



24. Singh J.P., Evans J.C., Levy D. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (the framingham heart study) // Am. J. Cardiol. – 1999. – Vol. 83, N 6. – P. 897–902.

25. Strader J.R., Gray G.W., Kruyer W.B. Clinical Aerospace Cardiovascular Medicine // Fundamentals of aerospace medicine 4th ed. / Ed. by J.R. Davis, R. Johnson, J. Stepanek, J.A. Fogarty. – Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins, 2008. – P. 318–348.

26. Strader J.R., Harrell T.W., Adair A., Kruyer W.B. Efficacy of echocardiographic screening of pilot applicants // Aviat. Space Environ Med. – 2008. – Vol. 79, N 5. – P. 514–517.

27. Vahanian A., Alferi O., Andreotti F. et al. Guidelines on the management of valvular heart

disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33, N 19. – P. 2451–2496.

28. Webb R.H., Gentles T.L., Stirling J.W. et al. Valvular Regurgitation Using Portable Echocardiography in a Healthy Student Population: Implications for Rheumatic Heart Disease Screening // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2015. – Vol. 28, N 8. – P. 981–988.

29. Zoghbi W.A., Enriquez-Sarano M., Foster E. et al. Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2003. – Vol. 16, N 7. – P. 777–802.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2017
УДК 616-001.11-084

Новый подход к разработке отечественных режимов декомпрессии водолазов

[ЛИТОШКО И.А.](#), кандидат биологических наук
[ГОЛОВЯШКИН Г.В.](#), кандидат медицинских наук, подполковник медицинской службы в отставке (gennady.doc@mail.ru)
[МОТАСОВ Г.П.](#), кандидат медицинских наук, полковник медицинской службы запаса (mgp777@mail.ru)

Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова, Санкт-Петербург

В статье отражены некоторые результаты теоретических и экспериментальных исследований по разработке новых режимов декомпрессии для водолазных погружений, выполняемых в интересах ВМФ РФ, а также для экстренных водолазных работ. Разработаны рекомендации режимов декомпрессии для водолазных спусков с использованием для дыхания кислородно-азотных газовых смесей и с применением кислородно-гелиевых дыхательных газовых смесей. Математическая модель модифицирована таким образом, чтобы контролировать суммарное насыщение мягких тканей организма в целом. Основной проблемой являлся выбор граничных параметров с целью исключения их индивидуальной вариативности. Выводы содержат ряд рекомендаций прикладного характера. Результаты использованы при расчете таблиц режимов декомпрессии, успешно прошедших лабораторные испытания в условиях барокамеры.

К л ю ч е в ы е с л о в а: величина допустимого перенасыщения, режимы декомпрессии водолазов, насыщение тканей организма, индифферентный газ, тканевая жидкость, клеточные структуры.

Litoshko I.A., Golovyashkin G.V., Motasov G.P. – New approach for calculation of decompression modes for diving. The paper contains some results of theoretic and experimental studies in calculating and testing of new decompression modes for RF Navy and Emergency diving. New recommendations for decompression modes for diving bounce oxygen/nitrogen or nitrogen/helium gas-mixtures. A mathematical model for calculations was modified to consider the total (summary) saturation of soft biological tissues of the human organism. The main problem was to evaluate the parameters of the suggested model in order to even the individual variations. The findings include a number of recommendations for practical needs. The results were transformed into new decompression tables and tested successfully under laboratory conditions in hyperbaric chamber.

К е у w o r d s: biological tissues, cellular constructions, decompression, decompression modes for divers, breathing gas-mixture, inert gas, interstitial (tissue) fluid, permissible supersaturation, saturation/desaturation, short duration diving.



В нашей стране режимы декомпрессии после водолазных погружений во всем диапазоне глубин регламентированы действующими руководящими документами [6–8]. Общеизвестно, что до настоящего времени не создано идеально адекватных и безопасных режимов декомпрессии для проведения водолазных спусков во всем диапазоне глубин. Практически все действующие режимы декомпрессии допускают наличие свободной газовой фазы (газовых пузырьков) в организме при декомпрессии и имеют статистику декомпрессионных заболеваний.

В данной работе получила дальнейшее развитие идея «двухтканевой» модели (рис. 1) насыщения организма индифферентным газом (ИГ) при изменении его парциального давления (напряжения) в дыхательной среде [1, 3, 10, 13]. Суть этой модели заключалась в том, что организм, с точки зрения его насыщения ИГ, рассматривали как систему, состоящую из *тканевой жидкости* (ТЖ) и *клеточных структур* (КС). Такой подход нашел подтверждение при прямых измерениях водорода, азота и гелия в различных органах и тканях лабораторных животных. Показано, что все органы и ткани организма по насыщению ИГ описываются суммой двух экспонент, представленных быстрой и медленной составляющими [5].

Формулы расчета насыщений, составляющих модели воздействия ИГ

При постоянном внешнем давлении.

$$\text{В ТЖ: } P_1 = P_a + (P_{10} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_1}}, \quad (1)$$

$$\text{В КС: } P_2 = P_a + (P_{20} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_2}}, \quad (2)$$

При погружении и при всплытии с заданными скоростями.

$$\text{В ТЖ: } P_1 = P_a + (P_{10} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_1}} - V_a \tau_1 (1 - e^{-\frac{t}{\tau_1}}) + V_a t, \quad (3)$$

$$\text{В КС: } P_2 = P_a + (P_{20} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_2}} - V_a \tau_2 (1 - e^{-\frac{t}{\tau_2}}) + V_a t, \quad (4)$$

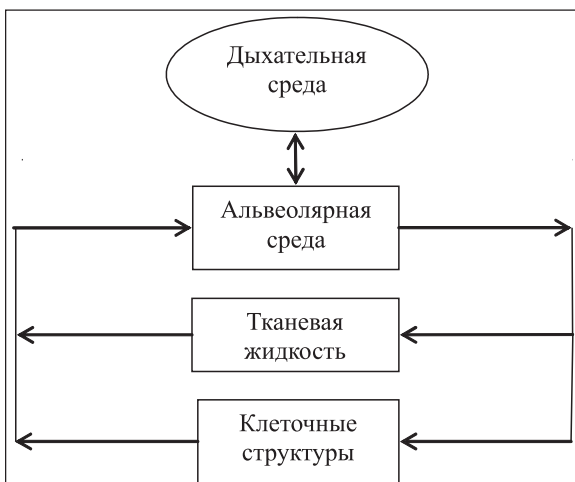


Рис. 1. Схема первичной «двухтканевой» модели. Стрелками показано движение индифферентных газов с кровью

Здесь: P_a – парциальное давление (напряжение) ИГ в артериальной крови; P_1 – напряжение ИГ в ТЖ; P_2 – напряжение ИГ в КС; P_{10} – начальное напряжение ИГ в ТЖ; P_{20} – начальное напряжение ИГ в КС; τ_1 – константа времени насыщения ТЖ ИГ; τ_2 – константа времени насыщения КС ИГ; t – время; $V_a = \frac{dP}{dt}$ – скорость изменения парциального давления ИГ в артериальной крови.

Формулы (1), (2) и (3), (4) получены из решения дифференциального уравнения $\frac{dP}{dt} = \frac{1}{\tau}(P_a - P)$ и уравнения Бернулли $\frac{dP}{dt} = \frac{1}{\tau}(P_a + V_a - P)$ соответственно. При погружении ($V_a > 0$), при всплытии ($V_a < 0$).

$P = P_a + (P_0 - P_a)e^{-\frac{t}{\tau}}$, у нас (1) и (2) – это единственное уравнение, которое использовал Холдейн при создании режимов декомпрессии для расчета насыщения своих пяти условных тканей с периодами полунасыщения 5, 10, 20, 40 и 75 мин [2, 11, 14] (если $T_{0.5}$ – период полунасыщения, то константа времени – $\tau = \frac{T_{0.5}}{0,693}$). Такой подход к расчету режи-



мов декомпрессии используется до настоящего времени, меняются только величины и количество условных тканей и величины их допустимых перенасыщений.

При выводе формул насыщения организма ИГ мы нашли, что константа времени насыщения ТЖ — $\tau_1 = \frac{M_1}{k_1 Q}$, где M_1 — объем ТЖ, Q — объемная скорость кровотока, k_1 — коэффициент поправки. У среднего человека массой 70 кг объем внеклеточной жидкости $M_1 = 18,2$ л, объемная скорость кровотока Q от 4 до 4,5 л/мин, доля плазмы 55–60% от общего объема крови, остальной объем приходится на долю форменных элементов. Доставка ИГ к тканям осуществляется в основном плазмой крови, которая в легких успевает практически полностью насытиться этим газом. Активный трансмембранный перенос ИГ в КС (форменные элементы) эволюционно не предусмотрен и насыщение происходит в основном за счет диффузии через внешние и внутренние мембраны клеток, что требует существенно большего времени. Поэтому можно рассчитать, что для среднего человека константа времени насыщения тканевой жидкости ИГ составляет $\tau_1 \cong \frac{8}{k_1}$.

Как известно, существует задержка проницаемости индифферентного газа на гистогематическом барьере и, кроме того, происходит медленная диффузия газа из тканевой жидкости в клеточные образования и обратно. Все это приводит к замедлению скорости насыщения ТЖ, но величина этого замедления, так же как и k_1 , не поддается теоретической оценке.

Постоянная времени τ_1 насыщения ТЖ гелием, вероятно, несколько меньше, т. к. проницаемость гелия через любые поверхности больше, чем у азота.

При выводе формул (2) и (4) мы нашли, что константа времени насыщения КС ИГ — $\tau_2 = \frac{\alpha_2 M_2}{\alpha_1} \frac{h}{k_2 DS}$. Здесь α_1 и α_2 коэффициенты растворимости ИГ

в ТЖ и КС, M_2 — объем КС, D — коэффициент диффузии, h — расстояние, проходимое молекулами ИГ, S — площадь поверхности мембран клеточек, k_2 — коэффициент поправки. $\frac{h}{k_2 DS}$ определяется геометрической упорядоченностью внешних и внутриклеточных оболочек и функциональным состоянием КС и является интегральной величиной, характеризующей проницаемость ИГ в КС.

Поскольку постоянная времени τ_2 не поддается измерениям и расчетам, то ее оценку можно осуществить только экспериментальным путем как некий интегральный показатель скорости насыщения ИГ КС в целом.

Методика экспериментального определения τ_2

Методика экспериментального определения τ_2 представлена на рис. 2.

Здесь $P_{кр}$ — критическое давление в барокамере, после быстрого сброса которого в легочной артерии образуются *газовые пузырьки* (ГП), безопасные с точки зрения декомпрессионной болезни; $P_{ВДП}$ — давление в барокамере, соответствующее *величине допустимого перенасыщения* (ВДП); P_{max}^a — насыщение организма ИГ на первой остановке ступенчатого режима декомпрессии; $P_{кр}^a$ — насыщение организма ИГ к концу последней остановки режима (ступеньки режима декомпрессии на рис. 2 не показаны).

Уровень газообразования определяли ультразвуковой локацией газовых пузырьков в смешанной венозной крови — в легочной артерии [4].

На первом этапе проводили «опорные» эксперименты, в которых определяли ВДП организма ИГ и некоторое критическое перенасыщение $\Delta P_{кр}$, превышающее ВДП, которое при переходе к барометрическому давлению приводит к определенному, но безопасному декомпрессионному газообразованию в легочной артерии. За ВДП принимали границу между докритическим (газовые пузырьки не обнаруживали) и критическим (газовые пузырьки обнаружи-

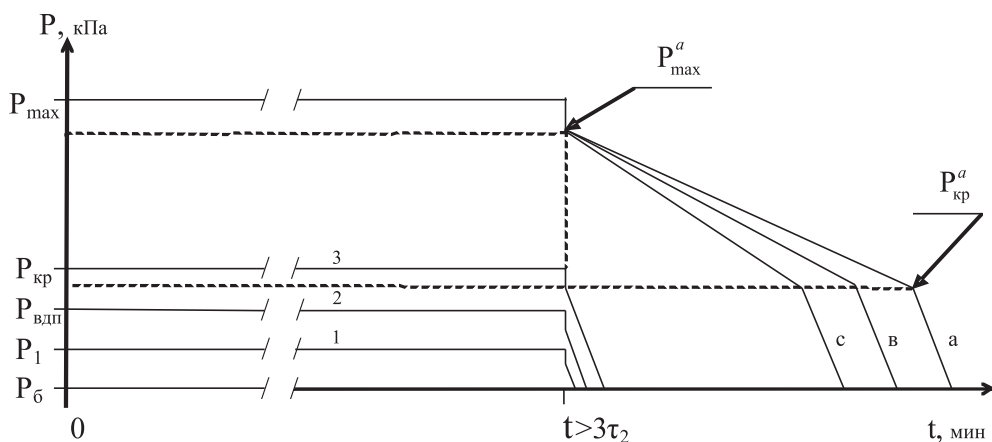


Рис. 2. Этапы экспериментальной оценки константы τ_2 времени насыщения КС ИГ

вали) перенасыщением организма после практически полного насыщения при некотором давлении $P_{вдп}$ и быстром снижении давления до атмосферного.

$$ВДП = F_i P_{вдп} - P_B,$$

здесь $P_{вдп}$ — давление, при котором осуществляется полное насыщения организма ИГ (превышение этой величины приводит к декомпрессионному газообразованию); F_i — фракция ИГ в дыхательной смеси; P_B — барометрическое (атмосферное) давление.

ВДП и $P_{кр}$ определяли последовательным (рис. 2, 1-2-3), от опыта к опыту, увеличением давления, начиная с заведомо безопасного в отношении декомпрессионного газообразования. В результате находили такое критическое давление $P_{кр} > P_{вдп}$, которое обеспечивало некоторое перенасыщение, вызывающее определенный, но безопасный в отношении декомпрессионного заболевания уровень газообразования в смешанной венозной крови.

На втором этапе проводили серию «основных» экспериментов, в которых производили оценку величины τ_2 — постоянной времени насыщения КС ИГ. Исследуемый организм подвергали воздействию повышенного давления дыхательной среды того же состава, что и в «опорном» эксперименте. Максимальное давление P_{max} при этом выбирали таким,

чтобы оно было существенно больше $P_{кр}$, и выдерживали при этом давлении достаточное для практически полного насыщения организма ИГ время. Выбирали константу времени насыщения τ самой «медленной» ткани организма. Режим декомпрессии рассчитывали так, чтобы при переходе на каждую следующую остановку режима перенасыщение КС ИГ было равно нулю. Декомпрессию осуществляли до давления, равного критическому, после чего проводили быстрый участок декомпрессии, соответствующий таковому в «опорном» эксперименте.

Если результат «основного» эксперимента по степени газообразования совпадал с результатом «опорного», то считали принятой в расчете режима постоянную времени τ равной самой медленной постоянной времени насыщения КС, имеющей отношение к декомпрессионному газообразованию. Если степень газообразования оказывалась больше, чем в «опорном» эксперименте, считали $\tau_2 < \tau$, если меньше (или при отсутствии ГП), то считали $\tau_2 > \tau$. В зависимости от полученного результата вводили поправку, т. е. τ либо увеличивали, либо уменьшали. «Основной» эксперимент повторяли с режимом, рассчитанным с выбранной τ (рис. 2, а-в-с). Быстрая концовка декомпрессии в «основном» эксперименте, проводимая по результатам «опорного», выполнялась для провокации газообразования в организме в случае неадекватности



ти заложенной в расчет режима декомпрессии τ , что обеспечивало допустимую точность оценки постоянной времени насыщения КС.

Все испытания с водолазами при дыхании воздухом, как в «опорном», так и в «основном» экспериментах, осуществляли при экспозициях 24 ч, иногда 28 и 36 ч. «Основные» испытания проводили при максимальном давлении 260 кПа, в некоторых случаях – 200 и 300 кПа.

Экспозиция при проведении «опорного» эксперимента с использованием кислородно-гелиевых смесей составляла 18–18,5 ч и при проведении «основного» испытания под давлением 410 кПа не менее 24 ч.

Из общего количества 246 человеко-спусков 37 проведены в условиях кислородно-гелиевой среды.

Величина допустимого перенасыщения организма человека азотом у разных испытуемых колебалась от 28 до 52 кПа. Средняя ВДП азотом оказалась в интервале $37,8 \pm 1,2 < \text{ВДП}^{\text{N}_2} < 39,4 \pm 1,3$ кПа. Левая граница оценена по 31 испытанию (ГП не обнаружены), правая по 49 (ГП обнаружены).

Величина постоянной времени насыщения организма азотом у разных испытуемых колебалась от 231 до 375 мин ($T_{0,5}$ от 160 до 260 мин). Величина средней постоянной времени находится в пределах $317,3 \pm 9,5 < \tau_2^{\text{N}_2} < 332,3 \pm 7,9$ мин ($219,9 \pm 6,6 < T_{0,5} < 230 \pm 5,5$). Левая граница получена по 22 испытаниям (ГП обнаружены), правая по 26 (ГП не обнаружены).

Средняя ВДП организма человека гелием составляет $75 < \text{ВДП}^{\text{He}} \leq 83 \pm 3$ кПа и имеет индивидуальный разброс от 75 до 100 кПа. Константа времени насыщения организма человека гелием $\tau_2^{\text{He}} \leq 169 \pm 9$ мин (по 16 человеко-спускам). Всего в испытаниях принимало участие 8 человек.

Таким образом, ВДП^{He} почти в два раза превышает ВДП^{N_2} , а $\tau_2^{\text{N}_2}$ почти в два раза превышает τ_2^{He} . Более точно отношение $\frac{\tau_2^{\text{He}}}{\tau_2^{\text{N}_2}}$ определено в предваритель-

ных экспериментах на собаках, где оно составило 0,39. Время практически полного (95%) насыщения организма человека не превышает 20 ч для азота и 10 ч для гелия.

С использованием «двухканевой» модели рассчитывали режимы как при частичном, так и при полном насыщении организма ИГ. Параметры тканей при расчете насыщения на участках погружения и экспозиции на грунте выбирали по самому устойчивому к декомпрессионному газообразованию организму, а для расчета насыщения при всплытии и на остановках декомпрессии – по самому слабому. Режим декомпрессии рассчитывали так, чтобы не допустить перенасыщения этих тканей по всему режиму, кроме выхода на поверхность после последней остановки так, чтобы насыщение «медленной» ткани человека в этот момент не превышало 128 кПа.

Новая модель насыщения организма ИГ

Контроль декомпрессионного газообразования в экспериментах и при испытании режимов декомпрессии, рассчитанных с использованием «двухканевой» модели, осуществляли ультразвуковой локацией газовых пузырьков в легочной артерии (в смешанной венозной крови). Смешанная венозная кровь является интегральным звеном.

Непосредственный процесс переноса ИГ через клеточные мембраны еще не стал объектом прямого экспериментального изучения, а все теоретические и экспериментальные исследования, осуществляемые на микроуровне (отдельная клетка, отдельный капилляр), не могут быть использованы в практических расчетах режимов декомпрессии. Кроме того, при декомпрессии после полного насыщения организма ИГ признаков декомпрессионного заболевания не было отмечено ни разу, если отсутствовало декомпрессионное газообразование в легочной артерии. Поэтому в развитие первичной «двухканевой» модели в расчетах режимов декомпрессии предложено контролировать суммарное насыщение мягких тканей организма в целом.



От «двухтканевой» модели (рис. 1) эта модель (рис. 3) отличается тем, что КС насыщаются ИГ опосредованно через ТЖ. Не вдаваясь в детали анализа новой модели, представим конечный его результат формулами расчета насыщений мягких тканей организма ИГ.

При постоянном внешнем давлении.

$$\text{В ТЖ: } P_1 = P_a + (P_{10} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_1}}, \quad (5)$$

$$\text{В КС: } P_2 = P_a + \frac{\tau_1}{\tau_1 - \tau_2} (P_{10} - P_a) \left(e^{-\frac{t}{\tau_1}} - e^{-\frac{t}{\tau_2}} \right) + (P_{20} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_2}}. \quad (6)$$

При погружении и всплытии с заданными скоростями.

$$\text{В ТЖ: } P_1 = P_a + (P_{10} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_1}} - V_a \tau_1 \left(1 - e^{-\frac{t}{\tau_1}} \right) + V_a t. \quad (7)$$

$$\text{В КС: } P_2 = P_a + V_2(t - \tau_2 - \tau_1) + \frac{\tau_1}{\tau_1 - \tau_2} (P_{10} - P_a + V_a \tau_1) \left(e^{-\frac{t}{\tau_1}} - e^{-\frac{t}{\tau_2}} \right) + (P_{20} - P_a + V_a(\tau_2 + \tau_1))e^{-\frac{t}{\tau_2}}. \quad (8)$$

При $V_a = 0$ формулы (7) и (8) сводятся к формулам (5) и (6) соответственно.

В формулах (5), (7) все обозначения те же, что и в первичной «двухтканевой» модели.

Формулы (6) и (8) получены из решения дифференциальных уравнений скоростей изменения парциальных давлений ИГ в КС. На остановках водолазного спуска $\frac{dP_2}{dt} = \frac{1}{\tau_2} (P_a + (P_{10} - P_a)e^{-\frac{t}{\tau_1}} - P_2)$ при погружении, $V_a > 0$, или при всплытии, $V_a < 0$,

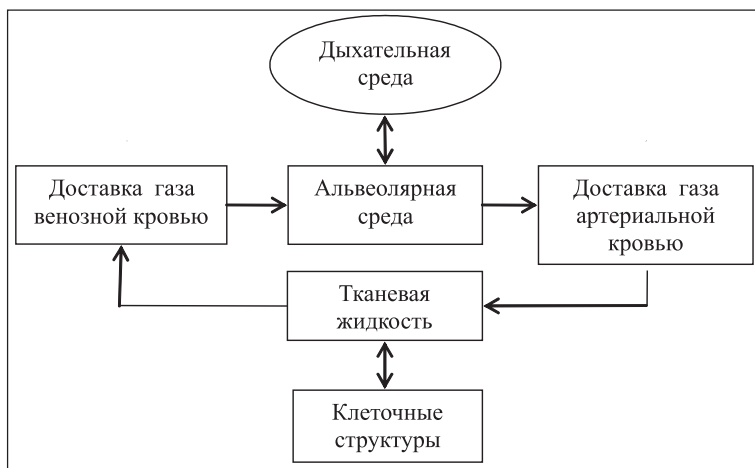


Рис. 3. Схема насыщения мягких тканей организма индифферентным газом. Стрелками показано движение ИГ в мягких тканях организма

$$\frac{dP_2}{dt} = \frac{1}{\tau_2} (P_a + V_a(t - \tau_1) + (P_{10} - P_a + V_a \tau_1)e^{-\frac{t}{\tau_1}} - P_2)$$

Объем растворенного в организме ИГ $Q_\Sigma = C_\Sigma M_\Sigma = C_1 M_1 + C_2 M_2$, где C_Σ – суммарная концентрация ИГ в мягких тканях организма; M_Σ – суммарный объем мягких тканей; M_1 – объем ТЖ; M_2 – объем КС; C_1 – концентрация ИГ в ТЖ; C_2 – концентрация ИГ в КС. Используя закон Генри для идеальных газов ($C_i = \alpha_i P_i$) после подстановки показателей получим:

$$\alpha_\Sigma P_\Sigma M_\Sigma = \alpha_1 P_1 M_1 + \alpha_2 P_2 M_2, \quad (9)$$

здесь α_Σ – суммарный коэффициент растворимости ИГ в мягких тканях; α_1 – коэффициент растворимости ИГ в тканевой жидкости (в воде); α_2 – коэффициент растворимости ИГ в клеточных структурах; P_Σ – суммарное напряжение ИГ в мягких тканях.

В равновесном состоянии $P = P_1 = P_2$, и выводим из (9)

$$\alpha_\Sigma = \alpha_1 \frac{M_1}{M_\Sigma} + \alpha_2 \frac{M_2}{M_\Sigma}. \quad (10)$$

КС состоят преимущественно из воды и жира и объем растворенного в них ИГ $\alpha_2 P_2 M_2 = \alpha_{1w} P_2 M_2^w + \alpha_{2f} P_2 M_2^f$, откуда при $P_2 = P_1 = P_\Sigma$ (равновесное



$$\text{состояние)} \quad \alpha_2 = \alpha_1 \frac{M_1^e}{M_2} + \alpha_{ж} \frac{M_2^{жс}}{M_2}, \quad (11)$$

где M_2^e и $M_2^{жс}$ соответственно объем воды и объем жира в КС; $\alpha_{ж}$ – коэффициент растворимости ИГ в жире.

Из уравнения (9) находим

$$P_{\Sigma} = \frac{\alpha_1}{\alpha_{\Sigma}} \frac{M_1}{M_{\Sigma}} P_1 + \frac{\alpha_2}{\alpha_{\Sigma}} \frac{M_2}{M_{\Sigma}} P_2$$

$$\text{Обозначим} \quad K_1 = \frac{\alpha_1}{\alpha_{\Sigma}} \frac{M_1}{M_{\Sigma}} \quad (12)$$

$$\text{и} \quad K_2 = \frac{\alpha_2}{\alpha_{\Sigma}} \frac{M_2}{M_{\Sigma}},$$

$$\text{тогда} \quad P_{\Sigma} = K_1 P_1 + K_2 P_2 \quad (13)$$

K_1 и K_2 назовем коэффициентами относительной емкости ТЖ и КС соответственно для ИГ.

Примем для среднего человека объем мягких тканей организма $M_{\Sigma} = 55,5$ л, общее содержание жидкости в организме 42 л, объем тканевой жидкости $M_1 = 18,2$, объем внутриклеточной жидкости $M_2^e = 22,3$ л, объем жира у здорового человека в пределах $M_2^{жс} = 5 - 15$ л, коэффициенты растворимости азота в воде $\alpha_{в} = 0,0137$, в жире $\alpha_{ж} = 0,062$, коэффициенты растворимости гелия в воде $\alpha_{в} = 0,0063$, в жире $\alpha_{ж} = 0,015$.

Используя формулы (10), (11) и (12) найдем, что при $M_2^{жс} = 5$ л для азота $K_1 = 0,25$, $K_2 = 0,75$, для гелия $K_1 = 0,24$, $K_2 = 0,76$; при $M_2^{жс} = 15$ л для азота $K_1 = 0,17$, $K_2 = 0,83$, для гелия $K_1 = 0,3$, а $K_2 = 0,7$. Средние коэффициенты относительной емкости для азота $K_1 = 0,21$, $K_2 = 0,79$; для гелия $K_1 = 0,27$, $K_2 = 0,73$.

Чем больше мышечная масса и чем меньше содержание жира в организме, тем больше коэффициент K_1 и, соответственно, тем меньше коэффициент K_2 .

При переключении дыхания на кислород или при изменении внешнего давления, напряжение P_v ИГ в смешанной венозной крови при той же объемной

скорости кровотока, что и в артериальном русле, будет отличаться от суммарного напряжения P_{Σ} , т. к. объем венозной крови составляет 75–80% от всей циркулирующей в организме крови [12] и требуется дополнительное время на перемешивание крови в этом объеме. Поэтому смешанная венозная кровь имеет свою константу насыщения, которая зависит от объемной скорости кровотока в данный момент времени и в большей степени отражает насыщение ТЖ ИГ со следами насыщения КС, что и находит свое отражение в кривых насыщения венозной крови при переключении дыхания на чистый кислород [1].

Для расчета режимов водолазных спусков, помимо параметров самого спуска, необходимо знать параметры модели, каковыми являются постоянные времени τ_1 и τ_2 насыщения ТЖ и КС соответственно, величины допустимых перенасыщений ТЖ ИГ и мягких тканей организма в целом.

При выборе параметров для расчета режимов декомпрессии водолазов существует проблема выбора границ оцененных параметров. Полученные экспериментально или расчетным путем индивидуальные параметры довольно приближительны, не стабильны во времени и зависят от реальных условий погружения (состав дыхательных смесей, физическая нагрузка, температура окружающей среды и др.).

Чтобы при расчете перекрыть возможную ошибку величины насыщения организма ИГ в процессе погружения необходимо выбирать меньшие постоянные времени насыщения ТЖ и КС. На остановках ступенчатой декомпрессии и на поверхности при расчетах нужно выбирать большие постоянные времени насыщения ТЖ и КС. Выбор ВДП для расчета максимально допустимых экспозиций («лимитов») на грунте с последующим непрерывным всплытием не так очевиден. Организм, имеющий меньшие величины константы времени насыщения клеточных структур, имеет большую ВДП. Выбор большей ВДП допустим только для самых «устойчивых» водолазов и приводит к неоправданно продолжительным «лимитам». При выбо-



ре меньшей ВДП получим неоправданно короткие «лимиты».

По разработанной модели были рассчитаны и успешно испытаны в барокамере режимы водолазных спусков с кислородно-азотными дыхательными смесями. Было также подтверждено, что ВДП мягких тканей организма человека в момент выхода на поверхность не превышающая 28 кПа, безопасна для всех, кто участвовал в испытаниях. Перенасыщение ТЖ в процессе декомпрессии не должно быть больше 200 кПа. Это же подтверждается и перерасчетом известных «лимитов» [9, 10, 15] и таблиц режимов декомпрессии, например, режимов Бюльмана [10], которые широко используют дайверы.

Если перенасыщение ТЖ ИГ при переходе на первую остановку рассчитываемого режима декомпрессии превышает допустимую величину, необходимо снять это перенасыщение вводом дополнительных остановок на большей глубине. При этом, как показывают расчеты, продолжительность декомпрессии от введения коротких глубоких остановок практически не приводит к увеличению их продолжительности, но делает эти режимы более безопасными.

В Ы В О Д Ы

1. Для расчетов насыщения организма водолаза индифферентными газами используем формулы (5), (6), (7), (8) и (13).

2. Безопасное время пребывания водолаза на грунте с последующим безостановочным всплытием лимитируется

величиной суммарного насыщения мягких тканей организма. В то же время насыщение смешанной венозной крови определяется в первую очередь насыщением тканевой жидкости. Допустимое перенасыщение тканевой жидкости, а значит и смешанной венозной крови, зависит от степени перенасыщения клеточных структур.

3. Предельное время безопасного для всех водолазов пребывания на глубине, с последующим непрерывным всплытием с заданной скоростью, должно быть таким, чтобы в момент выхода на поверхность суммарное насыщение мягких тканей организма не превышало азотом — 128 кПа, гелием — 160 кПа.

4. На остановках ступенчатой декомпрессии перенасыщение тканевой жидкости индифферентным газом не должно превышать 200 кПа, а клеточных структур для азота — 28 кПа и для гелия — 60 кПа. В момент выхода на поверхность суммарное насыщение мягких тканей организма не должно превышать — азотом 128 кПа, гелием — 160 кПа.

5. Введение глубоких остановок снижает перенасыщение азота, растворенного в тканевой жидкости, и уменьшает риск внутрисосудистого газообразования, практически не увеличивая продолжительность декомпрессии.

6. Применение разработанной модели для расчета режимов декомпрессии с использованием соответствующего водолазного снаряжения позволит значительно повысить эффективность труда водолазов с достаточным уровнем безопасности.

Литература

1. Головашкин Г.В. Влияние гипероксии на скорость рассасывания организма от азота при декомпрессии : Дис. канд. мед. наук. — Л., 1984. — 196 с.

2. Головашкин Г.В., Мясников А.А. Организация медицинского обеспечения водолазных спусков с использованием кислородно-азотных газовых смесей: Учебное пособие для слушателей факультетов послевузовского и дополнительного образования. — СПб: ВМедА, 2016. — 75 с.

3. Литошко И.А., Головашкин Г.В., Мотасов Г.П. О разработке новых отечественных

режимов декомпрессии // Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненых, больных и пораженных. Материалы IX Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием. — СПб: ВМедА, 2015. — С. 60.

4. Мясников А.А., Головашкин Г.В., Шитов А.Ю., Мотасов Г.П., Чумаков А.В., Сухорослова И.Е., Бобров Ю.М. Ультразвуковая диагностика внутрисосудистого декомпрессионного газообразования в практической деятельности водолазного врача // Воен.-мед. журн. — 2014. — Т. 335, № 6. — С.53–58.

5. Нессирю Б.А. Физиологические основы декомпрессии водолазов глубоководников. — СПб: «Золотой век», 2002. — 448 с.



6. Правила водолазной службы Военно-морского флота (ПВС ВМФ-2002). Ч. II. Медицинское обеспечение водолазов Военно-морского флота. — М.: Воениздат, 2004. — 176 с.

7. Правила водолазной службы Военно-морского флота (ПВС ВМФ-2002). Ч. III. Медицинское обеспечение водолазов Военно-морского флота. — М.: Воениздат, 2004. — 184 с.

8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 13.04.2007 г. № 269 «Об утверждении Межотраслевых правил по охране труда при проведении водолазных работ»: Справочное издание. — СПб: ООО «Изд-во СПбМАПО, 2007. — 176 с.

9. Смолин В.В., Соколов Г.М., Павлов Б.Н. Водолазные спуски до 60 метров и их медицинское обеспечение. Изд. 4-е, перераб. и доп. — М.: Слово, 2013. — 608 с.

10. Смолин В.В., Соколов Г.М., Павлов Б.Н. Декомпрессионная болезнь / Под ред.

В.М.Баранова. — Калининград: Страж Балтики, 2010. — 651 с.

11. Советов В.И., Стаценко А.В. Предупреждение декомпрессионной болезни при повторных спусках водолазов с использованием воздуха / Ред. Л.Г.Медведев. — СПб: Политехника-сервис, 2011. — 140 с.

12. Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979. — 224 с.

13. Юнкин И.П., Литовшко И.А., Советов В.И. и др. Перфузионная модель насыщения-рассыщения организма индифферентными газами // Механизмы действия гипербарических факторов гипербарической среды на организм. Тез. докл. III конф. по подводной физиологии и медицине 13–15 мая 1986 г., г. Ленинград. — Л., 1986. — С. 19–22.

14. Haldane J.S. Diving Commission Report Admiralty. — Oxford, 1906.

15. U.S. Navy Diving Manual. — U.S. Navy Department. — Washington. Revision 6.SS521-AG-PRO-010. — 15.04.2008. — 992 p.

ЛЕНТА НОВОСТЕЙ

В рамках проведения **Евразийского ортопедического форума** специалисты *Главного военно-медицинского управления Минобороны России* впервые представили инновационный мобильный хирургический комплекс «Клевер».

«Новинка отечественного производства — мобильный хирургический комплекс “Клевер” — впервые демонстрировалась широкому кругу на Евразийском ортопедическом форуме. Комплекс собрал в себе все современные разработки и методики оказания срочной помощи при ранениях и различных травмах конечностей», — сказал начальник Центра травматологии и ортопедии Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко **Леонид Брижань**.

Хирургический комплекс позволяет оказывать качественную экстренную помощь пострадавшим практически в любых экстремальных условиях. «Клевер» укладывается в пять чемоданов, которые можно доставить до места любым транспортом. За 5–10 мин из его составляющих монтируется полноценная операционная для работы травматолога.

«Быстро оказывать помощь раненым и пострадавшим важно потому, что первые минуты определяют всю последующую судьбу этих людей. Летальность из-за кровопотери и травматического шока колоссальная. Если помощь оказана вовремя, то люди не просто выживают, но и качественно восстанавливаются», — добавил Леонид Брижань в ходе презентации комплекса.

Один аппарат позволяет сделать 15 фиксаций конечностей или костей таза. Его детали изготовлены из титана и углепластика. Конструкция получается прочной, при этом остается легкой и рентгенопрозрачной.

В 2017 г. «Клевер» уже начали внедрять как пилотный проект. Планируется его повсеместное использование и в воинских частях, и внедрение в гражданских структурах. «Клевер» поможет оказывать помощь при любых чрезвычайных ситуациях, стихийных бедствиях, техногенных катастрофах и террористических актах.

Департамент информации и массовых коммуникаций
Министерства обороны Российской Федерации, 2 июля 2017 г.
http://function.mil.ru/news_page/country/more.htm?id=12131761@egNews