

УДК 616-001.8-092:(378:61)

ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ПАТОГЕНЕЗА ГИПЕРОКСИИ У ВОДОЛАЗОВ

Каменецкая С.Ю.¹, Макеева А.В.¹, Лущик М.В.¹

¹Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко, e-mail: Kameneckay777@yandex.ru

Аннотация. В настоящее время обнаружена взаимосвязь возникновения различных профессиональных заболеваний с физическими факторами производственной среды. В трудовой деятельности водолазов существует большое разнообразие факторов среды, которые оказывают непосредственное действие на состояние всех физиологических систем организма. Большинство из них, главным образом, оказывают значительное влияние на сердечно-сосудистую, дыхательную и нервную системы. Одним из таких факторов является токсическое действие кислорода на организм при использовании кислородсодержащего газового снаряжения в водолазной практике. При длительном использовании снаряжения и выполнении подводных работ развивается одно из тяжелых заболеваний – кислородное отравление организма. Точное следование правилам и требованиям по продолжительности пребывания под водой и глубины спуска позволяет предупреждать развитие гипероксии и уменьшать ее токсические воздействия на организм. Однако даже при безупречном соблюдении всех требований возможно возникновение тяжелых последствий, которые могут привести к летальному исходу. С целью предотвращения возникновения гипероксии необходимо понимать патогенез ее развития, а также влияние на состояние функциональных систем. Для разработки оптимального соотношения времени работы водолазов и безопасности организма необходимо изучать и знать механизмы возникновения кислородного отравления, которые к настоящему времени изучены недостаточно.

Ключевые слова: гипероксия, кислородное отравление, водолаз, стадии гипероксии, формы, профессиональные заболевания

AWARENESS OF THE STUDENTS OF THE MEDICAL UNIVERSITY ABOUT THE FEATURES OF THE PATHOGENESIS OF HYPEROXIA IN DIVERS

Kamenetskaya S.Y.¹, Makeeva A.V.¹, Luschik M.V.¹

¹Voronezh State Medical University named after N.N. Burdenko, e-mail: Kameneckay777@yandex.ru

Annotation. Currently, the relationship of the occurrence of various occupational diseases with physical factors of the production environment has been found. In the work of divers, there is a wide variety of environmental factors that have a direct effect on the state of all physiological systems of the body. Most of them mainly have a significant impact on the cardiovascular, respiratory and nervous systems. One of these factors is the toxic effect of oxygen on the body when using oxygen-containing gas equipment in diving practice. With prolonged use of equipment and underwater work, one of the serious diseases develops – oxygen poisoning of the body. Strict adherence to the rules and requirements for the duration of stay under water and the depth of descent allows you to prevent the development of hyperoxia and reduce its toxic effects on the body. However, even with perfect compliance with all requirements, severe consequences may occur, which can lead to a fatal outcome. In order to prevent the occurrence of hyperoxia, it is necessary to understand the pathogenesis of its development, as well as the impact on the state of functional systems. In order to develop an optimal ratio of the working time of divers and the safety of the body, it is necessary to study and know the mechanisms of the occurrence of oxygen poisoning, which have not been sufficiently studied to date.

Keywords: hyperoxia, oxygen poisoning, diver, stages of hyperoxia, forms, occupational diseases

Введение. Гипероксия является патологическим состоянием, которое развивается по причине повышения парциального давления кислорода в артериальной крови. Кислородное отравление возникает из-за дыхания кислородсодержащим газовым снаряжением при

повышенном барометрическом давлении. При использовании газовой смеси, имеющей увеличенное парциальное давление кислорода, в качестве субстрата для дыхания возникает повышение его напряжения в артериальной крови. Это происходит из-за полного насыщения гемоглобина кислородом и повышения активности данного вещества в сосудистой системе. Возрастание напряжения кислорода в клетках, тканях организма при сопутствующем уменьшении концентрации восстановленного гемоглобина в конце концов приводит к повышению концентрации водородных ионов и к развитию газового ацидоза.

Цель исследования: изучить особенности патогенеза гипероксии у водолазов и оценить знания студентов 3 курса по данному вопросу.

Методы исследования: анализ литературных источников по данному вопросу, анкетирование студентов 3 курса.

Механизм патологического влияния высокого уровня кислорода связан с увеличением концентрации восстановленного гемоглобина и снижением уровня карбгемоглобина. При гипероксии нарушается адекватная транспортировка углекислого газа по кровеносной системе, что вызывает гиперкапнию (вследствие снижения уровня гемоглобина, связанного с углекислым газом). Повышение кислорода приводит к нарушению функций ферментных систем, в результате чего снижается активность ферментов, происходит дестабилизация метаболических процессов и накопление свободных радикалов, которые повреждают клеточные мембраны [5]. Блокада π -электронов в дыхательной цепи митохондрий молекулярным кислородом способствует уменьшению энергетического потенциала организма.

Патологические изменения в ответ на отравляющее действие гипероксии проявляются в 3 формах: судорожной, легочной и сосудистой [3]. Во всех формах выделяют три последовательно заменяющих друг друга стадии. Первая – дотоксическая основной характеристикой которой является развитие компенсаторных реакций, направленных на ограничение чрезмерного поступления кислорода через легкие в кровь, а далее через сосудистую систему в ткани. Затем наступает предтоксическая стадия, которая проявляется развитием частичной декомпенсации, происходит неполный срыв компенсаторных реакций. Последняя стадия (токсическая) проявляется срывом компенсаторных реакций и возникновением морфофункциональных нарушений клеток и тканей организма, в результате чего может наступить его гибель.

Судорожная форма гипероксии возникает в условиях использования водолазами кислородного снаряжения с чистым кислородом либо же в тех случаях, когда вода попадает в негерметичный регенеративный патрон, что способствует усиленному выделению кислорода. Усиление этой формы может произойти при выполнении физической нагрузки. Присутствие

азота в дыхательных смесях способствует возникновению кратковременных судорог, которые носят тонический характер.

В следствие повышения парциального давления кислорода развивается патологическое возбуждения, возникающее в результате действия на мозг растворенного кислорода. Происходит ослабление связей между корковыми и подкорковыми структурами головного мозга. Функциональная разобщенность различных отделов мозга приводит к формированию очагов с гиперсинхронной судорожной активностью [4]. Впоследствии эти факторы способствуют генерализация судорожной активности и нарушению центральной регуляции подчиненных соматических и вегетативных функций, что проявляется в форме генерализованной депрессии.

Судорожная форма гипероксии включает в себя три сменяющих друг друга стадии. В начальной (предсудорожная) стадии происходит снижением чувствительности. Клинически данная стадия проявляется тем, что на кончиках пальцев рук, ног, губ, ушей и других областей организмов происходит онемения и покалывания. Возможно, возникновение звуков и шума в ушах, фасцикуляций, то есть беспорядочных сокращений и подергиваний отдельных пучков мышечных волокон. Наблюдается дезориентация водолазов при перемещении в пространстве связанное с уменьшением и сужением полей зрения, повышается частота сердечных сокращений, дыхательный движений, тахикардия. Вторая стадия проявляется обморочными состояниями, потерей сознания и наступлением судорожной активности по типу классической эпилепсии. Заключительная стадия именуется как стадия терминального состояния. Этот период проявляется уменьшением судорожной активности и возникновение различных расстройств дыхательной системы. Вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов выявляются признаки замедления дыхания, удлинения вдоха, после чего возможна остановка дыхания.

Повышенное содержание чистого кислорода приводит к возбуждению нервных клеток. Существует три пути возбуждения нейронов. Во-первых, происходит изменение и нарушение функционирование нейрональной мембраны. Так как при гипероксии усиливается окислительные реакции, увеличивается перекидное окисление липидов особенно ненасыщенных жирных кислот что в конечном счете приводит к образованию липидных перекисей, супероксидных анионов и свободных радикалов, которые повреждают клетки и ткани, нарушают метаболические процессы. Во-вторых, замедление энергетического обеспечения ионного насоса и его функционирование, обусловленное нарушением синтеза энергии в виде АТФ. Расстройство функционирования транспортных систем мембран клеток головного мозга может привести к внеклеточному накоплению ионов калия и солей глутаминовой кислоты. Данные эффекты обуславливают большую деполяризацию нейронов

и ускоряют развитие судорог. В-третьих, деполяризация нейронов связана с повышением продукции медиаторов.

К развитию дыхательной формы гипероксии может привести длительное пребывание водолаза под водой. Необходимо учитывать, что токсическое действие кислорода при данной форме гипероксии повышается при увеличении парциального давления азота, а также в присутствии в дыхательной смеси углекислого газа. Холод и тепло в том числе могут поспособствовать развитию дыхательной формы кислородного отравления. Под действием гипероксии формируется две формы токсического повреждения легких: острая, развивающаяся при дыхании кислородом с парциальным давлением свыше 0,8 кгс/см² и хроническая, возникающая при парциальном давлении кислорода 0,4-0,8 кгс/см².

Токсическое повреждение легких под действием кислорода происходит в результате угнетения дыхательных ферментативных систем, повышение проницаемости сосудистой стенки. Выделяют две фазы легочной формы: обратимую экссудативную и частично обратимую пролиферативную. В обратимой фазе возникает отек альвеол, увеличение проницаемости легочных капилляров, плазморагии и геморрагии, идет выпотевание фибринозного экссудата. В частично обратимой фазе наблюдается глубокое пропитывание интерстициальной ткани легких фибринозным экссудатом, затем возникает фибропластическая пролиферация и избыточное новообразование эпителиальных альвеолярных клеток. Процесс может завершиться рубцеванием легочной ткани. Необходимо отметить, что систематические водолазные работы приводят к долговременным и устойчивым изменениям со стороны внешнего дыхания [6].

Сосудистая форма гипероксии развивается на фоне действия высоких парциальных давлений кислорода, однако в единичных случаях кислородное отравление может возникнуть и при относительно небольшом парциальном давлении кислорода в газовой смеси. Гипероксия приводит к быстрому сужению сосудов и уменьшению объема циркулирующей крови, происходит резкое замедление скорости кровотока, что является защитной реакцией [2]. Позже вследствие вышеперечисленных эффектов в тканях накапливается углекислота, что приводит к развитию противоположных эффектов. Возникает вазодилатация особенно сосудов головного мозга, почек, коронарных сосудов. Вазодилатация сочетается с молниеносным ослаблением сердечной деятельности, снижением АД, нарушением ритма сердца [1]. В результате чего развивается клиническая картина, которая напоминает коллапс, то есть острую сосудистую недостаточность, следствием чего может быть потеря сознания и летальный исход. Часто сердечная форма гипероксии сопровождается формированием внутренних и наружных кровоизлияний.

Для опроса студентам была предложена анкета, включающая следующие вопросы:

1. Знаете ли вы о причинах развития гипероксии у водолазов? (да, нет, затрудняюсь ответить);

2. Считаете ли вы что изучение патогенеза гипероксии у водолазов актуальный вопрос? (да, нет);

3. Каков механизм патологического действия кислорода на организм? (увеличивается количество восстановленного гемоглобина, нарушается функция ферментных систем, оказывается противооксидантное действие, улучшается оксигенация тканей, блокируются π -электронов в дыхательной цепи митохондрий);

4. В каких формах проявляется токсическое действие кислорода? (легочная, сердечно-сосудистая, центральная, почечная, судорожная);

5. Гипероксия оказывает следующее действие на сосудистую систему: (увеличивает ОЦК, замедляет кровоток, увеличивает кровоток, уменьшает ОЦК, происходит сужение сосудов, происходит расширение сосудов);

6. В результате действия каких факторов происходит угнетение дыхания при гипероксии у водолазов? (вследствие угнетения дыхательных ферментов, повышения проницаемости сосудистой стенки, повышение активности ферментных систем, снижение проницаемости сосудистой стенки).

Анкетирование было проведено среди 20 студентов 3 курса лечебного факультета.

Номер вопроса	Количество студентов, ответивших «Да»	Количество студентов, ответивших «Нет»	Количество студентов, ответивших «Затрудняюсь ответить»
1	14	3	3
2	18	2	

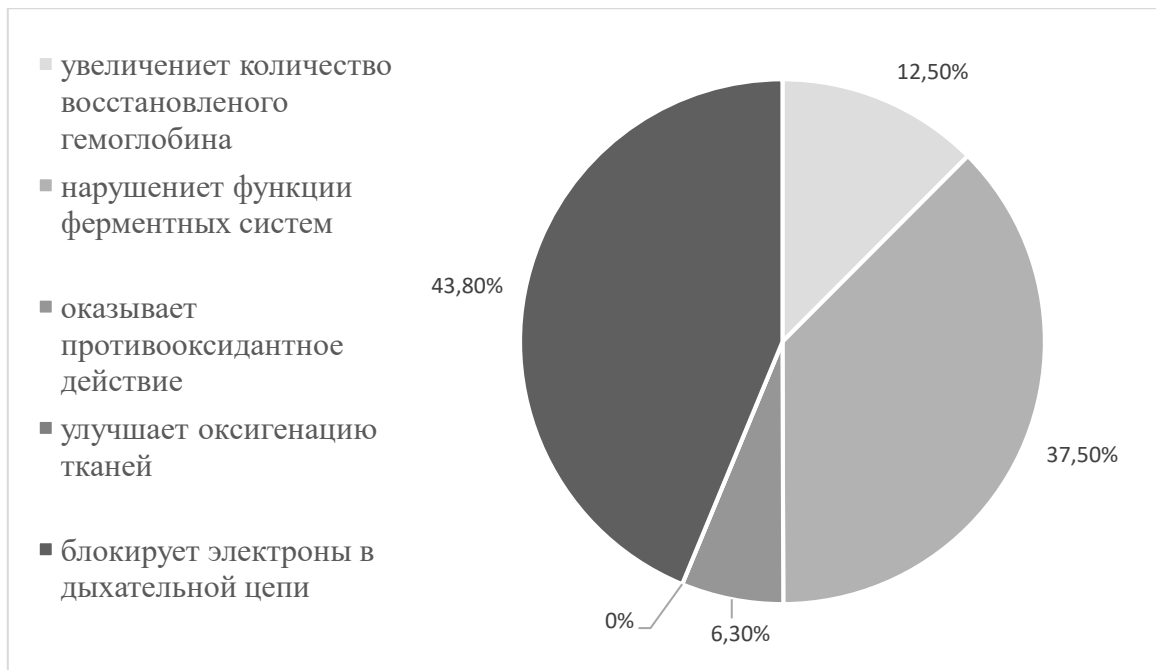


Рис. 1 Распределение ответов (%) на вопрос о механизме патологического действия кислорода на организм

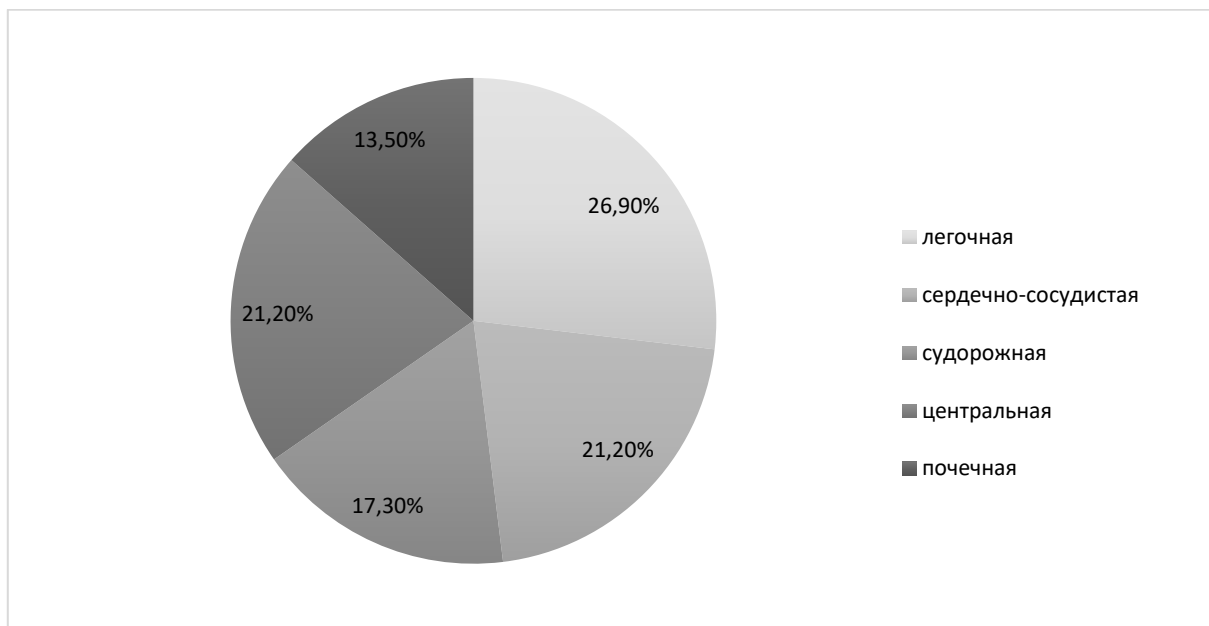


Рис. 2 Осведомленность студентов (%) о том в каких формах проявляется токсическое действие кислорода

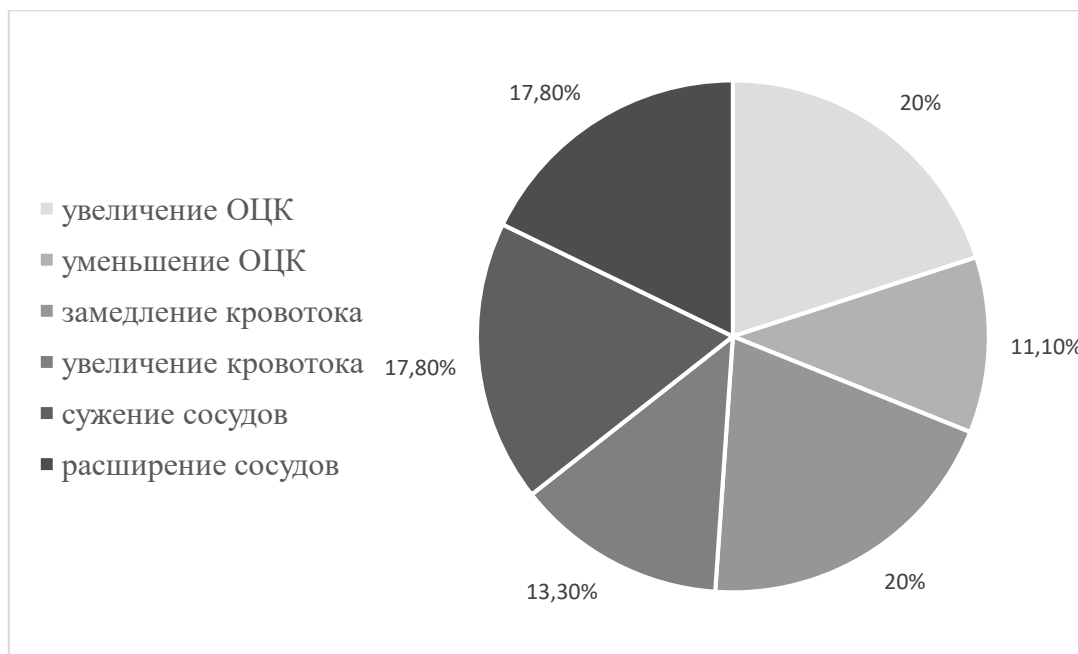


Рис. 3 Оценка знаний о влиянии гипероксии на сосудистую систему

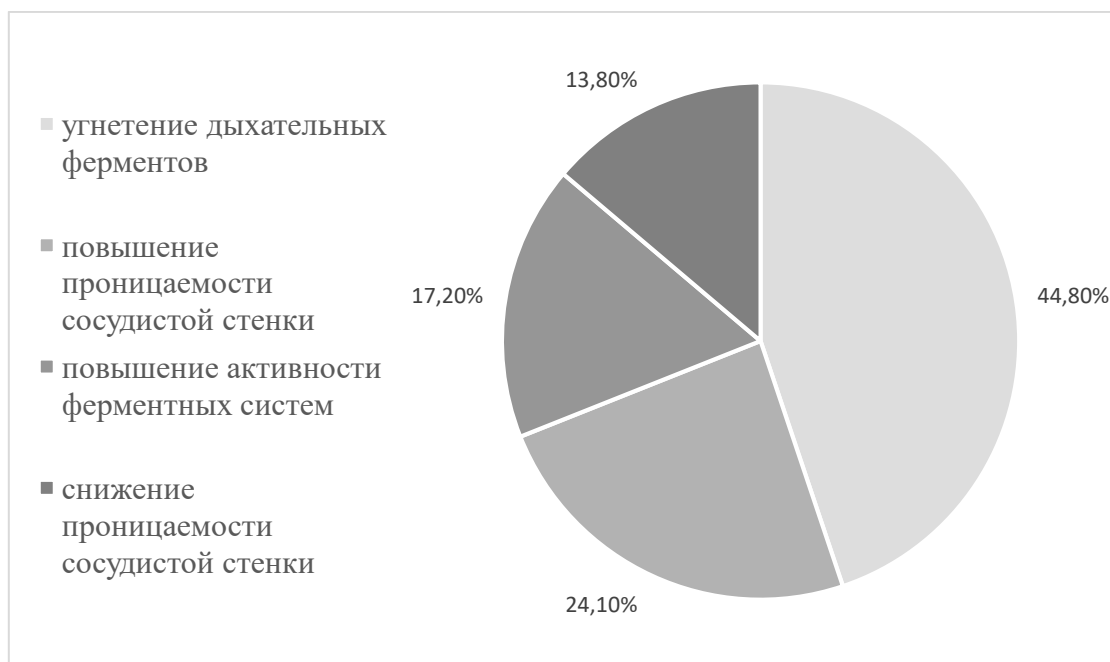


Рис. 4 Распределение ответов (%) о влиянии факторов на угнетение дыхания при гипероксии у водолазов

Результаты исследования. По данным опроса выяснилось, что студенты согласны с тем, что вопрос патогенеза гипероксии у водолазов является актуальным, а также большинство обучающихся знают о причинах развития гипероксии у водолазов. Однако, вопросы связанные непосредственно с особенностями патогенеза развития гипероксии у водолазов вызвали у студентов затруднения.

Заключение. Таким образом, изучив особенности развития гипероксии у водолазов и оценив уровень осведомленности студентов в этом вопросе, можно прийти к выводу что ряд учебного материала, в том числе по исследуемой тематике, можно дополнить более подробным разбором основных механизмов токсического действия кислорода при глубинных работах, знаниями о влиянии гипероксии на сосудистую систему и изучением факторов, влияющих на угнетение дыхания при гипероксии у водолазов. В ходе анкетирования студентов 3 курса удалось выявить, что студенты считают проблему развития гипероксии, связанную с профессиональной деятельностью водолазов актуальной, а также знают о причинах ее развития. Однако осведомленность обучающихся об особенностях патогенеза гипероксии низкая, но при прохождении опроса многие студенты заинтересовались изучением данной темой, что в свою очередь, тоже может выступить дополнительной мотивацией для более глубокого изучения материала.

Список литературы

1. Зверев Д.П., Исрафилов З.М., Мясников А.А., Шитов А.Ю., Чернов В.И. Исследование состояния функций организма водолазов с различной устойчивостью к токсическому действию кислорода: проспективное когортное исследование // Морская медицина 2022. Т. 8. № 3. С. 30-39.
2. Зверев Д.П., Мясников А.А., Исрафилов З.М., Шитов А.Ю., Андрусенко А.Н., Чернов В.И., Клеников И.Р. Влияние дыхания газовыми смесями с повышенным парциальным давлением кислорода на состояние функций организма водолазов // Военно-медицинский журнал 2023. №4. С. 55-62.
3. Бакланов Д.В. Особенности патогенеза острого кислородного отравления у водолазов и подводников. // Дис. на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Санкт-Петербург, 2015. 132 с.
4. Стаценко А.В., Николаев В.И., Бакланов Д.В., Леонтьев О.В., Апчел В.Я., Медведев Л.Г. Механизмы нарушений сознания и памяти при азотном наркозе и остром кислородном отравлении у водолазов и подводников // Медицина и образование в Сибири. 2015. №3. С. 89-97.
5. Медведев Л.Г. Механизмы инициации и развития острого кислородного отравления у водолазов // Вестн. Рос. воен.-мед. акад. 2011. № 4 (36). С. 130-134.
6. Бурлак Е.Ю., Мирошников Е.Г., Кириллов О.И. Функция внешнего дыхания у профессиональных водолазов // Медицина и образование в Сибири. 2014. №.1. С. 29-30.