

**Piotr Siermontowski, Wojciech Kozłowski, Romuald Olszański,  
Agnieszka Pedrycz**

dr med. Piotr Siermontowski  
Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej  
Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18  
tel./fax. 58/6264109 tel./fax. MON 264109,  
e-mail: nurdok@tlen.pl

prof. dr hab. med. Wojciech Kozłowski  
Zakład Patomorfologii Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Szaserów 128 01-141 Warszawa 44  
tel. 22/6816645 tel. MON 816645  
e-mail: wojciechkozłowski@interia.pl

dr hab. med. Romuald Olszański  
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18  
tel./fax. 58/6264109 tel./fax. MON 264109,  
e-mail: zmmit@mw.mil.pl

dr hab. med. Agnieszka Pedrycz  
Katedra i Zakład Histologii i Embriologii  
z Pracownią Cytologii Doświadczalnej Uniwersytetu Medycznego w Lublinie.  
ul. Radziwiłłowska 11 20-080, Lublin  
e-mail: apw4@wp.pl

**ZNACZENIE MODELU DOŚWIADCZALNEGO URAZU CIŚNIENIOWEGO PŁUC  
W BADANIU WYPADKÓW NURKOWYCH**

*Uraz ciśnieniowy płuc (PB) i tętnicze zatory gazowe (AGE) są, obok choroby ciśnieniowej (dekompresyjnej), ważną przyczyną śmiertelnych wypadków nurkowych. Częste występowanie urazu pomimo bezbłędnej techniki wynurzenia i ciężki przebieg kliniczny, związany bądź to z odmą opłucnową, bądź z zatorami gazowymi naczyń mózgowych, stanowią istotne zagrożenie dla zdrowia i życia nurkujących, szczególnie podczas nurkowań płytkich.*

*W dostępnym piśmiennictwie prac dotyczących badań urazu ciśnieniowego płuc w oparciu o zwierzęcy model doświadczalny jest niewiele. Analiza metodyki badań przedstawionych przez innych autorów nie pozwoliła na nabranie przekonania, że odzwierciedlają one dokładnie przebieg wypadku nurkowego. Zachęciło to nas do opracowania oryginalnego modelu doświadczalnego tego urazu.*

*Badania przeprowadziliśmy na królikach. Zwierzęta usypiano i intubowano w sposób gwarantujący przepływ mieszaniny oddechowej wyłącznie przez światło rurki intubacyjnej niezależnie od ciśnienia otoczenia. Następnie umieszczano je w specjalnie skonstruowanej komorze ciśnieniowej dla zwierząt, sprężano w atmosferze powietrznej do nadciśnienia ok 202 kPa, a następnie odtwarzano wypadek nurkowy odpowiadający*

niekontrolowanemu wynurzeniu z zaciśniętą głosią, poprzez uniedrożnienie rurki intubacyjnej, z gwałtowną (w ciągu 1 minuty) dekompresją do ciśnienia atmosferycznego.

Wykonane badania pośmiertne wykazały u wszystkich zwierząt doświadczalnych wykładniki morfologiczne, zarówno mikroskopowe, jak i makroskopowe zmian, identycznych z tymi, które stwierdza się u ludzi po urazie ciśnieniowym płuc.

W oparciu o opracowany model, wykonano prace badawcze przebiegu, powikłań i następstw PB, które w pełni potwierdziły jego przydatność.

**Słowa kluczowe:** uraz ciśnieniowy płuc, model doświadczalny.

## **THE SIGNIFICANCE OF AN EXPERIMENTAL MODEL OF PULMONARY BAROTRAUMA IN EXAMINING DIVING ACCIDENTS**

*Pulmonary barotrauma (PB) and arterial gas embolism (AGE) are, next to decompression sickness, significant contributors to the number of fatal diving accidents. Frequent occurrence of the trauma, despite an error-free ascending technique, and its serious clinical course related either to pneumothorax or cerebral arterial gas embolism, constitutes a significant threat to divers' health and life, particularly in shallow dives.*

*Studies on pulmonary barotrauma based on animal experimental models in the available literature are scarce. The analysis of methodology of studies presented by other authors led to the conclusion that they do not provide an accurate description of a diving accident. For this reason, we became convinced of the need to commence works on an original experimental model related to this trauma.*

*The experiment was conducted on rabbits. The animals were anaesthetized and intubated in a manner guaranteeing the flow of a breathing mixture only through the lumen of the intubation tube, irrespective of ambient pressure. Next, they were placed in a specially designed pressure chamber for animals, with an invoked overpressure of approximately 202 kPa of the air atmosphere, after which a diving accident was reconstructed, involving an uncontrolled emergence with stricture of the glottis obtained by blocking of the intubation tube, with a rapid decompression (within 1 minute) to the atmospheric pressure.*

*The performed post-mortem examination of all the animals showed morphological exponents, both microscopic and macroscopic, in the observed changes, identical to those detected in people who had experienced pulmonary barotrauma.*

*The prepared experimental PB model allowed conduction of a number of studies which confirmed its full usability in the evaluation of the course, complications, consequences and treatment of PB.*

**Key words:** pulmonary barotrauma, experimental model.

**WSTĘP**

Uraz ciśnieniowy płuc (pulmonary barotrauma - PB) i związane z nim powietrzne zatory gazowe (arterial gas embolism - AGE) są, obok choroby dekompresyjnej (ciśnieniowej), główną przyczyną wypadków wymagających leczenia hiperbarycznego. Do urazu dochodzi podczas zmniejszania ciśnienia otaczającego, najczęściej wynurzania się nurka, gdy powietrze znajdujące się w płucach nie może ich opuścić przez drogi oddechowe. Najczęściej opisywaną przyczyną takiej sytuacji jest panika i gwałtowna „ucieczka ku powierzchni” z zaciśniętą z obawy przed brakiem powietrza głośnią. Z podobnym mechanizmem możemy mieć do czynienia przy niekontrolowanym wynurzaniu w związku z utratą przytomności, czy awarią urządzeń wypornościowych. Zagrożenie PB o takich przyczynach może być dzięki właściwemu szkoleniu i treningom, a także zachowaniu zasad bezpieczeństwa, choćby przez nurkowanie zawsze z partnerem zminimalizowane. Jednak wedle różnych badaczy [14,15] a także z doświadczeń własnych autorów wynika, że w większości przypadków PB nie daje się zaobserwować błędu w technice wynurzania nurka. Mamy tu do czynienia z miejscowym urazem ciśnieniowym płuc, podczas którego do uniedrożnienia dróg oddechowych dochodzi nie na wysokości krtani, lecz w oskrzelach. Mimo faktu, że urazowi podlega tylko część płuca, często niewielka, objawy, powikłania i następstwa są analogiczne jak w przypadku uniedrożnienia dróg oddechowych na poziomie krtani.

Do powstania urazu niezbędne jest wykonanie choćby jednego wdechu pod ciśnieniem większym, niż atmosferyczne i, zgodnie z prawem Boyle'a i Mariotte'a dotyczy przede wszystkim nurkowań płytkich (już od głębokości ok. 3 m). Przy gwałtownej zmianie głębokości w nurkowaniach głębokich (ponad 30 m) wynikające z w. wym. prawa zmiany objętości mieszaniny oddechowej są na tyle niewielkie, że do uszkodzenia mięszu płucnego raczej nie dochodzi.

Jak wynika z badań innych autorów ok. 70% przypadków PB ma przebieg subkliniczny i pomyślne zejście [14,15], jednak prace katamnesticzne i doświadczalne [23,29,32,35] dowodzą, że nawet te bezobjawowe epizody pozostawiają po sobie odległe następstwa. Głównymi powikłaniami PB jest odma opłucnowa i tętnicze zatory gazowe (AGE), których dominująca lokalizacja w ośrodkowym układzie nerwowym odpowiada za objawy i przebieg choroby.

PB jest również spotykany w praktyce klinicznej, podczas oddechu kontrolowanego, bądź zastępczego, gdy występuje niestosunek pomiędzy całkowitą objętością płuc a objętością powietrza podawanego. W klinicznych przypadkach objawy i powikłania są te same, co podczas nurkowania, jednak co do liczby przypadków dominują te z odmą opłucnową.

Różnica ciśnień między powietrzem wypełniającym płuca a ciśnieniem zewnętrznym, powoduje wzrost objętości gazu w płucach, a w konsekwencji ich rozdęcie z powiększeniem objętości pęcherzyków. Dochodzi przy tym do ucisku przegród pęcherzykowych. Dalszy wzrost objętości gazu prowadzi do pęknięcia przegród międzypęcherzykowych i łączenia się pęcherzyków w większe przestrzenie (pęcherze) wypełnione powietrzem. Opisy zmian morfologicznych w przypadkach PB w piśmiennictwie są rzadkie. Większość opisów tych zmian zawarta jest w opracowaniach podręcznikowych [3,7], lub opisach konkretnych wypadków o niepomyślnym zejściu. [17,20,38]. W opisach zmian morfologicznych w płucach w przebiegu PB u ludzi najczęściej pojawiają się wybroczyny krwi w okolicy podopłucnowej, okołonaczyniowej i okołoskrzelowej. Towarzyszy im niekiedy rozerwanie struktury płuca wraz z opłucną płucną, powikłane odmą opłucnową. Ponadto w mięszu płuc widoczne są ogniska rozdęcia sąsiadujące z obszarami niedodmy.

## INTRODUCTION

Pulmonary barotrauma (PB) and the related arterial gas embolism (AGE) are, next to decompression sickness, the main cause for accidents requiring the implementation of hyperbaric treatment. The trauma occurs when ambient pressure decreases, most frequently during a diver's emergence, and the air gathered in the lungs is not able to escape through the airways. The most commonly quoted reason for such a situation is panic and rapid 'escape to the surface' accompanied by stricture of the glottis in fear of air deficiency. A similar mechanism may be observed in an uncontrolled emergence due to a loss of consciousness, or a failure of displacement devices. The threat of PB due to such causes may be minimized with proper training and practice, as well as by observing safety guidelines, such as diving in the company of a partner. However, according to various researchers [14,15] as well as the authors' own experience, the majority of PB cases do not reveal any errors in divers' ascending techniques. What is observed is a local pulmonary barotrauma with an occlusion taking place not in the larynx but in the bronchi. Despite the fact that the trauma is limited to a part of the lung, often a small one, its symptoms, complications and consequences are analogous to an airway occlusion appearing on the level of the larynx.

In order to induce the trauma it is necessary to take at least one breath under a pressure higher than the atmospheric pressure; which, in accordance with the Boyle-Mariotte law, mainly applies to shallow dives (already at the depth of ca. 3 m). With rapid depth changes in deep dives (above 30 m), the fluctuations in the breathing mix volume resulting from the said law are rather too small to cause any damage in the lung parenchyma.

As it results from other authors' studies, approximately 70% of PB cases are characterised by subclinical course and a positive outcome [14,15]; however, catamnestic and experimental studies [23,29,32,35] prove that even such symptomless episodes leave behind long lasting consequences. The main PB complications involve pneumothorax and arterial gas embolism, with its predominant location in the central nervous system being responsible for the symptoms and course of the sickness.

PB is also encountered in clinical practices, during controlled or mechanical breathing, with a disproportion between the complete lung capacity and the volume of the administered air. In clinical cases the symptoms and complications are the same as in diving, however, the majority of them involve pneumothorax.

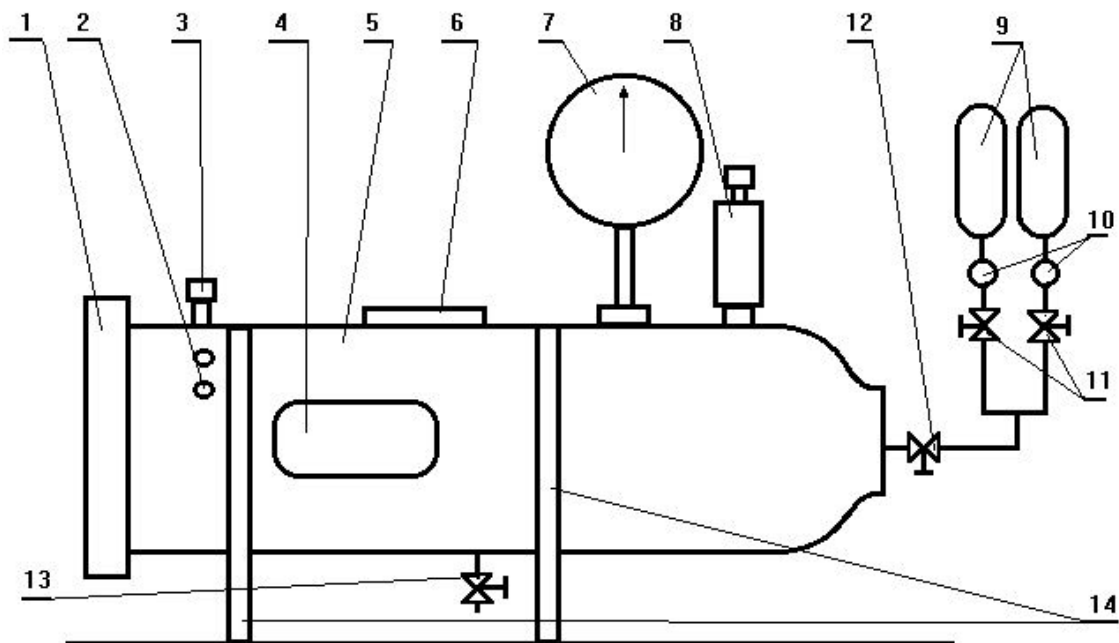
The difference in the pressure of the air filling the lungs and ambient pressure causes an increase in the gas volume in the lungs, leading to their emphysema accompanied by an increase in the volume of pulmonary alveoli. This results in the constriction of alveolar walls. Further increase in the gas volume leads to bursting of alveolar walls and production of larger spaces filled with air. Descriptions of morphological changes related to PB are scarce in literature. Most such descriptions are found in medical course books [3,7], or relate to particular cases with negative outcomes. [17,20,38]. The most common morphological changes in the lungs of people with PB quoted in the available studies include petechia in subpleural, circumvascular and peribronchial areas. This, at times, is accompanied by a rupture in the lung structure including the pleura pulmonalis. Moreover, the lung parenchyma was characterised by visible emphysema foci adjacent to the area of atelectasis.

W dotychczasowych badaniach wykorzystywano różne metody wywoływania PB. Najczęściej odtwarzano przebieg urazu jatrogennego, poprzez rozcięcie płuc, często izolowanych, w warunkach normobarii [1,22], stosowano eksplozywną dekompresję, a także różne metody uniedrażniania dróg oddechowych w tym z użyciem rurki intubacyjnej [24], bądź bezpośrednio. Ostatnia wymieniona metoda co prawda gwarantowała faktyczną niedrożność dróg oddechowych, jednak wymagała dodatkowych zabiegów na zwierzęciu przed rozpoczęciem właściwego doświadczenia, co mogło mieć wpływ na jego przebieg i ostateczne wyniki badań. Zastosowanie rurki intubacyjnej uniedrażnianej we właściwym momencie najbliższe jest przebiegowi rzeczywistego wypadku, jednak w metodyce autorzy nie znaleźli szczegółowego opisu sposobu zabezpieczenia szczelności intubacji w warunkach zmieniającego się ciśnienia otoczenia.

Zachęciło to nas do opracowania własnego, wiernie odtwarzającego wypadek nurkowy modelu doświadczalnego PB. Model taki został przez nasz zespół opracowany w ostatnich latach XX wieku [31], następnie potwierdzony na większej grupie zwierząt doświadczalnych i wykorzystany do dalszych badań. Obecna praca ma na celu przedstawienie sprawdzonego w praktyce modelu doświadczalnego, a także pokrótce badań, do jakich był wykorzystany.

### MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w skonstruowanej specjalnie dla małych zwierząt komorze hiperbarycznej (rys. 1.)



Rys. 1. Szczegóły konstrukcyjno - techniczne komory.

The studies conducted so far applied various methods of inducing PB. Most commonly, the course of iatrogenic trauma was reconstructed by inflating the lungs, often isolated, in the conditions of normobaria [1,22], applying explosive decompression, as well as other methods of obstructing the airways, with the use of an intubation tube [24] or directly. The last method guaranteed an actual occlusion of the airways, however, required performing additional activities on an animal before the commencement of the proper experiment, which could have an impact on its course and the final research results. Using an intubation tube, obstructed at the right moment, seems to be the closest to what happens in an actual accident, however, the authors have not been able to find a detailed description of securing intubation tightness in the conditions of changeable ambient pressure.

This convinced us to start works on developing our own PB experimental model, accurately reflecting a diving accident. The model was prepared in the final years of the 20<sup>th</sup> c. [31], and its efficiency was confirmed on a larger group of experimental animals and used in further research. The aim of the present work is to present the experimental model tested in practice, as well as to provide a short presentation of the studies it was used in.

### MATERIAL AND METHODS

The research was conducted in a hyperbaric chamber constructed for small animals (fig. 1.)

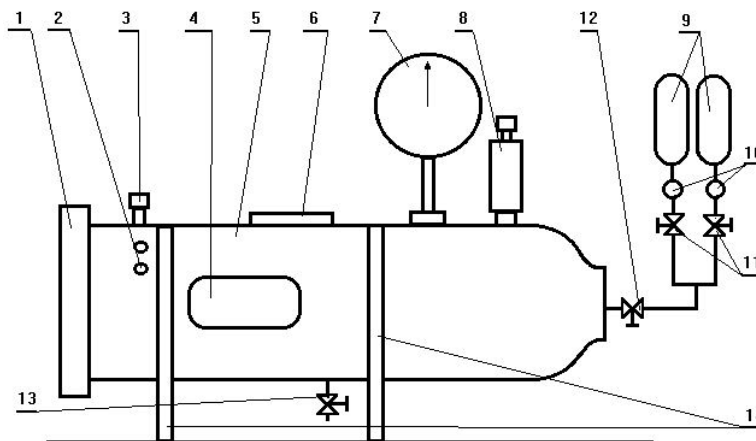


Fig.1. Structural and technical details of the chamber.

The chamber {5} was designed as a hermetically closed pressure container with a capacity of 30 litres, enabling the application of pressures up to 10 kg/cm<sup>2</sup>. The chamber enables the operator to obtain selected controlled pressures, facilitating the compression of experimental animals, maintaining them in hyperbaria for various time spans, and slow or quick decompression with the use of the blow off valve {13}. The valve is equipped with a flowmeter, enabling accurate control of chamber ventilation. The chamber is closed with a lid {1}, equipped with a head illuminator and six clamping screws fixed on the joint of the chamber body. Four hermetic passes {2} enable the use of EEG, EKG or other electrodes inside the chamber and withdrawing them to the registering apparatus.

Komora {5} została zaprojektowana w postaci zbiornika ciśnieniowego, hermetycznie zamykanego, o pojemności 30 litrów, umożliwiającego stosowanie ciśnień do 10 kg/cm<sup>2</sup>. Umożliwia ona uzyskiwanie kontrolowanych nadciśnień, a zatem sprężanie zwierząt doświadczalnych, przetrzymanie ich przez dowolny czas w hiperbarii i powolne lub szybkie rozprężenie za pomocą zaworu upustowego {13}. Zawór ten został wyposażony w przepływomierz, umożliwiający dokładną kontrolę wentylacji komory. Komora zamykana jest za pomocą pokrywy {1}, wyposażonej w iluminator czołowy i sześć śrub mocujących, zamocowanych przegubowo na korpusie komory. Cztery hermetyczne przepusty {2} umożliwiają podłączenie elektrod EEG, EKG lub innych do obiektu i wyprowadzenie ich na zewnątrz do aparatury rejestrującej. Zawór {3} przeznaczony jest do zamknięcia, lub otwarcia światła rurki intubacyjnej. Zamknięcia/otwarcia dokonywano poprzez obrót pokrętła umieszczonego na zewnątrz komory. Komora wyposażona jest w iluminator boczny {4} i górny {6}. Manometr {7} zapewnia możliwość stałej kontroli wartości nadciśnienia panującego wewnątrz komory. Zawór bezpieczeństwa {8} o możliwości płynnej regulacji w zakresie 0 - 10 kg/cm<sup>2</sup> został ustawiony na ciśnienie 10 kg/cm<sup>2</sup>. Komora ustawiona jest na dwóch podstawach {14}. Zasilana jest z zewnątrz, gazem sprężonym w butlach wysokiego ciśnienia {9}. Każda z butli podłączona jest do układu komory poprzez reduktor ciśnienia {10} zawór {11} i główny zawór odcinający {12}. Taki system podłączenia umożliwia naprzemienne stosowanie różnych gazów. Otwarcie komory wymaga każdorazowego rozhermetyzowania układu zaworem upustowym {13}, po uprzednim zakręceniu zaworu głównego {12}.

Badania przeprowadzono na 36 królikach płci obojga, rasy mieszanej, wagi od 2700 do 3950g. Podzielono je na 3 grupy, doświadczalną (D) liczącą 19 zwierząt, leczoną (L) liczącą 10 zwierząt i porównawczą (P), liczącą 7 zwierząt.

Przed umieszczeniem w komorze króliki znieczulono podając im domięśniowo w jednej strzykawce dawkę 10 mg diazepamu w objętości 2 ml (Relanium) i 150 mg ketaminy w objętości 3 ml (Calypsol) a w drugiej strzykawce 1 mg atropiny w objętości 1 ml (Atropinum Sulfuricum). Przed intubacją wykonywano znieczulenie powierzchniowe gardła i tchawicy zwierzęcia ksylokainą. W głębokim uśpieniu intubowano królika pod kontrolą wzroku, bez użycia laryngoskopu i prowadnicy. Zakładano rurkę intubacyjną z balonem uszczelniającym. Po sprawdzeniu lokalizacji końca rurki w tchawicy napełniano balon uszczelniający. Ponieważ wypełnienie balonu powietrzem, ze względu na znaczne zmiany objętości i ciśnienia otoczenia w trakcie doświadczenia nie gwarantowało szczelności, balon wypełniano wodą.

Po sprawdzeniu szczelności intubacji królika grupy doświadczalnej umieszczano w komorze łącząc koniec rurki intubacyjnej z zaworem odcinającym {3} rys. 2.



Rys. 2. Ułożenie zwierzęcia w komorze. Widoczne podłączenie rurki intubacyjnej do zaworu odcinającego.

The role of the valve {3} is to close or open the lumen of the intubation tube. The opening/closing is performed by turning a knob placed outside the chamber. The chamber is also equipped with a side {4} and upper {6} illuminator. The pressure gauge {7} ensures constant control of overpressure values inside the chamber. The safety valve {8} enabling smooth pressure adjustment within the range of 0 - 10 kg/cm<sup>2</sup> was set at the pressure of 10 kg/cm<sup>2</sup>. The chamber was placed on two stands {14}. It is powered externally with compressed gas from high pressure cylinders {9}. Each of the cylinders is connected to the chamber system through the pressure regulator {10}, valve {11} and the main break valve {12}. Such a connection enables alternating use of various gases. Each opening of the chamber requires system depressurization with the use of the blow off valve {13}, after turning off the main valve {12}.

The research was conducted on 36 rabbits, both males and females, of mixed breed, with the body weight ranging from 2700 to 3950g. They were divided into 3 groups: experimental (E), consisting of 19 animals, treated (T), consisting of 10 animals and comparative (C), consisting of 7 animals.

Before placing the rabbits in the chamber, they were anaesthetized with an intramuscular injection using a single syringe containing a dose of 10 mg of diazepam in 2 ml volume (Relanium) and 150 mg of ketamine in 3 ml volume (Calypsol), and another syringe containing 1 mg of atropine in 1 ml volume (Atropinum Sulfuricum). Intubation was preceded with surface analgesia of the animals' throat and trachea with xylocaine. The rabbits were intubated in deep sleep under an eye observation, without the use of a laryngoscope and a guide. The intubation tube was installed together with a sealing balloon. After checking the location of the end of the intubation tube in the trachea, the balloon was filled with water (filling the balloon with air would not guarantee its tightness during the experiment due to significant changes in the ambient pressure and gas volumes). After checking intubation tightness, a rabbit from the experimental group was placed in the chamber, connecting the end of the intubation tube to the break valve {3}, fig. 2.



Fig. 2. Animal placement in the chamber. Visible connection of the intubation tube to the break valve.

Within the time of approximately one minute, the pressure in the chamber was increased to the intended overpressure value of ca. 202 kPa, corresponding to the hydrostatic pressure present at the depth of 20 m. After a one-minute stay in the conditions of hyperbaria, the intubation tube was closed with the break valve at the rabbit's inhalation peak under an eye observation. Next, within another one minute the pressure in the chamber was decreased to reach the value of the atmospheric pressure, reconstructing the mechanism of a rapid emergence with a closed glottis.



W czasie około 1 min. Podwyższano ciśnienie w komorze do zadanej wartości nadciśnienia równej ok. 202 kPa, co odpowiada ciśnieniu hydrostatycznemu panującemu na głębokości 20 m. Po jednonumutowym pobycie zwierzęcia w warunkach hiperbarii powietrznej, pod kontrolą wzroku zamykano rurkę intubacyjną na szczycie wdechu przy pomocy zaworu odcinającego. Następnie, w czasie 1 minuty obniżano ciśnienie w komorze do wartości ciśnienia atmosferycznego odtwarzając mechanizm gwałtownego wynurzenia z zamkniętą głosią. Po dekompresji natychmiast udrażniano rurkę intubacyjną przez otwarcie zaworu odcinającego i wyjmowano zwierzę z komory. W jednym przypadku zgon zwierzęcia nastąpił jeszcze wewnątrz komory, w czasie dekompresji bezpośrednio po urazie.

Dla badań wpływu leczenia rekompresją - dekompresją zatorów gazowych powstałych jako powikłanie PB, zwierzęta po wydobyciu z komory rozintubowywano i umieszczano na 30 minut w klatkach.

Do leczenia zastosowano zmodyfikowaną zgodnie z założeniami innych autorów [3] dla potrzeb tej pracy powietrzną tabelę leczniczą Marynarki Wojennej [2,34].

Sprężanie do najgłębszej stacji - 8 m./min.

Czas przejścia pomiędzy poszczególnymi przystankami - 5 min.

Łączny czas pobytu na stacjach - 113 min.

Całkowity czas rekompresji i dekompresji - 169 min.

Tabele powietrzne są obecnie rzadziej stosowane, odkąd wprowadzono charakteryzujące się znacznie krótszym czasem leczenia tabele tlenowe [36,37]. Jednak ze względu na znane niekorzystne działanie hiperbarii tlenowej na drogi oddechowe, która sama mogłaby wpływać na wyniki doświadczenia i obraz morfologiczny, zastosowano tabelę powietrzną [6,16,19,33,34].

Po upływie 30 minut od zakończenia doświadczenia wywołującego PB królika ponownie umieszczano w komorze. Komorę zamykano i w czasie 6-u minut podwyższano w niej ciśnienie do wartości nadciśnienia odpowiadającej głębokości 50 m. czyli do 505 kPa. Przez 3 minuty utrzymywano w komorze takie nadciśnienie, a następnie w ciągu 5-u minut, zgodnie z tabelą, obniżano je do wartości 420 kPa. Analogicznie postępowano dla następnych stacji dekompresyjnych, aż do zakończenia leczenia, którego całkowity czas wynosił zawsze 169 minut. Podczas leczenia komorę wentylowano według standardów obowiązujących w komorach leczniczych dla ludzi [18] a o prawidłowości wentylacji świadczył brak zmian równowagi kwasowo - zasadowej u badanych zwierząt, co opisano w osobnej publikacji [27].

Zwierzęta grupy porównawczej poddawano tej samej procedurze, jak grupa doświadczalna, za wyjątkiem zamykania rurki intubacyjnej.

Króliki uśmiercano dożylnym podaniem siarczanu magnezu natychmiast po wydobyciu z komory i wykonywano badanie pośmiertne. Podczas preparowania okolicy szyjnej, celem zapobieżenia zapadnięciu się płuc, w przeciętej pod krtanią tchawicy umieszczano pałeczkę ze sztucznego tworzywa, mocując ją poprzez założenie dwóch podwiązek wokół tchawicy. Przed otwarciem klatki piersiowej wykonywano próby wodne na obecność odmy opłucnowej, a następnie zatorów gazowych serca, osobno dla każdej komory.

Podczas autopsji zwierząt każdorazowo i programowo poszukiwano wykładników morfologicznych charakterystycznych dla PB:

- a) odmy opłucnowej,
- b) odmy śródpiersiowej,
- c) rozerwań mięszu płucnego i opłucnej,
- d) pęcherzy podopłucnowych (tzw. rozedmy śródmiąższowej),
- e) podopłucnowych wylewów krwi,
- f) obecności krwi w tchawicy i dużych oskrzelach,
- g) zatoru gazowego serca.

After the decompression, patency of the intubation tube was immediately restored by opening the break valve, and the animal was removed from the chamber. In one case, an animal deceased while still inside the chamber, during the decompression immediately following the induced trauma.

For the sake of the research on the treatment of arterial gas embolism as a PB complication with the course of recompression – decompression, the animals were deintubated outside the chamber and placed in cages for 30 minutes.

The treatment was applied according to the Navy air treatment table [3] modified for the needs of this study in accordance with the assumptions made by other authors [2,34].

Compression to the deepest station - 8 m./min.

Transition time between different stops - 5 min.

Total stay time at the stations - 113 min.

Total recompression and decompression time - 169 min.

Currently, since the introduction of oxygen tables characterised by a much shorter treatment time [36,37], air tables are not applied quite as often. However, due to the known unfavourable impact of oxygen hyperbaria on the airways, which could itself affect the experiment results and the morphological picture, the authors decided to apply the said air table [6,16,19,33,34].

After the lapse of 30 minutes from the completion of the experiment inducing PB, rabbits were placed in the chamber for the second time. The chamber was closed, and within 6 minute the pressure inside it was increased to the overpressure value present at the depth of 50 m, i.e. 505 kPa. Such a pressure was maintained in the chamber for 3 minutes, and then, according to the table, it was decreased within the next 5 minutes to 420 kPa. An analogous procedure was applied for the successive decompression stations until the completion of the treatment, the total time of which each time amounted to 169 minutes. In the course of the treatment, the chamber was ventilated according to the standards applied to treatment chambers for humans [18], with its correctness proved by a lack of changes in the acidic– alkaline balance in the examined animals, as described in a separate publication [27].

Animals from the comparative group were subjected to the same procedure as the experimental group, with an exclusion of the closure of the intubation tube.

The rabbits were put to death with an intravenous injection of magnesium sulphate immediately after removing them from the chamber, which was followed by a post-mortem examination. During the dissection of the neck area, a plastic stick was placed in the trachea cut under the larynx by providing two ligatures around the trachea, in order to prevent lung collapse. Opening of the chest was preceded by water tests for the presence of pneumothorax and arterial gas embolism, separately for each chamber.

The objective of each autopsy was to seek morphological exponents characteristics of PB:

- a) pneumothorax,
- b) pneumomediastinum,
- c) ruptures in the lung parenchyma and the pleura,
- d) subpleural sacs (the so-called interstitial emphysema),
- e) subpleural haemorrhages,
- f) presence of blood in the trachea and the large bronchi,
- g) gas embolism of the heart.

Płuca wypreparowane wraz z tchawicą i narządami śródpiersia, w tym z sercem pakiety tkankowe utrwalano w 10% roztworze zubożonej formaliny. Skrawki tkankowe (obejmujące przekrój całego płuca) sporządzono metodą parafinową, barwiono hematoksyliną i eozyną. Badania histologiczne płuc były prowadzone w sposób rutynowy.

## WYNIKI

Wyniki badań makroskopowych zestawiono w tab. 1.

Tabela 1.

Zmiany makroskopowe stwierdzone w płucach królików.

Zmiana makroskopowa	Grupa P (7)	Grupa D (19)	Grupa L (10)
Śmierć zwierzęcia w komorze	0	1	2*
Obustronna odma opłucnowa	0	1	1
Jednostronna odma opłucnowa	0	1	1
Odma śródpiersiowa	0	1	1
Pęcherze podopłucnowe (rozedma śródmiąższowa)	1	7	0
Rozerwanie powierzchni płuca (opłucnej)	0	2	0
Wybroczyny podopłucnowe	2	15	6
Krwotok do tchawicy	0	1	3
Zator gazowy serca lewego	0	2	0

\* jeden zgon podczas dekompresji, jeden bezpośrednio po zakończeniu leczenia.

Jak wynika z danych zawartych w tabeli, do najczęstszych zmian należały podopłucnowe wylewy krwi, a także rozedma śródmiąższowa. Pozostałe zmiany morfologiczne wystąpiły u mniejszej liczby zwierząt. Przyczyną zgonu królika w czasie dekompresji był zator gazowy lewej komory serca.

Zwraca uwagę również fakt, że zmiany morfologiczne, choć nieliczne i w małym nasileniu, znajdowano także u królików grupy porównawczej. Ich obecność autorzy wiążą z opisanym we wstępie mechanizmem miejscowego PB. Badania mikroskopowe płuc ujawniły obrazy nadmiernie rozszerzonych pęcherzyków płucnych (ostre rozdęcie), przy jednoczesnej obecności niedodmy w strefie podopłucnowej. (rys.3). Ściany pęcherzyków płucnych były często rozerwane z towarzyszącymi wylewami krwi.

Stwierdzono liczne ogniska rozedmy śródmiąższowej, najczęściej pod postacią odwarstwienia opłucnej (rys. 4)

W bezpośrednim sąsiedztwie dużych naczyń (rys. 5) i dużych oskrzeli (rys. 6), a także w okolicach podopłucnowych (rys. 4), stwierdzono różnie rozległe krwinkotoki.

W grupie zwierząt leczonych na szczególną uwagę zasługują zgony podczas leczenia i bezpośrednio po nim. Były to te same zwierzęta, u których podczas badania pośmiertnego stwierdzono odmę opłucnową. Najprawdopodobniej zastosowanie leczenia hiperbarycznego było przyczyną dopełnienia odmy i niewydolności oddechowej. Przypadki takie znane są z opisu przebiegu leczenia wypadków nurkowych a obecność odmy opłucnowej do czasu jej odbarczenia jest przeciwwskazaniem do leczenia hiperbarycznego [9].

The specimens of lungs with the trachea and mediastinum organs, including heart tissues, were fixed in the solution of 10% neutralized formalin. Tissue scraps (containing the section of the whole lung) were prepared with a paraffin method, and stained with haematoxylin and eosin. The histological examination of the lungs was carried out following the standard procedure.

## RESULTS

The macroscopic examination results are collectively presented in tab. 1.

Table 1.

Macroscopic changes detected in the lungs of the rabbits.

Macroscopic change	Group C (7)	Group E (19)	Group T (10)
Death of an animal in the chamber	0	1	2*
Bilateral pneumothorax	0	1	1
Unilateral pneumothorax	0	1	1
Pneumomediastinum	0	1	1
Subpleural sacs (interstitial emphysema)	1	7	0
Rupture of the lung (pleura)	0	2	0
Petechia in the subpleural area	2	15	6
Haemorrhage into the trachea	0	1	3
Gas embolism of the left heart ventricle	0	2	0

\* one death during decompression, one immediately after treatment completion.

As it results from the data included in the table, the most common changes included subpleural haemorrhages and interstitial emphysema. The remaining morphological changes occurred in a smaller number of animals. The reason for the death of a rabbit during decompression was gas embolism in the left ventricle of the heart.

Another important fact is that the morphological changes, although sparse and of little intensification, were detected also in the rabbits from the comparative group. Their presence has been linked by the authors to local PB mechanism, already mentioned at the beginning of this paper. Microscopic lung examination showed images of excessively expanded pulmonary alveoli (acute emphysema) with a concurrent presence of atelectasis in the subpleural area (fig. 3). The walls of pulmonary alveoli were often torn, with accompanying haemorrhages.

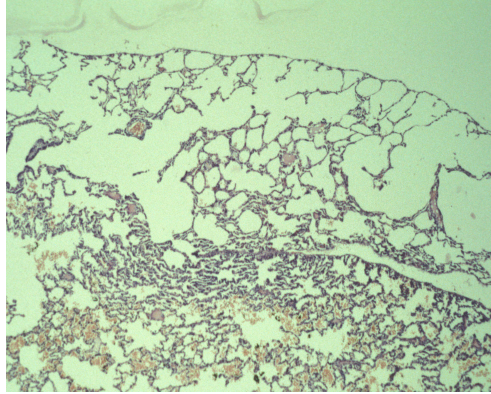
Numerous foci of interstitial emphysema were found, most commonly in the form of the pleura detachment (fig. 4).

Erythrorrhagiae of different spread were found in the vicinity of large vessels (fig. 5) the large bronchi (fig. 6) and in the subpleural area (fig. 4).

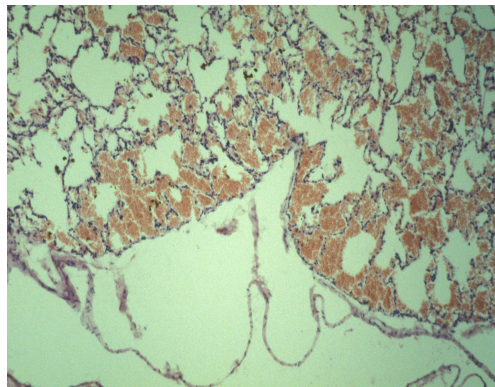
Particular attention should be paid to the animals which deceased in the course of the treatment or directly after its completion. Those were the animals in which pneumothorax was confirmed during the post-mortem examination. In all likelihood, the application of hyperbaric treatment completed pneumothorax and caused the respiratory failure. Such cases have been known from medical histories concerned with diving accidents, where the presence of pneumothorax constituted a contraindication for applying hyperbaric treatment until its decompression [3].

W grupie leczonej nie stwierdzono przypadków zatorów gazowych serca a także występowania pęcherzy podopłucnowych. Należy to wiązać z pozytywnym wpływem leczenia hiperbarycznego.

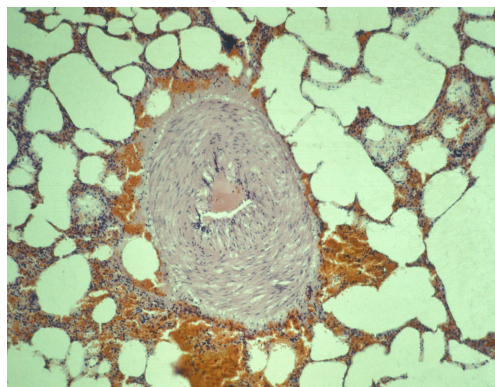
Pozostałe zmiany makroskopowe były analogiczne i występowały z podobną częstotliwością, jak w grupie doświadczalnej.



Rys. 3. Ogniska rozdęcia pod opłucną i sąsiadująca niedodma. W głębszych warstwach mięszu wylewy wewnątrzpęcherzykowe. HE 50x.



Rys. 4. Odwarstwienia opłucnej trzewnej i wylewy podopłucnowe HE 100x.



Rys. 5. Wylewy wokół naczynia tętniczego. HE 200x.

In the treated group no cases of heart gas embolism or subpleural sacs were found. Such an outcome should be related to the positive effect of the hyperbaric treatment.

The remaining macroscopic changes were analogous and occurred at a similar frequency to the experimental group.

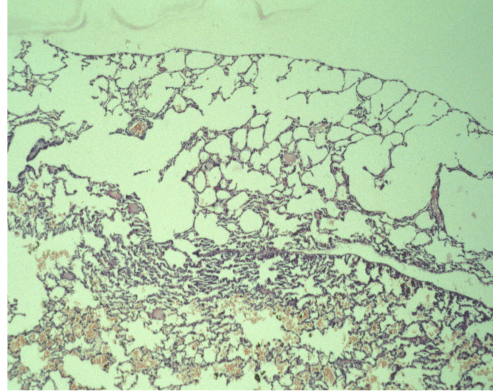


Fig. 3. Emphysema foci under the pleura and an adjacent atelectasis. Interstitial haemorrhages in the deeper layers of the parenchyma. *HE 50x*.

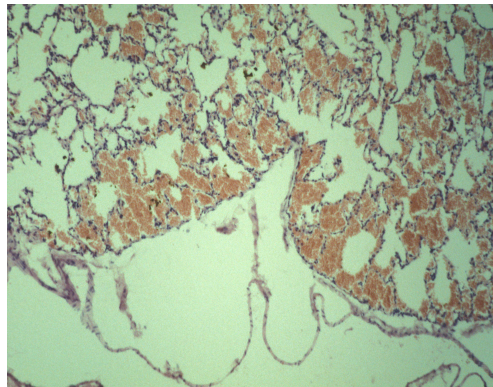


Fig. 4. Detachment of visceral pleura and subpleural haemorrhages. *HE 100x*.

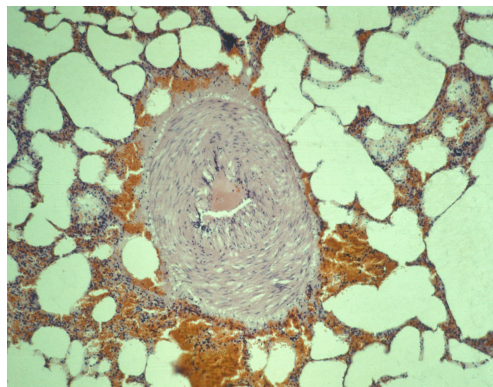
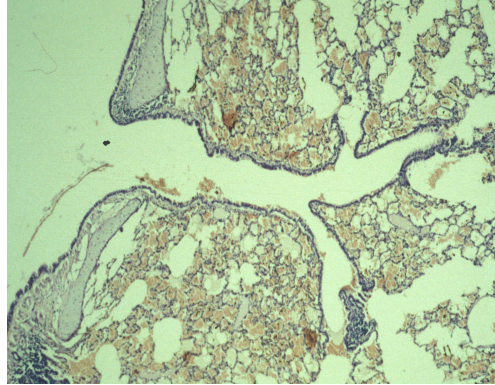


Fig. 5. Haemorrhages around an arterial vessel. *HE 200x*.



Rys. 6. Wylewy okołoskrzelowe. HE 100 x.

Wyniki badań mikroskopowych zestawiono w tab. 2.

Tabela 2.

Zmiany mikroskopowe stwierdzone w płucach królików.

Zmiana mikroskopowa	Grupa P (7)	Grupa D (19)	Grupa L (10)
Rozdęcie	4	14	7
Rozedma śródmiąższowa	0	5	2
Niedodma	3	9	5
Krwinkotoki	0	9	8
Zawały parakortykalne (podopłucnowe)	1	4	2
Sąsiadujące zmiany rozdęciowo-niedodmowe	0	7	5

### OMÓWIENIE WYNIKÓW

Zwykle do wystąpienia PB u człowieka wystarcza różnica ciśnień ponad 30 kPa, co odpowiada warunkom nurkowania na głębokość 3 m. Z uwagi na większą elastyczność miąższu płuca królika w porównaniu z człowiekiem, oraz trudności w precyzyjnym określeniu fazy wdechu i wydechu u zwierzęcia, w naszym modelu zwiększono różnicę ciśnień do 202 kPa (2 atm.). Odpowiada to w przybliżeniu warunkom, jakie występują przy nurkowaniu na głębokości 20 m.

Zastosowany przez nas model doświadczalny odtworzył warunki, w jakich dochodzi do PB u nurków. Dowodzą tego stwierdzone przez nas zmiany morfologiczne zarówno makro- jak i mikroskopowe w płucach zwierząt doświadczalnych. Wykładniki morfologiczne tych zmian są analogiczne do stwierdzanych u ludzi zmarłych w następstwie PB [4,5,17,20,39]. U królików najczęściej występowały wybroczyny krwi głównie w okolicy podopłucnowej a także w okolicy większych naczyń i oskrzeli, oraz do światła pęcherzyków płucnych. U pojedynczych zwierząt stwierdzano zatępy gazowe lewej komory serca, odmę opłucnową, krwotok do tchawicy oraz płasko-wyniosłe odwarstwienia opłucnej. Obecne były także pęcherze podobne do pęcherzy rozedmowych w patologii ludzkiej, chociaż mechanizm ich powstania jest odmienny. Zwiększone upowietrzenie płuc (rozdęcie) występujące w PB, doprowadza do pęknięcia przegród międzypęcherzykowych, a dalej do tworzenia pęcherzy.

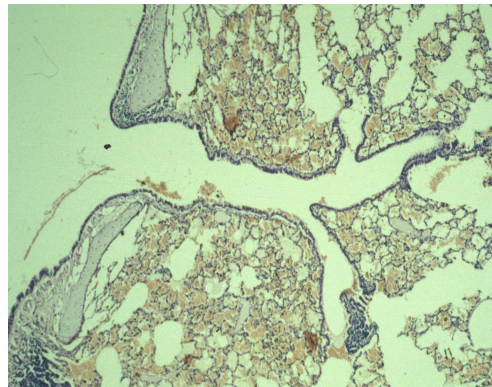


Fig. 6. Supleural haemorrhages. HE 100x.

The results of microscopic examination were presented in tab. 2.

Table 2.

Microscopic changes found in the lungs of the rabbits.

Microscopic change	Group C (7)	Group E (19)	Group T (10)
Emphefyma	4	14	7
Interstitial emphysema	0	5	2
Ateleclasis	3	9	5
Erythrorrhagiae	0	9	8
Paracortical infarctions (subpleural)	1	4	2
Adjacent emphysemic-ateleclasic changes	0	7	5

### DISCUSSION OF RESULTS

Usually, it is enough to induce PB in humans with a pressure difference of over 30 kPa, which corresponds to the diving conditions at the depth of 3 m. Due to a higher elasticity of a rabbit's pulmonary parenchyma as compared with the human lungs, and the difficulty to accurately determine the inhalation and aspiration phase in an animal, the pressure difference in our model was increased to 202 kPa (2 atm.). This approximately corresponds to the diving conditions at the depth of 20 m.

The applied experimental model reconstructed the conditions leading to the occurrence of PB in divers, as it was proven by the detected morphological changes, both macro- and microscopic, in the lungs of the experimental animals. The morphological exponents of those changes were analogous to those found in humans deceased as a result of PB [4,5,17,20,39]. The characteristic changes in rabbits involved ecchymosis focused mainly in the subpleural area as well as in the areas surrounding larger vessels and the bronchi, and into the lumen of pulmonary alveoli. In single cases the observed changes involved gas embolism of the left ventricle of the heart, pneumothorax, haemorrhage into the trachea and a flat-protruding detachment of the pleura. There were also air-filled sacs similar to pneumothorax sacs found in human pathology, although the mechanism causing their occurrence was different. An increased inflation of the lungs (emphysema) occurring in PB, leads to the bursting of interalveolar walls, and next to the creation of air-filled sacs.



W przeciwieństwie do klasycznych pęcherzy rozedmowych, nie stwierdza się w nich zaburzeń histoarchitektoniki.

Adekwatność i powtarzalność opisanego modelu doświadczalnego pozwoliła na wykorzystanie go w dalszych badaniach. Przy jego użyciu prowadzone były badania makroskopowych i mikroskopowych wykładników morfologicznych PB [12,32], badania ilościowe i półilościowe [29] natężenia zmian morfologicznych w płucach po przebyciu PB, wpływu leczenia hiperbarycznego na obserwowane zmiany morfologiczne [28,30], a także, wspomniane wcześniej badania zmian w równowadze kwasowo – zasadowej [27]. Badano także wpływ leczenia rekompresją – dekompresją leczniczą na nasilenie zmian morfologicznych.

Osobną grupę prowadzonych badań stanowiły te dotyczące następstw przebycia jednokrotnego PB. Wykonano badania zmian makroskopowych i mikroskopowych, jakościowe i ilościowe, zachodzących w płucach [28 ] i mięśniu sercowym [10,25,26].

Uzyskane wyniki, odpowiadające w pełni zmianom opisywanym u ludzi, pozwalają na wysnucie następujących wniosków:

### **WNIOSKI**

1. Zastosowany model doświadczalny pozwala na uzyskanie powtarzalnych zmian morfologicznych w płucach, tych samych, które obserwowane są u ludzi z urazem ciśnieniowym płuc.

2. Opracowany model doświadczalny sprawdził się w badaniach doświadczalnych nad ostrymi i przewlekłymi skutkami urazu ciśnieniowego płuc.

3. Na przedstawionym modelu doświadczalnym można ocenić dynamikę zmian w miąższu płucnym po zastosowaniu leczenia dekompresją – dekompresją leczniczą.

Contrary to classical emphysemic sacs, these were not characterised by any changes in their histoarchitecture.

The adequacy and repeatability of the described experimental model allowed its application for further research. It was used in examining macroscopic and microscopic morphological exponents of PB [12,32], conducting quantitative and semi-quantitative evaluation [29] of the intensification of morphological changes in the lungs resulting from PB, assessing the effect of the hyperbaric treatment on the observed morphological changes [28,30], as well as the already mentioned research on the changes in the acidic-alkaline balance [27]. Also, the impact of a recompression – decompression treatment on the intensification of morphological changes was examined.

A separate research was devoted to the results of a single case of PB. The research involved examining macroscopic and microscopic changes, occurring in the lungs [28] and the heart muscle [ 10,25,26 ] with their qualitative and quantitative evaluation.

The obtained results, fully corresponding to the changes described in humans, allow drawing the following conclusions:

### **CONCLUSIONS**

1. The applied experimental model allows obtaining repetitive morphological changes in the lungs, corresponding to those observed in people with pulmonary barotrauma.
2. The experimental model proved correct in experimental studies on acute and chronic side effects of pulmonary barotrauma.
3. The discussed experimental model allows evaluating the dynamics of changes in pulmonary parenchyma after the application of a decompression treatment.

**LITERATURA/ BIBLIOGRAPHY**

- 1 Adkins W.K., Hernandez L.A., Coker P.J., Buchanan B., Parker J.C.: Age effects susceptibility to pulmonary barotrauma in rabbits. *Crit.Care.Med.* 1991, 19, (3): 390-393;
- 2 Austauschabelle für das Tauchen mit Pressluftgeräten. Behandlungstabelle für Caissonkrankheit und Luftembolie. Drägerwerk AG Lübeck 1983;
- 3 Bennet P., Elliot D.: *The physiology and medicine of diving.* Bailliere Tindall, London 1993;
- 4 Bluma Z., Burzyńska B., Filipek B.: Przypadek zatoru powietrznego mózgu jako późne powikłanie urazu ciśnieniowego płuc u pływaka. *Lekarz Wojskowy*, 1983, 11-12, 683-685;
- 5 Calder I.M.: Autopsy and experimental observations on factors leading to barotrauma in man. *Undersea Biomed.Res.* 1985, 12, 2: 165 – 182;
- 6 Davis J.M., Dickerson B., Metlay L., Penney D.P.: Differential effects of oxygen and barotrauma on lung injury in the neonatal piglet. *Pediatr.Pulmonol.* 1991, 10, (3): 157-163;
- 7 Edmonds C., Lowry C., Penfather J.: *Diving and subaquatic medicine.* Diving Medical Centre Publication Sydney Australia 1984;
- 8 Elliot D.: *The decompression diseases.* SPUMS - Oct.-Dec. 1981: 25 – 35;
- 9 praca zbiorowa *Hyperbaric Medicine Procedures* St.Lukes Medical Center Milwaukee Wisconsin USA 1995, 23;
- 10 Jędrzejczyk J., Siermontowski P., Bernas S., Kozłowski W., Olszański R., Koktyś R.: Dalsze badania morfometryczne serca w leczonym i nieleczonym doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 3(32) 2010;
- 11 Kierznikowicz B., Wolański W., Olszański R.: Uraz ciśnieniowy płuc w przebiegu hipoksji u pływaka pod wodą. *Rocz.Sł.Zdr.Mar.Woj.*, 1977-1978, 31-36;
- 12 Kozłowski W., Siermontowski P., Koktyś R., Olszański R.: Bronchoalveolar tree and the pulmonary vascular bed in pulmonary barotrauma. An experimental study. *Polish Journal of Environmental Studies* 2006, 15, 4b: 100-104;
- 13 Krzyżak J., Stencel J.: Patomorfologia ciężkiej choroby ciśnieniowej u nurka. *Lekarz Wojskowy*, 1988, 11-12: 767-772;
- 14 Leitch DR, Green RD Pulmonary barotrauma in divers and the treatment of cerebral arterial gas embolism. *Aviat Space Environ Med.* 1986 Oct;57(10 Pt 1):931-8;
- 15 Leitch DR, Green RD Recurrent pulmonary barotrauma. *Aviat Space Environ Med.* 1986 Nov;57(11):1039-43 ;
- 16 Marmo M., Sacerdoti C., Di Minno R. M., Guarino I., Villani R., Di Iorio C.: Anaphylactic shock during hyperbaric oxygen therapy. *UHM* 2012, 39, 1, 613-18;
- 17 Novomesky F., Ehm O.: Fatal air embolism in diving. A morphological approach. *Z.Rechtsmed.* 1985, 95, (2): 105-111;
- 18 Olejnik A.: *Metodyka wentylacji atmosfery komory dekompresyjnej podczas powietrznych ekspozycji hiperbarycznych:* Wyd. PTMiTH, Gdynia 2007, str. 127 ISBN 978-83-924989-3-3;
- 19 Olszański R.: Ekspozycje tlenowe w nurkowaniach. *Ergonomia* 1996, 19, 1: 19 - 28
- 20 Olszański R., Stencel J., Filipek B., Siermontowski P., Kręczkowski T.: Dwa przypadki urazu ciśnieniowego płuc o nietypowo długim okresie bezobjawowym. *Biuletyn WAM*, 1994 37, 1/4: 193 – 196;
- 21 Parker J.C., Hernandez L.A., Peevy K.J.: Mechanisms of ventilatory induced lung injury. *Crit.Care.Med.* 1993, 21, (1): 131-143;
- 22 Peevy K.J., Hernandez L.A., Moise A.A., Parker J.C.: Barotrauma and microvascular injury in lungs of nonadult rabbits: effect of ventilation pattern. *Crit.Care.Med.* 1990 634-647;

- 23 Ross JA, Macdiarmid JI, Osman LM, Watt SJ, Godden DJ, Lawson A. Health status of professional divers and offshore oil industry workers. *Occup Med (Lond)*. 2007 Jun;57(4):254-61. Epub 2007 Feb 22;
- 24 Schaefer K.E., McNulty W.P., Carey C., Liebow A.A.: Mechanisms in development of intestinal emphysema and air embolism on decompression from depth. *J.Appl.Physiol*. 1958, 13, (1): 15 – 29;
- 25 Siermuntowski P., Bernas S., Olszański R., Koktysz R., Kaczerska D.: Wstępne badania morfometryczne serca w leczonym i nieleczonym doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 2(31) 2010;
- 26 Siermuntowski P., Jędrzejczyk J., Pedrycz A., Koktysz R., Ciechan A. : Morfometryczne badania zwłóknienia mięśnia sercowego po leczonym i nieleczonym doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 2011, 1 (34): 45 – 54;
- 27 Siermuntowski P., Kaczerska D., Morawiec B., Pedrycz A., Olejnik A., Olszański R. Boratyński Z: Determination of acid-base balance during the acute stage of experimental pulmonary barotrauma and after its hyperbaric treatment *Bull Vet Inst Pulawy* 56, w druku, 2012;
- 28 Siermuntowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Kulig A., Olszański R. Morphological studies of the effect of treatment with air recompression-decompression on pulmonary changes after experimental barotrauma. *Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine* 1996, 233-236;
- 29 Siermuntowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Olszański R.: Morfologiczna ilościowa ocena dynamiki zmian w płucach po doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 2005, 3 (12): 19-26;
- 30 Siermuntowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Olszański R.: Effect of treatment with air recompression-decompression on pulmonary changes after experimental barotraumas. Morphological and microstereological evaluations. *Polish Journal of Environmental Studies* 2006, 15, 4b: 151-154;
- 31 Siermuntowski P., Kozłowski W., Kulig A., Olszański R., Gałach R., Wojcieszek P., Niedziałkowski P.: Model doświadczalny urazu ciśnieniowego płuc. *Lek. Wojskowy* 1996, 72, 5-6 (III) : 293-298;
- 32 Siermuntowski P., Kozłowski W., Olszański R., Wojcieszek P.: Makroskopowe i mikroskopowe wykładniki zmian w doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc *Polski Przegląd Medycyny Lotniczej* 2001, 1, 7: 17-25;
- 33 Shykoff B.E.: Pulmonary effects of submerged oxygen breathing in resting divers: repeated exposures to 140 kPa. *UHM* 2008, 35, 2, 131-144;
- 34 Tabele dekompresji i rekompresji nurków. Dowództwo Marynarki Wojennej Gdynia 1982;
- 35 Thorsen E, Segadal K, Kambestad BK, Gulsvik A.: Pulmonary function one and four years after a deep saturation dive. *Scand J Work Environ Health*. 1993 Apr;19(2):115-20;
- 36 US Navy Diving Manual Revision 4. Air diving operations Direction of commander Naval Sea Systems Command 1999 Change A dated 1 march 2001 vol 2, chapter 9, 54 – 66;
- 37 US Navy Diving Manual Revision 4.Recompression Therapy Direction of commander Naval Sea Systems Command 1999 Change A dated 1 march 2001 vol 5, chapter 21, 25 – 26 i 40 – 49;
- 38 Williamson J.A., King G.K., Callanan V.I., Lanskey R.M., Rich K.W.: Fatal arterial gas embolism: detection by chest radiography and imaging before autopsy. *Med.J.Aust*. 1990, 153, (2): 97 100;
- 39 Wolf H.K., Moon R.E., Mitchell P.R., Burger P.C.: Barotrauma and air embolism in hyperbaric oxygen therapy. *Am.J.Forensic.Med.Pathol*. 1990, 11, (2): 149 53.

## **Значение экспериментальной модели баротравмы легких в исследовании несчастных случаев при подводных погружениях**

*Баротравма легких (PB) и Артериальная газовая эмболия (AGE), находятся возле болезни давления (декомпрессии), главной причины смертельных несчастных случаев при погружении. Частые случаи травмы с тяжелым ходом клиническим, при подъеме без технических ошибок, особенно для мелких погружений, связаны или с пневмотораксом или с газовой эмболией сосудов мозга и являются серьезной угрозой для здоровья и жизни дайверов.*

*В доступной литературе научно-исследовательские работы по баротравме лёгких, основанные на экспериментальной модели животных, встречаются редко. Анализа методики исследования не позволила убедиться, что они точно отражают ход несчастных случаев при подводных погружениях. Это побудило нас к разработке оригинальной экспериментальной модели этой травмы.*

*Мы провели исследование на кроликах. Животные были под наркозом, а затем были интубированы таким образом, что поток дыхательной смеси происходил только при свете эндотрахеальной трубки, независимо от давления окружающей среды. Животных помещали в барокамере для животных в атмосфере сжатого воздуха до давления 3 кПа, а затем был воссоздан несчастный случай ныряния; неконтролируемый подъем с закрытой голосовой щелью через не разблокирование эндотрахеальной трубки и быстрой (в течение 1 минуты) декомпрессии атмосферного давления.*

*Посмертное гистологическое обследование показало, что у всех подопытных животных, морфологические маркеры как микроскопические так и макроскопические, идентичны тем, которые содержатся в организме человека, которые поддались баротравме легких.*

*На основе разработанной модели выполнены исследования хода осложнений и последствий баротравмы легких (PB), которые полностью подтвердили его полезность.*

**Ключевые слова:** легочная баротравма, экспериментальная модель.

