков, липидов и жиров, а затем и из форменных элементов крови [7, 8]. То есть основной этиологический фактор, вызывающий декомпрессионные расстройства после аварийного всплытия, отсутствовал в случае проведения рекомпрессии, а, следовательно, постоянная выдержка в течение 10 мин под максимальным давлением спуска и последующая декомпрессия по удлиненным режимам устраняла все признаки развития декомпрессионного расстройства и по своей эффективности не уступала декомпрессии, выполняемой без нарушения режимов (табл. 1).

Обсуждение. Исследование эффективности лечебной рекомпрессии по предлагаемой методике было основано на имеющихся в литературе данных о развитии декомпрессионных расстройств, полученных при изучении свободного всплытия. Эти проявления выражались в нарушении функций опорно-двигательного аппарата и скоплении газовых пузырьков в головном мозге животных после имитации бездекомпрессионного всплытия, при этом они не фиксировались у животных, всплытие которых имитировалось с применением декомпрессионных режимов [6].

Проведенные нами исследования подтвердили отсутствие декомпрессионного газообразования в головном мозге крыс как при окончании экспозиции под давлением плановой декомпрессией, так и в случае с имитацией аварийного всплытия и последующей рекомпрессией до давления, при котором проходила изопрессия с выдержкой на этом давлении в течение 10 мин и декомпрессией по удлиненному режиму. Поведенческие реакции животных в ходе экспериментов были в пределах нормы. В то же время при нарушении режима декомпрессии (имитация свободного всплытия) без следующей за ним рекомпрессии нами был зарегистрирован весь пул поведенческих и морфологических изменений, характеризующих развитие декомпрессионных расстройств. Животные демонстрировали нарушение позных рефлексов, двигательные расстройства, параличи конечностей. Выявленные в тканях головного мозга газовые пузырьки были многочисленны и часто покрыты оболочкой. Таким образом, мы подтвердили эффективность предлагаемого метода рекомпрессии и возможность его применения в водолазной практике.

Таблица 1

Сводная таблица наблюдаемых признаков декомпрессионных расстройств у крыс линии Вистар после завершения экспериментов под давлением

Table 1

Summary table of observed of decompression disorders in Wistar rats after completion of experiments under pressure

Группа животных	Детали эксперимента	Визуальные признаки развития декомпрессионных расстройств	Наличие газовых пузырьков в головном мозге животных
Контрольная 1-я (n = 10)	Глубина 80 м, экспозиция – 15 мин, снижение давления по режиму, общее время декомпрессии 1 ч 47 мин	Не наблюдалось	Не наблюдалось
Контрольная 2-я (n = 10)	Глубина 80 м, экспозиция 15 мин, снижение давления с имитацией аварийного всплытия в течение 4 мин	Нарушения работы опорно-двигательного аппарата в виде параличей конечностей	Наблюдались скопления газовых пузырьков разной интенсивности и размеров
Экспериментальная (n = 10)	Глубина 80 м, экспозиция – 15 мин, снижение давления с имитацией аварийного всплытия в течение 4 мин, изопрессия 5 мин, рекомпрессия до глубины 80 м 4 мин, изопрессия 10 мин, декомпрессия по режиму декомпрессии с экспозицией 45 мин, общее время декомпрессии 9 ч 56 мин	Не наблюдалось	Не наблюдалось

Эффективность метода лечебной рекомпрессии, основанного на методике из Правил водолазной службы Военно-Морского Флота ПВС ВМФ-85⁴, где водолаз размещался под давлением, равным давлению на максимальной глубине водолазного спуска, подтвердилась также и опытом ее практического применения автором на морских объектах нефтегазового комплекса в период с 1992 по 2012 г. при аварийных всплытиях водолазов (всего 16 случаев). Взятая за основу методика после консультаций со специалистами кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии им. Кирова (Медведев Л.Г.) и отдела барофизиологии и водолазной медицины ГНЦ РФ – Институт медико-биологи-

ческих проблем (ИМБП) РАН (Смолин В.В., Соколов Г.М.) была изменена в сторону увеличения времени постоянной выдержки до 10 мин.

В одном из этих случаев при применении методических указаний РД 31.84.01-90⁸ рекомпрессию водолазов следовало проводить по лечебному режиму 2 (давление в барокамере 0,7 МПа (70 м), выдержка под максимальным давлением 60 мин, время декомпрессии 42 ч 40 мин). По предлагаемой методике после 10-минутной выдержки под давлением 0,31 МПа (31 м) декомпрессию проводили по режиму для глубины 33 метра с экспозицией 80 мин и ее время составляло 1 ч 34 мин (94 мин)⁸. В другом случае с применением методических

⁴ Правила водолажной службы Военно-морского флота ПВС ВМФ - 85. Ч. III Медицинское обеспечение водолазов Военно-морского флота. М.: Воениздат, 1987, 198 с.

⁸ Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90. Ч.II Медицинское обеспечение водолазов. М.: Мортехинформреклама, 1992, 208 с.

указаний РД 31.84.01-90 рекомпрессию водолаза следовало проводить по лечебному режиму 3 (давление в барокамере 1,0 МПа (100 м), выдержка под максимальным давлением 30 мин, время декомпрессии 60 ч 10 мин). Применение предлагаемой методики после 10-минутной выдержки под давлением 0,41 МПа (41 м) позволило провести декомпрессию по режиму для глубины 42 м с экспозицией 80 мин, и она составила 2 ч 47 мин (167 мин). В обоих случаях после завершения декомпрессии и в последующие 5 дней признаков декомпрессионной болезни у водолазов не наблюдалось, жалоб не поступало.

Полученные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что предлагаемая методика рекомпрессии водолаза после аварийного всплытия с нарушением режима декомпрессии не только эффективна в профилактике декомпрессионных расстройств, но и менее трудоемка и ресурсозатратна, в отличие от описанных в методических указаниях РД 31.84.01-90.

Заключение. 04 сентября 2007 г. вступили в действие Межотраслевые правила по охране труда при проведении водолазных работ, утвержденные приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 269 от 13 апреля 2007 г. Методические указания по проведению рекомпрессии в случае всплытия водолаза с нарушением режимов декомпрессии изложены в редакции: «Если водолаз пропустил более двух остановок или всплыл на поверхность, пропустив все остановки, его необходимо быстро перевести в барокамеру для проведения лечебной профилактической рекомпрессии, соблюдая рекомендации, изложенные в п.2.11.3.6.4. настоящих Правил»⁹, при этом раздел 2.11, на который дана ссылка, фактически отсутствует как во всех печатных изданиях Правил, так и в электронных документах на государственных и справочных электронных порталах. Это привело к дальнейшему вынужденному применению рекомендаций, изложенных в Единых правилах безопасности труда на водолазных работах, часть II. Медицинское обеспечение водолазов РД 31.84.01-90⁸. (Подтверждено письмом Министер-

ства здравоохранения и социального развития РФ от 24 апреля 2012 г. № 22-3/10/2-4149).

Таким образом, методические указания по проведению рекомпрессии водолаза после выхода на поверхность с нарушением режимов декомпрессии, представленные в первоначальном проекте «Межотраслевых правил по охране труда при проведении водолазных работ. Часть II. Медицинское обеспечение водолазов», вынесенном на обсуждение профессионального сообщества в 2002 г., в настоящее время в официальном виде содержатся только в монографии В.В. Смолина и соавт. [9], разработанной с учетом требований проекта «Межотраслевых правил по охране труда при проведении водолазных работ. Часть I. Правила водолазной службы. Часть II. Медицинское обеспечение водолазов».

01 января 2021 г. вступили в действие Правила по охране труда при проведении водолазных работ, утвержденные приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации, в которых рассматриваемые нами методические указания представлены в следующей редакции: «Если водолаз пропустил более двух остановок или всплыл на поверхность, пропустив все остановки, его необходимо быстро перевести в барокамеру для проведения мероприятий по профилактике декомпрессионного заболевания»¹⁰.

Такую трактовку методических указаний разработчики Правил мотивировали тем, что Правила не содержат медицинских требований и указанные мероприятия планируется представить в разрабатываемых ФМБА России методических указаниях по выбору и применению режимов лечебной рекомпрессии. Однако в утвержденных 21 июня 2021 г. Методических указаниях рекомендации по рекомпрессии после выхода водолаза с нарушением режимов декомпрессии отсутствуют¹¹, в связи с чем в декабре 2021 г. разработчиками Правил были согласованы и переданы на утверждение Ми-

⁸ Единые правила безопасности труда на водолазных работах РД 31.84.01-90. Ч. II Медицинское обеспечение водолазов. М.: Мортехинформреклама, 1992, 208 с.

⁹ Межотраслевые правила по охране труда при проведении водолазных работ. СПб.: Издательство СПбМАПО, 2007, 176 с.

¹⁰ Приказ Минтруда России от 17.12.2020 № 922н «Об утверждении Правил по охране труда при проведении водолазных работ» (Зарегистрировано в Минюсте России 29.12.2020 N 61927). 195 с.

¹¹ Выбор и применение режимов лечебной рекомпрессии. Методические указания. МУ ФМБА России 11.07-2021. 69 с. [Selection and application of therapeutic recompression modes. Methodical instructions. MU FMBA of Russia 11.07-2021. 69 p. (In Russ)].

нистерства труда и социальной защиты изменения к Правилам, включающие в том числе и корректировку Методических указаний по проведению рекомпрессии водолаза после аварийного всплытия: «Если водолаз пропустил все остановки и всплыл на поверхность, то его необходимо быстро поднять на палубу и поместить в барокамеру под давление, равное давлению воды на грунте, выдержать 10 мин, после чего провести декомпрессию по режиму, при котором за экспозицию на грунте принимается время от начала спуска водолаза на грунт до начала декомпрессии его в барокамере.

Если после всплытия водолаза или бездекомпрессионного подъема на поверхность у водолаза появились признаки декомпрессионной болезни, то его помещают в барокамеру вместе с одним из опытных водолазов и проводят лечебную рекомпрессию с учетом тяжести заболевания и в соответствии с Методическими указаниями МУ ФМБА России 11.07-2021 «Выбор и применение режимов лечебной рекомпрессии».

Исследование и разработка внутренних природных объектов страны имеет важное экономическое, биологическое и военное значение. Многие стратегические объекты являются водными, что подразумевает проведение водолазных работ. Для комплексного решения проблемы сохранения здоровья, работоспособности и качества жизни водолазов необходимо применение новых методов и подходов, основанных на понимании механизмов развития патологии в условиях действия повышенного давления. Механизм одной из таких патологий – развитие декомпрессионных расстройств после аварийного всплытия с нарушением декомпрессионных режимов и методику проведения рекомпрессии в целях профилактики этих нарушений, авторы изучали в представленной работе. Результаты исследования могут служить основой для разработки новых подходов к организации водолазных работ и предупреждения развития декомпрессионных заболеваний водолазов.

Работа выполнена в рамках государственного задания ИЭФБ РАН (рег. № 075-01052-22-00).

Сведения об авторах:

Алексеева Ольга Сергеевна – кандидат биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории «Клеточные механизмы гомеостаза крови» ФГБУН «Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова» Российской академии наук, 194223, г. Санкт-Петербург, пр. Тореза, д. 44; e-mail: osa72@inbox.ru; SPIN 4281-3091; ORCID 0000-0001-5688-347X

Левашев Станислав Леонидович – главный специалист ООО «Фертоинг», 196158, г. Санкт-Петербург, Пулковское шоссе, д. 40, к. 4, литер А; e-mail: dspstas@mail.ru

Information about the authors:

Olga S. Alekseeva – Cand. of Sci. (Biol.), Leading researcher of the Laboratory “Cellular Mechanisms of Blood Homeostasis” of the Sechenov Institute of Evolutionary Physiology and Biochemistry of the Russian Academy of Sciences, 194223, Saint Petersburg, 44, Torez Ave.; e-mail: osa72@inbox.ru; SPIN 4281-3091; ORCID 0000-0001-5688-347X

Stanislav L. Levashev – Chief Specialist of Fertoing LLC, 196158, St. Petersburg, Pulkovskoe highway, 40, room 4, letter A; e-mail: dspstas@mail.ru

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: Исследование одобрено на заседании комиссии по биоэтике, утверждённой приказом Директора ИЭФБ РАН. Исследования на животных проводились в соответствии с требованиями Международной декларации о защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей.

Adherence to ethical standards: The study was approved at the meeting of the Bioethics Commission approved by the order of the Director of the IEFB RAS. Animal studies were conducted in accordance with the requirements of the International Declaration on the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes.

Поступила/Received: 28.11.2022

Принята к печати/Accepted: 12.02.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Нессирьо В.А. *Физиологические основы декомпрессии водолазов-глубоководников*. СПб.: ООО «Золотой век». 2002. 448 с. [Nessirio V.A. *Physiological bases of decompression of deep-sea divers*. St. Petersburg: LLC «Golden Age», 2002, 448 p. (In Russ.)].
2. Arieli R., Svidovsky P., Abramovich A. Decompression sickness in the rat following a dive on trimix: recompression therapy with oxygen vs. heliox and oxygen. *J. Appl. Physiol.* (1985), 2007, Vol. 102, № 4, P. 1324–1328. doi: 10.1152/jappphysiol.01195.2006.
3. Sipinen S. Sukeltajantauti [Decompression sickness]. *Duodecim*, 2010, Vol. 126, № 4, P. 435–442.
4. Lee Y.J., Jung S.K., Lee J.H., Kang H.D., Oh S.H., Ban S.D. Efficiency of a 24-hour on-call system for early recompression therapy for acute decompression sickness. *Undersea Hyperb. Med.*, 2022, Vol. 49, № 4, P. 507–518. doi: 10.22462/07.08.2022.10.
5. Медведев Л.Г., Клепач А.И. О первых признаках острого кислородного отравления у водолазов // *Военно-медицинский журнал*. 1985. № 1. С. 53–54. [Medvedev L.G., Klepach A.I. On the first signs of acute oxygen poisoning in divers. *Military Medical Journal*, 1985, № 1, P. 53–54 (In Russ.)].
6. Селивра А.И., Пожидаев В.А., Демченко И.Т. Физиологические проблемы свободного всплытия: экспериментальные исследования // *Физиологический журнал им. И.М. Сеченова*. 1992. Т. 78, № 6. С. 61–69 [Selivra A.I., Pozhidaev V.A., Demchenko I.T. Physiological problems of free ascent: experimental studies. *I.M. Sechenov Physiological Journal*, 1992, Vol. 78, № 6, P. 61–69 (In Russ.)].
7. Соколов Г.М. Декомпрессионная болезнь. *Российская энциклопедия по медицине труда*. М.: Медицина. 2005. С. 151–154 [Sokolov G.M. *Decompression sickness*. *Russian Encyclopedia of Occupational Medicine*. Moscow: Meditsina, 2005, P. 151–154 (In Russ.)].
8. Логунов А.Т., Соколов Г.М. Новый высокоэффективный метод лечения декомпрессионной болезни и баротравмы легких // *Морская медицина*. 2016. Т. 2, № 1. С. 75–80. [Logunov A.T., Sokolov G.M. New highly effective method of treatment decompression sickness and pulmonary barotrauma. *Marine medicine*, 2016, Vol. 2, N 1, P. 75–80 (In Russ.)].
9. Смолин В.В., Соколов Г.М., Павлов Б.Н. *Водолазные спуски и их медицинское обеспечение*. Изд. переработанное и дополненное. М.: «Слово». 2001. 696 с. [Smolin V.V., Sokolov G.M., Pavlov B.N. *Diving descents and their medical support*. Ed. revised and supplemented. Moscow: «Slovo», 2001, 696 p. (In Russ.)].

ФЕНОМЕН «ДИУРЕЗА ДАВЛЕНИЯ»: МЕХАНИЗМЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ В ПРАКТИКЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ВОДОЛАЗОВ: ПРОСПЕКТИВНОЕ КОГОРТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Зверев Д.П.[✉], Шитов А.Ю.^{✉*}, Мясников А.А.[✉], Андрусенко А.Н.[✉], Чернов В.И.[✉],
Кленков И.Р.[✉], Исрафилов З.М.[✉]

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

ВВЕДЕНИЕ: При пребывании в гипербарических условиях отмечаются увеличение диуреза, развитие отрицательного водного баланса, потеря электролитов и дегидратация тканей после различных по глубине, длительности, интенсивности и другим параметрам подводных погружений, которые условно можно объединить в специфический физиологический симптомокомплекс – феномен «диуреза давления» (или «диуреза водолаза»).

ЦЕЛЬ: Исследовать механизмы возникновения «диуреза давления» при действии факторов повышенного давления газовой среды и определить физиологическую сущность указанного феномена у водолазов.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Обследованы 44 мужчины в возрасте 19–23 лет. В первой серии исследований у всех испытуемых определяли исходную устойчивость к неблагоприятным факторам гипербарии (декомпрессионному газообразованию – ДГ, гипоксической гипоксии – ГГ, токсическому действию азота – ТДА и токсическому действию кислорода – ТДК). У всех испытуемых определяли показатели гормонального статуса и осмотического гомеостаза организма. Во второй серии исследований оценивали изменения водно-электролитного обмена, функций почек и осмотического гомеостаза испытуемых при проведении пероральной нагрузочной почечной пробы с водной нагрузкой в исходных условиях и условиях воздействия на водолазов неблагоприятных факторов гипербарии.

Статистика: Для поведения статистического анализа использовались пакеты прикладных программ Statistica for Windows 10.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Среднюю и низкую устойчивость к ДГ, ГГ, ТДК и ТДА имели соответственно 17 (38,6 %), 29 (65,9 %), 20 (45,5 %) и 35 (79,6 %) испытуемых, высокую устойчивость к ДГ, ГГ, ТДК и ТДА имели 27 (61,4 %), 15 (34,1 %), 24 (54,5 %) и 9 (20,4 %) испытуемых. Увеличение концентрации антидиуретического гормона было выявлено в группах водолазов с низкой и средней устойчивостью к ТДА, ГГ и ТДК (на 146,8, 141,1 и 93,2 % соответственно по сравнению с результатами до воздействия неблагоприятных факторов гипербарии). Наибольшее увеличение концентрации альдостерона выявлено у водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к ТДК, ДГ и ГГ (на 41,5, 39,1 и 36,2 % соответственно). Увеличение осмоляльности плазмы крови было отмечено у испытуемых, имевших низкую и среднюю устойчивость к ТДК (увеличение на 6,6 % по сравнению с водолазами, имевшими высокую устойчивость). Достоверное снижение осмоляльности плазмы крови зафиксировано в группах испытуемых, имевших низкую и среднюю устойчивость к ТДА и ГГ (снижение на 5,2 и 4,2 % по сравнению с группами испытуемых, имевших высокую устойчивость). Наиболее значимое снижение осмоляльности мочи выявлено в группах водолазов, имевших низкую и среднюю устойчивость к ДГ и ТДК (снижение соответственно на 14,5 и 17,7 %). Значимое повышение осмоляльности мочи при действии факторов гипербарии было определено в группах водолазов, имеющих среднюю и низкую устойчивость к ТДА и ГГ (на 19,8 и 19,3 %).

ОБСУЖДЕНИЕ: Полученные данные указывают на возникновение нового гидратационного статуса организма при пребывании человека в условиях гипербарии. Состояние гидратации организма человека будет связано с его индивидуальной устойчивостью к действию неблагоприятных факторов гипербарии. Так, при развитии выраженного ДГ формируется изоосмотическая (изотоническая) гипергидратация, при ТДК возникает гиперосмотическая (гипертоническая) гипергидратация, при ТДА и ГГ развивается гипоосмоляльная (гипотоническая) гипергидратация.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Проведенные исследования показали наличие определенной связи (корреляции) между типами гипергидратации тканей организма у водолазов, механизмами их возникновения и низкой и средней исходной устойчивостью к тому или иному фактору гипербарии. Феномен «диуреза давления» («диуреза водолаза»), возникающий у водолазов с высокой устойчивостью к действию неблагоприятных факторов гипербарии, будет являться нормальной

физиологической реакцией организма, направленной на ликвидацию гиперволемии и на снижение объема циркулирующей плазмы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, водолаз, диурез давления, декомпрессионная болезнь, водно-электролитный обмен, токсическое действие азота, токсическое действие кислорода, гипоксическая гипоксия

*Для корреспонденции: Шитов Арсений Юрьевич, e-mail: arseniyshitov@mail.ru

*For correspondence: Arseniy Yu. Shitov, e-mail: arseniyshitov@mail.ru

Для цитирования: Зверев Д.П., Шитов А.Ю., Мясников А.А., Андрусенко А.Н., Чернов В.И., Кленков И.Р., Исрафилов З.М. Феномен «диуреза давления»: механизмы возникновения и физиологическое значение в практике медицинского обеспечения водолазов: проспективное когортное исследование // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 73–86, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-73-86>.

For citation: Zverev D.P., Shitov A.Yu., Myasnikov A.A., Andrusenko A.N., Chernov V.I., Klenkov I.R., Israfilov Z.M. «Pressure diuresis» phenomenon: mechanisms and physiological significance in diving medical support practice: prospective cohort study. // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 73–86, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-73-86>.

«PRESSURE DIURESIS» PHENOMENON: MECHANISMS AND PHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE IN DIVING MEDICAL SUPPORT PRACTICE: PROSPECTIVE COHORT STUDY

Dmitriy P. Zverev , Arseniy Yu. Shitov *, Aleksey A. Myasnikov , Andrey N. Andrusenko ,
Vasiliy I. Chernov , Ilyas R. Klenkov , Zagir M. Israfilov 

Military Medical Academy named after S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russia

INTRODUCTION: When staying in hyperbaric conditions there is an increase in diuresis, developing a negative water balance, loss of electrolytes and tissue dehydration after diving different in depth, duration, intensity and other parameters, which can be conditionally combined into specific physiological symptom complex – “pressure diuresis” phenomenon (or “diver diuresis”).

OBJECTIVE: To investigate the mechanisms of “pressure diuresis” under the action of high gaseous medium pressure and determine the physiological nature of this phenomenon in divers.

MATERIALS AND METHODS: 44 men aged 19–23 were examined. In the first study all the subjects had initial sustainability to hyperbaric adverse factors (decompression gas formation – DG, hypoxic hypoxia – HH, nitrogen toxic effect – NTE and oxygen toxic effect – OTE). Hormonal status and body’s osmotic homeostasis rates were defined in all the subjects. The second study evaluated changes of the subjects’ water-electrolyte metabolism, kidney function and osmotic homeostasis during the oral loading renal test with the water load in the baseline and conditions of hyperbaric adverse factor exposure on divers.

Statistics: To perform statistical analysis, application packages of Statistica for Windows 10.0 were used.

RESULTS: 17 (38,6 %), 29 (65,9 %), 20 (45,5 %) and 35 (79,6 %) subjects had medium and low resistance to DG, HH, OTE and NTE, respectively; 27 (61,4 %), 15 (34,1 %), 24 (54,5 %) and 9 (20,4 %) subjects had high resistance to DG, HH, OTE and NTE. Increase in the concentration of antidiuretic hormone was identified in the diving group with low and medium resistance to NTE, HH, and OTE (by 146,8, 141,1 and 93,2 %, respectively, compared to the results before hyperbaric adverse factor exposure). The highest concentration increase of aldosterone was found among the divers with low and medium resistance to OTE, DG and HH (by 41,5, 39,1 and 36,2 %, respectively). The increase in blood plasma osmolality was observed in the subjects with low and medium resistance to OTE (an increase by 6,6 % compared to the divers with high resistance). A significant reduction in blood plasma osmolality was recorded in the subject group with low and medium resistance to NTE and HH (reduction by 5,2 and 4,2 %, compared to the group with high resistance). The most significant decrease in urine osmolality was identified in the diving group with low and medium resistance to DG and OTE (reduction by 14,5 and 17,7 %, respectively). A significant increase in urine osmolality under the action of hyperbaric factors was defined in the diving group with low and medium resistance to NTE and HH (by 19,8 and 19,3 %).

DISCUSSION: The data obtained indicate the emergence of a new body hydration status during person’s staying in hyperbaric conditions. Body hydration status will be connected with its individual resistance to hyperbaric adverse factor effect. Thus, with the development of marked DG iso-osmotic (isotonic) hyperhydration is formed, with OTE hyperosmotic (hypertonic) hyperhydration occurs, with NTE and HH hypo-osmolar (hypotonic) hyperhydration develops.

CONCLUSION: The study showed a certain connection (correlation) between types of hyperhydration in the tissues of a diver’s body, mechanisms of occurrence, low and medium initial resistance to a particular hyperbaric factor. “Pressure diuresis” phenomenon (“diver diuresis”), that occurs in divers with high resistance to hyperbaric adverse factors, will be a normal body’s physiological response, aimed at eliminating hypervolemia and reduction in the volume of circulating plasma.

KEYWORDS: marine medicine, diver, pressure diuresis, decompression sickness, water-electrolyte exchange, nitrogen toxic effect, oxygen toxic effect, hypoxic hypoxia

Введение. При нахождении человека в гипербарических условиях на организм влияет ряд факторов, которые могут стать причиной развития сдвигов и нарушений как физиологических функций отдельных систем, так и функционального состояния всего организма. Реакции, возникающие при воздействии факторов гипербарии, могут быть как приспособительными, компенсаторными, так и патологическими. Они способны влиять на гомеостазис организма и изменять его деятельность. Правильная дифференцировка таких реакций, определение механизмов, участвующих в них, предотвращение патологических изменений, целенаправленное поддержание и развитие компенсаторных ответов являются основными задачами исследований в области водолазной медицины. Решение именно этих задач в будущем позволит успешно осваивать глубины мирового океана.

Среди систем, регулирующих гомеостазис организма, важная роль принадлежит выделительной системе и водно-электролитному обмену. Исследованиями прошлых лет показано, что при действии различных факторов гипербарии происходит значительная перестройка водно-электролитного обмена [1-3]. Это влияет на процессы адаптации к изменившимся условиям жизнедеятельности, устойчивость к неблагоприятным факторам гипербарии, состояние здоровья и уровень работоспособности водолазов.

В космической медицине интерес к исследованию водно-электролитного обмена связан с действием невесомости, которое проявляется на раннем этапе космического полета гипергидратацией тканей, характеризуется перераспределением жидких сред организма, увеличением кровенаполнения органов грудной клетки и головы и сопровождается венозным застоем в бассейне черепно-мозговых сосудов. На завершающем этапе космического полета, напротив, наблюдается гипогидратация организма, связанная с уменьшением объема внеклеточной жидкости, снижением объема циркулирующей крови (ОЦК) и выражающаяся развитием ортостатической неустойчивости, снижением переносимости перегрузок, а также различными гемодинамическими нарушениями [4].

При пребывании в гипербарических условиях отмечаются похожие разнонаправленные изменения гидратации тканей организма, про-

являющиеся в основном увеличением диуреза, развитием отрицательного водного баланса, потерей электролитов и дегидратацией тканей после различных по глубине, длительности, интенсивности и другим параметрам подводных погружений [1, 5]. По мнению исследователей, потеря воды организмом, регистрируемая после водолазных погружений, может служить предпосылкой к увеличению риска развития специфических заболеваний водолазов, прежде всего таких, как декомпрессионная болезнь. Возникновение этого заболевания актуально как для морской (водолазной), так и для авиационной (космической) медицины [6-8]. Указанные изменения в водно-электролитном обмене, диурезе и гидратации тканей организма водолазов условно можно объединить в специфический физиологический симптомокомплекс – феномен «диуреза давления», или «диуреза водолаза».

При этом, опираясь на единичные работы, посвященные исследованию проблемы механизмов регуляции водно-электролитного обмена в гипербарических условиях, невозможно однозначно установить физиологические механизмы возникновения указанного явления и определить, какую в конечном итоге оно играет роль для организма водолаза: положительную или отрицательную? Кроме того, изменения гидратации тканей, показатели осмотического гомеостазиса, водно-электролитного обмена и функции выделительной системы никогда ранее не оценивались при действии конкретных неблагоприятных факторов гипербарии. При водолазных спусках к таким факторам, в первую очередь, относят факторы повышенного давления газовой среды, определяемые величиной парциального давления газов, уровнем и перепадами общего давления, изменениями плотности, химического состава, теплопроводности и температуры дыхательной газовой смеси. Результатом действия этих факторов может быть развитие декомпрессионного газообразования (ДГ), возникновение гипоксической гипоксии (ГГ), токсического действия азота (ТДА) и токсического действия кислорода (ТДК) [9-11].

В более ранних исследованиях мы показали, что для оценки водно-электролитного обмена и связанных с ним функций выделительной системы в гипербарических условиях достаточно проведения простых функциональных нагру-

зочных почечных проб. При этом было продемонстрировано, что такие пробы способны оценивать, в том числе, и резервные возможности выделительной системы организма человека [12–14].

Цель. Исследовать механизмы возникновения «диуреза давления» при действии факторов повышенного давления газовой среды и определить физиологическую сущность указанного феномена у водолазов.

Материалы и методы. Обследованы 44 мужчины в возрасте 19–23 лет, признанных годными к водолажным спускам по состоянию здоровья. Всего было проведено две серии исследований. В первой серии исследований у всех испытуемых определяли исходную устойчивость к неблагоприятным факторам гипербарии: ДГ, ГГ, ТДА и ТДК по методикам, разработанным нами и принятым в водолазной медицине [14]. У всех испытуемых определяли показатели гормонального статуса и осмотического гомеостаза организма (табл. 1).

У каждого из испытуемых водная нагрузка проводилась 5 раз (для оценки исходных параметров функционирования выделительной системы и оценки функций при действии неблагоприятных факторов гипербарии: ДГ, ГГ, ТДК, ТДА). Для определения исходных параметров функций выделительной системы у водолазов водную нагрузку проводили в утренние время за 5–7 сут до воздействия факторов повышенного давления.

При определении устойчивости к ДГ и ТДА испытуемые принимали водную нагрузку за 5 мин до окончания изопрессии (выдержки) в барокамере на глубине 30 м (0,4 МПа) – при определении устойчивости к ДГ и 70 м (0,8 МПа) – при определении устойчивости к ТДА. При определении устойчивости к ТДК водную нагрузку проводили при прибытии на глубину 15 м до начала дыхания медицинским кислородом ($P = 0,25$ МПа). При определении устойчивости к ГГ водную нагрузку выполняли сразу после окончания дыхания 10 % кислородно-азотной смесью (10 % КАС).

Мочу собирали при произвольном мочеиспускании в течение 4 часов после водной нагрузки (первые 2 часа каждые 30 мин, а затем 2 раза через 1 час). Всего с учетом исходной пробы у каждого испытуемого было 7 заборов мочи (до водной нагрузки и после нее: на 30, 60, 90, 120, 180 и 240-й минуте). При этом определяли ве-

личину среднего диуреза и динамику его развития, а с помощью интегрированной лабораторной биохимической системы Synchron Clinical System Beckman (США) среднюю концентрацию электролитов (натрий, калий, хлориды) в моче и динамику их выделения.

Забор крови для выявления гормональных изменений и проведения осмометрии осуществляли перед воздействием повышенного давления газовой среды (перед повышением давления в барокамере) и после выхода испытуемых из барокамеры (на высоте дыхания медицинским кислородом или гипоксической смесью – для оценки влияния соответственно ТДК и ГГ). В плазме крови испытуемых определяли осмотическое давление, а также содержание альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ). Для исследований использовали стандартные наборы реактивов фирм Buhlman Lab. (Швейцария) – для определения АДГ и CEA-IRE-SORIN (Франция–Италия) – для определения количества альдостерона. Осмометрию плазмы крови и мочи проводили с помощью автоматического криоскопического осмометра «Osmomat» (Германия).

При анализе полученных данных решались такие задачи, как описание исследуемых параметров в группах и оценка значимости различия количественных показателей [15]. Для статистического анализа использовали пакеты прикладных программ Statistica for Windows 10.0. Результаты методов обработки данных представлены в виде среднего значения (M) и стандартного отклонения (SD). Количественные данные проверялись на соответствие теоретическому закону распределения Гаусса–Лапласа по критерию Шапиро–Уилка.

Результаты. В ходе первой серии исследования выявлено, что среднюю и низкую устойчивость к ДГ, ГГ, ТДК и ТДА имели 17 (38,6 %), 29 (65,9 %), 20 (45,5 %) и 35 (79,6 %) испытуемых соответственно. Высокую устойчивость к ДГ, ГГ, ТДК и ТДА имели 27 (61,4 %), 15 (34,1 %), 24 (54,5 %) и 9 (20,4 %) испытуемых соответственно (см. табл. 1).

Во второй серии исследований оценивали изменения водно-электролитного обмена, функций почек и осмотического гомеостаза испытуемых при проведении разработанной нами пероральной нагрузочной почечной пробы с водной нагрузкой в исходных условиях и условиях воздействия на водолазов неблагопри-

Таблица 1

Показатели осмотического гомеостаза и гормонального статуса организма водолазов с различной исходной устойчивостью к неблагоприятным факторам гипербарии (1-я серия исследования), n = 44, M, SD

Table 1

Indicators of osmotic homeostasis and hormonal status of the body of divers with different initial resistance to adverse factors of hyperbaria (1st series of the study), n = 44, M, SD

Исходная устойчивость водолазов к действию факторов гипербарии	Показатели состояния функций организма водолазов																
	осмоляемость мочи, мОсмоль/кг Н ₂ О				осмоляемость плазмы крови, мОсмоль/кг Н ₂ О				АДГ, шт/мл		Альдостерон, шт/мл						
	исходный уровень		при воздействии фактора		исходный уровень		при воздействии фактора		исходный уровень		при воздействии фактора		исходный уровень		при воздействии фактора		
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	
ДГ	Высокая, n = 27	788,3	75,3	882,1	74,2	285,4	7,6	288,4	9,8	3,18	1,15	3,27	0,97	71,1	9,91	71,7	10,12
	Средняя и низкая, n = 17	760,1	82,6	754,1 *	53,1	287,1	6,3	293,1	7,4	3,22	1,11	5,25 **	1,82	68,9	9,23	95,9 **	12,81
ГГ	Высокая, n = 15	785,7	83,4	832,1	62,2	282,4	5,2	289,5	5,2	3,25	1,14	3,93	1,19	67,5	8,81	76,5	10,18
	Средняя и низкая, n = 29	743,2	77,5	992,5*	64,3	282,2	6,4	277,4 *	6,1	3,26	1,18	7,86 *	1,77	64,8	8,75	88,3 **	10,75
ТДЖ	Высокая, n = 24	778,3	85,3	892,3	74,3	286,6	8,2	283,4	8,2	3,12	1,13	3,53	1,01	74,6	9,55	77,3	10,21
	Средняя и низкая, n = 20	760,1	82,6	733,6 *	63,2	287,2	8,7	302,3 **	9,3	2,93	1,01	5,66 *	1,08	70,3	8,63	99,5 *	13,12
ТДА	Высокая, n = 9	755,4	72,3	882,4	81,8	284,1	7,3	286,1	7,2	3,15	1,12	3,31	1,04	76,5	10,32	80,6	10,33
	Средняя и низкая, n = 35	764,2	78,2	1057,4*	69,1	285,3	6,2	271,2 **	6,1	3,01	1,02	7,43 *	1,63	75,6	9,84	90,5 *	11,14

Примечание: * – различие значимо по сравнению с группой водолазов, имеющих высокую устойчивость при воздействии фактора, p < 0,05; ** – различие значимо по сравнению с группой водолазов, имеющих высокую устойчивость при воздействии фактора, p < 0,001

Note: * – the difference is significant compared to the group of divers who had high resistance under the influence of the factor, p < 0,05; ** – the difference is significant compared to the group of divers who had high resistance under the influence of the factor, p < 0,001

Таблица 2

Показатели состояния осмотического гомеостаза организма водолазов с различной исходной устойчивостью к неблагоприятным факторам гипербарии при проведении пробы с водной нагрузкой (2-я серия исследования), $n = 44$, M, SD

Table 2

Indicators of the state of osmotic homeostasis of the body of divers with different initial resistance to adverse factors of hyperbaria during the water load test (2nd series of the study), $n = 44$, M, SD

Исходная устойчивость водолазов к действию факторов гипербарии		Показатели состояния осмотического гомеостаза организма водолазов							
		осмоляемость мочи, мОсмоль/кг H ₂ O				осмоляемость плазмы крови, мОсмоль/кг H ₂ O			
		исходный уровень		при воздействии фактора и водной нагрузки		исходный уровень		при воздействии фактора и водной нагрузки	
		M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
ДГ	Высокая, $n = 27$	788,3	75,3	863,3	64,2	285,4	7,6	280,3	7,4
	Средняя и низкая, $n = 17$	760,1	82,6	673,1 *	53,1	287,1	6,3	296,1*	7,3
ГГ	Высокая, $n = 15$	785,7	83,4	822,3	54,2	282,4	5,2	281,2	6,3
	Средняя и низкая, $n = 29$	743,2	77,5	1049,8*	34,8	282,2	6,4	253,1 *	6,5
ТДК	Высокая, $n = 24$	778,3	83,2	876,5	75,6	286,6	8,2	285,4	8,3
	Средняя и низкая, $n = 20$	760,1	82,6	631,3 **	61,1	287,2	8,7	304,6 **	8,9
ТДА	Высокая, $n = 9$	755,4	72,3	871,3	77,4	284,1	7,3	288,3	7,4
	Средняя и низкая, $n = 35$	764,2	78,2	1072,3**	63,2	285,3	6,2	263,5 **	7,5

Примечание: * – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость при воздействии фактора и водной нагрузки, $p < 0,05$; ** – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость при воздействии фактора и водной нагрузки, $p < 0,001$

Note: * – the difference is significant compared to the group that had high stability under the influence of factor and water load, $p < 0,05$; ** – the difference is significant compared to the group that had high stability under the influence of factor and water load, $p < 0,001$

ятных факторов гипербарии. Использовался вариант пробы с водной нагрузкой (20 мл на кг массы тела), совмещенный с пробой на осмотическое концентрирование (табл. 2, 3) [12].

При исследовании гормонального статуса организма испытуемых оказалось, что концентрация в плазме крови альдостерона и антидиуретического гормона у водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к факторам гипербарии значительно превышает таковую у испытуемых с высокой устойчивостью к этим факторам. Особенно выраженное увеличение концентрации антидиуретического гормона было выявлено в группах водолазов с низкой и средней устойчивостью к ТДА, ГГ и ТДК (соот-

ветственно увеличение на 146,8, 141,1 и 93,2 % по сравнению с результатами до воздействия неблагоприятных факторов гипербарии). Если рассматривать концентрацию альдостерона, то наибольшее ее увеличение зарегистрировано у водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к ТДК, ДГ и ГГ (увеличение на 41,5, 39,1 и 36,2 % соответственно по сравнению с показателями до воздействия неблагоприятных факторов повышенного давления).

При оценке показателей осмотического гомеостаза водолазов оказалось, что вектор изменения осмоляемости плазмы крови и мочи имеет связь с индивидуальной устойчивостью к действующим неблагоприятным факторам

Таблица 3

Показатели состояния функций выделительной системы организма водолазов с различной исходной устойчивостью к неблагоприятным факторам гипербарии при проведении пробы с водной нагрузкой (2-я серия исследований), $n = 44$, M, SD

Table 3

Indicators of the state of the functions of the excretory system of the body of divers with different initial resistance to adverse factors of hyperbaria during the water load test (2nd series of the study), $n = 44$, M, SD

Исходная устойчивость водолазов к действию факторов гипербарии	Показатели состояния функций выделительной системы организма водолазов при проведении пробы с водной нагрузкой															
	диурез, мл/мин			натрий в моче, ммоль/час			калий в моче, ммоль/час			хлориды в моче, ммоль/час						
	исходный уровень воздействия фактора	при воздействии фактора гипербарии	SD	исходный уровень воздействия фактора	при воздействии фактора гипербарии	SD	исходный уровень воздействия фактора	при воздействии фактора гипербарии	SD	исходный уровень (без воздействия фактора)	при воздействии фактора гипербарии	SD	исходный уровень (без воздействия фактора)	при воздействии фактора гипербарии	SD	
ДГ Высокая, $n = 27$ Средняя и низкая, $n = 17$	5,81	0,22	6,89 ^{**}	0,21	7,24	0,27	8,32 ^{**}	0,32	3,11	0,12	3,13	0,17	10,01	0,26	10,57 [*]	0,31
	6,98	0,25	5,1 [*]	0,24	8,12	0,29	6,08 ^{**}	0,37	3,06	0,11	3,95 [*]	0,21	10,12	0,25	9,09 [*]	0,26
	6,03	0,24	6,83 [*]	0,31	6,83	0,36	7,31 [*]	0,34	3,18	0,13	3,21	0,14	9,87	0,22	10,31 [*]	0,32
ГГ Высокая, $n = 15$ Средняя и низкая, $n = 29$	6,94	0,27	4,7 [*]	0,19	7,91	0,31	9,26 ^{**}	0,31	3,15	0,15	3,45 [*]	0,18	10,06	0,29	13,01 [*]	0,17
	5,99	0,32	6,73 ^{**}	0,22	7,66	0,35	8,41 ^{**}	0,31	3,17	0,14	3,21	0,12	10,06	0,28	10,71 [*]	0,33
	6,05	0,29	5,25 [*]	0,21	7,85	0,39	5,78 ^{**}	0,38	3,09	0,16	3,61 [*]	0,17	10,41	0,18	9,27 [*]	0,29
ТДК Высокая, $n = 9$ Средняя и низкая, $n = 35$	6,08	0,27	6,82 [*]	0,26	7,39	0,24	7,71 [*]	0,41	3,20	0,11	3,24	0,14	9,83	0,24	10,43 [*]	0,32
	6,12	0,31	4,31 ^{**}	0,18	7,88	0,36	9,85 ^{**}	0,27	3,13	0,12	3,73 [*]	0,18	10,01	0,27	11,19 [*]	0,23

Примечание. * – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость при воздействии фактора гипербарии, $p < 0,05$;

** – различие значимо по сравнению с группой, имевшей высокую устойчивость при воздействии фактора гипербарии, $p < 0,001$; * – различие значимо по сравнению с группой, имевшей исходную высокую устойчивость без воздействия фактора гипербарии, $p < 0,001$; ** – различие значимо по сравнению с группой, имевшей исходную высокую устойчивость без воздействия фактора гипербарии, $p < 0,001$

Note. * – the difference is significant compared to the group that had high resistance under the influence of the hyperbaria factor, $p < 0,05$; ** – the difference is significant compared to the group that had high resistance under the influence of the hyperbaria factor, $p < 0,001$; * – the difference is significant compared to the group that had an initial high stability without the influence of the hyperbaria factor, $p < 0,05$; ** – the difference is significant compared to the group that had an initial high stability without the influence of the hyperbaria factor, $p < 0,001$

гипербарии (см. табл. 1). Так, значимое увеличение осмоляльности плазмы крови было отмечено у испытуемых, имевших низкую и среднюю устойчивость к ТДК (увеличение на 6,6 % по сравнению с водолазами, имевшими высокую устойчивость к ТДК). Достоверное снижение осмоляльности плазмы крови зафиксировано в группах испытуемых, имевших низкую и среднюю устойчивость к ТДА и ГГ (снижение соответственно на 5,2 и 4,2 % по сравнению с группами испытуемых, имевших высокую устойчивость к указанным факторам гипербарии).

Что касается осмоляльности мочи, то ее изменения в группах испытуемых были противоположны тем, которые фиксировались в плазме крови. Выявлено, что наиболее значимое снижение осмоляльности мочи выявлено в группах водолазов, имевших низкую и среднюю устойчивость к ДГ и ТДК (снижение соответственно на 14,5 и 17,7 % по сравнению с группами водолазов, имевшими высокую устойчивость к указанным факторам). Значимое повышение осмоляльности мочи при действии факторов гипербарии было определено в группах водолазов, имеющих среднюю и низкую устойчивость к ТДА и ГГ (на 19,8 и 19,3 % соответственно по сравнению с водолазами, имевшими высокую устойчивость к этим факторам).

При оценке показателей состояния осмотического гомеостаза организма водолазов с различной исходной устойчивостью к неблагоприятным факторам гипербарии при проведении пробы с водной нагрузкой были выявлены изменения, сходные с таковыми без проведения водной нагрузки (см. табл. 2). Эти изменения были более выраженными, а по некоторым параметрам – значительно превышали таковые без проведения водной нагрузки. Так, осмоляльность плазмы крови значимо увеличилась у водолазов со средней и низкой устойчивостью к ДГ и ТДК (на 5,6 и 6,7 % по сравнению с группой высокоустойчивых), а уменьшилась у испытуемых со средней и низкой устойчивостью к ГГ и ТДА (на 10 и 8,6 % соответственно по сравнению с группой высокоустойчивых). Осмоляльность мочи при проведении пробы с водной нагрузкой значительно увеличилась у испытуемых со средней и низкой устойчивостью к ГГ и ТДА (на 27,6 и 23 %), а уменьшилась в группах испытуемых со средней и низкой устойчивостью к ДГ и ТДК (на 22 и 28 % по сравнению с испытуемыми имевшими высокую устойчивость к действию этих факторов).

При проведении пробы с водной нагрузкой оказалось, что большинство показателей состояния функций выделительной системы организма водолазов с различной устойчивостью к неблагоприятным факторам гипербарии отличаются от исходных значений, полученных при водной нагрузке без влияния соответствующих факторов (табл. 3). Так уровень диуреза у испытуемых, имевших среднюю и низкую устойчивость снизился при действии всех без исключения факторов гипербарии. Наибольшее снижение диуреза выявлено при ТДА и ГГ (соответственно на 36,8 и 31,2 %) и несколько меньше при ДГ и ТДК (на 26 и 22 % по сравнению с водолазами, имевшими высокую устойчивость к факторам гипербарии). У испытуемых с высокой устойчивостью к факторам гипербарии, напротив, диурез после водной нагрузки при действии неблагоприятных факторов гипербарии значительно усилился. Наиболее сильное увеличение диуреза отмечено у испытуемых с высокой устойчивостью к ДГ и ГГ (повышение на 15,7 и 11,7 % по сравнению с результатами, полученными при проведенной водной нагрузке без воздействия фактора гипербарии), увеличение диуреза при действии ТДК и ТДА не такое выраженное (повышение на 11 и 10,8 % соответственно).

Изменения концентрации натрия и хлоридов в моче при водной нагрузке и действии факторов гипербарии были разнонаправленными. Так уровень натрия и хлоридов в моче у водолазов со средней и низкой устойчивостью к действию факторов гипербарии снизился при ДГ и ТДК (соответственно на 27 и 31,3 % – натрия; на 14 и 13,5 % – хлоридов), а повысился при ГГ и ТДА (на 21,1 и 21,7 % – натрия; на 20,8 и 6,8 % – хлоридов по сравнению с водолазами, имевшими высокую устойчивость к факторам гипербарии).

У водолазов с высокой устойчивостью к действию факторов гипербарии уровень натрия и хлоридов в моче значимо повысился при действии всех факторов гипербарии. После водной нагрузки повышение уровня хлоридов в моче отмечено при ТДК на 6%, ТДА на 5,7 %, ДГ на 5,3 % и ГГ на 4,2 %. Увеличение экскреции с мочой натрия выявлено при ДГ на 13%, при ТДК на 9%, при ГГ на 6,6% и ТДА на 4,2 %.

В отличие от натрия и хлоридов, уровень калия в моче значимо повысился после водной нагрузки у всех без исключения водолазов,

имевших среднюю и низкую устойчивость к действию факторов гипербарии. Наибольшее увеличение уровня калия в моче отмечено у испытуемых, имевших низкую и среднюю устойчивость к ДГ и ТДА (увеличение на 20,8 и 13,1 %), при ГГ и ТДК рост концентрации данного электролита был не так выражен (увеличение на 7 и 11,1 % соответственно).

Обсуждение. Полученные данные объективно указывают на развитие гипергидратации у водолазов, имеющих низкую и среднюю устойчивость к действию факторов гипербарии. При этом варианты гипергидратации и механизмы их развития будут зависеть от действующего неблагоприятного фактора гипербарии (рис. 1).

Так, при развитии выраженного ДГ из-за лимфостаза, недостаточности кровообращения и повышения проницаемости сосудистой стенки страдает, в первую очередь, внеклеточное пространство, а насыщенность клеток водой остается нормальной. Формируется изотоническая (изотоническая) гипергидратация. При этом избыток воды вне клеток способствует задержке почками натрия. Осмоляльность плазмы крови остается нормальной, но осмоляльность мочи из-за малого количества натрия в ней снижается. В данных условиях сначала развивается избыток внеклеточной жидкости: внутрисосудистой и межклеточной, дефицит клеточной жидкости развивается не сразу, а через какое-то время. В этом механизме определенную роль играет и гиперальдостеронизм, но при развитии декомпрессионного внутрисосудистого газообразования он скорее вторичный и выражен слабее, чем при ТДК. Тем не менее, гиперальдостеронизм при ДГ может вносить ощутимый вклад в задержку натрия и повышенное выведение почками калия.

При ТДК (в меньшей степени при возникновении ДГ и действии остальных неблагоприятных факторов гипербарии), в основном из-за значительного увеличения концентрации альдостерона и усиления реабсорбции натрия и хлоридов в почечных канальцах, растет осмоляльность внеклеточной жидкости (см. рис. 1). Осмотическое давление плазмы крови растет, вода из клеток переходит во внеклеточное пространство, клетки обезвоживаются и теряют калий. При этом осмоляльность мочи из-за уменьшения содержания натрия будет достаточно низкой, возникает гиперосмотическая (гипертоническая) гипергидратация. В резуль-

тате развивается состояние, похожее на то, которое формируется при длительном питье морской воды. Часто могут возникать симптомы энцефалопатии (приступы возбуждения и головокружения, головные боли). Поскольку указанные симптомы вполне укладываются в клиническую картину начальной стадии ТДК и легкой декомпрессионной болезни, можно полагать, что развитие гиперосмотической гипергидратации будет играть определенную роль в патогенезе данных состояний [16].

При ТДА, ГГ, в меньшей степени ТДК и ДГ, из-за резкого повышения антидиуретической активности плазмы крови и скрытой неспособности почек выводить излишнюю жидкость возникает избыток воды, относительно ее физиологически оптимального объема – развивается гипоосмоляльная (гипотоническая) гипергидратация (см. рис. 1). Вначале избыточный объем воды поступает во внеклеточное пространство, что без адекватного попадания осмотически активных веществ приводит к ее перемещению во внутриклеточное пространство. При этом состоянии из-за малого содержания натрия, осмотическое давление плазмы крови достаточно низкое. В моче, напротив, натрия много, но при этом самой мочи мало, а осмоляльность ее высокая.

При гипотонической гипергидратации поступление воды во внутриклеточное пространство затрагивает чаще всего клетки ЦНС – возникает характерный феномен (синдром), называемый «водное отравление» [17]. При этом клетки ЦНС пересыщаются водой и теряют калий. «Водное отравление» с поражением ЦНС может играть определенную роль в механизмах токсического действия азота и гипоксической гипоксии на функции высшей нервной деятельности.

Приведенные данные указывают на возникновение нового гидратационного статуса организма при пребывании человека в условиях гипербарии. Состояние гидратации организма человека будет связано с его индивидуальной устойчивостью к действию неблагоприятных факторов гипербарии.

Развитие «диуреза давления» («диуреза водолаза») у испытуемых, устойчивых к действию факторов гипербарии, направлено, в первую очередь, на борьбу с гипергидратацией тканей организма (см. рис. 1). Возникновение «диуреза давления» в данном случае следует

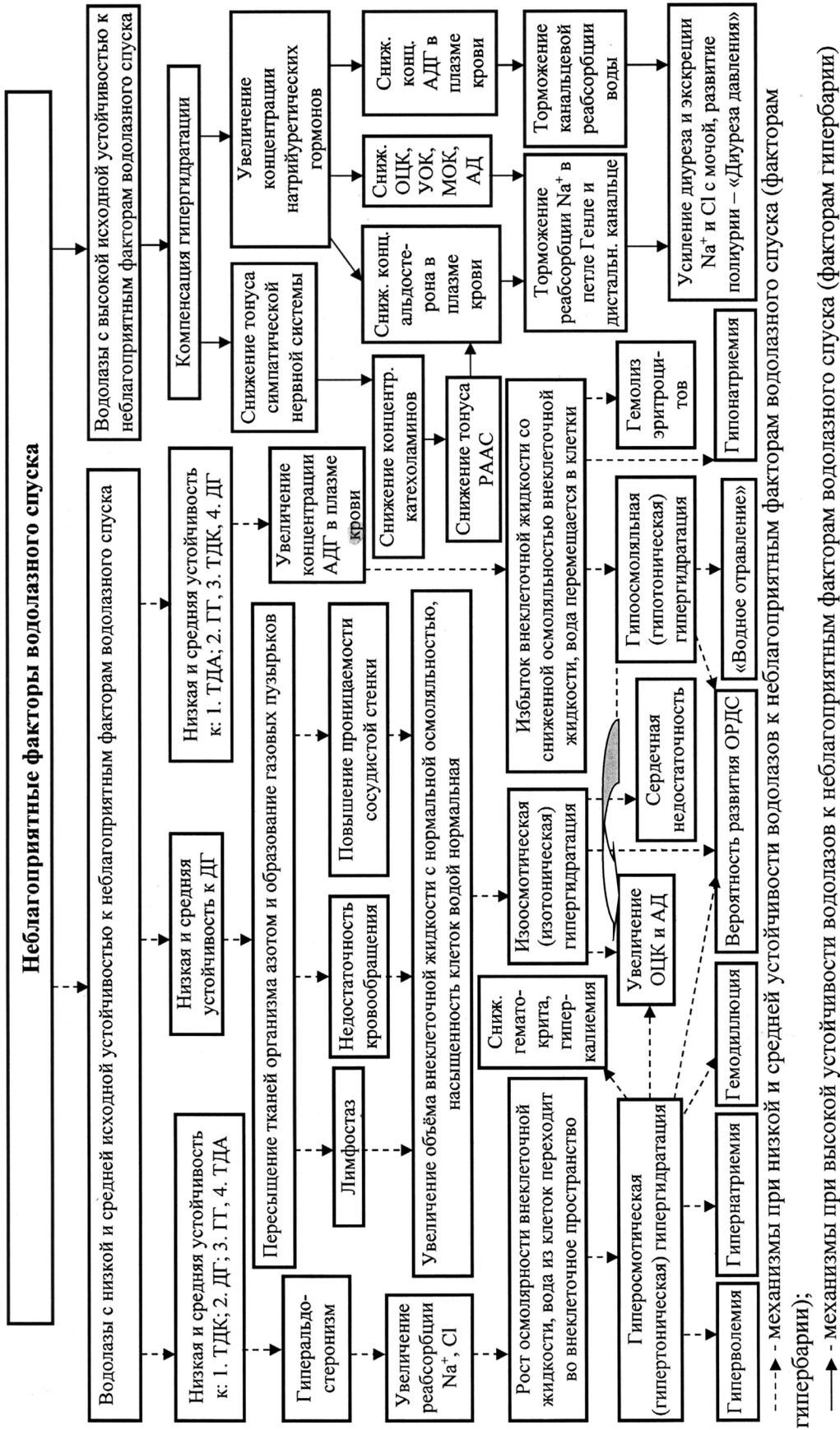


Рис. 1. Механизмы формирования различных вариантов гипергидратации и развития «диуреза давления» у водолазов с различной исходной устойчивостью к действию неблагоприятных факторов водолазного спуска

Fig. 1. Mechanisms of formation of various variants of hyperhydration and development of «pressure diuresis» in divers with different initial resistance to adverse factors of diving descent

расценивать как благоприятную, приспособительную (адаптационную), защитную реакцию организма, направленную на ликвидацию гиперволемии, профилактику «водного отравления» и снижение объема циркулирующей плазмы с помощью «сброса» электролитов и «лишней» жидкости. Таким образом, «диурез давления» способствует уменьшению объема внеклеточной и внутрисосудистой жидкости.

Поэтому применение средств, создающих незначительную, контролируемую гипогидратацию и гиповолемию организма на этапе, предшествующем водолазному спуску или в его начале (особенно у лиц, неустойчивых к факторам гипербарии), следует рассматривать как перспективный способ повышения устойчивости к ТДК, ДГ, ГГ и ТДА и развития адаптации к действию неблагоприятных факторов гипербарии. Такими средствами в водолазной медицине могут быть как фармакологические препараты (диуретики), так и создание отрицательного давления над нижней частью тела с помощью методики локальной декомпрессии. В космической медицине для образования фармакологической гипогидратации применяется диуретик фуросемид, который в свое время был включен в состав аптечки транспортного корабля «Союз-ТМ» и использовался космонавтами в первые сутки пребывания на орбите [18, 19].

Однако надо учесть, что действие многочисленных факторов гипербарии приводит к разным видам гипергидратации (при ТДК, ДГ и ГГ – гипертоническая, при ДГ – изоосмотическая, при ТДА, ГГ и ТДК – гипоосмолярная гипергидратация), иногда они могут быть смешанными (например, при ДГ и ГГ). Поскольку виды гипергидратации будут разными, то будут отличаться и способы профилактики указанных состояний.

На конечном этапе водолазного спуска, а также в основном при длительном воздействии неблагоприятных факторов гипербарии на устойчивых к ним водолазов (например, при водолазных спусках методом длительного пребывания или многократных в течение суток водолазных спусках) уже гипогидратация (как следствие развившегося «диуреза давления») может стать нежелательным явлением и даже приводить к дегидратации [6, 20, 21]. В этом случае уже будет показана целенаправленная коррекция возможных неблагоприятных эффектов «диуреза давления» и развития со-

стояния дегидратации. Для профилактики дегидратации в космической медицине на заключительном этапе полета, перед возвращением на Землю применяют различные водно-солевые добавки, например, на основе хлорида натрия (7,2 г хлорида натрия на 900 мл воды). Следовательно, применение водно-солевых добавок (водно-солевых нагрузок) водолазами, устойчивыми к факторам гипербарии тоже имеет «право на жизнь» и в практике медицинского обеспечения водолазных спусков. В этом случае должны использоваться патогенетически обоснованные водно-солевые добавки. Так, проведенные нами ранее исследования выявили, что использование водно-солевых добавок (нагрузок), «задерживающих» жидкость в организме, будет весьма полезно в условиях гипербарии на этапе изопрессии или декомпрессии [14, 22]. В этих исследованиях также было показано, что водно-солевые нагрузки могут применяться у водолазов не только с исследовательской целью, но и позволяют ликвидировать явления гиперкалиемии/гиперкальциемии (в условиях гипоксии) или гипонатриемии (в условиях высоких парциальных давлений азота), а также добиться повышения содержания калия в депо (в условиях, предшествующих гипероксии).

Заключение. Таким образом, проведенные исследования являются первым шагом к разработке системы диагностики и коррекции изменений водно-электролитного обмена у водолазов в условиях действия неблагоприятных факторов гипербарии. У водолазов, имеющих низкую и среднюю исходную устойчивость к неблагоприятным факторам гипербарии, развивается гипергидратация тканей организма, являющаяся следствием снижения диуреза и увеличения концентрации в плазме крови антидиуретического гормона и альдостерона. При выраженном ДГ причиной гипергидратации, кроме того, могут быть как недостаточность кровообращения, так и повышение проницаемости сосудистой стенки в сочетании с лимфостазом.

Проведенные исследования показали наличие определенной связи (корреляции) между типами гипергидратации тканей организма у водолазов и низкой и средней исходной устойчивостью к тому или иному фактору гипербарии. Для развития изоосмотической гипергидратации характерна низкая и сред-

няя устойчивость к ДГ, для гиперосмотической гипергидратации – низкая и средняя устойчивость к ТДК и в меньшей степени ДГ или ГГ, для гипоосмотической гипергидратации – низкая и средняя устойчивость к ТДА, ГГ или ТДК. Феномен «диуреза давления» («диуреза водолаза»), возникающий у испытуемых с высокой устойчивостью к действию

неблагоприятных факторов гипербарии и заключающийся в усилении диуреза и повышении экскреции натрия и хлоридов с мочой при водной нагрузке, будет являться нормальной физиологической реакцией организма, направленной на ликвидацию гиперволемии и на снижение объема циркулирующей плазмы в условиях гипербарии.

Сведения об авторах:

Зверев Дмитрий Павлович – кандидат медицинских наук, доцент, начальник кафедры (физиологии подводного плавания) федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: z.d.p@mail.ru; ORCID 0000-0003-3333-6769; SPIN 7570-9568

Мясников Алексей Анатольевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный работник высшей школы Российской Федерации, профессор кафедры физиологии подводного плавания федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: a_mjasnikov@mail.ru; ORCID 0000-0002-7427-0885; SPIN 2590-0429

Шитов Арсений Юрьевич – кандидат медицинских наук, Заслуженный изобретатель Российской Федерации, старший преподаватель кафедры физиологии подводного плавания федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: arseniyshitov@mail.ru; ORCID 0000-0002-5716-0932; SPIN: 7390-1240

Андрусенко Андрей Николаевич – кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры физиологии подводного плавания федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: an.a.an@mail.ru; ORCID 0000-0001-7393-6000; SPIN 6772-4452

Чернов Василий Иванович – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры физиологии подводного плавания федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: chernov_61@mail.ru; ORCID 0000-0002-8494-1929; SPIN 4767-4001

Исрафилов Загир Маллараджабович – адъюнкт федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: warag05@mail.ru; SPIN 1619-6621; ORCID 0000-0002-3524-7412

Кленков Ильяс Рифатъевич – кандидат медицинских наук, старший преподаватель кафедры физиологии подводного плавания федерального государственного бюджетного военно-образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, 194044, г. Санкт-Петербург; e-mail: klen.ir@mail.ru; ORCID 0000-0002-1465-1539; SPIN 9827-8535

Information about the authors:

Dmitry P. Zverev – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Colonel of the Medical Service, Head of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: z.d.p@mail.ru; ORCID 0000-0003-3333-6769; SPIN 7570-9568

Alexey A. Myasnikov – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Worker of the Higher School of the Russian Federation, Professor of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: a_mjasnikov@mail.ru; ORCID 0000-0002-7427-0885; SPIN 2590-0429

Arseniy Yu. Shitov – Cand. of Sci. (Med.), Honored Inventor of the Russian Federation, Senior lecturer of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: arseniyshitov@mail.ru; ORCID 0000-0002-5716-0932; SPIN 7390-1240; Web of Science Researcher ID: O-3730-2017

Andrey N. Andrusenko – Cand. of Sci. (Med.), Lecturer of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; email: an.a.an@mail.ru; ORCID 0000-0001-7393-6000; SPIN 6772-4452

Vasily I. Chernov – Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Associate Professor of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: chernov_61@mail.ru; ORCID 0000-0002-8494-1929; SPIN 4767-4001

Zagir M. Israfilov – Adjunct of the Department Physiology of Scuba Diving of the Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: warag05@mail.ru; ORCID 0000-0002-3524-7412; SPIN 1619-6621

Ilyas R. Klenkov – Cand. of Sci. (Med.), Senior lecturer of the Department Physiology of Scuba Diving Military Medical Academy named after S.M. Kirov Ministry of Defense of Russia; 194044, Saint Petersburg; e-mail: klen.ir@mail.ru; ORCID 0000-0002-1465-1539; SPIN 9827-8535

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом.

Вклад в концепцию и план исследования — А.Ю. Шитов, А.А. Мясников, Д.П. Зверев. Вклад в сбор данных — А.Ю. Шитов, А.Н. Андрусенко. Вклад в анализ данных и выводы — В.И. Чернов, З.М. Исрафилов, И.Р. Кленков. Вклад в подготовку рукописи — А.Ю. Шитов, А.Н. Андрусенко, И.Р. Кленков.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: AYuS, AAM, DPZ contribution to the concept and plan of the study. AYuS, ANA contribution to data collection. VIC, ZMI, IRK contribution to data analysis and conclusions. AYuS, ANA, IRK contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики: Одобрение этического комитета не требовалось. Каждый респондент (испытуемый) дал добровольное согласие на обработку своих персональных данных в ходе проводимого исследования.

Adherence to ethical standards: The approval of the ethics committee was not required. Each respondent (subject) gave voluntary consent to the processing of their personal data during the study.

Поступила/Received: 28.11.2022

Принята к печати/Accepted: 12.02.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Григорьев А.И., Николаев С.О., Орлов О.И., Семенов В.Ю., Перфильева Т.А. Влияние гипербарии на водно-солевой обмен // *Бюллетень «Космическая биология и авиакосмическая медицина»*. 1985. № 2–3. С. 3–44 [Grigoriev A.I., Nikolaev S.O., Orlov O.I., Semenov V.Yu., Perfileva T.A. The effect of hyperbaria on water-salt metabolism. *Bulletin Space Biology and Aerospace Medicine*, 1985, No 2–3, pp. 3–44 (In Russ.)].
2. Brubakk A.O., Ross J.A.S., Thom S.R. Saturation diving: Physiology and pathophysiology. *Comprehensive Physiology*, 2014, Vol. 4, No 3. pp. 1229–1272. doi: 10.1002/cphy.c130048
3. Mrakic-Spota S., Vezzoli A., Dellanoce C., D'alessandro F., Paganini M., Cialoni D., Bosco G. Change in oxidative stress biomarkers during 30 days in saturation dive: A pilot study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2020, Vol. 17, No 19, pp. 1–11. doi: 10.3390/ijerph17197118
4. Носков В.Б. Коррекция уровня гидратации организма на различных этапах космического полета // *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2003. Т. 37, № 2. С. 19–22 [Noskov V.B. Correction of the human body hydration in different periods of space flight. *Aviation and Space and Environmental Medicine*, 2003, Vol. 37, No. 2, pp. 19–22 (In Russ.)].
5. Vallee N., Desruelle A.V., Boussuges A., Rives S., Risso J.J., Dugrenot E., Guernec A., Guerrero F., Tardivel C., Martin J.C. Evidence of a hormonal reshuffle in the cecal metabolome fingerprint of a strain of rats resistant to decompression sickness. *Scientific Reports*, 2021, Vol. 11, No 1, pp. 3–17. doi: 10.1038/s41598-021-87952-y
6. Случай тяжелой декомпрессионной болезни у водолаза из-за нарушения режима декомпрессии и водного баланса // *Военно-медицинский журнал*. 2017. Т. 338, № 6. С. 71 [A case of severe decompression sickness in a diver due to a violation of the decompression regime and water balance. *Military Medical Journal*, 2017, Vol. 338, No 6, pp. 71 (In Russ.)].
7. Sundal E., Lygre S.H.L., Irgens Å., Troland K., Grønning M. Long-term neurological sequelae after decompression sickness in retired professional divers. *Journal of the Neurological Sciences*, 2022, Vol. 434, pp. 120181. doi: 10.1016/j.jns.2022.120181
8. Благинин А.А., Жильцова И.И., Емельянов Ю.А. Вопросы декомпрессионной безопасности лётного состава // *Военно-медицинский журнал*. 2017. Т. 338, № 7. С. 42–45 [Blagin A. A., Zhiltsova I. I., Emelyanov Yu. A. Issues on decompression safety of flight crew. *Military Medical Journal*, 2017, Vol. 338, No 7, pp. 42–45 (In Russ.)].
9. Голубев В.Н., Королёв Ю.Н., Мургаева Н.В., Стрельцова К.Г. Адаптивные реакции организма человека на воздействие гипоксии // *Известия Российской Военно-медицинской академии*. 2019. Т. 38, № 3. с. 178–182 [Golubev V.N., Korolev Yu.N., Murgaeva N.V., Strel'tsova K.G. Adaptive reactions of the human body to hypoxia. *Proceedings of the Russian Academy of Military Medicine*. 2019, Vol. 38, No 3, pp. 178–182 (In Russ.)].
10. Семенов В.Н., Иванов И.В. Функциональные тесты для профессионального отбора водолазов и кессонщиков // *Известия Российской Военно-медицинской академии*. 2019. Т. 38, № 3. С. 207–216 [Sementsov V.N., Ivanov I.V. Functional tests for professional screening of divers and caissons. *Proceedings of the Russian Academy of Military Medicine*. 2019, Vol. 38, No 3, pp. 207–216 (In Russ.)].
11. Медведев Л.Г., Стаценко А.В., Апчел В.Я., Бакланов Д.В., Дмитрук В.И., Лупанов А.И. Механизм нарушений функций мозга при кислородном отравлении и азотном наркозе у водолазов и подводников // *Вестник Российской Военно-медицинской академии*. 2012. № 2 (38). С. 74–78 [Medvedev L.G., Statsenko A.V., Apchel V.Ya., Baklanov D.V., Dmitryk V.I., Lupanov A.I. The mechanism of disorders of the brain in oxygen poisoning and nitrogen narcosis in divers and submariners. *Herald of the Russian Academy of Military Medicine*, 2012, No 2 (38), pp. 74–78 (In Russ.)].

12. Зверев Д.П., Мясников А.А., Шитов А.Ю., Чернов В.И., Андрусенко А.Н., Кленков И.Р., Исрафилов З.М. Применение пробы с водной нагрузкой у водолазов при декомпрессионном внутрисосудистом газообразовании для исследования функций почек // *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2021. Т. 40, № S2. С. 79–85 [Zverev D.P., Myasnikov A.A., Shitov A.Yu., Chernov V.I., Andrusenko A.N., Klenkov I.R., Israfilov Z.M. The application of a water load sample on the divers with decompression intravascular gas formation for studying the functions of the kidneys. *Proceedings of the Russian Academy of Military Medicine*, 2021, Vol. 40, No S2, pp. 79–85 (In Russ.)].
13. Зверев Д.П., Мясников А.А., Шитов А.Ю., Чернов В.И., Андрусенко А.Н., Кленков И.Р., Исрафилов З.М. Новые подходы в определении устойчивости водолазов к неблагоприятным факторам гипербарии // *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2021. Т. 40, № S2. С. 74–79 [Zverev D.P., Myasnikov A.A., Shitov A.Yu., Chernov V.I., Andrusenko A.N., Klenkov I.R., Israfilov Z.M. New approaches in determining the resistance of divers to adverse factors of hyperbaria. *Proceedings of the Russian Academy of Military Medicine*, 2021, Vol. 40, No S2, pp. 74–79 (In Russ.)].
14. Зверев Д.П., Мясников А.А., Шитов А.Ю., Андрусенко А.Н., Чернов В.И., Исрафилов З.М., Кленков И.Р. Влияние факторов повышенного давления газовой среды на состояние водно-электролитного обмена организма при водолазных спусках // *Военно-медицинский журнал*. 2022. Т. 343, № 9. С. 49–60 [Zverev D.P., Myasnikov A.A., Shitov A.Yu., Andrusenko A.N., Chernov V.I., Israfilov Z.M., Klenkov I.R. Influence of factors of increased pressure of the gaseous medium on the state of water-electrolyte metabolism of the body during diving descents. *Military Medical Journal*, 2022, Vol. 343, No 9, pp. 49–60 (In Russ.)]. doi: 10.52424/00269050_2022_343_9_49.
15. Зубов Н.Н., Кувакин В.И. *Методы статистического анализа данных в медицине и фармации* / под общ. ред. Н. Н. Зубова. СПб.: «Литография Принт». 2017. 216 С. [Zubov N.N., Kuvakin V.I. *Methods of statistical data analysis in medicine and pharmacy*. Saint Petersburg: Litografiya Print. 2017. 216 P. (In Russ.)].
16. Zhang J.J., Liu C., Shen Y., Qian J., Liu W.W. Pathogenesis and prevention of central nervous system oxygen toxicity. *Academic Journal of Second Military Medical University*. 2021, Vol. 42, No 4, pp. 426–431 doi: 10.16781/j.0258-879x.2021.04.0426.
17. Антонов В.Г., Жергеля С.Н., Карпищенко А.И., Минаева Л.В. *Водно-электролитный обмен и его нарушения* / под ред. А.И. Карпищенко. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2018. 208 С. [Antonov V.G., Zhergelya S.N., Karpishchenko A.I., Minaeva L.V. *Water-electrolyte metabolism and its disorders* / Edited by A. I. Karpishchenko. Moscow: «GEOTAR-Media», 2018, 208 P. ISBN: 978597044619 (In Russ.)].
18. Носков В.Б. Коррекция уровня гидратации организма на различных этапах космического полета // *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2003. Т. 37, № 2. С. 19–22 [Noskov V.B. Correction of the human body hydration in different periods of space flight. *Aviation and Space and Environmental Medicine*, 2003, Vol. 37, No. 2, pp. 19–22 (In Russ.)].
19. Носков В.Б., Лукьянюк В.Ю. Влияние фармакологической гипогидратации на переносимость перегрузок // *Авиакосмическая и экологическая медицина*. 2003. Т. 37, № 6. С. 30–33 [Noskov V.B., Lukiyanuk V.Yu. The effect of pharmacological hypohydration of g-tolerance. *Aviation and Space and Environmental Medicine*, 2003, Vol. 37, No. 6, pp. 30–33 (In Russ.)].
20. Shykoff B.E., Lee R.L. Risks from breathing elevated oxygen. *Aerospace Medicine and Human Performance*, 2019, Vol. 90, No 12, p. 1041–1049. doi: 10.3357/AMHP.5393.2019
21. Freiburger J.J., Derrick B.J., Natoli M.J., Akushevich I., Schinazi E.A., Parker C., Stolp B.W., Bennett P.B., Vann R.D., Dunworth S.A.S., Moon R.E. Assessment of the interaction of hyperbaric N₂, CO₂, and O₂ on psychomotor performance in divers. *Journal of Applied Physiology*, 2016, Vol. 121, No 4, pp. 953–964. doi: 10.1152/jappphysiol.00534.2016.
22. Мясников А.А., Кулешов В.И., Чернов В.И., Шитов А.Ю., Зверев Д.П. Питательный режим водолазов и индивидуальная устойчивость организма к декомпрессионной болезни // *Военно-медицинский журнал*. 2007. Т. 328, № 3. С. 49–52 [Myasnikov A.A., Kuleshov V.I., Chernov V.I., Shitov A.Yu., Zverev D.P. The diver's drinking regimen and organism's individual resistance to decompression disease. *Military Medical Journal*, 2007, Vol. 328, No 3, pp. 49–52 (In Russ.)].

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ / CLINICAL CASE

УДК 616.1

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94>**ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА И ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОГО ВОЕННОСЛУЖАЩЕГО С МУТАЦИЕЙ ГЕНА ИНГИБИТОРА АКТИВАТОРА ПЛАЗМИНОГЕНА 1 ТИПА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

А.В. Попова^{✉*}, К.С. Шуленин[✉], Д.В. Черкашин[✉], С.Н. Шуленин[✉], Г.Г. Кутелев[✉],
Д.С. Богданов[✉]

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

В статье рассмотрен клинический случай развития острого инфаркта миокарда и тромбоэмболии легочной артерии у молодого военнослужащего с впервые возникшим затяжным приступом стенокардии. В результате обследования была установлена связь указанных состояний с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа, который играет ключевую роль в системе фибринолиза, ингибируя образование плазмина и приводя к замедлению процессов фибринолиза и более длительной персистенции тромба. Доказано, что именно выявленная у пациента гомозиготная мутация 4G/4G приводит к развитию артериальных и венозных тромбозов в молодом возрасте и ассоциирована со склонностью к рецидивам. Наглядно показано, что для наследственных тромбофилий характерно отсутствие очевидного провокационного фактора и единого универсального диагностического алгоритма, а диагноз основывается на комплексной оценке клинических и лабораторных данных.

Ключевые слова: морская медицина, тромбоз, острый коронарный синдром, инфаркт миокарда, чрескожное коронарное вмешательство, тромбоэмболия легочной артерии, тромбофилия, ген ингибитора активатора плазминогена 1, военная медицина

*Для корреспонденции: Попова Анна Владимировна, e-mail: anypopova1994@mail.ru

*For correspondence: Anna V. Popova, e-mail: anypopova1994@mail.ru

Для цитирования: Попова А.В., Шуленин К.С., Черкашин Д.В., Шуленин С.Н., Кутелев Г.Г., Богданов Д.С. Острый инфаркт миокарда и тромбоэмболия легочной артерии у молодого военнослужащего с мутацией гена ингибитора активатора плазминогена 1 типа: клинический случай // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 87–94, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94>

For citation: Popova A.V., Shulenin K.S., Cherkashin D.V., Shulenin S.N., Kutelev G.G., Bogdanov D.S. Case of acute myocardial infarction and pulmonary embolism with gene mutation of type 1 plasminogen activator inhibitor: Clinical case // *Marine Medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 87–94. doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-87-94>

CASE OF ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION AND PULMONARY EMBOLISM WITH GENE MUTATION OF TYPE 1 PLASMINOGEN ACTIVATOR INHIBITOR: CLINICAL CASE

Anna V. Popova^{✉*}, Konstantin S. Shulenin[✉], Dmitry V. Cherkashin[✉], Sergey N. Shulenin[✉],
Gennady G. Kutelev[✉], Dmitry S. Bogdanov[✉]

Military Medical Academy named after S.M. Kirov, St. Petersburg, Russia

The clinical case of acute myocardial infarction and pulmonary embolism in a young soldier with the first occurred protracted attack of angina. The survey found the link between these conditions and gene mutation of type 1 plasminogen activator inhibitor that plays a key role in fibrinolysis by inhibiting the formation of plasmin and leading to slowdown in fibrinolysis processes and a longer-term persistence of blood clot. It is proven that homozygous 4G/4G

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

mutation found in the patient results in the development of arterial and venous thrombosis at a young age and is associated with a tendency to relapse. It clearly shows that hereditary thrombophilia is characterized by the absence of obvious provocative factor and single universal diagnostic algorithm; the diagnosis is based on the comprehensive evaluation of laboratory data.

KEYWORDS: marine medicine, thrombosis, acute coronary syndrome, myocardial infarction, percutaneous coronary intervention, pulmonary embolism, thrombophilia, plasminogen activator gene, military medicine

Введение. В Российской Федерации болезни системы кровообращения (БСК) продолжают оставаться ведущей причиной заболеваемости и смертности. Ежегодно регистрируется до 520 000 случаев острого коронарного синдрома (ОКС), который в 3–4 раза чаще наблюдается у мужчин в возрасте до 60 лет. В 2018 г. в России от инфаркта миокарда (ИМ), на долю которого в структуре ОКС приходится 36,4 %, умерли 56 904 человека (6,5 % в структуре смертности при БСК) [1]. При этом более 90 % случаев ИМ сопряжены с наличием поврежденной (нестабильной) атеросклеротической бляшки и образованием тромба в просвете коронарной артерии (КА). Однако примерно у 6 % пациентов с клиническими и лабораторными признаками ИМ при коронароангиографии (КАГ) признаки обструктивного атеросклероза в КА не выявляются [2], что привело к появлению нового термина – ИМ без обструктивного поражения КА (ИМБОКА) [3].

Считается, что при ИМБОКА спастический компонент (коронароспазм, или микрососудистая дисфункция) преобладает над тромботическим, либо эти явления протекают синхронно на паритетных началах [4]. Среди других причин следует выделить эмболию в коронарное русло, спонтанную диссекцию КА, мышечные «мостики», аномалии развития КА и тромбофилию [5], частота которой в среднем составляет 14 % [6], но может достигать и 19 % [7]. Кроме того, у таких пациентов возможно сочетание нескольких механизмов возникновения ишемического повреждения миокарда.

Венозные тромбозы являются не менее важной проблемой современной медицины, значение которой в практике врачей различных специальностей трудно переоценить. Непосредственная угроза жизни больного, как правило, связана не с тромботическим поражением венозного русла, а с легочной эмболией (ТЭЛА). Так, в Европе ежегодно регистрируется порядка 370 000 смертей от ТЭЛА, причем 34 % из них происходят в первые 5 часов, а в течение первого месяца умирают еще 10–30 %

пациентов [8]. Важно отметить, что при венозном тромбообразовании такой компонент, как повреждение сосудистой стенки, играет значительно меньшую роль, чем при формировании артериального тромба, и в большинстве случаев венозная стенка остается интактной [9]. В настоящее время предикторы венозных тромбозов могут быть установлены более чем у 80 % пациентов [10].

Вероятность тромбозов существенно увеличивается при наличии тромбофилии, которая представляет собой гетерогенную группу заболеваний и синдромов, характеризующихся повышенной свертываемостью крови и высоким риском развития тромбоэмболических осложнений [11]. С наличием тромбофилии могут быть связаны многие случаи «неожиданного» тромбоза и тромбоэмболических осложнений [10]. Дело в том, что тромбофилия не является болезнью в общепринятом значении этого слова и практически не имеет клинических проявлений, что затрудняет ее диагностику до развития первого эпизода тромбообразования [12]. Поэтому осуществлять поиск тромбофилий, особенно у молодых пациентов, следует в тех случаях, когда не удается обнаружить факторы, предрасполагающие к тромбообразованию [13]. Однако в реальной клинической практике скрининг на выявление тромбофилии выполняется редко [5].

Информация о пациенте. Молодой военнослужащий в возрасте 34 лет поступил в приемное отделение № 1 Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова (ВМедА) 24.01.2019 г. в 14:30 с предварительным диагнозом «Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST». Из анамнеза стало известно, что в 8:15 по дороге на службу впервые в жизни развился приступ интенсивной давящей боли за грудиной с иррадиацией в левую лопатку. В 9:00 обратился за медицинской помощью в медицинский пункт части. После приема нитроглицерина боль не купировалась, в связи с чем был направлен в военный госпиталь. На ЭКГ, зарегистрированной в госпитале в 13:30 были

выявлены признаки субэпикардального повреждения и формирования патологического зубца Q в отведениях, характеризующих потенциалы передней стенки, перегородки, верхушки и боковых отделов левого желудочка (ЛЖ), что и послужило причиной для госпитализации в ВМедА (рис. 1).

Хронология событий. На догоспитальном этапе применялись: морфин, гепарин, метопролол, а также ацетилсалициловая кислота и тикагрелор в стандартных нагрузочных дозах. Необходимо отметить, что до настоящего времени пациент считал себя здоровым человеком, хронических заболеваний и вредных привычек не имел. От занятий по физической подготовке не освобождался, отмечал хорошие спортивные результаты.

При объективном обследовании при поступлении, за исключением ослабления первого тона на верхушке сердца, других патологических изменений выявлено не было. В клиническом анализе крови наблюдался лейкоцитоз до $17,1 \times 10^9$ /л. По данным биохимического исследования крови, отмечено значительное повышение содержания маркеров повреждения миокарда: высокочувствительный тропонин-Т – 11,4 нг/мл, КФК – 1352 МЕ/л, КФК-МБ – 196 МЕ/л, миоглобин – 459,2 нг/мл. При эхокардиографии выявлены резко выраженные нарушения локальной сократимости ЛЖ в виде гипо- и акинезии верхушки, передней и боковой стенок, а также

межжелудочковой перегородки. Фракция выброса ЛЖ по Simpson составила 38 %. На основании полученных данных был установлен диагноз «Острый трансмуральный передний распространенный инфаркт миокарда левого желудочка». В 15:00 в 1-й клинике хирургии усовершенствования врачей была выполнена коронарная ангиография и выявлена тромботическая окклюзия в проксимальном сегменте передней межжелудочковой артерии (ПМЖА). В связи с этим незамедлительно провели чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ): баллонную ангиопластику и стентирование инфаркт-связанной артерии 2 коронарными стентами с лекарственным покрытием Bioss Lim C $3,0 \times 3,75 \times 24$ мм и Promus Element Plus $2,75 \times 32$ мм (рис. 2).

Ангиографических признаков атеросклеротического поражения и аномалий развития коронарных артерий у пациента не выявлено (ИМБОКА). При контрольной КАГ кровотоков в месте установки коронарных стентов характеризовался как удовлетворительный, участков резидуального стеноза и диссекции КА не отмечалось. На ЭКГ, зарегистрированной после ЧКВ, отмечалась ускоренная динамика переднего распространенного трансмурального инфаркта миокарда ЛЖ (рис. 3), для дальнейшего лечения пациент был переведен в клинику военно-морской терапии.

Однако последующее течение заболевания характеризовалось развитием выраженно-

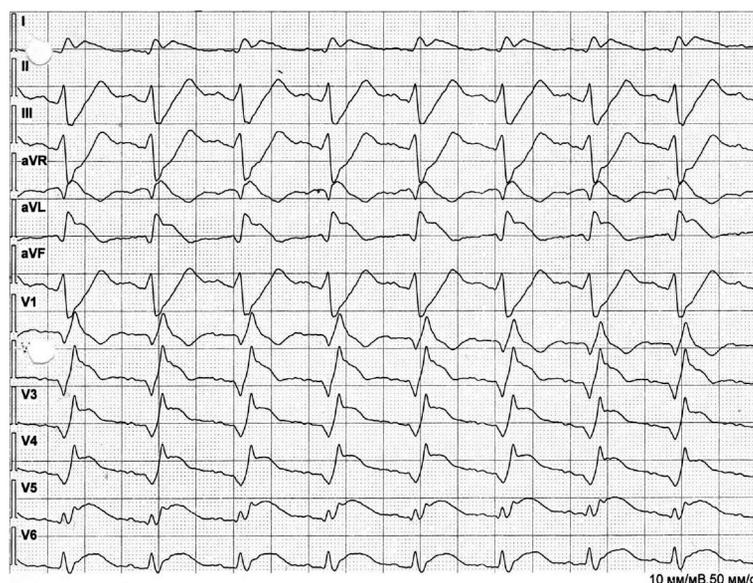


Рис. 1. ЭКГ спустя 5 ч от начала болевого приступа

Fig. 1. Electrocardiogram 5 hours after the onset of the pain attack

го постинфарктного ремоделирования ЛЖ со стойким снижением его сократительной функции (до 31 % по Simpson) и явлениями хронической сердечной недостаточности, соответствующим уровню III функционального класса. Указанные изменения явились препятствием для проведения медицинской реабилитации в условиях специализированного санатория. Пациент был освидетельствован и признан временно не годным к военной службе с предоставлением отпуска по болезни сроком 45 дней.

В период с марта по сентябрь 2019 г. он находился под диспансерно-динамическим на-

блюдением в военном госпитале. Лечебно-профилактические рекомендации, в том числе в отношении двойной антитромботической терапии (ацетилсалициловая кислота, тикагрелор), выполнял в полном объеме. Однако с 12.09.2019 г. стал отмечать значительное усиление одышки и снижение переносимости привычных физических нагрузок, появление на высоте нагрузки сжимающих болей за грудиной, проходящих самостоятельно в покое. За медицинской помощью обратился только 16.09.2019 г. и с диагнозом «Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST» в 17:50 был повторно доставлен в приемное отделение № 1 ВМедА.

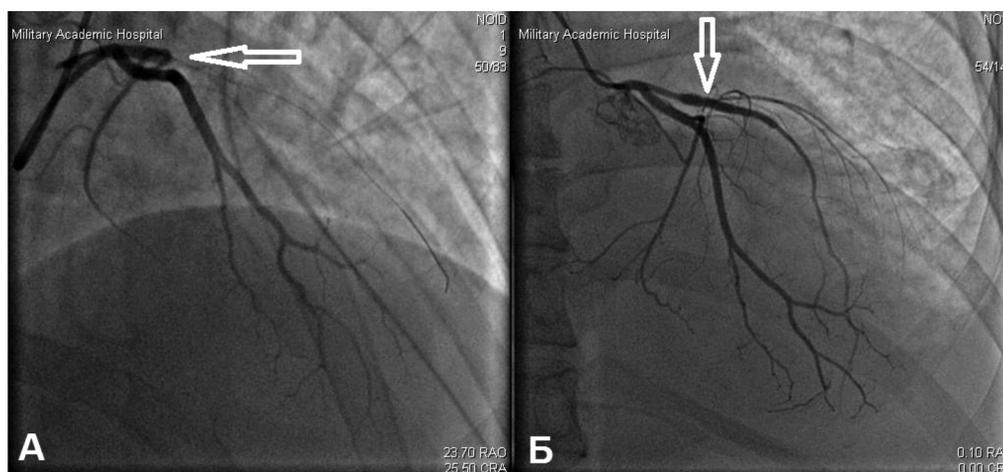


Рис. 2. Тромботическая окклюзия в проксимальном сегменте ПМЖА (А) и коронарные стенты в зоне поражения (Б)

Fig. 2. Thrombotic occlusion in the proximal segment of the anterior interventricular artery (A) and coronary stents in the affected area (B)

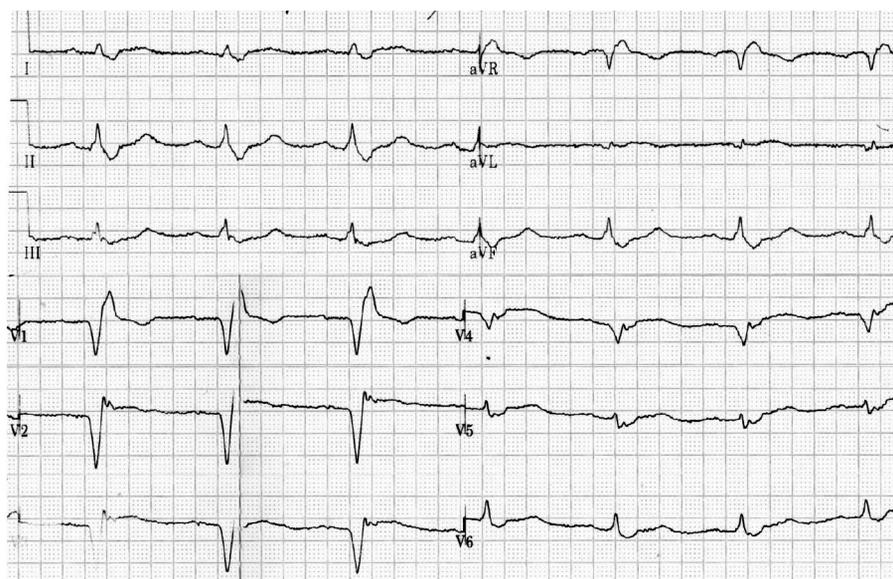


Рис. 3. ЭКГ спустя 6 ч после ЧКВ

Fig. 3. Electrocardiogram 6 hours after percutaneous coronary intervention

На ЭКГ при поступлении признаков острой ишемии миокарда не отмечалось. В 20:00 выполнена КАГ, по результатам которой нарушений коронарного кровотока не выявлено, стенты были проходимы, и пациент вновь был направлен в клинику военно-морской терапии. В клиническом анализе крови наблюдался лейкоцитоз до $10,7 \times 10^9/\text{л}$. По данным биохимического исследования крови: высокочувствительный тропонин-Т в норме (0,015 нг/мл), D-димер – 3608,0 нг/мл. При эхокардиографии, по сравнению с исследованием от февраля 2019 г., наблюдалась отрицательная динамика в виде дилатации обоих желудочков и снижения фракции выброса ЛЖ до 22 % по Simpson. Сохранялась акинезия базальных, средних, апикальных, боковых, перегородочных, передне-перегородочных сегментов ЛЖ. Расчетное систолическое давление в легочной артерии составило 58 мм рт. ст. По результатам рентгенографии органов грудной клетки выявлено небольшое скопление жидкости в левой плевральной полости.

Несмотря на низкую / промежуточную вероятность ТЭЛА по клиническим индексам Wells и Geneva, а также стабильность гемодинамики, было принято обоснованное решение о проведении компьютерно-томографической ангиографии легочных сосудов. В результате был вы-



Рис. 4. Результаты КТ-ангиопульмонографии. Выявленный дефект контрастирования А9 справа указан стрелкой

Fig. 4. Results of CT angiopulmonography. The revealed A9 contrast defect is indicated by an arrow on the right.

явлен локальный дефект контрастирования А9 справа в проксимальном отделе на протяжении 3 мм с сужением просвета на 80 % по диаметру (рис. 4) и установлен диагноз «Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии в нижней доле правого легкого, острое течение, низкий риск».

Обсуждение. Тромбозы различной локализации представляют огромную проблему современной медицины, являясь одной из основных причин инвалидизации и смертности трудоспособного населения [14]. Особого внимания заслуживают наследственные тромбофилии, которые встречаются у лиц молодого возраста и зачастую длительно протекают без клинических проявлений [15]. В настоящее время установлено свыше 20 различных форм первичных тромбофилий [9], к которым относят состояния, связанные с наличием полиморфизмов в генах свертывающей системы или генетически обусловленным дефицитом ингибиторов свертывания [11]. При этом если тромбофилия является бесспорным фактором риска венозных тромбоэмболий, то ее роль в формировании артериальных тромбов продолжает активно обсуждаться [16], так как в 1/3 случаев причина артериальных тромбозов остается неустановленной [9] и основным способом решения этой проблемы будет проведение молекулярно-генетического тестирования [10]. Надо подчеркнуть, что выявление тромбофилии не является абсолютным показанием к проведению первичной медикаментозной профилактики тромбозов [9].

В представленном нами клиническом случае повторное тромбоэмболическое событие, несмотря на наличие предрасполагающих факторов, развилось на фоне постоянного приема двойной антитромбоцитарной терапии (ацетилсалициловая кислота, тикагрелор), что и послужило основанием для выполнения молекулярно-генетического исследования и определения генетических полиморфизмов, ассоциированных с риском развития тромбофилии. В результате у пациента было выявлено снижение фибринолитической активности крови, обусловленное наличием генотипа с аллелем 4G/4G гена ингибитора плазминогена 1-го типа (PAI-1).

Мутация гена PAI-1 является тромбофилическим состоянием с аутосомно-доминантным типом наследования [10]. Ингибитор плазминогена 1-го типа относится к семейству сериновых протеаз и играет ключевую роль в

системе фибринолиза, ингибируя генерацию плазмина, основной функцией которого является расщепление фибринового сгустка. Тем самым замедляются процессы фибринолиза, что способствует более длительной персистенции тромба [17]. В результате генотипирования по генному полиморфизму PAI-1 в случайной выборке у 1306 здоровых подростков в возрасте 15–16 лет было установлено, что носительство аллельного гомозиготного варианта 4G/4G, который сопровождается повышенной экспрессией гена и приводит к высокой концентрации в крови белка PAI-1, встречалось в 33 % случаев [11]. В то же время у пациентов с тромбозами в анамнезе этот генотип регистрировался с частотой от 51 до 85,7 % [17]. Именно гомозиготная мутация 4G/4G приводит к развитию венозных и артериальных тромбозов в молодом возрасте и ассоциирована со склонностью к рецидивам [10]. Мета-анализ роли полиморфизма гена PAI-1 на различных моделях сравнения у 9200 человек подтвердил, что риск тромбоэмболий при указанном генотипе в 2 раза выше, чем при других вариантах [18].

Заключение. Несмотря на то что проблема тромбофилий продолжает активно изучаться,

многие вопросы остаются без ответа. Не до конца ясно, в какой момент тромбофилия проявит себя, а также почему большинство носителей генетических маркёров не страдают тромбозами на протяжении жизни, хотя и имеют высокую вероятность их развития [10]. Практический опыт показывает, что даже при комбинированных формах тромбофилий тромбозы развиваются локально в участках с замедлением кровотока или повреждением сосудистой стенки, т. е. гиперкоагуляционный фенотип зависит от способности двух этих локальных механизмов компенсировать нарушение гемостатического баланса. Между наличием факторов тромбогенного риска и тромбозом выделяется состояние «предтромбоза», или «состояние тромботической готовности». Именно реализация этой готовности при сохраняющихся факторах тромбогенного риска с высокой вероятностью способна проявиться сосудистой катастрофой [11, 12]. Таким образом, понимание роли генетических наследственных причин в развитии отдельных клинических вариантов тромбозов позволит клиницисту дифференцированно подходить к вопросам диагностики, профилактики и лечения этих состояний [12, 19].

Сведения об авторах:

Попова Анна Владимировна – врач-кардиолог кафедры военно-морской терапии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: anyapopova1994@mail.ru; ORCID 0000-0003-4357-2861, SPIN 9471-1783

Шуленин Константин Сергеевич – доктор медицинских наук, доцент, заместитель начальника кафедры военно-морской терапии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: shulenink@mail.ru; ORCID 0000-0002-3141-7111; SPIN 8476-1052;

Черкашин Дмитрий Викторович – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, начальник кафедры военно-морской терапии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: cherkashin_dmitr@mail.ru; ORCID 0000-0003-1363-6860; SPIN 2781-9507;

Шуленин Сергей Николаевич – доктор медицинских наук, профессор, Заслуженный врач РФ, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: shulenin-sn@mail.ru; ORCID 0000-0002-7934-1961; SPIN 4998-1209;

Кутелев Геннадий Геннадьевич – кандидат медицинских наук, докторант кафедры военно-морской терапии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: gena08@mail.ru; ORCID 0000-0002-6489-9938; SPIN 5139-8511;

Богданов Дмитрий Сергеевич – адъюнкт кафедры военно-морской терапии федерального государственного бюджетного военного образовательного учреждения высшего образования «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации; 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6; e-mail: dimbog91@mail.ru; ORCID 0000-0002-0939-7054; SPIN 5070-8537.

Information about the authors:

Anna V. Popova – Cardiologist of the Department of Naval Therapy of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education “Military Medical Academy named after S.M. Kirov” of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: anyapopova1994@mail.ru ; ORCID 0000-0003-4357-2861, SPIN 9471-1783

Konstantin S. Shulenin – Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Deputy Head of the Department of Naval Therapy of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education “Military Medical Academy named after S.M. Kirov” of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: shulenink@mail.ru; ORCID 0000-0002-3141-7111; SPIN 8476-1052;

Dmitry V. Cherkashin – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Head of the Department of Naval Therapy of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education “Military Medical Academy named after S.M. Kirov” of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: cherkashin_dmitr@mail.ru ; ORCID 0000-0003-1363-6860; SPIN 2781-9507;

Sergey N. Shulenin – Dr. of Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the Russian Federation, Professor of the Department of Propaedeutics of Internal Diseases of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education «Military Medical Academy named after S.M. Kirov» of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: shulenin-sn@mail.ru; ORCID 0000-0002-7934-1961; SPIN 4998-1209;

Gennady G. Kutelev – Cand. of Sci. (Med.), doctoral student of the Department of Naval Therapy of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education “Military Medical Academy named after S.M. Kirov” of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: gena08@yandex.ru ; ORCID 0000-0002-6489-9938; SPIN 5139-8511;

Dmitry S. Bogdanov – adjunct of the Department of Naval Therapy of the Federal State Budgetary Military Educational Institution of Higher Education «Military Medical Academy named after S.M. Kirov» of the Ministry of Defense of the Russian Federation; 194044, St. Petersburg, Akademik Lebedev str., 6; e-mail: dimbog91@mail.ru ; ORCID 0000-0002-0939-7054; SPIN 5070-8537.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом.

Вклад в концепцию и план исследования — *А.В. Попова, К.С. Шуленин, Д.В. Черкашин*. Вклад в сбор данных — *А.В. Попова, Р.Д. Кучев, Д.С. Богданов*. Вклад в анализ данных и выводы — *А.В. Попова, К.С. Шуленин, С.Н. Шуленин*. Вклад в подготовку рукописи — *А.В., Попова, Д.С. Богданов, Г.Г. Кутелев*.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: AVP, KSSh, DVCh contribution to the concept and plan of the study. AVP, RDK, DSB contribution to data collection. AVP, KSSh, SNSH contribution to data analysis and conclusions. AVP, DSB, GGK contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Соответствие принципам этики. Информированное согласие на публикацию данного клинического случая от пациента получено.

Adherence to ethical standards. Informed consent to the publication of this clinical case has been received from the patient.

Поступила/Received: 12.10.2023

Принята к печати/Accepted: 13.02.2023

Опубликована/Published: 25.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. *Демографический ежегодник России, 2019*. М.: Росстат, 2019. 252 с. [*The Demographic Yearbook of Russia 2019*. Moscow: Rosstat, 2019. 252 p. (In Russ.)].
2. Agewall S, Beltrame J.F., Reynolds H.R. ESC working group position paper on myocardial infarction with non-obstructive coronary arteries // *European Heart Journal*. 2017. No. 3 (38). p. 143–153. doi: 10.1093/eurheartj/ehw149.
3. Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S. Fourth universal definition of myocardial infarction (2018) // *European Heart Journal*. 2019. No. 3 (40). p. 237–269. doi: 10.1093/eurheartj/ehy462.
4. Рябов В.В., Сыркина А.Г., Белокопытова Н.В. Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST у пациентов с необструктивным поражением коронарного русла: данные регистра Рекорд-3 // *Российский кардиологический журнал*. 2017. № 11 (22). С. 15–21. [Ryabov V.V., Syrkina A.G., Belokopytova N.V. Acute coronary syndrome with segment elevation ST elevation acute coronary syndrome in non-obstructive lesion of coronary arteries: data from the registry Record-3 // *Russian Journal Cardiology*. 2017. No. 11 (22). pp. 15–21 (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2017-11-15-21.
5. Якушин С.С. Инфаркт миокарда с необструктивным поражением коронарных артерий (MINOCA) – модный термин или новая диагностическая концепция? // *Рациональная фармакотерапия в кардиологии*. 2018. №5 (14). С. 765–773. [Yakushin S.S. Myocardial Infarction with Nonobstructive Coronary Arteries (MINOCA) – a Trendy Term or a New Diagnostic Concept? *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2018. No. 5 (14). pp. 765–773 (In Russ.)]. doi: 10.20996/1819-6446-2018-14-5-765-773.
6. Pasupathy S., Air T., Dreyer R.P. Systematic review of patients presenting with suspected myocardial infarction and nonobstructive coronary arteries // *Circulation*. 2015. No. 10 (131). p. 861–870. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.114.011201.

7. Дятлов Н.В., Лыков Ю.В., Желнов В.В. Некоторые особенности патогенеза острого инфаркта миокарда при неструктурном поражении коронарных артерий // *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2017. № 3 (12). С. 260–265. [Dyatlov N.V., Lykov Yu.V., Zhelnov V.V. Some peculiarities of acute myocardial infarction pathogenesis in non-obstructive coronary arteries. *Medical News of North Caucasus*. 2017. No. 3 (12). pp. 260–265 (In Russ.)]. doi: 10.14300/mnnc.2017.12078
8. Konstantinides S.V., Meyer G., Beccatini C. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) // *European Heart Journal*. 2019. Vol. 41. p. 543–603. doi: 10.1093/eurheartj/ehz405.
9. Бокарев И.Н., Попова Л.В. Что такое тромбофилии сегодня? // *Клиническая медицина*. 2013. № 12 (90). С. 4–8. [Bokarev I.N., Popova L.V. What is thrombophilia today? *Clinical medicine*. 2013. No. 12 (91). pp. 4–8 (In Russ.)].
10. Катаев П.В., Тимченко Л.В., Жадан О.Н. Наследственные тромбофилии и ишемический инсульт у молодых // *Инновационная медицина Кубани*. 2018. № 3. С.11–15. [Kataev P.V., Timchenko L.V., Zhadan O.N. Hereditary thrombophilia and ischemic stroke in young adult. *Innovative medicine of Kuban*. 2018. No. 3. pp. 11–15 (In Russ.)].
11. Момот А.П. Проблема тромбофилии в клинической практике // *Российский журнал детской гематологии и онкологии*. 2015. № 1. С. 36–48. [Momot A.P. The problem of thrombophilia in clinical practice. *Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology*. 2015. No. 1. pp. 36–48 (In Russ.)]. doi: 10.17650/2311-1267-2015-1-36-48.
12. Филатова Е.А., Есенина Т.В., Мишкурова К.М. Наследственная гематогенная тромбофилия манифестирующая тромбоэмболией легочной артерии // *Амурский медицинский журнал*. 2018. № 1-2. С. 25–29. [Filatova E.A., Esenina T.V., Mishkurova K.M. Hereditary haematogenous thrombophilia manifesting as pulmonary embolism. *Amur Medical Journal*. 2018. No. 1–2. pp. 25–29 (In Russ.)]. doi:10.22.448/amj.2018.1-2.25-29.
13. Бокерия Л.А., Затевахин И.И., Кириенко А.И., и др. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений // *Флебология*. 2015. № 4, выпуск 2. С. 1–52. [Bokeria L.A., Zatevakhin I.I., Kirienko A.I., et al. Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications // *Phlebology*. 2015. No. 4, issue 2. pp. 1–52 (In Russ.)].
14. Sogaard K.K., Schmidt M., Pedersen L., et al. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population-based cohort study // *Circulation*. 2014. No. 10 (130). p. 829–836. doi: 10.1161/circulationaha.114.009107.
15. Жданова Л.В., Патрушев Л.И., Долгих В.В. Полиморфизм генов, ответственных за тромбофилию и их влияние на развитие тромбозов в детском возрасте // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2013. № 4 (92). С. 115–118. [Zhdanova L.V., Patrushev L.I., Dolgikh V.V. Polymorphism of genes responsible for thrombophilia and their influence on the development of thrombosis in children. *Bulletin of the VSNC SB RAMS*. 2013. No. 5 (92). pp. 115–118 (In Russ.)].
16. Пизова Н.В. Ишемический инсульт и наследственные тромбофилические состояния // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2017. № 4 (11). С. 71–80. [Pizova N.V. Ischemic stroke and inherited thrombophilias. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*. 2017. No. 4 (11). pp. 71–80 (In Russ.)]. doi: 10.18454/ACEN.2017.4.8
17. Субботовская А.И., Цветовская Г.А., Слепухина А.А. Полиморфизм гена ингибитора активатора плазминогена в оценке риска развития тромбозов различной локализации (пилотное исследование) // *Российский кардиологический журнал*. 2015. Т. 20, № 10 (20). С. 50–53. [Subbotovskaya A.I., Tsvetovskaya G.A., Slepukhina A.A. Plasminogen activator inhibitor gene polymorphism in evaluation of the various localization thrombosis risks (pilot study). *Russian Journal of Cardiology*. 2015. No. 10 (20). pp. 50–53. (In Russ.)]. doi: 10.15829/1560-4071-2015-10-50-53
18. Wang J., Wang C., Chen N. Association between the plasminogen activator inhibitor-1 4G/5G polymorphism and risk of venous thromboembolism: a meta-analysis // *Thrombosis Research*. 2014. No. 6 (134). p. 1241–1248. doi: 10.1016/j.thromres.2014.09.035.
19. Сизов А.В., Воробьева Е.Е. Тромбоз ветвей легочной артерии у больной с генетической формой тромбофилии // *Университетский терапевтический вестник*. 2022. № 1 (4). С. 44–49. [Sizov A.V., Vorob'eva E.E. Thrombosis of pulmonary artery branches in a patient with genetic thrombophilia. *University therapeutic journal* 2022. No. 1 (4). pp. 44–49 (In Russ.)].

КРАТКОЕ СООБЩЕНИЕ / SHORT MESSAGE

УДК 626.02

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-95-99>**РАЦИОНАЛЬНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ С ПРИМЕНЕНИЕМ КОМПЬЮТЕРНЫХ ПРОГРАММ***А.М. Ярков¹*, С.А. Бычков¹, С.Г. Фокин¹*Центр подводных исследований Русского географического общества,
Санкт-Петербург, Россия

Водолазами при проведении водолазных спусков используются таблицы с режимами декомпрессии. В настоящее время таблицы вытесняются подводными компьютерами, в которых запрограммированы современные математические модели декомпрессионных алгоритмов. Ни одна из существующих моделей не учитывает индивидуальные особенности организма, процессы, протекающие в нем в условиях повышенного давления газовой и водной среды, и не описывает реальные процессы достаточно хорошо.

Современные водолазные компьютеры способны снабжать водолаза большим объемом информации. На основании данных о глубине, времени, количестве погружений и времени поверхностных интервалов они помогают планировать погружения, информировать, когда нужно совершить подъем, назначать в случае необходимости остановки безопасности и рассчитать время до полета на самолете.

В настоящее время можно с уверенностью заявить, что компьютер водолазу просто необходим. От этого зависит его здоровье, а порой и жизнь.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, водолаз, декомпрессионные модели, градиент-фактор, режимы декомпрессии

Для корреспонденции: Ярков Андрей Михайлович, e-mail: y-andrei@mail.ru

For correspondence: Andrey M. Yarkov, e-mail: y-andrei@mail.ru

Для цитирования: Ярков А.М., Бычков С.А., Фокин С.Г. Рациональная декомпрессия с применением компьютерных программ // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 95-99, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-95-99>.

For citation: Yarkov A.M., Bychkov S.A., Fokin S.G. Rational decompression using computer programs // *Marine medicine*. 2023. Vol. 9, No. 1. P. 95-99, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-95-99>.

RATIONAL DECOMPRESSION USING COMPUTER PROGRAMS*Andrey M. Yarkov¹*, Sergey A. Bychkov¹, Sergey G. Fokin¹*

Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society, St. Petersburg, Russia

Divers use tables with decompression modes when conducting diving descents. Currently, tables are being replaced by underwater computers, into which modern mathematical models of decompression algorithms are programmed. None of the existing models takes into account the individual characteristics of the organism, the processes occurring in the body under conditions of high pressure of the gas and water environment, and does not describe the real processes well enough.

Modern diving computers are able to supply a diver with a large amount of information. Based on data on depth, time, number of dives and time of surface intervals, they help to plan dives, inform when it is necessary to make an ascent, assign, if necessary, safety stops and calculate the time before the flight by plane.

Currently, it is safe to say that a computer is simply necessary for a diver. His health, and sometimes his life, depends on it.

KEYWORDS: marine medicine, diver, decompression models, gradient factor, decompression modes.

© Авторы, 2023. Издательство ООО «Балтийский медицинский образовательный центр». Данная статья распространяется на условиях «открытого доступа», в соответствии с лицензией ССВУ-NC-SA 4.0 («Attribution-NonCommercial-ShareAlike» / «Атрибуция-Некоммерчески-Сохранение Условий» 4.0), которая разрешает неограниченное некоммерческое использование, распространение и воспроизведение на любом носителе при условии указания автора и источника. Чтобы ознакомиться с полными условиями данной лицензии на русском языке, посетите сайт: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.ru>

Введение. Человек сталкивается с повышенным давлением газовой и водной среды в процессе водолазных спусков и кессонных работ, в подводных домах, при нырянии и подводном плавании с аквалангом, при лечении сжатым воздухом или кислородом в камерах повышенного давления и барооперационных. Число лиц, систематически пребывающих в этих условиях, с каждым годом увеличивается.

Ошибки в математическом моделировании процессов насыщения и насыщения на практике неизбежно приводят к возникновению избыточного перенасыщения отдельных тканей индифферентными газами и, следовательно, образованию газовых пузырьков, являющихся причиной декомпрессионной болезни. Если учесть чрезвычайное многообразие тканей организма, разную степень их кровоснабжения, влияние функционального состояния организма и физической активности, различную индивидуальную чувствительность и другие внутренние и внешние факторы, то станет ясным, насколько сложна задача создания оптимальных режимов декомпрессии [1].

Именно поэтому более 100 лет ведутся разработки моделей и алгоритмов расчета режимов декомпрессии, направленные на поиск оптимального соотношения скорости и безопасности декомпрессии, зависящих главным образом от величины используемого в расчетах допустимого перенасыщения и периода полурассыщения тканей организма.

Обсуждение. В 1878 г. Поль Бер (Paul Bert) доказал, что основная причина декомпрессионной болезни – возникновение пузырьков газа в крови и тканях организма, и выделил пять факторов:

- величина давления;
- продолжительность пребывания под максимальным давлением;
- скорость снижения давления до нормального;
- физические нагрузки водолаза при нахождении под повышенным давлением;
- возраст и конституция водолаза.

П. Бер предложил проводить медленный спуск водолаза (основной недостаток метода, во время которого происходило значительное насыщение организма азотом еще до достижения максимальной величины окружающего давления) и медленный подъем.

Основоположителем классической теории декомпрессии считают шотландского физиолога

Джона Скотта Халдейна (John Scott Haldane), который по заказу ВМФ Великобритании провел экспериментальные спуски в барокамере, используя коз. Дж. Халдейн предложил представить тело как набор тканевых компонентов, которые насыщаются и насыщаются газом с определенной скоростью. Насыщение и насыщение тканей происходит перфузионно-параллельно, т. е. одновременно. Диффузия молекул газа из одной ткани в другую не предусматривалась.

Декомпрессионная модель Дж. Халдейна была построена на двух гипотезах:

1. Мгновенная скорость абсорбции биологически инертного газа тканью (изменение его парциального напряжения в ткани) прямо пропорциональна градиенту парциального давления газа на границе газообмена (альвеолы легких – ткань). Основной движущей силой в процессе насыщения тканей инертным газом является градиент парциальных давлений – напряжений.

2. Ткани тела способны выдерживать определенный избыток растворенного инертного газа (т. е. находиться в состоянии перенасыщения) без образования свободной газовой фазы (пузырьков).

Модель Дж. Халдейна явилась прообразом и основой для всех последующих теорий и таблиц декомпрессии. Первые декомпрессионные таблицы и метод ступенчатой декомпрессии (эффективный по сравнению с используемым ранее равномерным) были опубликованы в 1908 г. [2].

Последующее развитие метод расчета декомпрессии получил в середине 1960-х годов. Роберт Воркмэн (Robert Workman) получил экспериментальные данные: «быстрые» ткани (обладающие малым временем полунасыщения) способны вынести больший избыток инертного газа, чем «медленные» (характеризующиеся большим временем полунасыщения), а также для всех тканей коэффициент допустимого перенасыщения падает по мере возрастания глубины (давления).

Р. Воркмэн ввел понятие M-оценки (от англ. Maximum), характеризующее максимально допустимое парциальное напряжение инертного газа (то, при котором не происходит образование пузырей) для каждой ткани на определенной глубине.

Принятая концепция линейной зависимости между глубиной (давлением окружающей среды) и максимально допустимым напряжением

инертного газа в каждой отдельно взятой ткани до сих пор является важным элементом современных фазовых моделей.

Параллельно над разработкой фазовой модели трудился профессор Альберт Бульман (Albert Bühlmann). Основное различие между разработками Р. Воркмэна и А. Бульмана заключались в методе подсчета М-оценок. У Воркмэна этот критерий основывался на гидростатическом давлении, а у Бульмана – на абсолютном.

В 1983 г. проф. А. Бульман опубликовал книгу «Декомпрессия – Декомпрессионная болезнь» – это первое издание, в котором были изложены материалы по декомпрессионным вычислениям. Представленные расчеты и вычисления послужили основой для большинства декомпрессионных программ-планировщиков. Для составления декомпрессионных таблиц использовали алгоритм ZH-L16B, а для программирования подводных компьютеров – ZH-L16C [3].

Математически вычисляя М-оценку, изменяя количество пар коэффициентов и компонентов, было разработано большое число декомпрессионных моделей. Некоторые из них представлены ниже.

Билл Гамильтон (Robert William, «Bill», Hamilton) разработал для Шведского ВМФ модель M11F6 М-оценки, которую использовали для составления декомпрессионных таблиц.

Для планирования «бездекомпрессионных» погружений Раймонд Роджерс (Raymond Rogers) и Майкл Повелл (Michael Powell) рассчитали М-оценку, которая легла в основу декомпрессионных таблиц PADI Recreational Dive Planner. Используя предложенные таблицы, водолаз может подняться на поверхность с минимальным риском декомпрессионной болезни [4].

Рассчитанная математически М-оценка – максимально допустимая разница между напряжением газа в тканях и внешним давлением (в зависимости от глубины и типа ткани) – не учитывает индивидуальные особенности организма, поэтому возникает риск получения декомпрессионной болезни. Чтобы дать водолазам возможность выбора, как близко профиль всплытия будет приближаться к рассчитанной М-оценке, Эриком Бейкером (Erik Baker) было введено такое понятие, как градиент-фактор.

Градиент-факторная (GF) модель является наиболее гибким алгоритмом для расчета погружений как с использованием воздушных (кислородно-азотных) смесей (КАС), так и для

мультисмесевых погружений с использованием кислородно-азотно-гелиевых смесей (КАГС).

GF-модель способствует установке аргументированных глубоких остановок в зависимости от насыщения тканей и используемых дыхательных газовых смесей. Если установить GF 100/100, получится математически рассчитанный алгоритм М-оценки в чистом виде, без каких-либо глубоких остановок. GF 0/0 – время декомпрессии стремится к бесконечности. Два параметра GF обычно записываются как «нижний GF % / верхний GF %», или GF 20/80, где 20 % – нижний GF, а 80 % – верхний GF.

Классическая декомпрессионная модель Дж. Халдейна и его последователей была направлена на недопущение образования газовых пузырьков в крови и тканях организма. Однако в конце 1960-х годов получила распространение «пузырьковая модель» декомпрессии. Образование пузырьков в декомпрессии происходит вблизи «газовых зародышей» (микрпузырьков, затравок), всегда присутствующих в тканях. Подобные затравки заметно облегчают преодоление энергетического барьера, на образование свободной фазы затрачивается меньше энергии, так как рост пузырька начинается не с нулевой точки.

В конце 1970-х годов Давид Юнт (David Yount) с коллегами разработали микропузырьковую модель VPM (Varying Permeability Model). Первые декомпрессионные остановки VPM предлагает выполнять на глубинах, значительно превышающих глубины остановок в неохалдейновских моделях [5]. Алгоритм VPM-B включает в профиль погружения глубокие остановки для контроля образования пузырьков, сокращая при этом время декомпрессии на малых глубинах. VPM-B/E – для экстремальных или сверхдлительных погружений. VPM-B + GFS позволяет использовать алгоритм декомпрессии VPM-B и не превышать значение верхнего градиент-фактора 90 %.

На основе VPM Брюс Винке (Bruce Wienke) разработал RGBM (Reduced Gradient Bubble Model), распространив модель на высокогорные погружения с «обратным» профилем и серию последовательных погружений в проницаемой области, и т. д.

В настоящее время в водолазной практике получило широкое распространение использование водолазных компьютеров (декомпрессионных). Современные компьютеры способ-

ны снабжать водолаза большой информацией на глубине и на поверхности, способствуя контролю скорости подъема. На основании данных о глубине, времени, количестве погружений и времени поверхностных интервалов они помогают планировать погружения, информировать, когда нужно совершить подъем, назначать в случае необходимости остановки безопасности и рассчитать время до полета на самолете.

Можно с уверенностью заявить, что компьютер водолазу просто необходим. От этого зависит его здоровье, а порой и жизнь.

На сегодняшний день большинство современных компьютерных программ (Deco-planner, AV1 и т.д.) и подводных компьютеров (A-130, «Сивуч», Liquivision X1, Shearwater Predator) используют в качестве декомпрессионных расчетов алгоритм Бульмана ZHL-16C, градиент-факторную модель, 16 тканей в модификации Эрика Бейкера.

Приверженцы микропузырьковой модели VPM (Varying Permeability Model) используют

компьютерные программы (V-Planner, MultiDeco, PalmVPM и т. д.) и подводные компьютеры (V-Planner Live, MultiDeco-X1, MultiDeco-DR5 и пр.), которые в качестве декомпрессионных расчетов применяют алгоритмы VPM-B, VPM-B/E, VPM-B/FBO, VPM-B + GFS.

Заключение. В заключение хотелось бы отметить, что ни одна из существующих моделей не учитывает индивидуальные особенности организма человека, процессы, протекающие в нем в условиях повышенного давления газовой и водной среды, и не описывает реальные процессы достаточно хорошо. Выбор и использование оптимального режима декомпрессии, снижение окружающего давления ступенчатым способом или непрерывно с такой скоростью, чтобы за весь период декомпрессии в крови и тканях организма не образовывались газовые пузырьки, способные вызвать клинические проявления декомпрессионной болезни или ее «немую» форму, остается за водолазом.

Сведения об авторах:

Ярков Андрей Михайлович – кандидат медицинских наук, врач водолазной медицины, автономная некоммерческая организация «Центр подводных исследований Русского географического общества», 191123, г. Санкт-Петербург, ул. Захарьевская, д. 3, лит. А; e-mail: y-andrei@mail.ru; ORCID 0000-0001-9349-0085

Бычков Сергей Анатольевич – врач водолазной медицины, автономная некоммерческая организация «Центр подводных исследований Русского географического общества», Санкт-Петербург, ул. Захарьевская д. 3, лит. А; e-mail: markis86@mail.ru; ORCID 0000-0002-8506-7815

Фокин Сергей Георгиевич – водолаз-исследователь, исполнительный директор, автономной некоммерческой организации «Центр подводных исследований Русского географического общества», 191123, г. Санкт-Петербург, ул. Захарьевская, д. 3, лит. А; e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru. ORCID 0000-0002-4351-1703

Information about the authors:

Andrey M. Yarkov – Cand. of Sci. (Med.), Doctor of Diving Medicine, autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society», 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123, Russia; e-mail: y-andrei@mail.ru; ORCID 0000-0001-9349-0085;

Sergei A. Bychkov – diving medicine doctor of the autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society», 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123, Russia; e-mail: markis86@mail.ru; ORCID 0000-0002-8506-7815;

Sergey G. Fokin – research diver, executive director autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society», 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123, Russia; e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru; ORCID 0000-0002-4351-1703.

Вклад авторов: Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией).

Наибольший вклад распределен следующим образом:

Концепция и план исследования – А.М. Ярков, С.А. Бычков; сбор и анализ данных – А.М. Ярков, С.А. Бычков; подготовка рукописи – А.М. Ярков, С.А. Бычков, С.Г. Фокин.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: AAG, КОК, АВМ contribution to the concept and plan of the study, contribution to data collection, contribution to data analysis and conclusions, contribution to the preparation of the manuscript.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Поступила/Received: 24.01.2023

Принята к печати/Accepted: 03.02.2023

Опубликована/Published: 30.03.2023

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

1. Смолин В.В., Соколов Г.М., Павлов Б.Н. *Декомпрессионная болезнь* / Под ред. В.М. Баранова. Калининград: Страж Балтики. 2010. 651 с. [Smolin V.V., Sokolov G.M., Pavlov B.N. Decompression sickness / Edited by V.M. Baranov. Kaliningrad: Guardian of the Baltic, 2010, 651 p. (In Russ.)].
2. Boycott A.E., Damant G.C.C., Haldane J.S. The Prevention of compressed air illness. *Journal of Hygiene, London*, 1908, № 8, pp. 342–443.
3. Bühlmann A.A., Völlm E.V., Nussberger P. *Tauchmedizin*. Berlin: Springer Verlag, 2002.
4. Волков Л.К., Мясников А.А., Войцехович И.А., Головяшкин Г.В. Способ оценки безопасности режимов декомпрессионной болезни водолазов // *Воен.-мед. журнал*. 1996. №9. С. 48–50 [Volkov L.K., Myasnikov A.A., Voitsekhovich I.A., Golovyashkin G.V. A method for assessing the safety of decompression sickness regimes of divers. *Military medical journal*, 1996, No. 9, pp. 48–50 (In Russ.)].
5. Yount D.E. Application of a bubble formation model to decompression sickness in rats and humans. *Aviat Space Environ Med*, 1979, Vol. 50, № 1, pp. 44–50.

УДК 624.131

<http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-100-103>

АНАЛИЗ ПОГЛОТИТЕЛЬНОГО ВЕЩЕСТВА НА СОДЕРЖАНИЕ ДВУОКСИ УГЛЕРОДА С ПОМОЩЬЮ КАЛЬЦИМЕТРА «FANN»

С.Г. Фокин*, С.А. Бычков, А.М. Ярков

Центр подводных исследований Русского географического общества, Санкт-Петербург, Россия

ЦЕЛЬ: Рассмотреть возможность применения кальциметра «Fann» для проведения анализа поглотительного вещества на содержание двуокиси углерода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Произведен анализ поглотительного вещества на содержание двуокиси углерода двумя методами. Принцип работы обоих методов основан на разлагающем действии кислоты на химический поглотитель, в результате чего происходит химическая реакция и выделяется двуокись углерода.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Давление, генерирующееся в процессе реакции в закрытом реакторе, прямо пропорционально содержанию карбоната в образце. Использование кальциметра «Fann» позволяет определить содержание диоксида углерода в химическом поглотителе быстро и с высокой степенью точности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морская медицина, поглотительные вещества, двуокись углерода, кальциметр «Fann», методы лабораторного определения, морская медицина, водолазы, острое отравление двуокисью углерода

*Для корреспонденции: Фокин Сергей Георгиевич, e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru

*For correspondence: Sergey G. Fokin e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru

Для цитирования: Фокин С.Г., Бычков С.А., Ярков А.М. Анализ поглотительного вещества на содержание двуокиси углерода с помощью кальциметра «Fann» // *Морская медицина*. 2023. Т. 9, № 1. С. 100–103, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-100-103>

For citation: Fokin S.G., Bychkov S.A., Yarkov A.M. Analysis of absorbing substance for content of carbon dioxide via calcimeter «Fann» // *Marine Medicine*. 2023. Vol. 9, № 1. С. 100-103, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2413-5747-2023-9-1-100-103>.

ANALYSIS OF ABSORBING SUBSTANCE FOR CONTENT OF CARBON DIOXIDE VIA CALCIMETER «FANN»

Sergey G. Fokin*, Sergey A. Bychkov, Andrey M. Yarkov

Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society, St. Petersburg, Russia

OBJECTIVE: Consider the use of calcimeter “Fann” to analyze the absorbing substance for the content of carbon dioxide.

MATERIALS AND METHODS: There was an analysis of the absorbing substance for the content of carbon dioxide by two methods. Their working principle is based on decomposing acid effect on chemical absorber, resulting in a chemical reaction and producing carbon dioxide.

RESULTS: Pressure, generated in the reaction process in a closed reactor, is directly proportional to the carbonate content in the sample. The use of calcimeter “Fann” allows to determine the content of carbon dioxide in chemical absorber fast and with high degree of accuracy.

KEYWORDS: marine medicine, absorbing substance, carbon dioxide, calcimeter «Fann», laboratory methods of determining, divers, carbon dioxide acute poisoning

Введение. Важность определения содержания двуокиси углерода в поглотительном веществе в водолазной практике объясняется тем, что накопление двуокиси углерода в дыхательной газовой смеси может привести к отравлению двуокисью углерода водолаза. Для определения процентного содержания двуокиси углерода, связанной с химическим поглотителем, используется кальциметр. Принцип действия прибора основан на разлагающем

действии кислоты на химический поглотитель, насыщенный двуокисью углерода, в результате чего происходит химическая реакция и выделяется углекислота, которая, поступая в бюретку, вытесняет из нее жидкость¹. Примерная схема конструкции стандартного кальциметра показана на рис. 1.

¹Правила водолажной службы Военно-морского флота ПВС ВМФ – 2002. М.: Воениздат, 2004. Ч. II, С. 176 с.

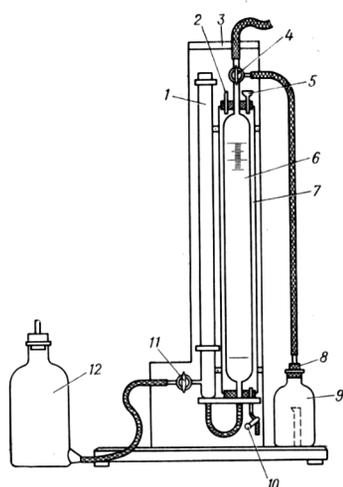


Рис. 1. Кальциметр

- 1 – цилиндр; 2 – отводная трубка; 3 – подставка;
4 – кран; 5 – воронка; 6 – бюретка;
7 – мантия; 8 – пробка; 9 – реакционный сосуд
с пробкой; 10 – зажим пружинный;
11 – кран; 12 – склянка с тубусом

Fig. 1. Calcimeter

- 1 – cylinder; 2 – discharge tube; 3 – stand;
4 – crane; 5 – funnel; 6 – burette; 7 – mantle; 8 – stopper;
9 – reaction vessel with stopper; 10 – spring clamp;
11 – tap; 12 – flask with tube

Центр подводных исследований Русского географического общества (ЦПИ РГО) в своих экспедициях использует кальциметр «Fann», в котором бюретка с жидкостью заменена на манометр². Примерная схема конструкции кальциметра «Fann» показана на рисунке 2.

Кальциметры «Fann» соответствуют требованиям стандарта ASTM D4373–84 «Стандартный метод определения содержания карбоната кальция в почвах». Данная методика испытаний находится в юрисдикции Комитета ASTM по стандартизации В-18 по почвам и породам, а также в сфере непосредственной ответственности Подкомитета D-18.13 по морской геотехнике³ [3].

Материалы и методы. В качестве поглотителя двуоксида углерода используется натровая известь (натристая известь). Химический поглотитель выделяет воду (влагу в ДГС) и поглощает двуокись углерода (CO_2), переходя в

²Паспорт Инструкции по эксплуатации «Карбонатомер манометрический». М.: ООО НИИЦ «Недра-тест», 2017. С. 15.

³Стандарт ASTM D 4373-84 «Стандартный метод определения содержания карбоната кальция в почвах».

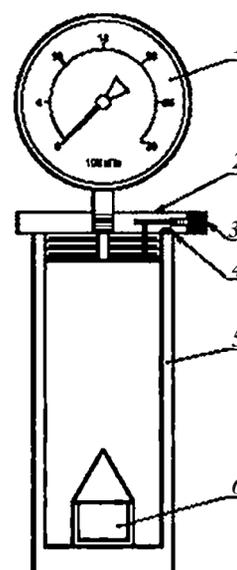


Рис. 2. Манометрический кальциметр «Fann»

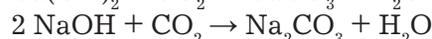
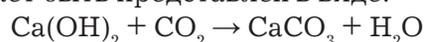
- 1 – манометр 0 – 206,8 кПа (0 – 2,1 кгс/см²);
2 – крышка реакционной цилиндра;
3 – предохранительный клапан; 4 –
уплотнительные кольца; 5 – реакционный цилиндр
из прозрачного пластика, объемом 200 мл;
6 – чашка с держателями из прозрачного пластика

Fig. 2. Manometric calcimeter «Fann»

- 1 – pressure gauge 0 – 206.8 kPa (0 – 2.1 kgf / cm²);
2 – cover of the reaction cylinder;
3 – safety valve; 4 – O-rings; 5 – reaction cylinder
made of transparent plastic, with a volume of 200 ml;
6 – cup with holders made of transparent plastic

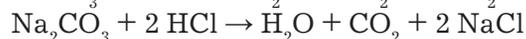
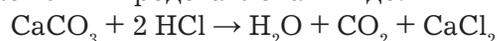
смесь карбонатов: натрия (соды) Na_2CO_3 и кальция (кальцита) CaCO_3 .

Процесс поглощения диоксида углерода может быть представлен в виде:



В кальциметре «Fann» карбонат кальция и карбонат натрия вступают в реакцию с 10% соляной кислотой с образованием CO_2 .

Реакция, происходящая в герметизированной реакционной камере с повышением давления вследствие нарастающего количества CO_2 , измеряется манометром или самописцем и может быть представлена в виде:



Содержание карбоната определяется путем обработки 1 грамма исследуемого образца соляной кислотой (HCl) в закрытой реакторной емкости. В процессе реакции между кислотой и карбонатными фракциями образца выделяется газообразная двуокись углерода.

Таблица 1

**Давление в закрытом реакторе в зависимости от количества двуокиси углерода
в химическом поглотителе**

Table 1

**Pressure in a closed reactor depending on the amount of carbon dioxide in
the chemical absorber**

Изменение давления, кгс/см ²	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09	0,1
Содержание двуокиси углерода, л/кг	2	4	6	8	10	12	14	16	18	20

Результаты и обсуждение. Кальциметры «Fann» выдают показания о содержании двуокиси углерода в течение нескольких секунд, оценка результатов производится через 30 секунд, с использованием таблицы 1. Для получения точных данных нужно взять несколько проб разного веса. Пробу можно взвешивать на портативных весах с точностью до 10 мг. Давление в закрытом реакторе в зависимости от количества двуокиси углерода в химическом поглотителе представлено в таблице 1.

Содержание диоксида углерода может быть вычислено по формуле:

$$X = V_{ст} / q, \quad (1)$$

где $V_{ст}$ – объем выделившегося газа (диоксида углерода) при стандартных условиях ($t = 20 \text{ }^\circ\text{C}$, $P = 760 \text{ мм рт. ст.}$), см³;

q – навеска вещества, г.

При проведении анализа в условиях, отличных от стандартных, объем выделившегося газа рассчитывают по формуле:

$$V_{ст} = Vt \cdot Pt \cdot (273 + 20) / (273 + t) \cdot 760 = Vt \cdot Pt \cdot 0,3855 / (273 + t), \quad (2)$$

где Vt – объем газа, выделившегося из навески вещества, см³;

Pt – атмосферное давление во время проведения анализа, мм рт. ст.;

t – температура воздуха в месте отбора пробы, $^\circ\text{C}$.

За окончательный результат анализа по количеству двуокиси углерода в поглотительном веществе принять среднее арифметическое значение результатов анализов трех проб.

К использованию в водолазной практике допускается поглотитель с содержанием двуокиси углерода не более 20 л/кг (0,02 м³/кг).

При работе на кальциметре «Fann» следует соблюдать технику безопасности. Перед использованием прибора следует убедиться в отсутствии механических повреждений. Прибор работает под давлением, поэтому его эксплуа-

тация с наличием механических повреждений запрещена. При работе использовать халат, резиновые перчатки, защитные очки⁴.

Во избежание попадания исследуемого вещества на кожные покровы рук его следует засыпать совком. При попадании на кожу кислоты быстро смыть под струей холодной воды, потом обмыть теплой водой, промокнуть туалетной бумагой или салфеткой и наложить тампон из 2% раствора пищевой соды.

После окончания работ все детали прибора необходимо вымыть с использованием слабого раствора неабразивного моющего средства и вытереть насухо, после просыхания протереть резиновые уплотнения вакуумной смазкой, глицерином или этиленгликолем.

Заключение. В заключение хотелось бы отметить, что кальциметр «Fann» имеет компактные размеры по сравнению с стандартными кальциметрами, что позволяет использовать его в условиях экспедиций для определения содержания двуокиси углерода в химическом поглотителе. Принцип действия прибора основан на разлагающем действии кислоты на химический поглотитель, насыщенный двуокисью углерода, в результате чего происходит химическая реакция и выделяется CO₂. Давление, генерирующееся в процессе реакции в закрытом реакторе, прямо пропорционально содержанию двуокиси углерода в образце.

С помощью кальциметра «Fann» можно определить содержание диоксида углерода в химическом поглотителе быстро и с высокой степенью точности.

⁴ПНД Ф 12.13.1-03 «Методические рекомендации. Техника безопасности при работе в аналитических лабораториях (общие положения)». / Министерство природных ресурсов РФ. М., 2003 г. С. 30.

Сведения об авторах:

Фокин Сергей Георгиевич – исполнительный директор, водолаз-исследователь, автономная некоммерческая организация «Центр подводных исследований Русского географического общества», Санкт-Петербург, ул. Захарьевская д. 3, лит. А; e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru. ORCID 0000-0002-4351-1703

Бычков Сергей Анатольевич – врач водолазной медицины, автономная некоммерческая организация «Центр подводных исследований Русского географического общества», Санкт-Петербург, ул. Захарьевская д. 3, лит. А; e-mail: markis86@mail.ru. ORCID 0000-0002-8506-7815

Ярков Андрей Михайлович – кандидат медицинских наук, врач водолазной медицины, автономная некоммерческая организация «Центр подводных исследований Русского географического общества», Санкт-Петербург, ул. Захарьевская д. 3, лит. А; e-mail: y-andrei@mail.ru. ORCID 0000-0001-9349-0085

Information about the authors:

Sergey G. Fokin – executive director, research diver, autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society», 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123, e-mail: s.fokin@urc-rgs.ru. ORCID 0000-0002-4351-1703

Sergei A. Bychkov – diving medicine doctor of the autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society» 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123; e-mail: markis86@mail.ru, ORCID 0000-0002-8506-7815

Andrey M. Yarkov – Cand. of Sci. (Med.), Doctor of Diving Medicine, autonomous non-profit organization «Center for Underwater Research of the Russian Geographical Society», 3-A, Zakharyevskaya St., St. Petersburg, 191123, e-mail: y-andrei@mail.ru, ORCID 0000-0001-9349-0085

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Наибольший вклад распределён следующим образом:

Концепция и план исследования – А.М. Ярков, С.Г. Фокин; Сбор и математический анализ данных – А.М. Ярков, С.А. Бычков; Подготовка рукописи – С.Г. Фокин, С.А. Бычков, А.М. Ярков.

Author contribution. All authors according to the ICMJE criteria participated in the development of the concept of the article, obtaining and analyzing factual data, writing and editing the text of the article, checking and approving the text of the article.

Special contribution: АМYa, SGF aided in the concept and plan of the study; АМYa, SAB provided collection and mathematical analysis of data.

Потенциальный конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare that they have no competing interests.

Поступила/Received: 01.02.2023
Принята к печати/Accepted: 13.02.2023
Опубликована/Published: 30.03.2023

ОФИЦИАЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ/OFFICIAL DOCUMENTS**ПРОТОКОЛ****расширенного заседания секции по морской медицине
Научно-экспертного совета Морской коллегии
при Правительстве Российской Федерации****от 30 ноября 2022 г. № 1****ПРЕДСЕДАТЕЛЬСТВОВАЛ**

председатель секции по морской медицине Научно-экспертного совета Морской коллегии
при Правительстве Российской Федерации
И.Г.МОСЯГИН

Присутствовали 120 участников, в том числе членов Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации – 2, представителей от 9 федеральных органов исполнительной власти (Минздрав России, ФМБА России, Роспотребнадзор, Минобороны России, Минтруд России, Минтранс России, МЧС России, Росавиация, ФТС России) – 61, представителей органов исполнительной власти приморских субъектов Российской Федерации – 17, представителей корпораций, акционерных обществ, союзов, ассоциаций, организаций – 18.

1. О задачах второго этапа (2023-2027 годы) Концепции развития морской медицины в Российской Федерации

(Мосягин, Борисевич)

1. Принять к сведению доклад председателя секции по морской медицине Научно-экспертного совета Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации И.Г.Мосягина по данному вопросу.

2. Принять к сведению выступление заместителя руководителя Федерального медико-биологического агентства России, члена Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации И.В.Борисевича «Создание центров охраны здоровья моряков в медицинских организациях в портовых городах».

3. Рекомендовать органам исполнительной власти заинтересованных субъектов Российской Федерации представить в ФМБА России (В.И.Скворцова) предложения по внесению изменений и дополнений в Стратегию развития морской деятельности, утвержденную распоряжением Правительства Российской Федерации от 30 августа 2019 г. № 1930-р, в части создания центров охраны здоровья моряков с указанием конкретных городов. Срок – март 2023 г.

4. ФМБА России (В.И.Скворцова), Минздраву России (М.А.Мурашко) с учетом пункта 3 проработать вопрос о целесообразности внесения изменений и дополнений в Стратегию развития морской деятельности, утвержденную распоряжением Правительства Российской Федерации от 30 августа 2019 г. № 1930-р, в части создания центров охраны здоровья моряков с указанием конкретных городов. Срок – июнь 2023 г.

2. Концепция развития водолазной медицины в Российской Федерации до 2035 года

(Строй, Шестеркин, Глухов, Баранов, Мясников)

1. Принять к сведению доклад главного инспектора (водолазного) службы поисковых и аварийно-спасательных работ Главного штаба Военно-Морского Флота А.В.Строя по данному вопросу.

2. Принять к сведению выступление представителя ФМБА России, члена межведомственной комиссии по водолазному делу Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации А.В.Шестеркина по вопросу «Содержание проекта Плана мероприятий по реализации Концепции развития водолазного дела в Российской Федерации на период до 2035 года в части водолазной медицины».

3. Принять к сведению выступление референта Департамента спасательного формирования (главного водолазного специалиста) МЧС России Е.С.Глухова «Разработка плана мероприятий по реализации Концепции развития водолазного дела в Российской Федерации на период до 2035 года. Создание системы спасания и оказания медицинской помощи водолазам».

4. Принять к сведению выступление руководителя направления ГНЦ РФ – ИМБП РАН академика В.М.Баранова «О роли ИМБП РАН в создании единой концепции и системы спасания водолазов ВМФ и предложения по реализации пунктов 10, 33, 70 проекта Плана реализации Концепции развития водолазного дела в Российской Федерации на период до 2035 года».

5. Принять к сведению выступление профессора кафедры физиологии подводного плавания Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова А.А.Мясникова «Вопросы подготовки медицинских специалистов по профилю «Водолазная медицина».

6. Рекомендовать Минздраву России (М.А.Мурашко) проработать вопрос утверждения рекомендаций по оказанию первой помощи водолазам при наличии у них признаков заболеваний и травм, связанных с профессиональной деятельностью, в рамках действующей редакции статьи 31 Федерального закона от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». Срок – март 2023 г.

7. Рекомендовать Минтруду России (А.О.Котяков) внести дополнение в Перечень производств, работ и должностей с вредными и (или) опасными условиями труда, на которых ограничивается применение труда женщин, утвержденный приказом Минтруда России от 18 июля 2019 г. № 512н, дополнив позицией «Работы по оказанию медицинской помощи внутри барокамеры при проведении лечебной рекомпрессии или гипербарической оксигенации». Срок – март 2023 г.

8. Рекомендовать Минтруду России (А.О.Котяков), Минздраву России (М.А. Мурашко), ФМБА России (В.И.Скворцова) с участием заинтересованных федеральных органов исполнительной власти и РАН завершить подготовку проекта профессионального стандарта «Врач по водолазной медицине» и направить его в Минтруд России. Срок – 4 квартал 2023 г.

3. О совершенствовании системы медицинского обеспечения Военно-Морского Флота

(Мосягин, Кузнецов, Серый, Мельниченко, Гура, Меликов, Симоненко, Эргашев, Евстафьева)

1. Принять к сведению доклад председателя секции по морской медицине Научно-экспертного совета Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации И.Г.Мосягина по данному вопросу.

2. Принять к сведению выступления начальника военно-медицинского управления Северного флота С.А.Кузнецова, Врио начальника медицинской службы Балтийского флота Д.А.Серого, начальника ФГКУ «1477 ВМКГ» Минобороны России Ч.Б.Меликова, вице-губернатора Санкт-Петербурга О.Н.Эргашева, профессора филиала Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова В.Б.Симоненко, представителя Ялтинского НИИ имени И.М.Сеченова профессора Е.В.Евстафьевой по указанному вопросу.

3. В целях реализации пп. 84-86 Морской доктрины Российской Федерации, утвержденной Указом Президента Российской Федерации от 31 июля 2022 г. № 512 рекомендовать Минобороны России (С.К.Шойгу):

учитывая возможность широкого использования госпитальных судов в рамках гуманитарных операций, чрезвычайных ситуациях, связанных с необходимостью оказания медицинской помощи не только военнослужащим и членам их семей, но и гражданскому населению в кризисных районах, поручить проработать вопрос строительства четырех новых морских госпитальных судов со сроками строительства 2024-2031 гг. Срок – октябрь 2023 года;

учитывая необходимость выполнения задач защиты национальных интересов в удаленных районах Мирового океана, поручить проработать вопрос обеспечения надводных кораблей 1 и 2 ранга, крупных судов Военно-Морского Флота комплексами телемедицины. Срок – ноябрь 2024 года;

учитывая возрастающие потребности Военно-Морского Флота в развитии системы медицинского обеспечения, реализации персонифицированного подхода к оказанию медицинской помощи, лечению и реабилитации участников специальной военной операции, создания специального коечного фонда для лечения радиационных поражений, необходимости сохранения 1 Военно-морского клинического госпиталя, как особо ценного объекта исторического наследия отечественной военно-морской медицины, поручить проработать вопрос передачи в подчинение Главному командованию Военно-Морского Флота филиала № 5 ФГКУ (1 Военно-морского клинического госпиталя) «442 военного клинического госпиталя» Минобороны России. Срок – декабрь 2023 года;

совместно с Минздравом России (М.А.Мурашко) рассмотреть вопрос восстановления военно-морских кафедр для подготовки офицеров медицинской службы запаса по военно-учетным специальностям Военно-Морского Флота на базе государственных медицинских университетов. Срок – июнь 2023 года;

совместно с Минздравом России (М.А.Мурашко) проработать вопрос восстановления интернатуры в Военно-медицинской академии им. С.М.Кирова и военных учебных центрах на базе государственных медицинских университетов Минздрава России. Срок – сентябрь 2023 года.

4. Главе Республики Крым (С.В.Аксёнов) при формировании бюджета рекомендовать рассмотреть вопрос совершенствования материально-технической базы ГБУЗРК «Академический НИИ физических методов лечения, медицинской климатологии и реабилитации имени И.М. Сеченова (г. Ялта) для научной разработки методов повышения эффективности реабилитации военнослужащих с учётом специфики их деятельности и использования природных факторов региона для последующего внедрения в работу военных санаториев Крыма. Срок – апрель 2023 года.

5. ФГБУ «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М.Никифорова МЧС России (С.С. Алексанин) совместно с ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова» Минобороны России (Е.В. Крюков) рассмотреть возможность включения в планы работ анализ микроэлементного профиля и наличия ксенобиотиков в организме выборочных контингентов военнослужащих, проходящих реабилитацию в военных санаториях Крыма.

4. Реализация государственной программы Российской Федерации «Развитие здравоохранения», приоритетных проектов Министерства здравоохранения Российской Федерации в приморских регионах.

(Эргашев, Беляева)

1. Принять к сведению доклад вице-губернатора Санкт-Петербурга О.Н. Эргашева по данному вопросу.

2. Принять к сведению выступление Министра здравоохранения Республики Дагестан Т.В.Беляевой «О реализации национального проекта «Здравоохранение» на территории Республики Дагестан в 2022 году».

5. О выполнении общественной резолюции XI Международного форума «Арктика: настоящее и будущее» в сфере арктической и морской медицины»

(Мосягин, Дягилев, Киреева)

1. Принять к сведению доклад председателя секции по морской медицине Научно-экспертного совета Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации И.Г.Мосягина по данному вопросу.

2. Принять к сведению выступление Министра здравоохранения Республики Коми И.В. Дягилева «Организация медицинской эвакуации между медицинскими организациями с учетом климатогеографических характеристик субъекта Российской Федерации».

3. Принять к сведению выступление представителя МЧС России (ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова) А.Г. Киреева по данному вопросу.

4. Рекомендовать Минобрнауки России (В.Н. Фальков) разработать Комплекс мероприятий (НИР и ОКР) на 2024-2030 гг. по разработке технологий сбережения здоровья и увеличения продолжительности жизни населения в Арктике с участием научно-исследовательских организаций, подведомственных Минобрнауки России, Минздраву России, ФМБА России и другим заинтересованным федеральным органам исполнительной власти в рамках государственной программы Российской Федерации «Научно-технологическое развитие Российской Федерации». Срок – 2023 г.

5. Рекомендовать Российской академии наук (Г.Я. Красников) в свете реализации положений Указа Президента Российской Федерации от 15 марта 2021 г. №143 «О мерах по повышению эффективности государственной научно-технической политики» рассмотреть вопрос о разработке при координирующей роли РАН Федеральной научно-технической программы по арктической медицине и экологии человека в экстремальных природно-климатических условиях. Срок – июнь 2023 г.

6. Рекомендовать ФМБА России (В.И. Скворцова) совместно с Госкорпорацией «Росатом» (А.Е. Лихачев) рассмотреть вопрос усиления мобильной бригадой специализированной медицинской помощи (хирург, терапевт, реаниматолог, стоматолог) линейного атомного ледокола, обеспечивающего проводку по Северному морскому пути, с учетом имеющегося на борту медицинского блока, оснащенного современной медицинской аппаратурой. Срок – апрель 2023 г.

7. Рекомендовать Минздраву России (М.А. Мурашко) и Минобрнауки России (В.Н. Фальков) разработать для медицинских образовательных

организаций высшего образования приморских и арктических регионов дополнительные циклы обучения по оказанию медицинской помощи в специфических условиях Арктики, в том числе по морской медицине для врачей, работающих на морских объектах. Срок – июнь 2023 г.

6. О совершенствовании медицинской эвакуации больных и пострадавших с судов

(Лепетинский)

1. Принять к сведению доклад представителя Минтранса России главного врача по водолазной медицине ФГБУ «Морспасслужба» Росморречфлота И.С.Лепетинского по теме вопроса.

7. Нормативное правовое обеспечение оказания медицинской помощи на борту судна

(Плутницкий, Шестёркин)

1. Принять к сведению доклад заместителя Министра здравоохранения Российской Федерации, члена Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации А.Н.Плутницкого по теме вопроса.

2. Принять к сведению выступление советника отдела ФМБА России А.В.Шестёркина «Проблемные вопросы нормативного правового регулирования оказания медицинской помощи на борту судна и предложения по их решению».

3. Рекомендовать Минтруду России (А.О.Котяков) совместно с заинтересованными федеральными органами исполнительной власти подготовить и представить в Правительство Российской Федерации предложения по внесению дополнений в постановление Правительства Российской Федерации от 30 мая 2012 г. № 524 «Об утверждении Правил установления страхователям скидок и надбавок к страховым тарифам на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» в части введения скидок к страховым тарифам на обязательное социальное страхование от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний для:

организаций, занятых водолазными работами, в которых введены должности медицинских работников или заключены договоры на медицинское обеспечение водолазных работ с медицинскими организациями;

судовладельцев, заключивших договоры с медицинскими организациями для обеспечения наличия врачей на судах. Срок – апрель 2023 года.

4. Рекомендовать Минздраву России (М.А.Мурашко) проработать вопросы реализации Конвенции Международной организации труда от 2006 года о труде в морском судоходстве в части:

- наличия медицинских работников на судне;
- подготовки членов экипажей судов по оказанию первой помощи;
- оказания медицинской помощи с использованием телемедицинских технологий на борту судна;
- обращения лекарственных средств и медицинских изделий на борту судна.

8. О рассмотрении состава судовой аптечки

(Грабский, Ковальчук, Землянский)

1. Принять к сведению доклад Врио директора ФГБУН «НИИ промышленной и морской медицины» ФМБА России Ю.В.Грабского по теме вопроса.

2. Принять к сведению выступление главного специалиста отдела освидетельствования морских систем менеджмента и трудовых норм в судоходстве Российского Морского регистра П.Л.Землянского.

3. Принять к сведению выступление Первого заместителя председателя Российского профессионального союза моряков И.В.Ковальчука по данному вопросу.

4. Рекомендовать Минздраву России (М.А.Мурашко), Минтрансу России, ФТС России, ГК «Росатом», ФМБА России проработать вопрос необходимости принятия нормативных правовых актов, регулирующих требования к комплектации судовой аптечки, с учетом норм международного права, а также порядка оборота наркотических и психотропных лекарственных препаратов на судах. Срок – июль 2023 г.

9. Разное

(Симакина, Иванов, Бумай, Меликов, Мосягин)

1. Одобрить работу редакционной коллегии и редакционного совета научно-практического рецензируемого журнала «Морская медицина» в 2022 году. Поддержать приоритетные направления работы редакции журнала «Морская медицина» в 2023 году: расширение списка научных специальностей, аккредитованных в журнале, повышение цитируемости журнала, выпуск тематических номеров, расширение географии авторов и членов редакционной коллегии.

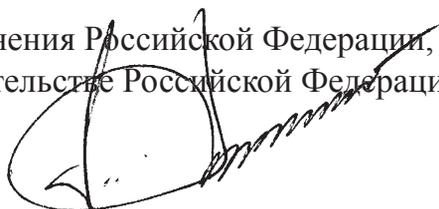
2. Одобрить работу специального диссертационного совета ВУНЦ ВМФ «Военно-морская академия имени Н.Г. Кузнецова» по специальности «Авиационная, космическая и морская медицина».

3. Одобрить работу ФГБУН «НИИ промышленной и морской медицины» ФМБА России по подготовке Справочника терминов и определений по судовой и водолазной медицине, рекомендовать его к утверждению и изданию.

4. Принять к сведению информацию о проведении под эгидой Морской коллегии в г. Владивосток в мае 2023 года комплекса мероприятий, приуроченных к 150-летию ФГКУ «1477 военно-морской клинический госпиталь» Минобороны России. Приступить к подготовке выездного заседания секции по морской медицине НЭС Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации, а также межведомственного учения по спасанию на море и организации лечебно-эвакуационных мероприятий с морских направлений, II Международного форума «Морская медицина: вчера, сегодня, завтра», Всероссийской конференции по истории морской медицины, сбора руководящего состава медицинской службы Военно-Морского Флота.

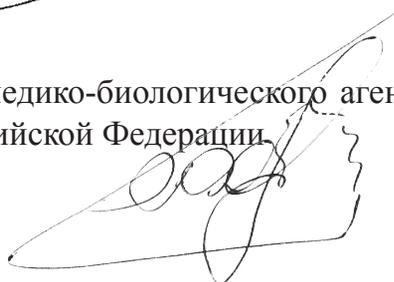
5. Принять к сведению информацию о подготовке материалов по морской медицине в Российскую энциклопедию.

Заместитель Министра здравоохранения Российской Федерации,
член Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации



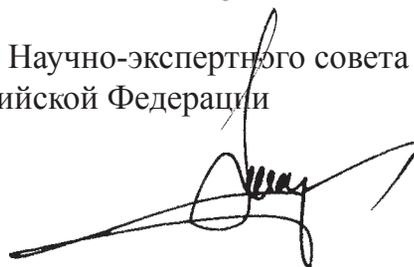
А.Н. Плутницкий

Заместитель руководителя Федерального медико-биологического агентства России, член
Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации



И.В. Борисевич

Председатель секции по морской медицине Научно-экспертного совета
Морской коллегии при Правительстве Российской Федерации



И. Мосягин

РЕЦЕНЗИЯ/BOOK REVIEW

Рецензия

на монографию профессора П.С. Пащенко «Нервная и эндокринная системы в условиях гравитационного стресса (избранные труды)»

В монографии представлены избранные статьи профессора Пащенко Павла Степановича, опубликованные им лично, а также в соавторстве с его учениками и коллегами в рецензируемых отечественных и зарубежных журналах. В работе изложены результаты экспериментальных исследований реактивности и структурно-функциональных резервов в условиях гравитационного стресса, а также материалы натуральных исследований цитохимического статуса лимфоцитов и гранулоцитов периферической крови летчиков, пилотирующих высокоманевренные летательные аппараты в зависимости от их возраста, времени налета и стажа летной работы. При моделировании острого, развивающегося и развитого хронического гравитационного стресса вскрыта динамика структурно-функциональных преобразований в нейронах нервных центров головного и спинного мозга, периферической нервной системе, железах внутренней секреции (аденогипофизе, надпочечнике, островковом аппарате поджелудочной железы), а также в капиллярном русле этих органов. При развитом гравитационном стрессе продемонстрированы, в частности, неописанные ранее картины микролипидемий в сосудах надпочечника, появляющиеся параллельно с развитием ультраструктурных признаков торможения стероидогенеза в кортикоцитах пучковой зоны данной железы. Эти данные обосновывают положение о кумулятивной природе дезадаптивных изменений, установленных в условиях развитого гравитационного стресса

Полученные в эксперименте корреляции между активностью некоторых ферментов в клетках органов регуляторных систем организма и лимфоцитах, периферической крови, легли в основу разработки способов косвенной оценки клеточной дезадаптации, проявления которой выявлены при обследовании летчиков с применением адекватных цитохимических методик.

Обоснована значимость предлагаемых цитохимических показателей для донозологической диагностики клеточной дезадаптации у летного состава.

Заключение. Учитывая оригинальность и качество рецензируемой работы, ее высокое научно-прикладное значение, причем не только для летного состава, но и для других специалистов с особыми условиями труда, в частности, военных моряков, монографию профессора П.С. Пащенко «Нервная и эндокринная системы в условиях гравитационного стресса (избранные труды)» можно, без сомнения, рекомендовать для публикации.

РЕЦЕНЗЕНТ

Старший научный сотрудник НИИ кораблестроения и вооружения ВМФ ВУНЦ ВМФ «Военно-морская академия», доктор медицинских наук, профессор

А. Иванов

Заместитель начальника НИИ кораблестроения и вооружения ВМФ ВУНЦ ВМФ «Военно-морская академия» по научной работе

О. Пушкарев