

Государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский
институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Гипербарическая оксигенация в клинической медицине

Учебно-методическое пособие



Санкт-Петербург
2025

Авторы: к. м. н. А.М. Антонова, д. м. н. Р.А. Нарзикулов, д. м. н. А.Н. Лодягин,
д. м. н. Б.В. Батоцыренов.

Редакторы:

В.А. Мануковский, д. м. н., профессор, директор Санкт-Петербургского НИИ
скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

И.П. Миннуллин, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской
помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова
Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Рецензенты: В.Н. Лапшин, д. м. н., профессор, руководитель отдела анестезиологии-
реаниматологии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе,
заслуженный врач РФ, В.В. Шилов, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой
токсикологии и медицинской защиты в чрезвычайных ситуациях СЗГМУ
им. И.И. Мечникова Минздрава России.

Гипербарическая оксигенация в клинической медицине: учебно-методическое
пособие. – СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – 40 с.

В учебно-методическом пособии рассматривается механизм лечебного действия,
терапевтические эффекты, показания и противопоказания, методика проведения ГБО
при различных неотложных состояниях в практической медицине. Пособие предна-
значено для повышения квалификации и последипломной переподготовки врачей раз-
личных специальностей, студентов старших курсов медицинских вузов, клинических
ординаторов, врачей-токсикологов, врачей-анестезиологов-реаниматологов.

*Утверждено в качестве учебно-медицинского пособия
проблемной комиссией № 6 ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе
выпуска из протокола заседания от 18.06.2025.*

ISBN 978–5-907834–33–0

© ГБУ СПб НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	4
Термины и определения.	5
1. Введение.	6
2. Гипоксия и её типы в клинике	8
2.1. Респираторная гипоксия	9
2.2. Циркуляторная гипоксия	10
2.3. Гемическая гипоксия	10
2.4. Гиперметаболическая гипоксия	11
2.5. Цитотоксическая (тканевая) гипоксия	11
2.6. Гипоксия смешанной этиологии	12
3. Механизмы действия ГБО в клинической медицине.	13
3.1. Механизм лечебного действия гипербарической оксигенации	15
3.2. Терапевтические эффекты ГБО	16
3.3. Токсические эффекты кислорода	22
4. Показания к проведению гипербарической оксигенации	24
Показания по этиологии	25
5. Противопоказания к применению ГБО	29
6. Побочные эффекты гипербарической оксигенации	30
7. Осложнения при проведении гипербарической оксигенации	31
8. Оборудование и техника проведения ГБО	31
9. Методика проведения ГБО	32
Заключение	33
Список рекомендуемой литературы	34
Вопросы для тестового контроля	36
Приложение 1	39

СОКРАЩЕНИЯ

АТА – абсолютная атмосфера
СО – оксид углерода, угарный газ
О₂ – кислород
АОС – антиоксидантная система
ГБО – гипербарическая оксигенация
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ОТКН – острая тонкокишечная непроходимость
ПОЛ – перекисное окисление липидов
СМП – среднемолекулярные пептиды
ТГЭ – токсикогипоксическая энцефалопатия
ЦНС – центральная нервная система
ССС – сердечно-сосудистая система
ЭКГ – электрокардиография
I-R – ишемия/реперфузия

ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Гипербарическая оксигенация (ГБО) – это искусственное увеличение кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме в результате повышения напряжения кислорода во вдыхаемой газовой смеси вследствие увеличения общего барометрического давления внешней среды.

Атмосферное давление – давление атмосферы, действующее на все находящиеся в ней предметы, равно весу вышележащего столба воздуха с площадью основания, равной единице.

Абсолютное давление – это истинное давление сплошных масс (газов), отсчитываемое от абсолютного нуля давления – вакуума.

Гипоксия – патологический процесс, характеризующийся недостаточностью биологического окисления, вызывающего нарушение энергетического обеспечения функций и пластических процессов в организме. Состояние, возникающее при несоответствии потребности клетки в кислороде с его доставкой, либо, когда это соответствие достигается в результате чрезмерного напряжения деятельности кислородтранспортной системы организма, что ведет к уменьшению ее адапционного резерва.

Гипоксемия – состояние, характеризующееся уменьшением по сравнению с должных уровней напряжения и содержания кислорода в крови.

Декомпрессия – это процесс снижения давления в барокамере.

Изопрессия – это основной режим работы бароаппарата, на котором происходит непосредственно лечебный процесс, характеризующийся поддержанием заданного давления в течение заданного отрезка времени.

Ишемия – уменьшение кровоснабжения участка органа, ткани вследствие ослабления или прекращения притока к ним крови.

Кислородная емкость крови – количество кислорода, которое может быть связано кровью при ее полном насыщении, выраженным в объемных процентах, зависит от концентрации в крови гемоглобина.

Кислородная интоксикация – повреждающее действие кислорода, связанное с избыточной генерацией активных форм кислорода, превышающей резервные возможности антиоксидантной системы организма.

Компрессия – повышение давления в цилиндре (барокамере).

Реперфузия – восстановление кровотока к органам или тканям, которые были лишены кровоснабжения в течение некоторого времени.

Экспозиция – время, проведенное пациентом в барокамере.

1. ВВЕДЕНИЕ

Гипербарическая оксигенотерапия стала популярным методом в качестве комплексного немедикаментозного лечения целого ряда заболеваний. Гипербарический кислород является техногенным фактором, который не встречается в природе и используется для дыхания человека при решении многих медицинских задач. За последние десятилетия накоплен большой экспериментальный и клинический опыт в гипербарической биологии и в медицине.

История гипербарической медицины начинается в 1662 году, когда британский врач Натаниэль Хеншоу изобрел первую барокамеру, он помещал пациентов в камеру с воздухом под давлением [1, 2]. Впоследствии, в 1789 году, Лавуазье и Сеген наблюдали за возможными побочными эффектами кислорода (O_2) при концентрации 100%, и этим замедлили развитие ГБО в медицине. Спустя годы, в 1872 году, Поль Берт, которого считают «отцом гипербарической физиологии», описал физиологическую основу воздействия сжатого воздуха на организм человека, а также определил нейротоксическое действие O_2 на организм человека, которое впоследствии получило название «Эффект Поля Берта», а затем Лоррейн Смит описал токсическое действие O_2 на лёгкие [2].

В то же время сообщалось о растущем интересе к использованию гипербарической оксигенации при лечении различных заболеваний, в том числе декомпрессионной болезни у водолазов во время Второй мировой войны. С тех пор было проведено множество исследований [2].

Современная эра гипербарической медицины началась в 1937 году, когда Benhke и Shaw впервые успешно применили и документально подтвердили лечение декомпрессионной болезни с помощью гипербарического кислорода [1].

В России метод ГБО получил развитие благодаря таким учёным, как Л.А. Бокерия и В.И. Бураковский, Г.Л. Ратнер, С.Н. Ефуни, Н.М. Амосов, К.М. Рапопорт, И.П. Березин. В 1975 г. Б.В. Петровский организовал в Москве центр ГБО с оснащением его современными одноместными и многоместными барокамерами.

В настоящее время метод успешно развивается в мире. Лидерами являются Россия, США, Южная Корея, Япония, Китай. В Европе – Великобритания, Германия, Италия, Бельгия [3].

Гипербарическая оксигенация = кислородная терапия (ГБО) – это лечебная процедура, которая заключается в искусственном увеличении кислородной емкости крови за счет дополнительного растворения кислорода в плазме в результате повышения напряжения кислорода (P_{O_2}) во вдыхаемой газовой смеси вследствие увеличения общего барометрического давления внешней среды, что приводит к повышению уровня кислорода в крови (гипер-

оксемия) и в тканях (гипероксия). Неинвазивный метод терапии, при котором пациент периодически подвергается воздействию 100% кислорода при давлении, превышающем атмосферное давление над уровнем моря [4, 5, 6].

ГБО является хорошо известным традиционным методом лечения пациентов с гипоксией. Метод уменьшает или устраняет практически все виды гипоксии: тканевую, гемическую, дыхательную, циркуляторную, смешанную и все формы ишемии. Повышенное парциальное давление кислорода оказывает ряд биохимических эффектов, улучшая уровень кислорода в тканях, тем самым нормализует нарушенные метаболические и биохимические, обменные и окислительные процессы, восстанавливает гормональный и нейрогуморальный фон, улучшает микроциркуляцию, неспецифическую иммунную защиту организма, модулирует противовоспалительную/иммунологическую функцию иммунных клеток.

ГБО играет важную роль в васкуляризации, ангиогенезе и увеличении выработки коллагена; оказывает выраженное антимикробное, детоксикационное, противовоспалительное, мембранотропное и мембраномодулирующее действие. Описано множество потенциальных механизмов – таких, как антиоксидантный, антиапоптотический и др., тем самым подчёркивается роль ГБО в поддержании клеточного гомеостаза [7, 8, 9].

ГБО применяется для лечения уже развившихся гипоксических состояний и для профилактики гипоксии жизненно важных органов в виде монотерапии, но преимущественно это дополнительная терапия, поддерживающая другие методы лечения или повышающая их эффективность в сочетании с другими вариантами лечения трудноизлечимых заболеваний (хирургическим, медикаментозным лечением, физиопроцедурами), в комплексе реабилитационных мероприятий [3, 4, 8].

Применение ГБО-терапии имеет широкий спектр возможностей, включая отравление угарным газом, инфекционные заболевания, резистентные к регулярному лечению антибиотиками – такие, как некротизирующие инфекции мягких тканей, газовая гангрена и остеомиелит, сепсис, травматическая ишемия, синдром позиционного сдавления, диабетическая стопа, ожоги и так далее.

Метод может применяться также для лечения заболеваний, связанных с погружениями – таких, как газовая эмболия и декомпрессионная болезнь; в таких случаях ГБО используется как специализированный метод лечения, называемый рекомпрессионной терапией [1, 4, 10, 11].

В акушерской практике кислород используется с конца 1950-х годов. Однако до настоящего времени нет единого мнения о целесообразности его применения [8].

В последние годы накапливаются данные о нейропластичности, вызванной гипербарической оксигенотерапией. В ряде исследований черепно-мозговой травмы (ЧМТ), цереброваскулярных заболеваний и фиброми-

алгий представлены доказательства улучшения перфузии и восстановления метаболических процессов тканей головного мозга, сопровождающихся клиническим улучшением при ГБО даже спустя годы после инсульта.

Считается, что нормобарическая гипероксия оказывает нейропротекторное действие во время ишемического инсульта [12]. В нейротравматологии ГБО применяется при лечении как острых, так и хронических черепно-мозговых травм для профилактики и лечения долгосрочных последствий. Основным эффектом ГБО в этом случае заключается в ограничении вторичного повреждения мозга за счёт подавления апоптоза нейронов. При лечении невропсихиатрических последствий ЧМТ можно отметить явное преимущество ГБО, существенные данные подтверждают потенциальную пользу метода при посттравматическом стрессовом расстройстве [13].

Значительная роль ГБО показана в интенсивной терапии различных критических состояний, т. к. гипоксия (общая и/или региональная отдельных органов и тканей), особенно длительная, может привести к дисфункции органов, их функциональным нарушениям и является основным повреждающим фактором в патогенезе терминальных стадий многих патологических процессов [3, 7].

2. ГИПОКСИЯ И ЕЁ ТИПЫ В КЛИНИКЕ

Гипоксия – это патофизиологический процесс, возникающий при абсолютной или относительной недостаточности энергообеспечения органов и тканей организма для оптимального функционирования и интенсивности пластических процессов в них. Это состояние приводит к расстройству жизнедеятельности организма в целом [7]. Кислородная и энергетическая недостаточность клетки является универсальным фоном и служит основой разнообразных патологических процессов при многих заболеваниях и критических состояниях, наблюдается в клинической практике и является одной из центральных проблем медицины [14, 15].

Дефицит O_2 при различной патологии происходит вследствие несоответствия потребности клетки в кислороде, связанной с его доставкой, или нарушения его использования в процессах биологического окисления, а также в результате существенного увеличения потребности организма в энергии в связи со значительно возросшими нагрузками на организм (при гипертермии, тиреотоксикозе, сепсисе, коме при сахарном диабете, чрезмерной физической нагрузке) [2, 4, 14, 15].

Выделяют экзогенную и эндогенную формы гипоксии [3, 14, 15]. Экзогенная гипоксия связана с недостаточным поступлением O_2 с вдыхаемым

воздухом. Эндогенная гипоксия является причиной и/или результатом патологических процессов и болезней, приводящих к недостаточному транспорту к органам кислорода, субстратов обмена веществ и/или использования их тканями, влияет на тяжесть течения заболевания, а в тяжелых случаях является триггером в формировании полиорганной недостаточности. Тяжесть гипоксии часто является фактором, влияющим на исход заболевания [4, 14, 15].

Жизненно важные, энергозависимые органы (головной мозг, миокард, печень, почки) и ответственные за кислородный режим всего организма, очень чувствительны к нарушениям его доставки, особенно в состоянии стресса (после инсульта, инфаркта, травм, ожогов, отравлений, обильной кровопотери) [4].

Снижение обеспечения кислородом тканей ведет к срыву энергетических и обменных процессов в тканях и органах, что приводит к грубым функциональным и структурным изменениям жизнедеятельности клетки с последующими необратимыми нарушениями: снижением функции, атрофии, дегенерации и дальнейшей гибели клетки (ткани, органа), поэтому для поддержания и сохранения структуры клетки (ткани) и ее функциональной активности требуется постоянный приток энергии, который может обеспечиваться только при условии достаточного количества кислорода [3].

В клинической практике наиболее часто встречается респираторная (дыхательная) гипоксия, гемическая (кровяная) гипоксия; циркуляторная гипоксия, цитотоксическая (тканевая) гипоксия, гиперметаболическая гипоксия [3, 14, 15].

Проявления гипоксии существенно зависят от индивидуальной реактивности организма, степени, скорости развития и продолжительности гипоксического состояния, а также от его этиологии [3].

2.1. Респираторная гипоксия

В основе патогенеза эндогенной респираторной гипоксии лежит снижение содержания кислорода в крови, недостаточное насыщение кислородом гемоглобина и тканей и, как следствие, нарушение биологического окисления. Проявляется это состояние артериальной гипоксемией и обычно сочетается с гиперкапнией и ацидозом [3, 14, 15]. Причиной дыхательной гипоксии (недостаточность газообмена в легких) может быть:

- нарушение механизмов центральной регуляции дыхания;
- снижение диффузии кислорода через аэрогематический барьер;
- нарушение оптимального вентиляционно-перфузионного соотношения;
- гиповентиляция альвеол;
- гипоперфузия ткани легких кровью.

2.2. Циркуляторная гипоксия

Причиной циркуляторной гипоксии является недостаточность кровоснабжения тканей и органов вследствие:

– Гиповолемии, что связано с уменьшением общего объема крови в сосудистом русле и в полостях сердца. Это происходит при кровопотерях, гипогидратации организма – ожоговой болезни, при хронических поносах, массивном длительном потоотделении.

– Сердечной недостаточности, которая характеризуется снижением сердечного выброса и уменьшением объема циркулирующей крови.

При этом выделяют прямое повреждение миокарда (при его инфаркте, диффузном кардиосклерозе, поражении кардиотропными токсинами); и опосредованное при перегрузке миокарда (в связи с увеличением массы циркулирующей крови или повышением сосудистого сопротивления ее току), нарушение диастолического расслабления сердца (при тампонаде – экссудатом или кровью в полости перикарда).

– Снижения тонуса стенок артериол и/или венул, что приводит к увеличению емкости сосудистого русла и к относительному уменьшению объема циркулирующей крови.

– Расстройств микроциркуляции, которые обуславливают нарушение обмена в тканях кислорода, углекислого газа, метаболитов и продуктов обмена веществ.

– Нарушений диффузии кислорода из капиллярной крови через стенку микрососудов в интерстиций, в межклеточной жидкости, через плазмолемму и цитозоль к митохондриям.

В итоге это приводит к дефициту кислорода в матриксе митохондрий и, следовательно, к снижению интенсивности тканевого дыхания [3, 14].

2.3. Гемическая гипоксия

Основу патогенеза гемической (кровяной) гипоксии составляет снижение кислородной емкости крови (гипоксемия), что сопровождается снижением артериовенозной разницы по кислороду и может сопровождаться нарушением биологического окисления. Отмечается при анемиях, нарушениях способности гемоглобина связывать, транспортировать и доставлять тканям O_2 [3, 14, 15].

Выделяют три вида гемической гипоксии: анемическую, гемоглобинтоксическую и дезоксигемоглобиновую гипоксии [15].

Анемическая гипоксия развивается при уменьшении содержания гемоглобина в циркулирующей крови при кровопотере, нарушении эритропоэза, гемолизе.

Гемоглобинтоксическая гипоксия развивается при инактивации гемоглобина, что происходит при остром отравлении окисью углерода (угарным

газом, CO) с образованием карбоксигемоглобина (HbCO), который не способен транспортировать и отдавать кислород. Восстановление гемоглобина и его транспортной функции в этом случае происходит при удалении окиси углерода из вдыхаемого воздуха или лечении двуокисью углерода (CO₂).

В случаях отравлений веществами различной химической структуры, способных связываться с гемоглобином с образованием метгемоглобина, когда Fe^{2+} заменяется на Fe^{3+} , также нарушается транспортная функция. К этим веществам относятся нитраты, нитриты, окислы азота, анилин, бензол, лекарственные препараты (сульфаниламиды, амидопирин, фенацетин, новокаин, аспирин и др.)

Дезоксигемоглобиновая гипоксия развивается при снижении кислород связывающих свойств гемоглобина в условиях гиперкапнии, гипертермии, ацидоза, нарушении диффузии кислорода через мембраны эритроцитов, при аномалиях молекулы гемоглобина (при наследственных дефектах строения гемоглобина, серповидноклеточных анемиях) [3, 15].

2.4. Гиперметаболическая гипоксия

Развивается при избыточном потреблении кислорода в результате активации метаболизма, при гипертермии, при тиреотоксикозе, сепсисе, при интенсивной физической нагрузке [15].

Гипоксия гиперметаболического генеза формируется в комплексе нейронов, входящих в очаг эпилептической активности. Известно, что при эпилепсии локальный мозговой кровоток в зоне эпиактивности может возрасти в 4–6 раз, однако увеличенное кровоснабжение не в состоянии полностью удовлетворить кислородные потребности интенсивно работающих нейронов. Их гибель в очаге эпиактивности протекает по тем же механизмам, что и при дефиците кислорода при ишемии [3].

2.5. Цитотоксическая (тканевая) гипоксия

Возникает вследствие нарушения утилизации тканями кислорода при снижении активности ферментов дыхательной цепи. При этом виде гипоксии страдает биологическое окисление на фоне достаточного снабжения тканей кислородом, и это фактически является конечным этапом всех разновидностей гипоксии. Различают первичную и вторичную эндогенную цитотоксическую гипоксии.

Основными причинами первичной гипоксии может быть нарушение синтеза ферментов дыхательной цепи при авитаминозах B1, B2, PP и др.; при разобщении окисления и фосфорилирования, и/или инактивации дыхательных ферментов цитотоксическими веществами (нитритами, цианидами, барбитуратами, алкоголем и др.); при повреждении митохондрий токсинами,

ионизирующей радиацией, продуктами свободно радикального окисления. При первичной цитотоксической гипоксии окислительное фосфорилирование становится невозможным даже при высоком напряжении кислорода в митохондриях.

При вторичной цитотоксической гипоксии сохраняется структура ансамблей дыхательных ферментов и при падении напряжения кислорода в митохондриях их функция снижается обратимо.

В основе патогенеза цитотоксической гипоксии лежит повышение напряжения кислорода и содержания гемоглобина в венозной крови при отсутствии гипоксемии и цианоза, а также нарушение способности тканей утилизировать кислород крови в связи с уменьшением эффективности биологического окисления [3, 14, 15].

2.6. Гипоксия смешанной этиологии

Встречается наиболее часто и представляет собой сочетание нескольких типов гипоксии [3, 14]. Патогенез гипоксии смешанного типа включает звенья механизмов развития разных типов гипоксических состояний.

Описанные типы и виды дефицита кислорода самостоятельно развиваются сравнительно редко, чаще возникают различные их комбинации. Первично возникающая гипоксия любого типа, достигнув определенной степени, вызывает нарушения деятельности других органов и систем, участвующих в обеспечении биологического окисления, тем самым запускает другой тип гипоксии. Смешанная гипоксия часто характеризуется взаимопотенцированием отдельных ее типов с развитием тяжелых и даже терминальных состояний. Любая тяжелая гипоксия имеет смешанный тип, а характер изменений при этом может быть разным и весьма динамичным [3, 14].

Гипоксический синдром подразумевает не факт снижения PO_2 в различных средах организма, а целый комплекс в начале функциональных, а затем и структурных изменений в органах, тканях с дефицитом энергетического баланса клетки и нарушением её функций.

В клинических условиях гипоксия обычно возникает вторично, но, если она развилась, это ведет к утяжелению уже имеющейся кислородной недостаточности и к снижению функциональных резервов ее коррекции. При этом круг замыкается, и состояние пациентов может прогрессивно ухудшаться, если вовремя не будет использована возможность ГБО в регулировании парциального давления кислорода в клетках с восстановлением биоэнергетических и окислительных процессов [4].

Наиболее эффективная коррекция энергетической недостаточности возможна только в условиях ГБО [6].

3. МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ГБО В КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ

Необходимость углубленного детального изучения механизмов действия ГБО на организм человека возникла в связи с широким использованием в лечебной медицине и потребностях при подводных погружениях с целью создания эффективных и безопасных технологий применения метода. Механизмы биологического действия ГБО условно можно разделить на две части.

Первую группу составляют данные о физиологических, биохимических и патологических реакциях организма человека на гипероксию. Подавляющая часть данных касается реакций со стороны ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем на гипербарический O_2 , а также изменений в системе крови и окислительном метаболизме.

Вторую группу составляют данные о молекулярных механизмах биологического действия ГБО. Они связаны с развитием молекулярной биологии, с ролью свободных радикалов кислорода и азота в реализации механизмов биологического действия кислорода под давлением [16].

Основные точки приложения ГБО на организм заключаются в трех пусковых механизмах действия гипербарического O_2 на клетку, ткани и организм в целом:

- Прямое (включение кислорода в электрон-транспортные цепи митохондрий и эндоплазматического ретикулаума).
- Опосредованное (через свободные радикалы биомолекул, сопряженные метаболические пути).
- Рефлекторное (через рецепторы) [17].

1. Прямое действие O_2 на организм связано с компрессионным воздействием, антигипоксическим и гипероксическим эффектами. Результатом такого действия ГБО является эффективное восстановление содержания O_2 в поврежденных тканях и органах и нормализация связанных с ним биохимических реакций, направленных на поддержание гомеостаза [17]. Гипероксический эффект действия O_2 определяется как отсроченная реакция в течение длительного периода времени (до полугода). Влияние ГБО распространяется на все клетки и субклеточные структуры органов и тканей [17], т. е. не имеет какой-либо один эффекторный орган или клетку-мишень.

2. Опосредованное (адаптивное) действие гипербарического O_2 . Основа адапционных реакций организма лежит в изменении условий внешней среды в целом, а не только на «гипербарический кислород». Повышение неспецифической резистентности организма, развивающейся при адаптации к гипероксии, может играть важную роль в профилактике и лечении ряда заболеваний, повышении устойчивости к неблагоприятным факторам внешней среды [17].

Формирование системного структурного следа и устойчивой адаптации осуществляется при необходимом участии стресс-реакции, которая закономерно возникает в ответ на любой элемент новизны и за счет широкого спектра гормонов и медиаторов играет важную роль как в формировании самой функциональной системы, составляющей основу адаптации, так и в формировании системного структурного следа, т. е. в превращении срочной адаптации в долговременную [17].

3. Рефлекторное. Через систему нейрогуморальной регуляции ГБО осуществляет влияние на биологические процессы, стимулируя или ингибируя метаболическую активность различных клеток. Важным путем реализации нейрогуморального кислородного эффекта является эндокринное звено регуляции, включающее как обязательное звено надпочечниковые железы, гипоталамус и кору больших полушарий. Гипероксемия опосредованно через хеморецепторы ослабляет адреналовые влияния на сердечно-сосудистую систему (ССС) и снижает высвобождение и увеличение запасов норадреналина в сердце и адреналина в надпочечниках.

Развитие неспецифических адаптационных реакций тесным образом связано с деятельностью симпатoadреналовой системы (САС), а ГБО можно рассматривать как неспецифический раздражитель этой системы, влияющий на экскрецию катехоламинов (адреналина, норадреналина) с мочой и их соотношение между собой [17].

Сверхфизиологические уровни кислорода вызывают различные терапевтические, а иногда и токсические эффекты [1, 5, 10, 16, 18].

Терапевтические результаты ГБО базируются на физических (газовых) законах, на физиологических и биохимических эффектах, связанных с повышением оксигенации тканей или улучшением биодоступности кислорода, а терапевтическая основа обусловлена тремя основными факторами [1, 2, 8]:

1. При вдыхании 100% O_2 создаётся положительный градиент, способствующий диффузии кислорода из гипероксигенированных лёгких в гипоксичные ткани.

2. Из-за высокого давления концентрация O_2 в крови повышается в соответствии с законом Генри (количество растворённого газа в жидкости прямо пропорционально его парциальному давлению).

3. Уменьшается размер пузырьков газа в крови в соответствии с законом Бойля – Мариотта и законом Генри [2, 8, 13, 17].

Потенциальные терапевтические эффекты можно разделить на три большие группы: эффекты гидростатического давления и удаления инертных газов из тканей, фармакологические эффекты очень высокого давления кислорода в артериальной крови и оксигенация дисфункциональных гипоксических тканей [1].

Таким образом, создание гипербарической среды с чистым кислородом позволяет значительно увеличить поступление кислорода в кровь (гипероксемия) и ткани (гипероксия) даже без участия гемоглобина [2].

3.1. Механизм лечебного действия гипербарической оксигенации

ГБО улучшает снабжение кислородом гипоксичных тканей за счёт управления кислородным режимом организма путем «принудительного» насыщения жидких сред организма кислородом (кровь, лимфа, спинномозговая, тканевая жидкость и др.), при этом они становятся эффективными переносчиками O_2 к клеткам [3, 6].

Значительное повышение напряжения кислорода в плазме крови ускоряет его диффузию в межклеточную жидкость и лимфу, обеспечивая заместительное действие гипербарического кислорода [3, 4, 6]. Увеличение концентрации кислорода и создание давления выше атмосферного способствуют увеличению кислородной емкости жидких сред организма, что повышает доставку кислорода к тканям и обеспечивает ускорение окислительных процессов, усиление образования энергии в клетке, в результате чего в организме запускается каскад физиологических реакций [4]. Образование активных форм кислорода, безусловно, необходимо для организации сложной взаимосвязи физиологических реакций, включающих синтез и модификацию биологически активных веществ, фагоцитоз, апоптоз, реализацию сигнальных механизмов. ГБО, увеличивая количество активных форм кислорода, активирует и поддерживает эти процессы, нормализуется работа всех органов и систем [3, 4, 6].

По сравнению с обычной кислородотерапией ГБО имеет следующие преимущества:

- восстанавливает баланс между доставкой кислорода и его потреблением;
- удлиняет расстояние эффективной диффузии в тканях;
- обеспечивает метаболические потребности тканей при снижении объемной скорости кровотока;
- компенсирует практически любую форму кислородной недостаточности и, прежде всего, гипоксию, обусловленную потерей или инактивацией значительной части циркулирующего гемоглобина.

Гипербарический O_2 влияет на типовые механизмы патологии, проявляющиеся практически при любой нозологической форме. Универсальность лечебного эффекта используется в реаниматологии и интенсивной терапии и направлена на коррекцию основной триады синдромов, запускаемых любым повреждающим фактором: гипоксией/ишемией – реперфузией – воспалением.

ГБО обладает различными эффектами и оказывает выраженное системное действие на весь организм [4]. В зависимости от различных показаний и сопутствующих заболеваний, по-видимому, задействованы разные механизмы [13].

Эффекты ГБО основаны на газовых законах (физика), а также на физиологических и биохимических эффектах гипероксии [1].

Действие гипербарической оксигенации: компрессионное, антигипоксическое, гипероксическое, мембранотропное, детоксикационное, антибактериальное, адаптационное и др. [6].

3.2. Терапевтические эффекты ГБО

ГБО охватывает широкий спектр молекулярных процессов, включая транскрипцию, межклеточные контакты, структуру, адгезию и трансмиграцию, сосудистую сигнализацию и реакцию на окислительный стресс, апоптоз, аутофагию и гибель клеток, а также воспалительные процессы. Основные из них [3, 4, 6, 7, 12, 13]:

1. Антигипоксический эффект. Вследствие увеличения сниженного напряжения кислорода. Заместительное (антигипоксическое) влияние гипербарического O₂ является патофизиологической основой для использования ГБО главным образом в гипоксических ситуациях.

2. Антиоксидантное и антиапоптотическое действие [7, 12]. Под действием O₂ повышается активность антиоксидантных ферментов (супероксидинмутазы, глутатионпероксидазы, увеличение суммарной активности), повышение содержания антиоксидантов мочевины, глутамина, гамма-оксимасляной кислоты, церулоплазмينا [4].

Современные данные свидетельствуют о том, что ГБО оказывает антиапоптотическое действие как прямое, так и опосредованное каспазами. С другой стороны, происходит различное воздействие на белки в цитозоле, участвующие в процессах аутофагии.

3. Биоэнергетический эффект (нормализация энергетического баланса клетки и регуляция метаболической активности) происходит за счет модификации свободно радикальных процессов. O₂ оказывает ингибирующий или стимулирующий эффект функциональной метаболической активности клетки. Происходит умеренная активация свободно радикальных реакций и процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Активизация клеточных реакций циклического окисления и реакций ПОЛ с выделением активных ионов тканевого кислорода, водорода, перекиси водорода и воды. Ингибирование свободных радикалов (снижение интенсивности ПОЛ) используют в терапии острой фазы и лечении долгосрочных последствий после нескольких интоксикаций.

4. Мембранотропный эффект связан с изменением и обновлением фосфолипидного состава биомембран, их модификацией чувствительности мембран связанных рецепторов и трансформацией состояния каналов ионной проницаемости.

5. Энергосинтезирующий эффект. 1. Значительное увеличение внутриклеточного синтеза продукции АТФ приводит к набуханию митохондрий (эффект сеанса), усилению регенерации митохондрий (эффект курса), переключению окисления с никотинамидадениндинуклеотида (НАД) на преимущественное окисление сукцината, и увеличению активности окислительно-восстановительных ферментов сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и антидиуретического гормона. 2. Происходит нормализация и энергосбере-

жение (экономизация) работы клетки за счет увеличения циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Снижение уровня функционирования органов и систем организма. 3. Восстановление водно-электролитного объема и баланса клетки, кислородных и водородных связей структуры ДНК, соотношений органоидов ядра и клетки в структуре функциональных отношений и жизнедеятельности. 4. Повышение работоспособности мышц и тканей. Увеличение содержания гликогена в лейкоцитах.

6. Детоксикационное действие (дезинтоксикационное). Под действием O₂ активируются все внутриклеточные окислительно-восстановительные реакции, происходит разложение накопившихся недоокисленных продуктов, шлаков и предупреждение образования токсических метаболитов, активируется их разрушение и выведение из клетки, органа, организма. O₂ разрушает введенные яды и токсины, вызывает уменьшение лактатацидоза (антиацидотический эффект). Усиление микросомального окисления приводит к ускорению разрушения всех токсических соединений (все виды экзо-, эндотоксинов) и ксенобиотиков с окислением их в малотоксичные вещества и простейшие основания, с последующим выведением из организма без вреда для выводящих органов [3, 4, 6].

7. Деблокирующее действие. Деблокирование инактивированного гемоглобина, миоглобина и цитохромоксидазы.

8. Биорепаративное (морфорепаративное, регенеративное) действие. Ускорение синтеза белка и активация репаративных процессов. Происходит активизация биосинтетических репаративных процессов, усиление регенерации внутриклеточных органелл (в частности, митохондрий, микросом), усиление внутриклеточной репарации ДНК и РНК. O₂ также влияет на пролиферацию и стимуляцию стволовых клеток, синтез коллагена и остеогенез. Особо чувствительными являются клетки слизистой, костной (за счет активации остеобластов и остеокластов), нервной тканей (нейрогенез), тканей паренхиматозных, ферменто- и эндокринопродуцирующих органов, сердечной и скелетных мышц. ГБО влияет на активность синтазы оксида азота, а синтезируемый оксид азота мобилизует стволовые клетки в костном мозге, способствуя регенеративным процессам. Важное значение имеет потенцирование анаболического эффекта эритропоэтина при кровопотерях. В то же время происходит торможение избыточного синтеза коллагена и развития грубых рубцовых тканей.

9. Проангиогенный эффект (микроциркуляторный)

Кислород стимулирует ангиогенез, опосредованный повышением уровня фактора роста эндотелия сосудов, способствует образованию новых кровеносных сосудов и увеличению количества функционирующих сосудов за счет плазменных капилляров, а также происходит стимуляция образования коллатералей сосудистой сети. При нарушении микроциркуляции ГБО улучшает

микроциркуляторную динамику, в том числе за счёт усиления выработки оксида азота, который противодействует сужению сосудов.

10. Противовоспалительное действие. ГБО оказывает множество противовоспалительных эффектов, которые, возможно, связаны с его способностью модулировать окислительный стресс или напрямую влиять на врождённую иммунную систему. O_2 значительно снижает уровень провоспалительных цитокинов и хемокинов – таких, как циклооксигеназа-2, интерфероны 1, 6, 8 и 10, фактор некроза опухоли (TNF- α), воспалительных цитокинов. Снижение уровня этих факторов приводит к уменьшению миграции лейкоцитов, устранению интерстициального отёка и соответственно болевого синдрома, к подавлению адгезии лейкоцитов к сосудистому эндотелию, способствует улучшению лейкоцитарного фагоцитоза. Стимулирует синтез противовоспалительных факторов, модулирует образование медиаторов воспаления, продуцирует факторы системного воспалительного ответа и препятствует развитию эндотелиальной дисфункции, тем самым нормализует реакции гиперметаболизма. Предотвращает токсическую гипоксемическую травму организма и предупреждает развитие синдрома полиорганной несостоятельности.

11. Антибактериальный эффект (антимикробное и антигрибковое действие). Под действием кислорода происходит подавление жизнедеятельности микроорганизмов. ГБО резко снижает выработку аминокислот и основных жизненно важных белков аэробных бактерий (синегнойной палочки, *Escherichia coli* и другой раневой инфекции), что является основой бактериостатического эффекта. При выделении эндо- и экзотоксинов бактериальной флоры происходит снижение токсичности, также отмечен кандидостатический и миколитический эффекты.

12. Модификация активности ферментов потенцирует эффекты ГБО за счёт повышения активности аэробных окислительно-восстановительных ферментов (СДГ, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в лимфоцитах), повышения активности АТФ и аденилатциклазы и снижения активности ферментов, содержащих сульфгидрильные группы (орнитиндекарбоксилаза, ангиотензинпревращающий фермент).

13. Фармакологический эффект заключается в усилении или ослаблении действия лекарственных веществ. Гипербарический кислород потенцирует действие противовоспалительных, антибактериальных, гормональных, цитостатических препаратов, диуретических, антиаритмических, а также адреномиметиков и адренолитиков; повышает кардиотоническое действие сердечных гликозидов и антиангинальных препаратов, кардио- и ангиопротекторов, тканевых активаторов, β -адреноблокаторов. Под действием O_2 происходит снижение токсичности анальгетиков, анестетиков, транквилиза-

торов, седативных, наркотических и допинговых препаратов за счёт разрушения и выведения их из организма.

14. Иммуномодулирующий (иммунокорректирующий) эффект. Гипербарический кислород (в зависимости от дозы кислорода) стимулирует или подавляет реакции иммунной системы [12]. Стимулирующий эффект проявляется в активации гуморального и клеточного иммунитета, происходит активация фагоцитоза. Ингибирующий эффект выражается в виде угнетения аутоиммунных процессов и подавления трансплантационного иммунитета.

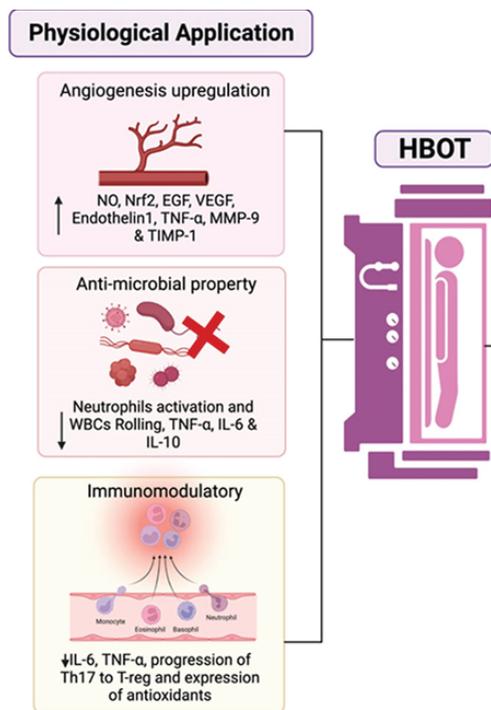


Рис. 1. Схематично показаны физиологические эффекты ГБО [19]

1. Стимуляция ангиогенеза за счёт увеличения выработки оксида азота, что приводит к повышению факторов роста (эпидермальный фактор роста – EGF, фактор роста эндотелия сосудов – VEGF и различные связанные с ними факторы).

2. Антимикробная активность проявляется за счёт уничтожения бактерий кислородом, особенно O_2 , который удаляет биоплёнку и снижает подвижность лейкоцитов (WBC) и рекрутирование нейтрофилов, способствуя снижению уровня провоспалительных цитокинов.

3. Снижение уровня транскрипционных факторов, участвующих в выключении провоспалительной реакции (IL-6) и поляризации лимфоцитов Th17 в Treg, обладает иммуномодулирующими свойствами.

15. Гормональный эффект опосредуется за счет усиления чувствительности органов-мишеней к эндокринным и половым гормонам. Под действием O_2 происходит стимуляция яичников и щитовидной железы в случае её гипофункции, а при исходной гиперфункции щитовидной железы – угнетение (нормализация работы). При беременности O_2 повышает гормональную активность трофобласта желтого тела беременности.

16. Нейрогуморальный эффект заключается в торможении хеморецепторов каротидных тел и ослаблении симпатических и усилении парасимпатических явлений, стимуляции синтеза и распада катехоламинов, а также он оказывает аденолитический и аденомиметический эффекты. Снижение потребности клетки в кислороде происходит за счет изменения метаболизма циклических нуклеотидов (повышение цГМФ и снижение цАМФ).

17. Радиомодулирующий (радиомодифицирующий) эффект заключается в повышении радиочувствительности злокачественных опухолей и увеличении скорости распада и полураспада изотопов и радионуклидов в $9 \times 10^5 - 10^7$ (в зависимости от вида изотопов) при остром и хроническом отравлениях данными видами и при лучевой болезни I – II ст.

18. Корректирующее действие на свертывающую систему крови проявляется в дезагрегации тромбоцитов, тенденции к изокоагуляции при гипер- и гипокоагуляционных изменениях крови посредством изменения синтеза (его нормализации) фибриногена и активности антитромбина III.

19. Липотропный эффект осуществляется вследствие снижения уровня свободных жирных кислот в крови за счет ингибирования липолиза и активации их обмена в миокарде и в лёгких, снижения содержания липопротеинов низкой плотности и уровня холестерина в крови (антисклеротический эффект).

20. Вазоконстрикторный (вазопрессорный) эффект проявляется за счет увеличения спазма артериол, тем самым оказывает противоотечное действие (снижение отёка головного мозга) с улучшением кровообращения и восстановлением обменных процессов, а также снижением внутричерепного давления за счет уменьшения отёка мозга. Происходит улучшение мозгового кровотока в зоне поражения вследствие устранения извращенного синдрома внутримозгового сосудистого «обкрадывания».

21. Компрессионный эффект за счет вытеснения воздуха происходит уменьшение объема газов кишечника, пузырьков свободного газа в кровеносных сосудах при декомпрессионной болезни, баротравме легких и посттравматической эмболии.

22. Генетически модулирующее действие. ГБО 1). Активирует синтез ядерных белков с повышением концентрации циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), повышается скорость транскрипции и транспорта рибонуклеиновой кислоты (РНК) к рибосомам (и трансляции на рибосомах), следовательно, возрастает активность РНК и ее полимеров и соответственно идет усиление синтеза и ресинтеза РНК и транспортной РНК (тРНК). 2). Антимутагенный эффект связан с восстановлением основных кислородно-водородных связей структуры ДНК и РНК (за счет активации окислительно-восстановительных процессов и выработки большого количества тканевого кислорода), то есть происходит восстановление генетической памяти клетки о ее правильном функционировании, снижение частоты приобретенных абер-

раций хромосомного типа токсического генеза у последующего поколения и коррекция сестринских хроматидных обменов. 3). Коррекция (восстановление) приобретенных хромосомных aberrаций происходит при инфекционных влияниях и эндогенно-токсических состояниях, радиоактивных (токсических) воздействиях, наркотической и алкогольной интоксикаций.

23. Тренирующий и адаптирующий эффекты. Гипербарический O_2 повышает мощности антиоксидантных систем и соответственно способствует повышению устойчивости организма вследствие снижения содержания в крови адреналина и кининов, переводит стресс в реакции адаптации.

24. Влияние ГБО на старение и клеточную регенерацию. ГБО имеет долгую историю применения в качестве терапевтического средства при различных заболеваниях, но результаты гипербарической оксигенации указывают на её перспективность в регенеративной и антивозрастной медицине. У взрослых людей клеточная регенерация затруднена двумя факторами: клеточным старением и укорочением теломер. Стареющие клетки обречены на запрограммированную клеточную смерть, поскольку они не вступают в последующий клеточный цикл и уничтожаются путём аутофагии. Скорость старения клеток увеличивается с возрастом по мере накопления генетических мутаций и укорочения теломер, что приводит к повреждению ДНК во многих клетках и тем самым останавливает их дальнейшее размножение. У стареющих людей наблюдается либо повышенное накопление стареющих клеток, либо снижение их выведения из-за ослабления иммунной системы. Таким образом, накопление стареющих клеток ещё больше способствует процессу старения. Было доказано, что ГБО влияет как на старение клеток, так и на укорочение теломер, что указывает на его эффективность в замедлении процесса старения [19].

Известно, что ГБО может приводить как к положительным (терапевтическое действие), так и к отрицательным (токсическое действие) последствиям.

3.3. Токсические эффекты кислорода

Назначение правильной дозы кислорода является серьёзной проблемой, которая до сих пор не решена в лечении пациентов.

Токсический эффект O_2 (ТЭ, кислородная интоксикация, окислительный стресс, токсичность O_2) зависит от парциального давления кислорода и продолжительности его воздействия. Считается, что токсичность вызывается повреждением свободными радикалами кислорода [18]. Это прямое следствие увеличения количества активных форм кислорода, не компенсированное повышением активности антиоксидантной системы; следует учитывать у пациентов, находящихся в критическом состоянии, характеризующемся истощением антиоксидантной системы.

Вероятность патологических эффектов ГБО определяется двумя факторами: степенью регуляторных нарушений и выраженностью структурной патологии. Оба эти фактора являются компонентами антиоксидантной защиты организма.

Доказано, что ТЭ O_2 возникает почти во всех тканях и органах. Наиболее чувствительными органами-мишенями являются лёгкие и центральная нервная система (ЦНС: головной и спинной мозг). Проявления клинически выраженной кислородной интоксикации делятся на острую токсичность при постоянном воздействии и хроническую токсичность при повторяющемся воздействии [18].

При острой форме на первый план выступает поражение ЦНС, при хронической – поражение лёгких. Диапазон между терапевтическим и токсическим действиями ГБО достаточно велик. Условной «границей токсичности» ГБО является давление выше 3 АТА, при котором возникает реальная угроза кислородной интоксикации. Подобного рода компрессии в клинической практике используют только по особым показаниям и при коротких экспозициях [6].

По данным других авторов, острая и хроническая кислородные интоксикации ЦНС может возникать при абсолютном давлении кислорода 2,0 атмосферы (АТА) [18].

Острый отек головного мозга в результате непрерывного воздействия кислорода был впервые описан у животных в 1878 году при гипербарическом воздействии и известен как эффект Поля Берта.

Хроническое или кумулятивное поражение ЦНС в результате многократного гипербарического воздействия происходит при длительном воздействии в течение нескольких часов или дней и проявляется в виде парестезии и онемения пальцев рук и ног, головной боли, головокружения, тошноты и снижения аэробной выносливости [18]. Хроническая кислородная интоксикация ЦНС является идиосинкразической, непредсказуемой и возникает при среднем пороге давления 103–116 АН с большой вариабельностью.

Острый отёк лёгких, вызванный постоянным воздействием кислорода, был впервые описан в 1899 году при нормобарическом и гипербарическом воздействиях и известен как эффект Лоррена Смита.

Отмечают также хронический или кумулятивный отек лёгких в результате многократного воздействия гипербарических давлений, что привело к разработке показателя удельной легочной токсической дозы (UPTD) у дайверов [18].

Новые данные о физиологическом действии гипербарического кислорода касаются механизмов гипероксической вазоконстрикции и активации барорефлекса в гипероксии. Токсическое действие гипербарического кислорода реализуется через интенсивную продукцию реактивных форм кислорода и азота, которые вызывают посттрансляционную модификацию белков, отвечающих за электрогенез нейронов и синаптическую передачу в ГАМКергической системе головного мозга [16].

Повышение PaO_2 вызывает также сужение сосудов во всех органах у человека. Наибольший вазоконстрикторный эффект гипероксии наблюдается в миокарде и головном мозге. Гипероксическая вазоконстрикция в меньшей степени выражена в коже, умеренно в кишечнике и отчетливо проявляется в сосудах скелетных мышц, в легких, печени и сетчатке глаза [16].

Гипероксический барорефлекс. Нейрогенная регуляция сердечно-сосудистой системы у человека представлена наиболее известным механизмом – артериальным барорецепторным рефлексом. Во всех случаях нейрогенный барорефлекс через контролируемые вегетативной нервной системой хронотропные и инотропные реакции сердца и сосудов возвращает острые изменения давления к начальному или близкому к нему уровням.

Изменения артериального давления контролируются рецепторами растяжения, расположенными в каротидном синусе и дуге аорты [16].

При длительном течении патологического процесса, который не связан с ишемией, истощаются структурные механизмы антиоксидантной защиты, что требует напряжения регуляции. Организм обеспечивает формирование новых функциональных систем для защиты клеточных структур от оксигенных повреждений. В этих случаях ткани находятся в гипоксическом состоянии из-за лимитирования кислородотока вследствие риска оксидативных повреждений. При этом чрезмерная гипероксия при компенсированном гипоксическом состоянии может превысить регуляторные возможности по ограничению кислородотока и это приводит к гипероксическому повреждению органов и тканей.

Таким образом, при хроническом патологическом процессе доза ГБО должна подбираться с учетом риска истощения структурного компонента антигипероксической защиты. Характеристики метаболизма, перекисных процессов, состояние мембран клеток, супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы помогают наполнить содержанием данную модель патологии при гипероксии и выбрать соответствующую тактику ГБО в каждом случае.

Сегодня доза гипербарического воздействия (давление и время) и количество повторений в основном ограничиваются лёгочной и неврологической токсичностью. Чтобы перестраховаться и не навредить пациенту, рассчитываются OTU (единицы кислородной токсичности) или UPTD (единицы дозы лёгочной токсичности) [20].

4. Показания к проведению гипербарической оксигенации

ГБО используется для лечения различных заболеваний и синдромов с разнообразной этиологией и патогенезом.

Показания к применению ГБО можно разделить на три группы [8]:

- В качестве неотложной медицинской помощи.
- Для ускорения заживления ран и усиления ангиогенеза.

- Для оказания и усиления антимикробного действия.

Общие показания:

- При необходимости устранения местной и общей гипоксии.
- При необходимости применения ГБО в общем комплексе лечения анаэробной инфекции.
- При газовой эмболии (для ускорения процесса растворения эмбола и восстановления кровотока).
- При дисбалансе регуляторных систем организма, влекущем различные функциональные и метаболические расстройства (дисфункции различных органов и систем).
- Во всех случаях, когда необходимо вызвать и закрепить неспецифические адаптационные реакции, направленные на стимуляцию иммунореактивных систем и реализацию имеющихся резервных возможностей организма [3].

Показания по этиологии

- Ишемическая болезнь сердца, последствия острого нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая болезнь I – II стадий, атеросклероз, вегето-сосудистая дистония, мигрень, рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз, дисциркуляторная энцефалопатия I – II степеней, детский церебральный паралич, последствия закрытых травм головного мозга, тиреотоксикоз, сахарный диабет, неврастения, астенические состояния, хронические воспалительные заболевания женских половых органов, подготовка к родам.
- Острая и хроническая ишемия и гипоксия (инсульт, инфаркт, нарушения периферического кровообращения). Заболевания сердечно-сосудистой системы (ишемическая болезнь сердца (ИБС), стенокардия, сердечная недостаточность), облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей, трофические язвы и т. д.
- Нарушение регуляции мозгового кровообращения (гипертония, гипотония, метеозависимость, мигрень, другие синдромы головной боли).
- Заболевания центральной нервной системы (энцефалопатия, остеохондроз позвоночника, синдром хронической усталости, расстройства сна, снижение работоспособности).
- Заболевания периферической нервной системы (радикулит, невриты, туннельный синдром и т. д.).
- Аутоиммунные и системные заболевания (в составе комплексной терапии: рассеянный склероз, ревматизм, склеродермия, васкулиты).
- Дегенерации (деменция, паркинсонизм, атеросклероз).
- Заболевания эндокринной системы (сахарный диабет и его осложнения).
- Заболевания желудочно-кишечного тракта, печени (эзофагит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, печеночная несостоятельность, колиты и т. д.).

- Заболевания бронхолегочной системы.
- Гипертоническая болезнь 1–2-й стадий.
- Профилактика обострения хронических атеросклеротических заболеваний, протекающих с поражением коронарных, мозговых и периферических артерий.
 - Реабилитация после перенесенных инфарктов миокарда, транзиторных ишемических атак.
 - Снижение фармакологического эффекта от применения сердечных гликозидов и мочегонных, при декомпенсации сердечной недостаточности.
 - Профилактика сезонных обострений заболеваний желудочно-кишечного тракта.
 - Осложнения от применения химиотерапевтических препаратов у пациентов онкологического профиля.
 - Снижение последствий ионизирующего облучения и инкорпорации радионуклидов в организм человека.
 - Отдаленные последствия перенесенной лучевой нагрузки.
 - Снижение умственных способностей, восстановление после мозговых атак (экзамены и т. п.).
 - Климактерические расстройства.
 - Хроническое нарушение сна, чувство тревоги, подавленное настроение, депрессии.
 - Хронические затяжные инфекции и иммунодефицит.
 - Акушерская патология и гинекологические заболевания (гипоксия плода, бесплодие, хронические воспалительные заболевания у женщин).
 - Косметология и хирургия (подготовка к операции и послеоперационный период).
 - Педиатрия (часто болеющие дети, синдром минимальной мозговой дисфункции).
 - Спортивная медицина: повышение уровня тренированности и физической выносливости спортсменов, ускорение восстановления после нагрузок и травм, повышение мышечного тонуса и адаптационных возможностей.
 - Травматология и ортопедия: ускорение заживления переломов и при комплексном лечении остеопороза.
 - Детоксикация организма.
 - Укрепление иммунной системы и профилактика заболеваний.
 - Профилактическое лечение в барокамере показано всем пациентам с сосудистыми заболеваниями и повышенной метеочувствительностью. Регулярные сеансы в барокамере предохраняют от развития инсульта, инфаркта и острых респираторных заболеваний [3, 21].

В группу абсолютных показаний вошли заболевания и состояния, в лечении которых ГБО имеет решающее значение [6].

Вторая группа состоит из заболеваний, соответствующих уровню доказательности В и С, а также заболевания, принятые в РФ с доказательностью уровня С, но не вошедшие в Европейский перечень, учитывая при этом рекомендации Международного общества подводной и гипербарической медицины, Европейского Комитета по гипербарической медицине, а также решений, регулярно проводимых консенсусных конференций по гипербарической оксигенации. Эта группа заболеваний и патологических состояний с устойчивым эффектом действия гипербарического кислорода, при которых значительно уменьшается число осложнений основного заболевания и достигается ранняя реабилитация пациентов [6].

1. Отравления тканевыми ядами, в том числе угарным газом (СО), сероводородом (H₂S), четырёххлористым углеродом (CCl₄) и их смесями, цианидами, метгемоглобинообразователями (нитриты, нитробензол), грибами.

Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – Па.

2. Эмболии (при операциях на открытом сердце и/или сосудах, головном мозге, эндоскопических процедурах, катетеризациях сосудов).

Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – Па.

3. Декомпрессионная болезнь (при водолазных и кессонных работах, занятиях дайвингом, разгерметизации кабин самолетов при высотных полетах, быстром спуске с высоты, нештатном снижении давления в барокамере).

Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – I.

4. Анаэробная и смешанная раневая инфекции, газовая гангрена.

Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – Пв.

5. Острые травматические ишемии (краш-синдром, компартментный синдром) после хирургической коррекции.

Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – I.

6. Постаноксическая энцефалопатия (незавершённое утопление, повешение, состояние после остановки сердца, асфиксии другой этиологии).

Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – Пв.

7. Реперфузионный синдром при нарушениях тканевой перфузии, в том числе после трансплантации органов.

Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – Пв.

8. Термические ожоги более 20% тела, II степени и выше.

Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – Па.

9. Проблемные раны, в том числе пролежни.
Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
10. Реплантации конечностей и/или пальцев, другие пластические и/или реконструктивные операции.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIa.
11. Острая массивная кровопотеря.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIa.
12. Субарахноидальные кровоизлияния (травматические, послеоперационные, спонтанные, ишемия мозга после разрыва интракраниальных аневризм).
Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
13. Острое нарушение мозгового кровообращения.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
14. Тяжёлая черепно-мозговая травма и её осложнения.
Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – I.
15. Осложнённая травма позвоночника.
Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
16. Тяжёлая открытая травма опорно-двигательного аппарата.
Уровень убедительности доказательства – В. Качество доказательств и сила рекомендации – IIa.
17. Острая печёночно-почечная недостаточность различного генеза.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
18. Панкреонекроз.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIb.
19. Динамическая кишечная непроходимость, послеоперационный парез кишечника.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации – IIa.
20. Диабетическая язва стопы.
Уровень убедительности доказательства – С. Качество доказательств и сила рекомендации [6].

5. ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ ГБО

Применение ГБО противопоказано при следующих патологиях:

- Эпилепсия и наличие в анамнезе пациента судорожных припадков иного генеза.
 - Напряжённый пневмоторакс.
 - Наличие кист и полостей в лёгких, бронхоплевральных свищей, наличие недренированных полостей (каверны, абсцессы) в лёгких.
 - Заболевания, сопровождающиеся обтурацией бронхов, пневмонии в острой фазе, обострение хронических бронхитов.
 - Клаустрофобия.
 - Нестабильная гемодинамика.
 - Острые ЛОР-заболевания с нарушением барофункции.
 - Снижение барофункции среднего уха до 2–3-й степеней.
 - Нарушение проходимости евстахиевых труб и каналов, соединяющих придаточные пазухи носа с внешней средой (полипы и воспалительные изменения в носоглотке, среднем ухе, придаточных пазухах носа, аномалии развития).
 - Застойная сердечная недостаточность с ФВ менее 35%.
 - Тяжёлые формы гипертонической болезни.
 - Высокая температура.
 - Наличие кардиостимулятора.
 - Резкое снижение остроты зрения с патологическими изменениями глазного дна. Недавняя операция на глазах или грудной клетке.
 - Наличие хронического обструктивного бронхита или астмы.
 - Неснятые контактные линзы.
 - Злокачественные новообразования (без химио- и радиотерапии).
 - Грубые врожденные аномалии сердца у новорожденных (в возрасте до года) и детей с высоким риском остановки сердечной деятельности.
- Относительными противопоказаниями являются склонность к образованию или малигнизации опухолевых процессов (доброкачественные образования – миомы, фибромиомы, папилломы, гемангиомы и т. д.) и неустойчивость психики [4, 21].
- При наличии абсолютных жизненных показаний к ГБО большинство противопоказаний может быть устранено (введение кардиотонических препаратов при нестабильной гемодинамике, использование седативных препаратов при повышенной судорожной готовности, назначение гипотензивных средств при высоком артериальном давлении и другие способы, позволяющие уменьшить или устранить побочные явления) [1, 2, 3, 6].

6. ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

Несмотря на многочисленные преимущества и области применения гипербарической оксигенации, во время этой процедуры могут возникать серьёзные побочные эффекты. Из-за гипероксии и гипербарической среды при использовании этой терапии возникают некоторые проблемы [2]. Побочные эффекты, связанные с повышенным атмосферным давлением и/или повышенной концентрацией кислорода, включают избыточное образование активных форм кислорода в тканях и органах [1].

Двумя наиболее распространёнными осложнениями во время гипербарической оксигенации являются клаустрофобия и баротравма. Баротравма уха является наиболее распространённым заболеванием, поражающим среднее ухо, хотя также могут быть зарегистрированы баротравмы носовых пазух, зубов или лёгких [2, 21]. Несмотря на то, что это осложнение встречается крайне редко, его серьёзность следует принимать во внимание, учитывая клинические данные пациентов, подверженных риску развития этих осложнений [2].

Возникновения судорог, которые могут привести к временным, но негативным последствиям [2, 21].

Могут наблюдаться также офтальмологические проявления гипербарической оксигенации, в частности, гипербарическая миопия, которая в большинстве случаев носит временный характер. ГБО вызывает истощение восстановленного глутатиона в ядре хрусталика, опосредует окислительные изменения в ядерных белках, ядерное рассеивание света и миопический сдвиг силы хрусталика, что имитирует изменения, которые часто предшествуют развитию катаракты у людей [1, 2, 21].

Другие офтальмологические осложнения, которые наблюдаются реже, – это катаракта, кератоконус или ретинопатия недоношенных у беременных женщин, подвергшихся гипербарической оксигенации [1, 2].

Потенциально нежелательный эффект применения ГБО при лечении хронической ишемической болезни, особенно у пациентов с СД, – это отек легких и смерть [1].

Все эти побочные эффекты можно значительно уменьшить с помощью надлежащего обследования, использования определенных устройств и корректировки протоколов лечения [2].

7. ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

При индивидуальной чувствительности к кислороду могут развиваться явления кислородной интоксикации:

– Ранние симптомы: бледность лица, подергивание губ, потливость, брадикардия, недомогание.

– Малые симптомы кислородной интоксикации: легкая тошнота, легкое головокружение, подергивание и бледность губ.

– Опасные симптомы: изменение поведения, сонливость, депрессия, эйфория, вялость, уменьшение остроты и интенсивности зрения, ослепительный блеск в глазах, нарушение периферического зрения, тошнота, икота, головокружение, звон, стук, музыка в ушах, подергивание губ, щек, носа, обморок, неприятные ощущения во рту, инспираторная одышка, «кислородные» судороги с потерей сознания, переходящие в сон [4, 21].

8. ОБОРУДОВАНИЕ И ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ГБО

Для проведения ГБО возможно использование одноместных и многоместных барокамер. Конструктивные особенности бароаппарата должны обеспечивать доступность визуального контроля состояния пациента.

Основным требованием при применении кислородных бароаппаратов является принцип безопасности. Поэтому неременным условием работы отделения ГБО должно быть строгое соблюдение требований нормативных документов в области организации таких отделений, подготовки пациентов к лечению, техническому обслуживанию бароаппаратов и кислородного оборудования, норм и правил техники безопасности при работе с бароаппаратами всеми специалистами отделения.

Важное значение имеет соблюдение требований ведения медицинской и технической документации, наличие эксплуатационных инструкций и их обязательного выполнения [2, 3, 4, 6, 21].

Терапевтический режим ГБО в большинстве случаев состоит из давления в 1,5–2,5 атмосферы при экспозиции (длительный период изопрессии) 40–60 мин., плавная декомпрессия за 2–5 минут. Соблюдение указанных норм не только дает максимальный лечебный эффект, но и практически исключает развитие выраженных форм кислородной интоксикации. Режимы компрессии, изопрессии и декомпрессии в каждом случае подбираются инди-

видуально. В зависимости от состояния барофункции пациента скорость изменения давления на режимах компрессии и декомпрессии выбирается в пределах от 0,01 до 0,06 кгс/см² в 1 с. В течение одного дня проводится один или более (максимально до трёх) сеансов ГБО. На курс лечения назначается от 8 до 10 ежедневных сеансов.

При выраженной клинической эффективности метода для получения стойкого положительного эффекта может оказаться достаточно и 4–5 сеансов, в случаях тяжёлого состояния пациента/пострадавшего иногда возникает необходимость в продлении курса до 30 и более ежесуточных сеансов (с кратковременными перерывами на 1–3 дня).

В течение года курс ГБО можно повторять 2–3 раза. Обязательным условием достижения максимального лечебного эффекта гипербарической оксигенации является правильный выбор режимов, их последовательность и периодичность.

Максимально применимое в клинической практике абсолютное давление до 3,0 АТА в современной гипербарической медицине используется очень редко.

Как правило, большинству пациентов достаточно проведения одного сеанса в сутки, однако в некоторых ситуациях количество сеансов увеличивают до 2–3 в сутки с последующим уменьшением их частоты по мере клинического улучшения состояния. Обычный курс ГБО составляет от 8 до 10 сеансов [2, 3, 6].

9. МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ГБО

Не допускается посещение ГБО после применения жировых, масляных, эмульсионных повязок. В случае применения в лечении пациента маслосодержащих повязок перед сеансом ГБО повязка должна быть удалена, раневая поверхность обработана спиртом и наложена сухая асептическая повязка.

Перед сеансом ГБО необходимо исключить использование кремов, мазей, лосьонов, дезинфицирующих средств (асептиков), всех видов косметических изделий, жиросодержащих шампуней [4].

Перед сеансом пациент должен снять часы, украшения, съёмные зубные и глазные протезы, контактные линзы, слуховые аппараты и опорожнить мочевой пузырь.

Перед помещением в кислородную барокамеру пациента переодевают в хлопчатобумажное чистое бельё, волосы на голове закрывают увлажнённым колпаком или косынкой. В барозале должна быть специальная металлическая пластина из нержавеющей стали, снимающая статическое напряжение с пациентов и с медицинского персонала. Кроме того, перед помещением в

барокамеру на пациента накладывают особый браслет с индивидуальным заземлением. Необходимо тщательно проверить надёжность фиксации всех катетеров, зондов и дренажей, их соединений и заглушек. Дренажные трубки и зонды должны быть открыты в герметично соединённые с ними коллекторы. При необходимости следует установить уретральный катетер и дренировать желудок. Все дренажи и катетеры должны быть доступны визуальному контролю. От правильной подготовки пациента зависит его безопасность!

Перед проведением сеанса ГБО необходимо оценить состояние пациента, уточнить, нет ли у него продолжающегося кровотечения, клинически и рентгенологически исключить наличие воздухо-содержащих полостей в лёгких. По показаниям выполнить санацию трахеобронхиального дерева, оценить возможности спонтанного дыхания у пациента в условиях ГБО, если он находится на вспомогательной вентиляции лёгких, заменить воздух в раздуваемых манжетах эндотрахеальной или трахеотомической трубок стерильным изотоническим раствором. Если пациент доступен контакту, необходимо провести инструктаж по поведению в барокамере.

Во время выполнения сеанса проводится постоянное наблюдение за пациентом и динамикой его клинико-физиологических параметров.

Проведение сеанса ГБО реанимационным пациентом осуществляется в присутствии и под наблюдением врача-реаниматолога, во всех остальных случаях персонал кабинета ГБО работает самостоятельно [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В медицинской практике с целью лечения различных ишемических состояний разработаны разные способы кислородотерапии, одна из них решается с помощью медицинских барокамер, предназначенных для осуществления гипербарической или нормоксической оксигенации [3].

ГБО – это эффективный метод повышения уровня кислорода в крови и тканях, не зависящий от транспортировки гемоглобина, оказывает множественное воздействие на организм и может использоваться для коррекции тканевой гипоксии, хронической гипоксемии и для лечения различных патологических процессов, включая заживление ран, некроз или реперфузионные повреждения [2].

Таким образом, применение метода дает возможность повышать устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям окружающей среды, сократить дозы лекарственных препаратов, уменьшить их побочные действия, повысить эффективность комплексного лечения пациентов и улучшить качество жизни здоровых людей [3].

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Михалева А.Ю., Болевич С.Б., Величко Э.В. Гипербарическая оксигенация как один из методов лечения сахарного диабета и его осложнений // Современные проблемы науки и образования. Медицинские науки. – 2024. – № 4. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=33627>. DOI: <https://doi.org/10.17513/spno.33627>.
2. Ortega M.A., Fraile-Martinez O., García-Montero C., et al. A General Overview on the Hyperbaric Oxygen Therapy: Applications, Mechanisms and Translational Opportunities. *Medicina*. – 2021. – Vol. 57, № 9:864. <https://doi.org/10.3390/medicina57090864>.
3. Машанская А.В. Гипербарическая и нормоксическая оксигенотерапия: практ. пособие / А.В. Машанская. – Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2016. – 44 с.
4. Методические рекомендации: «По применению гипербарической оксигенации в условиях военных госпиталей для лечения неотложных состояний и курсов реабилитации/В.В. Стец, Е.В. Леоненко, В.А. Конюхов, А.Е. Шестопалов. – Москва: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2024. – 51 с.
5. Gupta M. and Rathored J. Hyperbaric oxygen therapy: future prospects in regenerative therapy and anti-aging. *Front. Aging* (2024) 5:1368982. doi: 10.3389/fragi.2024.1368982.
6. Методические рекомендации. Гипербарическая оксигенация в реаниматологии и интенсивной терапии. 2021 / Министерство здравоохранения Российской Федерации. – [Электронный ресурс] URL: <https://docs.yandex.ru/Hyperbaricoxygenation.docx>.
7. Kovacevic S, Mitovic N, Brkic P, et al. Ivanov M, Zivotic M, Miloradovic Z, Nesovic Ostojic J. Hyperbaric Oxygenation: Can It Be a Novel Supportive Method in Acute Kidney Injury? Data Obtained from Experimental Studies. *Cells*. 2024; 13(13):1119. <https://doi.org/10.3390/cells13131119>.
8. Сидоренко В. Н., Савина С. И., Олешкевич Т. М., Гордиевич А. В. Применение гипербарической оксигенотерапии в комплексном лечении железодефицитной послеродовой анемии / Медицинский журнал. – 2023. – № 2. – 31–36 с. DOI: <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2023.2.31>.
9. Montalbano C, Kiorpes C, Elam L, Miscioscia E and Shmalberg J (2021) Common Uses and Adverse Effects of Hyperbaric Oxygen Therapy in a Cohort of Small Animal Patients: A Retrospective Analysis of 2,792 Treatment Sessions. *Front. Vet. Sci.* 8:764002. doi: 10.3389/fvets.2021.764002.
10. Torp KD, Murphy-Lavoie HM. Acute Traumatic Ischemia Hyperbaric Evaluation and Treatment. [Updated 2022 Sep 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537014/>.
11. Vinkel J, Arenkiel B, Hyldegaard O. The Mechanisms of Action of Hyperbaric Oxygen in Restoring Host Homeostasis during Sepsis. *Biomolecules*. 2023; 13(8):1228. <https://doi.org/10.3390/biom13081228>.
12. Wang Qijian et al. Normobaric hyperoxia therapy in acute ischemic stroke: A literature review. *Heliyon*, Vol. 10, Issue 1, e23744, Jan. 2024.
13. Lindenmann J, Smolle C, Kamolz LP, et al. Smolle-Juettner FM, Graier WF. Survey of Molecular Mechanisms of Hyperbaric Oxygen in Tissue Repair. *Int J Mol Sci*. 2021 Oct 29;22(21):11754. doi: 10.3390/ijms222111754. PMID: 34769182; PMCID: PMC8584249.
14. Литвицкий П. Ф. Гипоксия. Вопросы современной педиатрии. 2016; 15 (1): 45–58. doi: 10.15690/vsp.v15i1.1499).
15. Зарубина И. В. Современные представления о патогенезе гипоксии и ее фармакологической коррекции // Обзоры по клин. фармакол. и лек. терапии. – 2011. – Т. 9, № 3–31–48 с.
16. Демченко И. Т., Жилиев С. Ю., Платонова Т. Ф., Алексеева О. С. Механизмы физиологического и нейротоксического действия гипербарического кислорода/Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова, – 2022. – Т. 108, № 10. 1243–1263 с. DOI: 10.31857/S0869813922100041.
17. Саливончик Д.П. Гипербарическая оксигенация при остром коронарном синдроме: современные предпосылки (обзор литературы). *Проблемы здоровья и экологии*. 2009; (1):35–42. <https://doi.org/10.51523/2708-6011.2009-6-1-6>.
18. Narch PG, Rhodes S. Acute and chronic central nervous system oxidative stress/toxicity during hyperbaric oxygen treatment of subacute and chronic neurological conditions. *Front Neurol*. 2024 Mar 4; 15:1341562. doi: 10.3389/fneur.2024.1341562. PMID: 38500807; PMCID: PMC10946424.
19. Efrati Shay. Гипербарическая оксигенотерапия при посттравматическом стрессовом расстройстве у взрослых. Клиническое испытание NCT03466554. Assaf-Harofeh Medical Center. 2024.
20. Balestra C, Kot J. Oxygen: A Stimulus, Not “Only” a Drug. *Medicina*. 2021; 57(11):1161. <https://doi.org/10.3390/medicina57111161>.
21. Мирютова Н.Ф., Груздева Д.А. Область применения, механизмы действия и эффективность гипербарической оксигенации в восстановительной медицине/Реабилитология. 2025; 3 (1): 36–50. <https://doi.org/10.17749/2949-873/rehabil.2025.38>.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1	В ОСНОВЕ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ ЛЕЖИТ:
А	Повышение парциального давления кислорода в жидких средах организма
Б	Повышение парциального давления углекислого газа в жидких средах организма
В	Понижение парциального давления кислорода в жидких средах организма
Г	Понижение парциального давления углекислого газа в жидких средах организма
2	ВОЗМОЖНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ГБО:
А	Бароотит
Б	Гайморит
В	Ринит
Г	Фронтит
3	ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕЖИМОВ ГБО НАБЛЮДАЕТСЯ:
А	Дыхание урежается и углубляется, отмечается брадикардия
Б	Дыхание урежается и углубляется, отмечается тахикардия
В	Дыхание учащается и становится поверхностным, отмечается брадикардия
Г	Дыхание учащается и становится поверхностным, отмечается тахикардия
4	ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ОКИСЬЮ УГЛЕРОДА ПРОВОДЯТ ИЗОПРЕССИЮ В ТЕЧЕНИЕ ЧАСА ПРИ ДАВЛЕНИИ:
А	2–2,5 АТА
Б	1,5–2 АТА
В	1–1,5 АТА
Г	3–3,5 АТА
5	ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ГБО:
А	Наличие в анамнезе эпилепсии или каких-либо других судорожных припадков
Б	Газовая эмболия сосудов
В	Наличие дренажа при гнойной инфекции
Г	Повышенная чувствительность к углекислому газу
6	ПРИЧИНА, ПРИВОДЯЩАЯ К ТКАНЕВОМУ ТИПУ ГИПОКСИИ:
А	Отравление цианидами
Б	Горная болезнь
В	Ателектаз легких
Г	Образование метгемоглобина

7	СОСТОЯНИЯ, ПРИ КОТОРЫХ ЧАЩЕ ВСЕГО ЦИАНОЗ НЕ РАЗВИВАЕТСЯ:
А	Отравлении окисью углерода
Б	Воспалительных заболеваниях легких
В	Инфаркт миокарда
Г	Избыток тироксина
8	ПРИ УМЕНЬШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОЙ КИСЛОРОДНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ ПЕРВИЧНО РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ:
А	Гемическая
Б	Дыхательная
В	Циркуляторная
Г	Тканевая
9	ПРИ ГИПОВОЛЕМИИ ПЕРВИЧНО РАЗВИВАЕТСЯ ГИПОКСИЯ:
А	Циркуляторная
Б	Дыхательная
В	Гемическая
Г	Тканевая
10	НЕПОСРЕДСТВЕННОЙ ПРИЧИНОЙ ЦИРКУЛЯТОРНОЙ ГИПОКСИИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:
А	Отравление угарным газом
Б	Инфаркт миокарда
В	Шок
Г	Коллапс
11	АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОКСЕМИЯ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРКАПНИЕЙ БОЛЬШЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ГИПОКСИИ:
А	Дыхательной
Б	Циркуляторной
В	Гемической
Г	Тканевой
12	ГИПОКСИЯ – ЭТО:
А	Недостаточное снабжение кислородом тканей организма или нарушение использования его тканями
Б	Недостаточное снабжение кислородом тканей или повышенное содержание углекислого газа
В	Снижение напряжения кислорода в тканях
Г	Снижение напряжения кислорода и углекислого газа в организме

13	ВЛИЯНИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ФОРМ КИСЛОРОДА НА ФУНКЦИЮ КЛЕТКИ:
А	Разрушает липиды клеточных мембран и разрушает ядро клетки
Б	Стимулирует функции клетки
В	Угнетает функции клетки
Г	Разрушает ядро клетки
14	ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ГБО:
А	Клаустрофобия
Б	Головная боль
В	Двигательное беспокойство
Г	Заложенность ушей
15	ГАЗОВАЯ СРЕДА ОДНОМЕСТНОЙ БАРОКАМЕРЫ ПРЕДСТАВЛЕНА:
А	Кислородом
Б	Азотом
В	Воздухом
Г	Углекислым газом
16	ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ РЕЖИМОВ ГБО НАБЛЮДАЕТСЯ:
А	Сердечный выброс и органный кровоток уменьшаются, периферическое сосудистое сопротивление увеличивается
Б	Сердечный выброс и периферическое сосудистое сопротивление увеличиваются, органный кровоток уменьшается
В	Сердечный выброс, органный кровоток, периферическое сосудистое сопротивление увеличиваются
Г	Сердечный выброс, периферическое сосудистое сопротивление и органный кровоток уменьшаются
17	ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ СЕАНСА ГБО ОБЫЧНО СОСТАВЛЯЕТ:
А	60–90 минут
Б	90–120 минут
В	30–40 минут
Г	20–30 минут

Шкала комы Глазго

Критерий	Возможные варианты	Баллы
Открытие глаз	Произвольное	4
Как реакция на голос	3	
Как реакция на боль	2	
Отсутствует	1	
Речевая реакция	Ответ на заданный вопрос, ответ быстрый и правильный, пациент ориентирован	5
Спутанная речь	4	
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3	
Нечленораздельные звуки	2	
Отсутствие речи	1	
Двигательная реакция	Целенаправленное выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5	
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4	
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3	
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2	
Отсутствие движений	1	
	Общее количество баллов	

Интерпретация полученных результатов: 15 баллов – сознание ясное, 10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение, 8–10 баллов – сопор, 6–7 баллов – умеренная кома, 4–5 баллов – терминальная кома, 3 балла – гибель коры головного мозга.

**Гипербарическая оксигенация
в клинической медицине**

Учебно-методическое пособие

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 11.02.2026.
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 1,89. Усл.-печ. л. 2,30. Заказ № 3584.5. Тираж 100

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5