

Министерство Здравоохранения Российской Федерации  
Кубанская Государственная Медицинская Академия

**ГИПЕРБАРИЧЕСКАЯ ОКСИГЕНАЦИЯ**  
(Учебно-методическое пособие)

Краснодар, 1997

## Оглавление

### Введение

#### 1. Гипероксия. Патофизиологические аспекты лечебного и токсического действия гипербарического кислорода

- 1 1 Патогенетическая классификация гипероксии
- 1 2 Общие вопросы метода гипербарической оксигенации
- 1 3 Механизм действия гипербарического кислорода
- 1 4 Клинико-физиологические эффекты ГБО

#### 2. ГБО при критических состояниях. Прогнозирование токсического эффекта ГБО

- 2 1 Показания и противопоказания к ГБО с учетом уровня изменений клеточного метаболизма (по данным цитохимического анализа зерных нейтрофилов периферической крови)
- 2 2 ГБО при гнойно-септических осложнениях
- 2 3 ГБО при кишечной непроходимости
- 2 4 ГБО при острой почечной недостаточности
- 2 5 ГБО при острой печеночной недостаточности
- 2 6 ГБО при черепно-мозговой травме
- 2 7 ГБО при острых нарушениях мозгового кровообращения

#### 3. Литература

Учебно-методическое пособие составлено ассистентом кафедры анестезиологии и интенсивной терапии факультета последипломной подготовки врачей Кубанской медицинской академии к.м.н. Г.Г. Запрудной

Рецензент - кандидат медицинских наук Г.А. Поляков

## Введение

Гипербарическая оксигенация (ГБО) - это не только направление научной и практической медицины, интегрирующее все известные данные о физиологическом и патологическом влиянии гипероксии на функциональные системы и структуры организма, но и одновременно эффективный метод лечения.

Предлагаемое пособие для врачей освещает патофизиологические аспекты лечебного и токсического действия кислорода, показания и противопоказания к применению ГБО у больных, находящихся в критическом состоянии (с сепсисом, перитонитом, острой почечной и печеночной недостаточностью, черепно-мозговой травмой, острым нарушением мозгового кровообращения).

На основании данных литературы и собственных исследований автор предлагает метод определения показаний и противопоказаний к применению ГБО у больных в критических состояниях (цитохимический анализ активности пероксидазы и содержания гликогена в зрелых нейтрофилах периферической крови - авторское свидетельство N16811264 от 01.06.91)

## Гипероксия. Патофизиологические аспекты лечебного и токсического действия гипербарического кислорода

### Патогенетическая классификация гипероксии

Форма гипероксии	Механизм развития
1. Экзогенная	Повышение внутриклеточного $PO_2$ вследствие увеличения парциального давления кислорода во вдыхаемой газовой смеси
1.1. Гипербарическая	Повышение парциального давления кислорода при увеличенном барометрическом давлении вдыхаемой газовой смеси
1.2. Нормобарическая	Повышение парциального давления кислорода при нормальном барометрическом давлении вдыхаемой газовой смеси
1.3. Гипобарическая	Повышение парциального давления кислорода при сниженном давлении вдыхаемой газовой смеси
2. Эндогенная	Повышение внутриклеточного $PO_2$ при нормальном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе
2.1. Гипервентиляционная	Выраженное увеличение альвеолярной вентиляции, ведущее к подъему артериального $PO_2$ (в том числе, в условиях ИВЛ)

2 2. Гемодинамическая	Увеличение объемной скорости тканевого кровотока, вызывающего подъем капиллярного рО <sub>2</sub> при нормальной величине РаО <sub>2</sub>
2 2 1 Гипердинамическая	Увеличение сердечного выброса, обуславливающее нарастание объема тканевого кровотока
2 2 2 Гиперемическая	Местное повышение тканевого кровотока в результате увеличения площади сечения (артериальная гиперемия постиншемического, рефлекторного и т.п. генеза)
2 3 Дисметаболическая	Снижение скорости утилизации О <sub>2</sub> клеткой при нормальном поступлении в нее О <sub>2</sub>
2 3 1 Гистотоксическая	Ингибирование или нарушение синтеза дыхательных ферментов митохондрий
2 3 2 Субстратная	Недостаток субстратов дыхания (окисления) в клетке

Гипероксия - это состояние, обусловленное несоответствием потребности клетки в кислороде и скоростью его доставки к ней, то есть, или увеличением доставки кислорода, или снижением потребности в нем

В естественных условиях оксигенации организма наиболее часто встречается гистотоксическая гипероксия. Несмотря на то, что при сочетании различных причинных факторов гипероксии (например, возрастание объема тканевого кровотока при одновременном снижении потребления О<sub>2</sub>) клеточное РО<sub>2</sub> может

существенно повышаться. Ни одна из эндогенных форм гипероксии не ведет к развитию кислородного отравления. Кислородное отравление возможно только при экзогенной гипероксии с резким повышением артериального и тканевого РО<sub>2</sub>.

Гипероксия считается компенсированной, когда увеличение РО<sub>2</sub> на отдельных участках кислородного каскада не ведет к подъему РО<sub>2</sub> в клетке, субкомпенсированной, когда несмотря на повышение клеточного О<sub>2</sub> мощность антиоксидантных систем клетки оказывается достаточной для нейтрализации образующихся при гипероксии активных форм кислорода, и декомпенсированной, когда в результате истощения антиоксидантная система клетки уже не в состоянии улавливать и нейтрализовать образующиеся с большой скоростью свободные радикалы кислорода.

Наиболее эффективное использование гипероксии с лечебными целями возможно только в условиях ГБО.

#### Общие вопросы метода гипербарической оксигенации

Гипербарическая оксигенация является методом оксигенотерапии, которая позволяет управлять кислородным режимом организма путем регулируемого насыщения его жидких сред кислородом под давлением, превышающим атмосферное.

В соответствии с законом Генри-Дальтона количество растворенного в плазме кислорода возрастает пропорционально повышению парциального давления кислорода во вдыхаемой смеси. Это значит, что после полного окисления гемоглобина зависимость между содержанием кислорода в крови и парциальным давлением его во вдыхаемой смеси примет линейный характер. С этого времени содержание кислорода в артериальной крови становится управляемой функцией и зависит от парциального давления кислорода в альвеолах.

В 100 мл плазмы в обычных условиях при дыхании воздухом растворено 0,3 мл кислорода. В условиях ГБО расчет количества растворенного кислорода (в об %) производится по формуле

$a \cdot pO_2 / 100$ , где  $a$  - содержание растворенного кислорода в 100 мл крови

$$1 \text{ ата} = 623 \cdot 0,3 / 100 = 1,9 \text{ (об \%)},$$

$$2 \text{ ата} = (760 + 623) \cdot 0,3 / 100 = 4,1 \text{ (об \%)},$$

$$3 \text{ ата} = (2 \cdot 760 + 623) \cdot 0,3 / 100 = 6,4 \text{ (об \%)},$$

$$4 \text{ ата} = (3 \cdot 760 + 623) \cdot 0,3 / 100 = 8,7 \text{ (об \%)} -$$

Нормальное атмосферное давление, т.е. давление столба воздуха на уровне моря, равно 760 мм рт ст или 1,033 кг на 1 см<sup>2</sup> кв. или 10,3 м водного столба, или 1 ата; техническая атмосфера - ат = 735,6 мм рт ст = 1 кг на кв см = 10 м вод ст =  $9,8 \cdot 10,4$  Па (Паскаля)

Прирост в 6,4 об % кислорода, достигаемый под давлением 3 ата, превышает артерио-венозную разность у здорового человека, что позволяет нормализовать газообмен при снижении перфузионного объема кислорода в состоянии кризиса центральной и периферической циркуляции или при значительном снижении, или даже в отсутствие гемоглобина

Таким образом, в основе терапевтического эффекта ГБО лежит увеличение кислородной емкости жидких сред организма, которые при этом становятся достаточно мощными переносчиками кислорода к клеткам

Многие важные стороны применения гипербарической оксигенации связаны с ее способностью компенсировать метаболические потребности организма в кислороде при снижении скорости кровотока в целом или отдельных участках тела

Расчетные данные показывают, что при повышении содержания кислорода в артериальной крови до 25% по объему можно удовлетворить метаболические потребности тканей даже при снижении скорости кровотока наполовину. Вместе с тем эти данные также свидетельствуют о том, что для насыщения тканей кислородом необходима определенная корреляция между артериальным PO<sub>2</sub> и скоростью кровообращения. Так при снижении минутного объема сердца на 19% и повышении давления до 2-х ат нарастания тканевого PO<sub>2</sub> не происходит. Высокое парциальное давление кислорода в артериальной крови приводит к соответствующему подъему градиента напряжения кислорода на уровне капилляр - ткань, что влечет за собой увеличение «кислородного потока» - количества кислорода, проходящего через ткань в 1 мин. Даже при сравнительно низкой скорости капиллярного кровотока высокое артериальное PO<sub>2</sub> обеспечивает более интенсивную диффузию кислорода в ткань. Однако увеличение напряжения кислорода в артериальном колене капилляра не приводит к аналогичному (строго линейному) подъему PO<sub>2</sub> в тканях и клетках. Степень его нарастания в различных органах

зависит от их васкуляризации, условий местного кровотока, а также от кислородной емкости тканей и интенсивности метаболизма, например, повышение PO<sub>2</sub> в тканях мозга происходит быстрее, чем в печени, а в почке быстрее, чем в мышцах и т.д.

Наряду с повышенным артериальным PO<sub>2</sub> ГБО существенно улучшает диффузию кислорода из капилляра к наиболее отдаленным клеткам. Немаловажную роль играет при этом кроме радиальной, продольная диффузия, создающая дополнительный поток кислорода к клеткам. Увеличивая кислородную емкость жидких сред организма, ГБО создает определенные возможности для депонирования некоторого количества кислорода в тканях. Изменение кислородного режима тканей в условиях ГБО отличается гетерохронностью, зависящей от особенностей васкуляризации, уровня местного кровотока, кислородной емкости тканей и интенсивности метаболизма, а также гетерогенностью распределения кислорода в пределах одной и той же ткани. При наличии патологического процесса по-прежнему может приводить к тому, что во время ГБО уменьшение выраженности гипоксии в одних участках ткани будет сопровождаться гипероксией в других, с резким повышением артериального и тканевого PO<sub>2</sub>.

#### **Основные преимущества ГБО по сравнению с кислородной терапией при обычном давлении:**

- 1) компенсация практически любой формы кислородной недостаточности и прежде всего гипоксии, обусловленной потерей или инактивацией гемоглобина;
- 2) существенное удлинение расстояния эффективной диффузии кислорода в тканях;
- 3) обеспечение метаболических потребностей тканей в организме;

По скорости клинического эффекта при кислородной недостаточности ни один другой метод не может сравниться с ГБО

## Механизм действия

В интегральном воздействии гипербарического кислорода на организм можно выделить 2 главных механизма: прямой и опосредованный.

Прямой эффект гипербарического кислорода складывается из комбинации его компрессионного действия, которое при применении терапевтических режимов (1-2 атм) не вносит какого-либо существенного вклада в клинический эффект ГБО, антигипоксического (частичное или полное восстановление сниженного  $pO_2$  в тканях) и гипероксического (повышение  $pO_2$  в тканях выше нормальных значений)

Антигипоксический (заместительный) эффект ГБО является патофизиологической основой для использования ГБО при острых гипоксических ситуациях, возникающих в практике интенсивной терапии и реанимации, при анемической (массивная кровопотеря) и токсической гипоксии (отравления метгемоглобинообразователями, угарным газом), острой недостаточности кровообращения, шоковых состояниях. Этот эффект быстро исчезает после сеанса ГБО

Эффект ГБО, стойко сохраняющийся довольно длительное время (до нескольких месяцев), определяется в основном гипероксическим действием гипербарического кислорода

Гипероксический эффект ГБО может приводить как к положительным, так и к отрицательным последствиям, оказывая терапевтическое или токсическое действие. ГБО не имеет в качестве эффектора какой-либо орган или клетку-мишень. Влияние ГБО распространяется на все без исключения органы, ткани, клетки, субклеточные структуры. Действие ГБО определяется участием  $O_2$  как безусловно необходимого элемента в многочисленных и взаимосвязанных кислородозависимых реакциях. На молекулярном уровне действие гипербарического кислорода реализуется через две кислородоутилизующие системы: митохондриальное дыхание и микросомальное окисление. Следствием активации митохондриального дыхания будет увеличение сопряженной с ним продукции АТФ, а результатом активации микросомального окисления - усиление биотрансформации ряда биологически активных эндогенных соединений.

При этом важно подчеркнуть, что другим неизбежным спутником интенсификации процессов транспорта электронов является увеличение продукции супероксидного радикала и других активных форм кислорода, инициирующих свободно-радикальные

реакции в клетке, в том числе и реакции перекисного окисления липидов (ПОЛ). Следовательно уже на молекулярном уровне проявляется двойственность действия ГБО, заложенная в высоком окислительном потенциале кислорода с одной стороны, активация биоэнергетических процессов, необходимых для жизнедеятельности клетки, а с другой - ускорение генерации окислительных радикалов, создающих угрозу повреждения и гибели клетки.

До недавнего времени было принято исходить из того, что активация свободно-радикального ПОЛ (СПОЛ), независимо от ее выраженности, является одним из неизбежных побочных влияний ГБО, препятствующих терапевтическому действию гипербарического кислорода. Однако, такая точка зрения находится в явном противоречии с результатами многих клинических и экспериментальных исследований, в том числе и собственных. Исходя из представлений о «роковой» неизбежности повреждающего действия активированного СПОЛ на клетки, становится трудно объяснить благоприятное влияние ГБО на течение ряда заболеваний, при которых наблюдается усиление ПОЛ. Этот кажущийся парадокс может быть объяснен следующими обстоятельствами.

Во-первых, несмотря на то, что во время самого сеанса ГБО интенсивность СПОЛ возрастает, при последующих сеансах ГБО степень активации СПОЛ в ответ на гипероксию заметно снижается. При этом существенно, что в ходе курса ГБО происходит постепенное снижение исходного уровня СПОЛ, иными словами, итогом сеанса и курса ГБО может явиться не повышение, а напротив, снижение исходно повышенного в больном организме уровня СПОЛ. Этот неожиданный эффект ГБО обусловлен адаптационным увеличением мощности антиоксидантных систем, контролирующей уровень СПОЛ. Возрастание мощности этих систем происходит как за счет увеличения под влиянием ГБО образования в тканях низкомолекулярных антиоксидантов (мочевины, глутамина, глутамата, ГАМК), так и за счет повышения активности некоторых антиоксидантных ферментов и белков, в частности, церулоплазмينا.

Второе объяснение лечебного эффекта ГБО, применяемой в терапии заболеваний, сопровождающихся усилением СПОЛ, вытекает из признания того факта, что свободные радикалы и перекиси в физиологических концентрациях или при умеренном повышении их содержания в тканях могут обуславливать ряд «полезных» для организма эффектов. К последним можно отнести «фаговую» функцию свободных радикалов кислорода и перекисей, когда они,

подобно фагоцитам, способствуют очищению зоны повреждения. Примечательно, что сами фагоциты используют оксигенные радикалы для уничтожения микроорганизмов и расщепления детрита. Другим примером полезного действия активных форм  $O_2$  является тот факт, что одна из этих форм - перекись водорода, является мощным индуктором СПОЛ, в определенных концентрациях оказывает положительное инотропное, хронотропное действие на сердце. Кроме того, продукты СПОЛ могут давать и ряд других благоприятных эффектов: нейтрализовать повреждающее действие на ткани избытка катехоламинов, стимулировать активность некоторых ферментов тканевого дыхания. Активация под влиянием ГБО оксигенных реакций в системе митохондриального окисления имеет своим следствием ускорение синтеза простагландинов, увеличение продукции из серотонина биогенных аминов, усиление репарации ДНК, активацию синтеза физиологически активных эйкозаноидов, ответственных за регуляцию воспалительных реакций организма. Умеренная активация свободнорадикальных окислительных реакций лежит в основе обновления состава липидов биомембран и модификации их функций, что используется клеткой для адаптации к новым условиям их существования.

Таким образом, изложенные данные вместе с фактом улучшения доставки кислорода к тканям разъясняют кажущееся противоречие между лечебным действием ГБО и потенцированием ею СПОЛ, раскрывают механизм двойственного эффекта ГБО, дают основание считать, что умеренное усиление генерации свободных радикалов кислорода и активация СПОЛ являются одним из важных компонентов лечебного действия ГБО.

Следует также отметить, что в современной клинической практике используются такие режимы ГБО, которые гарантируют безопасность применяемой оксигенотерапии (1-2 атм). Если к этому добавить, что в настоящее время разработаны методики прогнозирования токсического действия кислорода, а курс ГБО проходит под контролем различных параметров, информирующих о возможных побочных эффектах терапии, можно утверждать, что возможность проявления токсического действия ГБО сведена к минимуму. Профилактика последнего возможна также с помощью антиоксидантов.

#### Клинико-физиологические эффекты ГБО:

1. Нормализация энергетического баланса клетки (биоэнергетический эффект).

2. Активирование биосинтетических и репаративных процессов (репаративный эффект).

3. Предупреждение образования токсических метаболитов и активирование их разрушения (детоксикационный эффект).

4. Регулирование функциональной и метаболической активности клетки (стимулирующий или ингибирующий эффект).

5. Подавление жизнедеятельности микроорганизмов (антибактериальный эффект).

6. Фармакодинамический эффект (потенцирование действия диуретиков, антиаритмических препаратов, антибактериальных, цитостатических, снижение активности гипотензивных, наркотических).

7. Деблокирование инактивированного Hb, миоглобина, цитохромоксидазы (деблокирующий эффект).

8. Иммуномодулирующий эффект.

9. Повышение радиочувствительности клеток злокачественных опухолей.

10. Снижение черепно-мозгового давления, увеличение мозгового кровотока.

11. Уменьшение объема газов в кишечнике и сосудах (компрессионный эффект при парезе кишечника и газовой эмболии).

#### ГБО при критических состояниях, прогнозирование токсического эффекта ГБО

В клинической практике сложилось впечатление, что у категории крайне тяжелых больных ГБО не приносит желаемого эффекта (Л.А. Гасанова, 1985, В.И. Зубкин, А.Ю. Аксельрод, 1985). В то же время газовая гангрена, отравления угарным газом и производными синильной кислоты, состояния, связанные с эмболией

и перевязкой крупных сосудов являются абсолютными показаниями к применению ГБО. При этой патологии эффект ГБО обычно очень высок и превосходит таковой других методов лечения. Высокая эффективность ГБО доказана при многих отравлениях (кроме отравления уксусной эссенцией и ФОС-препаратами), тяжелой кровопотере, при наличии длительно не заживающих ран, ожогах, почечной и печеночной недостаточности, перитонитах, кишечной непроходимости, гнойно-септических осложнениях, сахарном диабете, ишемическом инсульте, черепно-мозговой травме.

Столь противоречивые данные обусловлены тем, что ГБО применяют у больных с различным исходным функциональным состоянием и в первую очередь, с различным исходным уровнем изменений клеточного метаболизма. По данным литературы и собственных исследований ГБО показано больным с компенсированным и субкомпенсированным клеточным метаболизмом. У этой категории больных ГБО приводит к повышению резервных возможностей энергообразования в клетках, уменьшению энергодефицита, повышению резервных механизмов защиты клеток от чрезмерного образования гидроперексидов липидов, т.е. мембраностабилизирующему эффекту ГБО. У больных с истощением клеточных механизмов компенсации ГБО противопоказано. Являясь естественным биогенным фактором, способным мобилизовать универсальные факторы адаптации, при перенапряжении реакций адаптации или неадекватном их использовании в интенсивной терапии, гипербарический кислород может оказаться причиной для токсического проявления кислорода как окислительного агента.

Одним из наиболее доступных методов прижизненного контроля метаболических нарушений на клеточном уровне является определение активности окислительно-восстановительных ферментов нейтрофилов периферической крови. Характер изменения ферментативной активности клеток периферической крови, по многочисленным данным, соответствует различным метаболическим изменениям в других тканях (Г.Г. Шубич, В.С. Нагоев, 1980, В.В. Нестерова с соавт., 1984). Изменения цитохимических показателей намного опережают изменения истинных и лабораторных данных. Динамическое наблюдение за этими показателями может своевременно сигнализировать о необходимости соответствующей коррекции, поиске условий для лучшей реализации того или иного лечебного мероприятия, в том числе и ГБО. Нашими исследованиями (Г.Г. Запрудина, 1979-1991

г.г.) доказано, что наиболее информативными показателями у больных в критическом состоянии является активность пероксидазы зрелых нейтрофилов периферической крови и содержание гликогена в них. По содержанию в зрелых нейтрофилах гликогена и активности пероксидазы у больных с гнойно-септическими осложнениями (сепсис, перитонит, деструктивный панкреатит и др.), почечно-печеночной недостаточностью различного генеза выявлено 3 уровня изменений клеточного метаболизма:

- 1) компенсации, характеризующейся повышенным содержанием гликогена и активности пероксидазы;
- 2) субкомпенсации, характеризующейся или сниженным содержанием гликогена, или снижением активности пероксидазы;
- 3) декомпенсации (истощения), цитохимически подтверждаемой снижением гликогена и сниженной активностью пероксидазы.

Независимо от диагноза уровень изменений клеточного метаболизма, определяемый цитохимически, может служить критерием определения показаний и противопоказаний к включению ГБО в комплексную терапию многих критических состояний.

У больных с компенсированным клеточным метаболизмом ГБО не вызывает изменения цитохимических показателей. У больных с субкомпенсацией ГБО выводит клеточный метаболизм на уровень компенсации. У больных с истощением клеточных компенсаторных механизмов ГБО противопоказано (уже на первом сеансе можно прогнозировать проявление токсического эффекта кислорода).

## Особенности применения ГБО при некоторых критических состояниях

**ГБО ПРИ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ**  
Благоприятный эффект ГБО может проявиться только тогда, когда ГБО применяется как элемент рационального лечебного комплекса после санации первичного гнойного очага, массивной антибактериальной терапии, адекватной инфузионно-трансфузионной терапии и т.д. В настоящее время следует считать целесообразной выработку индивидуального режима для каждого больного. Повышение давления на основном режиме обычно не превышает 1,6 ата. Количество сеансов на курс не должно превышать 5-7. Количество курсов ГБО определяется направленностью реакций организма, интенсивностью развития анаболических процессов и

регенеративных возможностей тканей. Для больных анаэробным сепсисом рационально проведение первых 3-4 сеансов с интервалом 12 часов, последующих - 1 раз в сутки.

**ГБО ПРИ ПЕРИТОНИТЕ** Показано с первых суток послеоперационного периода на фоне оптимальной антибактериальной терапии, коррекции водно-электролитного баланса, КЩС, системы гемостаза. Количество сеансов ГБО индивидуально с учетом клинической эффективности. Клинический эффект ГБО как хороший расценивается при уменьшении степени выраженности одышки, тахикардии, уменьшении количества застойного содержимого в желудке, восстановление функции кишечника уже через сутки после сеанса ГБО, удовлетворительный - если выше перечисленные изменения констатируются к 3-м суткам. Желательно ежедневное проведение сеансов, при ухудшении состояния проведение последующих сеансов ГБО противопоказано. Оптимальным режимом является уровень 1.5 - 1.6 ата с экспозицией 40-50 мин или 1.2 - 1.3 ата с экспозицией 60-90 мин.

**ГБО ПРИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ.** Оптимальным периодом для включения ГБО в комплекс интенсивной терапии в большинстве случаев являются 2-3 сутки с момента операции после наложения кишечного шва. При паралитической непроходимости после оперативных вмешательств, не сопровождающихся резекцией участка кишки, подключение ГБО желательно в первые сутки. Сеансы ГБО должны быть не продолжительными по времени (40-50 мин) и выполняться на относительно низких режимах давления (1,5-1,8 ата).

**ГБО ПРИ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.** Хорошую эффективность следует ожидать у больных со скоростью клубочковой фильтрации выше 9 мл/час. При анурии включение ГБО в комплексную терапию удлиняет длительность жизни больных и повышает эффективность гемодиализа. Рекомендуется ежедневное проведение сеансов по 40-50 мин с повышением давления до 1,5-1,8 ата.

**ГБО ПРИ ОСТРОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ.** Эффективность доказана при использовании ГБО на ранних стадиях энцефалопатии. Количество сеансов, длительность и режим давления подбираются индивидуально, ориентируясь на клинико-лабораторное улучшение состояния и данные цитохимического анализа.

**ГБО ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ** ГБО используют в комплексе лечения пострадавших с тяжелыми черепно-мозговыми

травмами: при ушибе мозга, различных видах внутричерепных гематом. При наличии внутричерепной гематомы сеансы ГБО начинают только после ее удаления. При ушибе мозга, требующем хирургического вмешательства ГБО также проводят после операции. Во всех случаях ГБО следует начинать возможно раньше при условии, если у больного сохраняются адекватное дыхание и стабильная гемодинамика при использовании барокамер без реанимационного обеспечения. Наличие трахеостомы или интубационной трубки не является препятствием к проведению ГБО, однако перед началом сеанса следует провести тщательный туалет трахео-бронхиального дерева для обеспечения свободного дыхания. При психомотормом возбуждении показано введение седативных средств. В остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы сеансы ГБО проводят при максимальном давлении (1,6-1,8 ата) по 1-2 в сутки 5-7 дней.

**ГБО ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ** ГБО применяют при комплексном лечении больных с ишемическим инсультом в бассейне как сонных, так и позвоночных артерий, а также после операций по поводу разрыва аневризм сосудов головного мозга (в случае полного выключения аневризмы из кровотока). ГБО следует начинать в максимально ранние сроки после развития инсульта или операции. Однако использование ГБО и в более поздние сроки (на 2-4 неделе) также оправдано. Рекомендуется проводить по 1 сеансу в день, на курс 8-10 сеансов.

## ЛИТЕРАТУРА

- 1 Байбородов Б Д, Савельева Т В, Прокопенко Е М и др Влияние гипербарической оксигенации на свободнорадикальное перекисное окисление и антиоксидантную систему крови новорожденных детей, перенесших острую гипоксию при рождении // Анестезиология и реаниматология -1996 -№6 -С 56-59
- 2 Гипербарическая оксигенация - медицинская и деловая информация - Москва, ЦОЛИУВ, 1990, 297 с
- 3 Запрудина Г Г, Суржикова Л В, Слепушкин В Д, Сырнева Л Д Цитохимические показатели зрелых нейтрофилов периферической крови как критерий эффективности ГБО у гнойно-септических хирургических больных // Лабораторное дело -1990 -№4 -С 72-73
- 4 Запрудина Г Г, Суржикова Л В, Слепушкин В Д, Сырнева Л Д Изменение клеточного метаболизма и содержания гидроперекисей липидов плазмы крови под влиянием ГБО у гнойно-септических хирургических больных В сборнике «Патофизиология инфекционного процесса» Саратов, 1991 -С 119-122
- 5 Запрудина Г Г, Слепушкин В Д, Кондранин Г В Влияние ГБО на функцию здоровой и больной почки Тезисы докладов Международного нефрологического конгресса - Иркутск, 1990 -С 87
- 6 Исакель Ю Ф, Михельсон В А, Анохин М И Оксигенотерапия и гипербарическая оксигенация у детей М Медицина 1981 224 с
- 7 Кондранин Г В, Запрудина Г Г, Бусик Г В, Иванова А А Гипербарическая оксигенация при разлитом гнойном перитоните, сепсисе Тезисы седьмого Международного конгресса по гипербарической медицине - Москва, 1981 -С 79
- 8 Леонов А Н Гипербарическая кислородная терапия Воронеж, 1985
- 9 Леонов А Н Гипербарическая оксигенация как метод интенсивной терапии // Анестезиология и реаниматология -1996 -№5 -С 17-20
- 10 Морозова В Т, Золотницкая Р П О цитохимических исследованиях клеток крови // Лабораторное дело -1974 -№11 -С 643-649
- 11 Руководство по гипербарической оксигенации (теория и практика клинического применения) под ред С Н Ефуни -М Медицина, 1986, 416 с
- 12 Савилов П Н Гипербарическая кислородная терапия нарушения обезвреживания аммиака в оперированной печени // Анестезиология и реаниматология -1996 -№5 -С 64-67
- 13 Шубич М Г, Нагоев Е С Щелочная фосфатаза лейкоцитов в норме и патологии. М Медицина, 1980, 223 с