

DOI 10.36074/logos-13.03.2026.054

ДЕКОМПРЕСІЙНА (КЕСОННА) ХВОРОБА: МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ, ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ПРОФІЛАКТИКА

Павлюк Яна Іванівна¹, Івасишин Аліна Русланівна²
Науковий керівник: Хопта Надія Степанівна³

1. здобувач вищої освіти медичного факультету

Івано-Франківський національний медичний університет, УКРАЇНА

2. здобувач вищої освіти медичного факультету

Івано-Франківський національний медичний університет, УКРАЇНА

3. канд. біол. наук, доцент, доцент кафедри біологічної та медичної хімії

Івано-Франківський національний медичний університет, УКРАЇНА

ORCID ID: 0009-0009-1350-2089

Кесонна (декомпресійна) хвороба (ДКХ) залишається однією з гострих проблем медицини праці та екстремальної медицини. Зі зростанням популярності аматорського дайвінгу, розвитком промислового освоєння шельфів та космічних програм, ризик виникнення станів, пов'язаних із різкою зміною атмосферного тиску, значно зростає. Незважаючи на впровадження сучасних декомпресійних комп'ютерів, випадки ДКХ трапляються навіть при дотриманні протоколів, що потребує глибшого вивчення індивідуальної схильності та механізмів мікропухирцевого пошкодження тканин.

Мета: проаналізувати сучасні наукові дані щодо механізмів виникнення ДКХ, класифікувати її клінічні прояви та визначити найбільш ефективні стратегії запобігання неврологічним та системним ускладненням.

Методи дослідження. Системний аналіз наукової літератури, клінічних рекомендацій та результатів метааналізів у базах PubMed, Scopus та Google Scholar за останні 10 років.

Результати. Кесонна або декомпресійна хвороба (ДКХ) є мультисистемним патологічним станом, що виникає внаслідок швидкого переходу від високого атмосферного тиску до низького, що призводить до вивільнення розчинених інертних газів у вигляді вільних бульбашок.



섹션 24.

MEDICAL SCIENCES AND PUBLIC HEALTH

Исторично термін «кесонна хвороба» з'явився у XIX столітті під час будівництва великих мостів, коли робітники, які працювали в кесонах — підводних камерах з високим тиском — відчували нестерпний біль у суглобах та параліч після виходу на поверхню [1]. Сучасне розуміння цієї патології значно розширилося, охоплюючи не лише професійних водолазів, а й пілотів авіації, космонавтів та пацієнтів, які проходять процедури гіпербаричної оксигенації. В основі патофізіології лежить закон Генрі, згідно з яким кількість газу, розчиненого в рідині (крові та тканинах), прямо пропорційна парціальному тиску цього газу. Під час занурення або перебування в умовах підвищеного тиску організм накопичує надлишкову кількість азоту. Оскільки азот є метаболічно інертним і не використовується клітинами для дихання, він розчиняється в тканинах відповідно до їхньої ліпофільності та ступеня васкуляризації. Жирова тканина та нервова система, багата на ліпіди, виступають основними депо для азоту, що пояснює переважно неврологічну симптоматику при важких формах хвороби. При адекватній, повільній декомпресії азот поступово переноситься кров'ю до легень і виводиться під час видиху. Однак при різкому падінні тиску виникає стан перенасичення, за якого газ не встигає евакуюватися через дихальну систему і переходить у фазу газових бульбашок безпосередньо в тканинах та судинному руслі [2]. Формування цих бульбашок запускає складний біохімічний каскад, що виходить далеко за межі простої механічної закупорки судин. Поверхня газової бульбашки діє як активна межа розділу фаз, що провокує денатурацію білків плазми та активує імунну систему за типом реакції на чужорідне тіло. Це призводить до масивної активації лейкоцитів та вивільнення вільних радикалів, що спричиняє ендотеліальну дисфункцію та пошкодження гематоенцефалічного бар'єру. Таким чином, ДКХ слід розглядати не просто як фізичне явище «закипання» крові, а як гостру системну запальну відповідь, де газова емболія є лише первинним тригером, а основне пошкодження завдається вторинними метаболічними порушеннями та ішемією [2, 3]. Актуальність вивчення ДКХ у сучасному медичному аспекті зумовлена також зростанням випадків так званої «незаслуженої» кесонної хвороби, коли симптоми виникають навіть при дотриманні декомпресійних протоколів. Постає питання індивідуальної фізіологічної схильності, зокрема ролі відкритого овального вікна в серці, через яке мікробульбашки можуть потрапляти з венозного русла безпосередньо в артеріальне, минаючи легеневий фільтр, що призводить до раптових церебральних інсультів або інфарктів міокарда у дайверів. Розуміння цих механізмів необхідне для розробки нових стандартів безпеки в екстремальній медицині та праці в умовах зміненого атмосферного тиску [3]. Фундаментальним механізмом розвитку патології є процес десатурації, при

якому інертний газ, найчастіше азот, виходить із розчиненого стану в тканинах через занадто швидке зниження зовнішнього тиску. Утворені газові мікробульбашки діють не просто як механічні перешкоди, а як активні біологічні агенти. Опинившись у судинному руслі, вони провокують пряму емболізацію капілярів, що миттєво порушує перфузію та призводить до локальної ішемії тканин. Особливо критичним цей процес є для центральної нервової системи, де біла і сіра речовина спинного мозку, через високий вміст ліпідів та відносно слабке кровопостачання, стає основним депо для накопичення азоту [3, 4]. Поверхня кожної газової бульбашки стає зоною інтенсивної адсорбції білків плазми крові, що змінює їхню третинну структуру та викликає денатурацію. Це запускає каскадну активацію системи комплементу та коагуляційного гомеостазу. Ендотелій судин сприймає межу «газ-рідина» як пошкодження, реагуючи викидом прозапальних цитокінів, ендотеліну-1 та вільних радикалів, що спричиняє оксидативний стрес, подібний до того, який спостерігається при нейродегенеративних процесах. Агрегація тромбоцитів на поверхні бульбашок призводить до утворення змішаних тромбоемболів, які значно важче піддаються резорбції, ніж чисті газові скупчення. У тканинах з високим вмістом жиру бульбашки можуть утворюватися позасудинно (інтерстиціально), безпосередньо стискаючи нервові закінчення та руйнуючи цілісність клітинних мембран. Це викликає масивний вихід іонів кальцію в цитозоль, що стає пусковим гачком для апоптозу нейронів. Окрім того, газова емболія судин, що живлять гематоенцефалічний бар'єр, підвищує його проникність, дозволяючи токсичним метаболітам плазми безперешкодно потрапляти в паренхіму мозку, поглиблюючи набряк та функціональну деградацію нервових шляхів [5]. Таким чином, кесонна хвороба трансформується з суто фізичного явища на складний системний запальний процес.

Клінічна класифікація ДКХ пройшла шлях еволюції від простих описів болю в суглобах до складних систем, що враховують патофізіологічні механізми ураження різних органів і систем. Традиційно в клінічній практиці використовується розподіл на два основних типи, що дозволяє лікарю швидко оцінити ступінь загрози життю та визначити пріоритетність терапевтичних заходів. Перший тип ДКХ класифікується як легка форма, що не несе безпосередньої загрози життю, але свідчить про наявність вільної газової фази в організмі. Основним проявом тут є суглобовий та м'язовий біль, який пацієнти описують як глибокий, ниючий або свердлячий, що локалізується переважно у великих суглобах — плечових, ліктьових чи колінних. Окрім опорно-рухового апарату, перший тип включає дерматологічні прояви, такі як сильний свербіж (так звана «водолазна короста») та характерні висипання, що

섹션 24.

MEDICAL SCIENCES AND PUBLIC HEALTH

нагадують мармуровість шкіри, які виникають через мікроемболізацію капілярів підшкірної клітковини. Також до цієї категорії відносять ураження лімфатичної системи, що проявляється локальними набряками та болючістю лімфатичних вузлів [4, 6]. Другий тип ДКХ вважається тяжким і потенційно летальним, оскільки він залучає життєво важливі органи: головний та спинний мозок, серце та легені. Неврологічна форма цього типу характеризується парезами, паралічами, порушенням чутливості за сегментарним типом або повною втратою контролю над функціями тазових органів, що часто свідчить про ішемію спинного мозку. Церебральні форми можуть проявлятися дезорієнтацією, порушенням зору, судомами або розладами свідомості. Легенева форма, відома серед професіоналів як «чоукс» (chokes), супроводжується відчуттям печіння в грудях, нестримним кашлем та прогресуючою задухою, що є наслідком масивної фільтрації бульбашок у легневих капілярах. Окремо виділяють вестибулярну форму, де домінують запаморочення, нудота та ністагм, що виникають через утворення газової фази в ендолімфі внутрішнього вуха [6]. Сучасна класифікація також розглядає хронічні форми захворювання, зокрема декомпресійний остеонекроз. Це відтерміноване ускладнення, що розвивається внаслідок тривалого мікротравмування кісткової тканини газовими бульбашками, що призводить до асептичного некрозу голівок стегнових або плечових кісток [5, 6].

Діагностика кесонної хвороби базується на комплексному поєднанні анамнестичних даних та неврологічного обстеження, оскільки специфічних лабораторних маркерів, які б однозначно вказували на наявність газових бульбашок у тканинах, наразі не існує. Ключовим фактором є встановлення часового зв'язку між експозицією до підвищеного тиску (занурення, робота в кесонах) та появою перших симптомів, які у більшості випадків маніфестують протягом перших шести годин після декомпресії. Об'єктивне обстеження спрямоване на виявлення ознак ураження спинного мозку, таких як парестезії, м'язова слабкість або порушення функцій тазових органів, що є критичним для диференціації між легкими та тяжкими формами захворювання [7]. Допоміжні інструментальні методи, зокрема прекардіальна доплерографія, дозволяють виявити наявність венозних газових мікробульбашок ще до появи клінічних симптомів, що є важливим для моніторингу стану пацієнта. Магнітно-резонансна томографія (МРТ) застосовується для візуалізації вогнищ ішемії в головному та спинному мозку, хоча нормальна картина МРТ не виключає діагноз ДКХ. Важливим етапом є також ехокардіографія для виключення відкритого овального вікна, яке значно підвищує ризик шунтування бульбашок у системний кровотік [4, 8, 9]. Основним і єдино ефективним етіотропним методом лікування є негайна

рекомпресійна терапія в гіпербаричній оксигенаційній камері. Фізичний сенс цього методу полягає у повторному підвищенні зовнішнього тиску, що призводить до механічного стиснення газових бульбашок згідно із законом Бойля-Маріотта, зменшуючи їхній об'єм та відновлюючи прохідність судин. Одночасне дихання 100% киснем під тиском створює високий градієнт для вимивання інертного газу (азоту) з тканин та забезпечує надходження кисню до ішемізованих ділянок навіть при порушеному капілярному кровотоці [4, 10]. Паралельно з гіпербаричною оксигенацією проводиться інтенсивна інфузійна терапія для корекції гемоконцентрації та покращення реологічних властивостей крові. Оскільки газова емболія провокує системну запальну відповідь, розглядається застосування антиагрегантів та антикоагулянтів, хоча їхня ефективність як самостійних засобів залишається дискусійною [4]. Важливо розуміти, що затримка у проведенні рекомпресії навіть на кілька годин погіршує прогноз, призводячи до незворотних нейродегенеративних змін та тривалої інвалідизації пацієнта. Доповнення до стратегії лікування ДКХ включає не лише технічні аспекти рекомпресії, а й медикаментозну підтримку та специфічні протоколи реабілітації, спрямовані на мінімізацію неврологічного дефіциту. Сучасний підхід розглядає лікування як багатоетапний процес, що починається ще на догоспітальному етапі та триває місяцями після завершення гострого періоду. Першочерговою є негайна нормобарична оксигенація 100% киснем через маску з високою швидкістю потоку. Це дозволяє створити градієнт тиску для інертного газу вже в перші хвилини після появи симптомів, що за статистикою значно покращує відповідь на подальшу рекомпресію. Одночасно з цим важливою є інфузійна терапія ізотонічними сольовими розчинами. Оскільки газова фаза в крові провокує вихід рідкої частини плазми в інтерстицій, виникає виражена гемоконцентрація, яка погіршує мікроциркуляцію та сприяє подальшому тромбоутворенню. Відновлення об'єму циркулюючої крові дозволяє «вимивати» мікробульбашки та знижувати в'язкість крові, що є життєво необхідним при ураженнях спинного мозку [6, 7, 11].

У межах стаціонарного лікування в барокамерах застосовуються різні лікувальні режими, найбільш поширеним з яких є протокол, який передбачає тривале перебування під тиском 2,8 атмосфери з періодичними циклами дихання чистим киснем та повітрям, щоб уникнути кисневої токсичності (ураження легень та ЦНС високими дозами кисню). Якщо симптоми не зникають після першого сеансу, призначаються повторні до повної стабілізації неврологічного статусу [10]. Медикаментозний супровід доповнюється застосуванням антикоагулянтів низькомолекулярної маси, (еноксапарин) для профілактики тромбозу глибоких вен. Також у науковій спільноті активно

섹션 24.

MEDICAL SCIENCES AND PUBLIC HEALTH

обговорюється використання кортикостероїдів для зменшення вазогенного набряку мозку, проте їх ефективність залишається предметом [10, 11]. Після виписки з барокамери настає етап тривалої реабілітації. При наявності парезів або порушень координації пацієнтам призначають курс фізіотерапії, електростимуляцію м'язів та заняття в басейні (гідрокінезотерапія), що допомагає відновити нейронні зв'язки. Неврологічний моніторинг триває від 6 до 12 місяців, протягом яких пацієнту суворо заборонено будь-які занурення або польоти на літаках, оскільки залишкові пошкодження тканин роблять організм надзвичайно вразливим до повторних декомпресійних подій. Такий комплексний підхід дозволяє повернути до повноцінного життя навіть тих пацієнтів, які перенесли важкі форми системної газової емболії.

Профілактика декомпресійної хвороби базується на комплексному підході, що поєднує математичне моделювання виведення газів з організму та контроль фізіологічних показників людини. Основним інструментом запобігання патології є використання декомпресійних таблиць або персональних комп'ютерів (декомпресиметрів), які розраховують швидкість підйому на основі алгоритмів Бюльмана або моделей розподілених бульбашок (VPM/RGBM) [8]. Ці системи дозволяють мінімізувати перенасичення тканин азотом та забезпечують контрольоване виведення інертного газу через легені без переходу його у вільну газову фазу в судинах. Важливим аспектом сучасних протоколів безпеки є впровадження «декомпресійних зупинок» та «зупинок безпеки», які знижують кількість мікробульбашок у венозному русі. Використання збагачених кисневих сумішей, таких як нітрокс, дозволяє зменшити частку азоту у вдихуваному газі, що скорочує час насичення тканин і знижує загальне декомпресійне навантаження. Для глибоких та тривалих занурень застосовується тримікс (суміш гелію, азоту та кисню), оскільки гелій має меншу розчинність у ліпідах, що зменшує ризик наркотичної дії та прискорює десатурацію нервової тканини [3, 8, 11]. Крім технічних засобів, критичне значення має фізичний стан людини. Оскільки дегідратація призводить до згущення крові та уповільнення елімінації газів, підтримка водно-сольового балансу є обов'язковою вимогою перед та після експозиції до високого тиску. Також рекомендується уникати інтенсивних фізичних навантажень та термічних процедур (гарячий душ, сауна) одразу після завершення декомпресії, оскільки це може стимулювати зростання вже наявних газових зародків у тканинах. Подальший розвиток превентивної медицини в цій галузі пов'язаний із фармакологічною підтримкою ендотелію та вивченням генетичних маркерів індивідуальної резистентності до утворення бульбашок.

Висновки. Узагальнюючи результати проведеного аналізу, можна стверджувати, що кесонна хвороба (ДКХ) є критичним станом, патогенез якого

виходить далеко за межі простого фізичного утворення бульбашок і охоплює складні каскади біохімічних та імунологічних реакцій. Основна небезпека декомпресії полягає не лише в механічній оклюзії судин, а й у системній запальній відповіді ендотелію, активації процесів вільнорадикального окиснення та порушенні проникності гематоенцефалічного бар'єру, що робить цей стан спорідненим із гострими нейродегенеративними та ішемічними патологіями. Дослідження підтверджують, що своєчасна діагностика є вирішальним фактором у прогнозі одужання, а безальтернативним методом лікування залишається негайна рекомпресія в барокамері. Профілактичні заходи, що включають математичне моделювання декомпресійних процесів, використання сучасних дихальних сумішей та суворий контроль за гідратацією і фізичним станом людини, дозволяють значно знизити ризик виникнення ДКХ. Подальші дослідження у цій галузі мають бути спрямовані на інтеграцію високотехнологічних методів моніторингу та персоналізованих реабілітаційних програм для забезпечення повної реабілітації постраждалих.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

- [1] Смертельні бульбашки: історія кесонної хвороби під час будівництва Бруклінського мосту. Вилучено з: <https://mors.in.ua/people/4126-smertelni-bulbashky-istoriia-kesonnoi-khvoroby-pid-chas-budivnyctva-bruklinskogo-mostu.html>.
- [2] Tetzlaff K1 & Eichhorn L. Management of decompression illness. *Dtsch Z Sportmed*. 2025; 76: 182-188. Doi: 10.5960/dzsm.2025.634
- [3] Кесонна хвороба. *Компендіум*. Вилучено з: <https://compendium.com.ua/uk/handbooks-uk/nozologia-dovidnyk/kesonna-hvoroba/>
- [4] Bove, A.A. (2004). Bove and Davis' Diving Medicine. *Elsevier Health Sciences*. Вилучено з: https://www.researchgate.net/publication/246594807_Bove_and_Davis_diving_medicine_fourth_edition
- [5] Vann, R. D., Butler, F. K., Mitchell, S. J., & Moon, R. E. (2011). Decompression illness. *The Lancet*, 377(9760), 153-164.
- [6] Brubakk, A. O., & Neuman, T. S. (2023). Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving (5th ed.). *Saunders*. Вилучено з: <https://libriariadelmare.it/en/shop/bennett-and-elliott-s-physiology-and-medicine-of-diving-brubakk-a-o-neuman-t-s-9780702025716/>
- [7] Mitchell, S. J., Bennett, M. H., & Moon, R. E. (2018). Pre-hospital management of decompression sickness: expert review of evidence. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 45(3), 273-286
- [8] Moon, R. E. (2014). Hyperbaric treatment of decompression sickness. *Undersea & Hyperbaric Medicine*, 41(2), 151-157.
- [9] Blatteau, J. E., Souraud, J. B., Gempp, E., & Boussuges, A. (2016). Gas bubble dynamics and therapeutic applications in decompression sickness. *Frontiers in Physiology*, 7, 157.
- [10] U.S. Navy Diving Manual (2016). Volume 5: *Diving Medicine and Recompression Chamber Operations*. Вилучено з: https://www.uhms.org/images/DCS-and-AGE-Journal-Watch/recompression_therapy_usn_di.pdf
- [11] Doolette, D. J., & Mitchell, S. J. (2003). The physiological basis of decompression. *In Physiology and Medicine of Diving*. DOI: 10.1152/jappphysiol.01090.2002

