

<https://doi.org/10.47183/mes.2025-275>

УДК 615.835:613.6



ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ИММЕРСИОННОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ У ВОДОЛАЗОВ

И.Р. Кленков¹, Я.И. Анкудинова²¹ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия² Главное управление Росгвардии по г. Москве, Москва, Россия

Введение. Иммерсионный отек легких (ИОЛ) — патологическое состояние, которое возникает в водной среде при различных видах деятельности: подводно-технических работах, любительском дайвинге, спортивных соревнованиях по триатлону и т.д. Несмотря на значительное количество англоязычных публикаций, в России проблема ИОЛ остается недостаточно изученной.

Цель. Исследование особенностей диагностики, клинических проявлений, лечения и профилактики иммерсионного отека легких для оптимизации медицинской помощи при данном патологическом состоянии.

Обсуждение. К основным факторам, приводящим к ИОЛ, относятся: нахождение в холодной воде, тяжелая физическая нагрузка при плавании, повышенное артериальное давление в период нахождения в воде, избыточное потребление жидкости перед плаванием, возраст свыше 50 лет; дыхание под водой 100% кислородом, вызывающим гипероксию, оксидативный стресс, нарушение целостности альвеоло-капиллярной мембраны и дефицит сурфактанта, что приводит к транссудации жидкости в интерстициальную ткань легких и отеку. Воздействие гипероксии приводит к вазоконстрикции легочных сосудов, повышению гидростатического давления и усилению фильтрации жидкости в интерстиции, что усугубляет развитие ИОЛ и обуславливает развитие альвеолярного отека легких. Клинически ИОЛ проявляется затрудненным дыханием, острой одышкой, кашлем с кровохарканьем, кровянистыми выделениями пенистой консистенции и другими симптомами. Отличительной чертой патологического состояния является исчезновение основных симптомов в течение 48 часов. Вместе с тем при проведении перкуссии над пораженным участком легкого отмечается притупление звука, при аускультации в легких выслушиваются влажные хрипы; при аускультации сердца — шумы, характерные для острой митральной недостаточности с левожелудочковой недостаточностью. При компьютерной томографии выявляются снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла», перибронхиальная инфильтрация и плевральный выпот, преимущественно на пораженной стороне. Основным ограничением метода является невозможность проведения исследования непосредственно в условиях аварийного спуска. Ультразвуковыми признаками диагностики ИОЛ можно считать наличие гиперэхогенных реверберационных артефактов (В-линий), образующихся при взаимодействии ультразвуковых волн с воздух-жидкостным содержимым альвеол, характерным для отека легких. Клинико-лабораторным маркером ИОЛ является повышение копептина, мозгового натрийуретического пептида, модифицированного ишемией альбумина, сверхчувствительного тропонина Т.

Выводы. ИОЛ остается недостаточно изученным, но крайне опасным патологическим состоянием в дайвинге и плавании на воде, поэтому водолазам, боевым пловцам, дайверам и спортсменам (триатлонистам, пловцам) целесообразно доводить информацию о мерах предосторожности при появлении его симптомов во время плавания на воде и под водой. Применение комплексного подхода в профилактике ИОЛ снизит частоту случаев появления патологического состояния и повысит безопасность водолазных спусков.

Ключевые слова: иммерсионный отек легких; ИОЛ; дайвинг; подводное плавание; факторы риска; патологическое состояние; водолазные спуски; триатлон; утопление; баротравма легких; обжатие грудной клетки; газовая эмболия; симптомы отека легких

Для цитирования: Кленков И.Р., Анкудинова Я.И. Особенности развития иммерсионного отека легких у водолазов. *Медицина экстремальных ситуаций*. 2025;27(3):375–383. <https://doi.org/10.47183/mes.2025-275>

Финансирование: исследование выполнено без спонсорской поддержки.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

✉ Кленков Ильяс Рифатьевич klen.ir@mail.ru

Статья поступила: 20.02.2025 **После доработки:** 03.06.2025 **Принята к публикации:** 06.08.2025 **Online first:** 20.08.2025

DEVELOPMENTAL FEATURES OF IMMERSION PULMONARY EDEMA IN DIVERS

Ilyas R. Klenkov¹, Yana I. Ankudinova²¹ Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg, Russia² Main Directorate of the Russian Guard in Moscow, Moscow, Russia

Introduction. Immersion pulmonary edema (IPE) is a pathological condition that occurs in an aquatic environment during various activities, such as underwater engineering, scuba diving, triathlon competitions, etc. Despite a significant number of English-language publications, the problem of IPE remains insufficiently studied in Russia.

Objective. Research into the diagnosis, clinical manifestations, treatment, and prevention of IPE to optimize medical care for this pathological condition.

Discussion. The main factors leading to IPE include exposure to cold water, intense physical exertion during swimming, increased blood pressure while in water, excessive fluid intake before swimming, age over 50. Breathing 100% oxygen underwater can cause hyperoxia, oxidative stress, disruption of the alveolar–capillary membrane integrity, and surfactant deficiency, leading to fluid transudation into the pulmonary interstitial tissue and edema. Hyperoxia induces pulmonary vasoconstriction, increases hydrostatic pressure, and enhances fluid filtration into the interstitium, exacerbating IPE and contributing to the development of alveolar pulmonary edema. Clinically, IPE presents with labored breathing, acute dyspnea, coughing with hemoptysis, frothy bloody discharge, and other symptoms. A distinctive feature of this condition is the resolution of key symptoms within 48 h. On physical examination, percussion over the affected lung area reveals dullness, while auscultation reveals crackles.

© И.Р. Кленков, Я.И. Анкудинова, 2025

tion detects wet rales in the lungs and murmurs characteristic of acute mitral regurgitation with left ventricular failure. Computed tomography findings include ground-glass opacities, peribronchial infiltration, and pleural effusion, predominantly on the affected side. A major limitation of this method is the inability to perform imaging immediately during an emergency ascent. Ultrasound diagnostic markers of IPE include hyperechoic reverberation artifacts (B-lines), produced by the interaction of ultrasound waves with air-fluid content in the alveoli, typical of pulmonary edema. Clinical and laboratory markers of IPE include elevated levels of copeptin, brain natriuretic peptide (BNP), ischemia-modified albumin, and high-sensitivity troponin T.

Conclusions. IPE remains an understudied yet highly dangerous pathological condition in diving and aquatic swimming. Therefore, it is crucial to educate divers, combat swimmers, professional scuba divers, and athletes (triathletes, swimmers) about preventive measures and symptom recognition when they occur during surface or underwater activities. Implementing a comprehensive approach to IPE prevention will reduce the incidence of this condition and enhance the safety of diving operations.

Keywords: immersion pulmonary edema; IPE; diving; scuba diving; risk factors; pathological condition; diving operations; triathlon; drowning; pulmonary barotrauma; thoracic compression; gas embolism; pulmonary edema symptoms

For citation: Klenkov I.R., Ankudinova Ya.I. Developmental features of immersion pulmonary edema in divers. *Extreme Medicine*. 2025;27(3):375–383. <https://doi.org/10.47183/mes.2025-275>

Funding: the study was carried out without sponsorship.

Potential conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

✉ Ilyas R. Klenkov klen.ir@mail.ru

Received: 20 Feb. 2025 **Revised:** 3 June 2025 **Accepted:** 6 Aug. 2025 **Online first:** 20 Aug. 2025

ВВЕДЕНИЕ

Профессиональная деятельность водолазов связана с риском возникновения специфических заболеваний: декомпрессионной болезни, баротравмы уха и легких, обжата грудной клетки, артериальной газовой эмболии, азотного наркоза (патологическое состояние, возникающее при дыхании воздухом на глубинах более 30 м из-за токсического действия азота) и т.д. Однако за рубежом выделяют еще иммерсионный отек легких, который может привести к аварийной ситуации и смерти под водой [1, 2].

Иммерсионный отек легких (ИОЛ) — патологическое состояние, которое наблюдается при плавании на воде и под водой, часто возникающее у практически здоровых людей без предшествующих сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, острая и хроническая сердечные недостаточности, кардиомиопатия и др.) [3].

Истинная распространенность ИОЛ неизвестна, но имеются сообщения о предполагаемом диапазоне, составляющем среди боевых пловцов 1,8% (у опытных), до 60,0% (у новичков) и 1,4% у триатлонистов. При ИОЛ могут наблюдаться тяжелые клинические проявления, включающие остроразвивающуюся инспираторную одышку, кровохарканье вследствие диапедеза эритроцитов, пароксизмальную суправентрикулярную тахикардию и синкопальные состояния, обусловленные гипоксией миокарда и церебральной гипоперфузией [3, 4]. Незначительные его проявления у водолазов, как правило, в литературе описываются достаточно редко [3, 5]. По проблеме ИОЛ большая часть публикаций представлена в виде описаний клинических случаев и узконаправленных ретроспективных исследований. При этом в русскоязычной литературе можно встретить упоминание о проявлениях ИОЛ, но в виде атипичной формы уже известных заболеваний (утопления, обжата грудной клетки, баротравмы легких, артериальной газовой эмболии и т.д.).

Смертельные случаи от ИОЛ редко описываются, так как их трудно отличить от других причин смерти при водолазных спусках (утопления, ишемической болезни сердца, баротравмы легких и т.д.) [6, 7]. В России при проведении аутопсии пока не было зарегистрировано ни одного случая ИОЛ, за рубежом уже имеются специальные критерии, по которым это патологическое состояние дифференцируют от других [8–10].

Цель — исследование особенностей диагностики, клинических проявлений, лечения и профилактики иммерсионного отека легких для оптимизации медицинской помощи при данном патологическом состоянии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен систематический обзор научной литературы, включая проспективные и ретроспективные исследования, а также анализ клинических случаев. Поиск проведен в международных (PubMed, MEDLINE, Embase, Cochrane Library, Scopus, Web of Science) и российских (eLibrary, КиберЛенинка, РИНЦ) базах данных с использованием следующих ключевых терминов: immersion, exercise, cold-induced, pulmonary edema, hemodynamics, cardiovascular response, water immersion, утопление, обжата грудной клетки, баротравма легких, отек легких, легочная гипертензия, холодовой шок — отдельно и в сочетаниях.

По теме иммерсионного отека легких отобрана 121 публикация, из которых были выбраны 50 источников на английском и русском языках, изучены аннотации и найдены дополнительные публикации в списках литературы отобранных статей. Всего подробно изучено 24 исследования и 26 клинических случаев, связанных с иммерсионным отеком легких при погружении.

Также проанализированы около 80 аварийных случаев с водолазами на предмет наличия клинической симптоматики ИОЛ в водолазной практике России. В статье также представлены четыре случая, в которых четко прослеживалась характерная симптоматика ИОЛ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Клиническая эпидемиология

Впервые ИОЛ описан Wilmshurst et al. в 1981 г. у 71 человека (0,18%), которые участвовали в заплывах на открытой воде и были практически здоровыми людьми в возрасте 18–19 лет [8]. Подтверждение диагноза ИОЛ на тот момент осуществляли при возникновении у людей сильной одышки, кашля во время или после заплыва, а также при наличии аускультативных признаков отека легких в виде выслушивания хрипов в фазу вдоха над всей поверхностью легких [11].

По данным Pons et al., в 1995 г. при проведении опроса 460 дайверов только 5 человек (1,1%) сообщили о случаях возникновения симптомов ИОЛ в виде затрудненного дыхания во время или после погружения под водой, непроизвольного кашля, кровохарканья с наличием и без пенистой мокроты. Для установления этиологии ИОЛ авторы провели исследование сопротивления сосудов предплечья, уровня вазоактивных гормонов и функции левого и правого желудочков с помощью доплеровской эхокардиографии при комнатной температуре и при воздействии холода; только у одного из 10 испытуемых были обнаружены характерные для ИОЛ изменения [12].

В исследовании 2002 г. Mahon et al. сообщали о регулярном возникновении ИОЛ среди боевых пловцов Военно-морских сил США, проходящих интенсивную боевую подготовку. Частота возникновения ИОЛ у боевых пловцов BMC США составляла в среднем 20 случаев ежегодно, большая часть этих состояний возникла у новобранцев. Авторами также описаны случаи рецидивов у некоторых боевых пловцов, что было расценено как предрасположенность к развитию ИОЛ [13].

Авторами Miller et al. в исследовании, проведенном в США, в ходе опроса 1400 триатлонистов 20 (1,4%) спортсменов точно описали симптом развития ИОЛ: кашель с образованием кровяных и пенистых выделений во время или после заплыва. Авторами были определены основные факторы риска развития ИОЛ: гипертоническая болезнь и гипертрофия левого желудочка. Эти патологии вызывают диастолическую дисфункцию, которая провоцирует повышение преднагрузки и постнагрузки миокарда [14]. В среднем частота возникновения ИОЛ составляет 1,1% у водолазов и 1,8% у дайверов, опытных боевых пловцов и триатлонистов [4, 11, 15–17].

Факторы риска и патогенез

К основным факторам, приводящим к ИОЛ, относятся: нахождение в холодной воде [13, 18–21], тяжелая физическая нагрузка при плавании [22], повышенное артериальное давление в период нахождения в воде [11], избыточное потребление жидкости перед плаванием [13], возраст свыше 50 лет [22]. Также к развитию ИОЛ часто приводит дыхание под водой 100% кислородом [19], вызывающим гипероксию, оксидативный стресс, нарушение целостности альвеолокапиллярной мембраны и дефицит сурфактанта, что приводит к транссудации жидкости в интерстициальную ткань легких и отеку. Воздействие гипероксии приводит к вазоконстрикции легочных сосудов, повышению

гидростатического давления и усилению фильтрации жидкости в интерстиции, что усугубляет развитие ИОЛ и вызывает альвеолярный отек легких [23].

Отмечено, что употребление 1–3 литров воды перед плаванием увеличивает риск развития ИОЛ [18, 23], однако описаны случаи, когда ИОЛ возникал и без предварительной нагрузки жидкостью. Увеличение объема циркулирующей крови способствует возникновению ИОЛ из-за появляющейся гипертензии в малом круге кровообращения [20, 21]. В работе [22] показано, что прием аспирина и употребление рыбьего жира также могут приводить к развитию ИОЛ.

Различают три группы факторов, способствующих развитию ИОЛ.

1. *Физиологические факторы* (артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, нарушение сердечного ритма). Физически подготовленные люди и спортсмены могут быть более уязвимы к ИОЛ [10, 24]. Этому способствует частая встречаемость у них гипертрофии левого и правого желудочков [21] и ригидность камер сердца, вызываемые физическими тренировками [6]. Люди с функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы, такими как гипертрофия левого желудочка, подвержены повышенному риску развития ИОЛ [8, 16]. Уменьшение объема легких из-за их сжатия под воздействием повышенного давления приводит к возникновению ИОЛ. Малое количество междольковых перегородок и лимфатических сосудов в легких также вызывает ИОЛ из-за снижения способности очищать альвеолярную жидкость с помощью лимфы [9, 21, 23].

2. *Внешние факторы* (холодная вода, интенсивная физическая нагрузка, глубина и длительность погружения). Низкая температура воды и неправильно подобранный гидрокостюм стимулируют периферическую вазоконстрикцию, что приводит к увеличению преднагрузки левого и правого желудочков, способствующей повышению давления в левых камерах сердца и легочной артерии [10, 20]. Воздействие низких температур приводит к централизации кровотока, что само по себе увеличивает давление в легочных сосудах, а сильно растягивающий гидрокостюм ухудшает кровоток в этих сосудах [25].

3. *Индивидуальные особенности* (женский пол, возраст, ожирение) [5, 6, 22]. У женщин ИОЛ развивается чаще, что может быть связано с анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы и влиянием гормонального фона. Люди старшего возраста имеют высокий риск развития ИОЛ из-за возрастных изменений в сердце, сосудах и легких. Избыточный вес создает дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, особенно при физической активности в воде.

В патогенезе развития ИОЛ важнейшую роль играют физиологические и патофизиологические процессы, приводящие к отеку легких.

Гидростатическое давление и централизация кровотока [26]. При погружении в воду внешнее давление (особенно в вертикальном положении) сдавливает периферические сосуды, что приводит к увеличению венозного возврата к сердцу, в связи с чем повышается давление в правом предсердии и легочных сосудах [20].

Повышение давления в легочных капиллярах («капиллярный стресс»). Вследствие повышения объема

циркулирующей крови возрастает гидростатическое давление в легочных капиллярах. При его превышении (25–30 мм рт. ст.) увеличивается транссудация жидкой части крови в интерстициальное пространство легких [27].

Холодовой стресс и вазоконстрикция. Холодная вода вызывает рефлекторное сужение периферических сосудов для сохранения тепла, что сопровождается перераспределением крови в центральные органы, дополнительно повышая нагрузку на легочные сосуды [28].

Нарушение функции сердца. У части водолазов, в основном с длительным стажем работы, снижена способность миокарда адаптироваться к гемодинамическим нагрузкам при спусках под воду. Это провоцирует повышение давления в легочных капиллярах с последующим развитием острого кардиогенного отека легких [23, 29].

Повреждение эндотелия и воспаление. Гипоксия, механическое растяжение сосудов и окислительный стресс повреждают эндотелий капилляров. Высвобождаются воспалительные медиаторы (гистамин, брадикинин), увеличивающие сосудистую проницаемость [30].

Недостаточность лимфатического дренажа [31]. Лимфатическая система не успевает удалять избыток жидкости из легких, что приводит к прогрессированию отека.

По данным независимых исследований Kumar et al., горизонтальное положение лежа на животе при погружении усиливает централизацию кровообращения, что приводит к одностороннему ИОЛ, вызванному положением лежа на боку [3, 22]. Конструктивные особенности дыхательных аппаратов могут вызывать увеличение или уменьшение потока воздуха на вдох и выдох, что также способствует возникновению ИОЛ.

Регуляция автоматического клапана подачи газа при погружении в ребризере вызывает высокое сопротивление при вдохе и сопутствующее ограничение вентиляции. Это подтверждает ключевую роль дыхания с отрицательным давлением в развитии интерстициального отека легких. Такой тип дыхания приводит к снижению давления в грудной клетке, дыхательных путях и интерстиции легких, что обуславливает повышение капиллярного давления при каждом вдохе. Повторные погружения и всплытия вызывают накопление интерстициальной жидкости в легких, что провоцирует возникновение патологической декомпенсации и проявление симптомов ИОЛ [4, 24].

Кроме того, более 20% госпитализированных дайверов с ИОЛ имеют предшествующие эпизоды с высокой частотой рецидивов, что подтверждает концепцию индивидуальной восприимчивости к развитию ИОЛ. В настоящее время накапливается все больше данных, подтверждающих гипотезу о генетической предрасположенности, обусловленной полиморфизмом генов, кодирующих синтез сурфактанта, эндотелиальных ростовых факторов [32].

Клиническая картина и диагностика развития иммерсионного отека легких

Клинические симптомы ИОЛ при наличии провоцирующих факторов (холодная вода, тяжелая работа, дыхание 100% кислородом и т.д.) могут проявиться уже

через 10–30 мин пребывания в водной среде [6]. У 90% водолазов с ИОЛ появляется одышка, кашель и выделение мокроты [11, 12, 19, 46], примерно у 50% отмечается кровохарканье [11, 18].

По данным Adir et al., другие симптомы (слабость, ортопноэ, дискомфорт в груди [11], головокружение [11, 12, 9] и потеря сознания [24]) проявляются редко. При проведении перкуссии над пораженным участком легкого отмечается притупление звука, что может свидетельствовать о наличии инфильтрации, плеврального выпота или иного патологического процесса [11]. При аускультации в легких выслушиваются влажные хрипы; при аускультации сердца — шумы, характерные для острой митральной недостаточности с левожелудочковой недостаточностью (ритм галопа (III тон) и пансистолический шум митральной регургитации) [12]. При пульсоксиметрии отмечается снижение сатурации тканей кислородом ниже 85% [8, 11].

Дифференциальный диагноз ИОЛ, как правило, проводят с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, утоплением, обжатием грудной клетки, дыхательной недостаточностью, баротравмой легких и бронхиальной астмой [24, 33–35].

На рентгенограмме органов грудной клетки, выполненной в первые 12–18 часов после развития ИОЛ, патологические изменения могут отсутствовать [11, 22], однако в дальнейшем возможно появление типичных рентгенологических признаков в виде расширения легочных артерий, перераспределения кровотока в верхние доли легких (цефализация), линий Керли типа В, отражающих интерстициальный или альвеолярный отек с утолщением междольковых перегородок [12, 13, 17, 37]. При компьютерной томографии выявляются снижение прозрачности легочных полей по типу «матового стекла» [36], перибронхиальная инфильтрация и плевральный выпот [37, 38] преимущественно на пораженной стороне, что связано с повышенным кровотоком, градиентом давления и развитием митральной регургитации [13, 22, 39].

При ультразвуковом исследовании легких визуализация паренхимы возможна при патологических изменениях, сопровождающихся снижением аэрации альвеол, что позволяет ультразвуковому лучу частично проникать через междольковые перегородки. Ультразвуковыми признаками диагностики ИОЛ можно считать наличие гиперэхогенных реверберационных артефактов (В-линий), образующихся при взаимодействии ультразвуковых волн с воздух-жидкостным содержимым альвеол, характерным для отека легких. Параллельно определяются А-линии — горизонтальные гиперэхогенные структуры, являющиеся артефактами отражения от висцеральной плевры и расположенные на равных расстояниях друг от друга и от плевральной линии. Диагностически значимым признаком является симптом «штрихкода», свидетельствующий о прекращении скольжения легкого и наличии пневмоторакса как следствия баротравмы. УЗИ легких позволяет дифференцировать иммерсионный отек легких от баротравматического повреждения, при этом количественная оценка В-линий дает возможность определения степени интерстициального или альвеолярного отека. Метод обладает высокой диагностической ценностью благодаря простоте выполнения, неинвазивности и быстрой проведения исследования [35, 38, 40].

Компьютерная томография представляет собой наиболее информативный и чувствительный метод диагностики ИОЛ [36, 41]. Характерными признаками ИОЛ являются плевральный выпот, участки снижения прозрачности по типу «матового стекла» с долевым распределением, утолщение междольковых перегородок [41]. Основное ограничение метода — это невозможность проведения исследования непосредственно в условиях аварийного спуска.

Авторами Zavorsky; Gempp et al. обозначены электрокардиографические изменения при ИОЛ, проявляющиеся неспецифическими нарушениями реполяризации миокарда (подъем/депрессия сегмента ST), отражающими гипоксическое повреждение миокарда [38, 42].

Клинико-лабораторные маркеры ИОЛ включают повышение:

- копептина (косвенного показателя активности антидиуретического гормона);
- мозгового натрийуретического пептида (МНП);
- модифицированного ишемией альбумина;
- сверхчувствительного тропонина Т.

Gempp et al.; Zavorsky; Louge et al.; Bove установили, что наибольшей диагностической специфичностью в дифференциальной диагностике ИОЛ обладает комбинация повышенных уровней тропонина Т и МНП, что подтверждает кардиогенный компонент его патогенеза [32, 43, 44].

По данным тех же исследователей, при ИОЛ на эхокардиографии регистрировали признаки систолической дисфункции: обширную или локальную гипокинезию, снижение фракции выброса и гипертрофию левого желудочка [31, 38, 42, 44].

При исследовании функции внешнего дыхания у пациентов с ИОЛ выявляли характерные нарушения вентиляции по рестриктивному типу: снижение форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) при сохранении нормального индекса Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ) [11, 16, 38]. Также отмечали уменьшение абсолютных значений ФЖЕЛ, снижение максимальных объемных скоростей на уровне 25% и 75% форсированной жизненной емкости легких (МОС 25%, МОС 75%) и нарушение диффузионной способности легких [11]. Нормализация диффузионной способности легких происходит в течение 24 часов, тогда как остальные показатели ФВД восстанавливаются в среднем на протяжении недели.

По данным Casey et al., при анализе бронхоальвеолярного лаважа определялось наличие эритроцитов и высокомолекулярных белков (альбуминов и глобулинов) в лаважной жидкости. При этом маркеры системного воспаления (С-реактивный белок, прокальцитонин, неоптерин, пресепсин, фактор некроза опухоли- α), показатели общего анализа крови (лейкоциты, нейтрофилы, СОЭ) и белкового спектра (общий белок, IgM) остаются в пределах референсных значений [45].

Лечение и профилактика

Тактика лечения ИОЛ базируется на клинических рекомендациях по ведению больных с отеком легких в связи с отсутствием рандомизированных контролируемых

исследований у водолазов [35, 46–48]. Первоочередные мероприятия включают извлечение пострадавшего из воды, перевод в теплое помещение и удаление гидрокомбинезона. Вторичные меры предусматривают оксигенотерапию и фармакологическую поддержку (диуретики, β_2 -агонисты, по показаниям — антибиотики и кортикостероиды).

При своевременном оказании помощи у 82% пациентов наблюдается полное исчезновение симптомов в течение 48 часов [30, 47–50]. Однако у отдельных категорий (особенно у спортсменов) частота рецидивов достигает 13–75% [20, 49, 50]. По данным Shupak et al., в 75% случаев отмечается прогрессирование клинических проявлений при повторных эпизодах, что свидетельствует об индивидуальной предрасположенности.

Профилактические меры включают применение дигидропиридиновых антагонистов кальция и селективных ингибиторов ФДЭ5 (силденафил), снижающих системное АД и легочную гипертензию перед погружением [35, 46]. Механизм действия основан на вазодилатации (снижении тонуса гладкой мускулатуры и увеличении венозной емкости), что потенциально минимизирует риск развития ИОЛ.

Клинические случаи развития иммерсионного отека легких и их анализ

Проведен анализ 80 описаний аварийных случаев, из них выбраны наиболее подходящие под описание симптоматики ИОЛ — 16. В работе представлены только 4 случая заболевания водолазов ИОЛ. Стоит отметить, что первый описанный клинический случай представляет собой собственный опыт автора по диагностике и лечению ИОЛ у профессионального водолаза [7].

Случай 1. Инструктор — водолаз З., возраст 35 лет, водолазный стаж 1 год, 25 спусковых часов. При спуске на Черном море в аппарате ИДА-71П на глубине 6 м водолаз почувствовал затруднение дыхания и невозможность нахождения под водой по причине непроизвольного кашля. Затем на борту плавсредства кашель продолжился с кровавистым пенистым отделяемым алого цвета. При аускультации и перкуссии патологических изменений не выявлено, на рентгенограмме было отмечено усиление легочного рисунка в нижних отделах легких. Для уточнения диагноза была выполнена КТ органов грудной клетки; обнаружены признаки наличия жидкости в легочной ткани. В результате обследования у больного в качестве предварительного диагноза заподозрена «Баротравма легких» и выполнена лечебная рекомпрессия по II режиму. В процессе повышения давления до 0,8 МПа водолаз сообщил об улучшении своего состояния. После окончания лечебной рекомпрессии на контрольной КТ ранее выявленные патологические признаки отсутствовали. После медицинской реабилитации водолаз продолжил профессиональную деятельность [7].

На КТ органов грудной клетки (в аксиллярной проекции, «легочное окно» — уровень выходного отдела правого желудочка) у водолаза З. визуализировали выраженную неравномерность в виде пневматизации легких за счет геморрагического пропитывания с утолщением межацинных и междольковых перегородок — симптом «матового стекла» (рис. 1А). Также

отмечено утолщение межацинрных и междольковых перегородок с заполнением альвеол гиперденсивными включениями (кровь), располагающимися преимущественно субплеврально в задних и наружных отделах $S_{III}-S_{IX}$ правого легкого и $S_{III}-S_V$ левого легкого (рис. 1Б). На контрольной КТ, выполненной после лечебной рекомпрессии, признаков ранее выявленной патологии не выявили (рис. 1В и 1Г).

Стоит отметить, что у водолаза 3. рентгеносемиотика была не характерной для типичных клинических форм баротравмы легких. На томограмме были выявлены признаки выраженного отека легких с отсутствием эмфиземы и пневмоторакса, которые характерны для баротравмы легких. В тот период времени явный отек легких дифференцировали как атипичную форму баротравмы легких. Также генез и клинические проявления этого патологического состояния отличали его от типичной формы баротравмы легких, которая является следствием возникновения легочной гипертензии.

Следовательно, в данном случае, вероятно, основной причиной аварийной ситуации был развившийся ИОЛ, так как клинические симптомы характерны именно для данной патологии.

Случай 2. Водолаз А. выполнял погружение в автономном водолазном снаряжении с замкнутым циклом дыхания ИДА-71П на глубину 7 м. Через 25 мин после

погружения водолаз А. всплыл и предъявил жалобы на нестерпимый кашель и боли в грудной клетке. В слюне пострадавшего появились включения светлорозового цвета. Водолазным врачом был поставлен диагноз «Баротравма легких», проведена лечебная рекомпрессия с благополучным исходом [7].

Случай 3. Водолаз С. погрузился на глубину 10 м в аппарате с замкнутым циклом дыхания. Через 40 мин он перестал отвечать на запросы о самочувствии и был поднят без сознания на поверхность страхующим водолазом. На поверхности после возвращения сознания водолаз С. стал предъявлять жалобы на боли за грудной, усиливающиеся при вдохе, нарастающую общую слабость, кашель. Из рта пострадавшего выделялась пенистая мокрота розового цвета. Водолазным врачом был поставлен диагноз «Баротравма легких», проведена лечебная рекомпрессия с благополучным исходом [38]. В данном случае дифференциальная диагностика не проводилась, также не установлена причина возникновения аварийной ситуации.

Таким образом, в трех случаях водолазам был выставлен диагноз «Баротравма легких» и проведена лечебная рекомпрессия, так как для подтверждения диагноза ИОЛ не было достаточных оснований (отсутствовали данные КТ органов грудной клетки и УЗИ легких); такое решение было принято с целью предотвращения артериальной газовой эмболии. Выходом



Рисунок подготовлен авторами по собственным данным

Рис. 1. Результаты компьютерной томографии органов грудной клетки водолаза 3. (стрелка — симптом «матового стекла»)

из этой ситуации может быть проведение дифференциальной диагностики с использованием данных УЗИ легких для выявления А- или В-линий, являющихся критериями выставления диагнозов «Баротравма легких» и ИОЛ.

Случай 4. Водолазы-любители К. и М. совершили погружение с аппаратом АВМ-5 на глубину 7 м с целью сбора янтаря при температуре воды +3 °С и воздуха -7 °С. Других лиц у места спуска не было. После выхода на поверхность водолаз М. обнаружил отсутствие водолаза К. Силами персонала спасательной станции тело водолаза К. было найдено на следующий день. Осмотр аппарата показал, что АВМ-5 исправен, давление воздуха в баллоне 20 МПа, качество воздуха соответствовало нормативным требованиям. Следственная комиссия установила, что гибель водолаза произошла из-за утопления, и предположила, что в условиях низкой температуры воды и воздуха редуктор аппарата АВМ-5 водолаза-любителя К. замерз и перестал подавать воздух на вдох. Водолаз К., находясь под водой и испытывая затруднения дыхания, выбросил загубник изо рта, но не смог всплыть, имея отрицательную плавучесть [7].

Исследования, связанные с погружением в холодную воду, показали, что гемодинамические изменения из-за воздействия холода повышают давление в легочной артерии и вызывают усиленную вентиляцию легких, что способствует нарушению альвеолярно-капиллярного барьера. Данные изменения приводят к транссудации жидкости в альвеолярное пространство.

Описанный случай имеет большое сходство с ситуациями, изложенными в иностранных публикациях, посвященных ИОЛ [8, 11, 13, 18], где основным неблагоприятным фактором развития этого патологического

состояния является воздействие холодной воды. Этот неблагоприятный фактор наравне с тяжелой работой под водой часто приводит к ИОЛ и последующему утоплению.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на значительное количество англоязычных публикаций, в России проблема ИОЛ остается недостаточно изученной. Эпидемиология ИОЛ варьирует в зависимости от категорий обследуемых: максимальная частота (до 60%) отмечается у новобранцев — боевых пловцов, тогда как среди триатлонистов, пловцов и профессиональных водолазов не превышает 1,8%. К ключевым факторам риска относятся: гипотермия, гипертоническая болезнь, физическая нагрузка в водной среде, избыточная гидратация, дыхание гипероксическими газовыми смесями и возраст старше 50 лет. Основные симптомы ИОЛ: инспираторная одышка и непродуктивный кашель с последующим выделением кровянистой мокроты. Основным методом диагностики ИОЛ считаются КТ органов грудной клетки и ультразвуковое исследование легких. Ввиду отсутствия доказательной базы лечение остается симптоматическим и основано на клинических рекомендациях по ведению отека легких. Основным методом профилактики — медицинский отбор лиц, склонных к развитию ИОЛ. Анализ аварийных ситуаций с водолазами в России подтверждает наличие случаев с симптоматикой ИОЛ. Перспективными направлениями исследований ИОЛ являются углубленное изучение патогенетических механизмов развития данного состояния и разработка методов экспресс-диагностики, позволяющих оперативно идентифицировать патологию у места водолазного спуска.

Литература / References

- Vinkel J, Bak P, Knudsen PJT, Hyldegaard O. Forensic Case Reports Presenting Immersion Pulmonary Edema as a Differential Diagnosis in Fatal Diving Accidents. *Journal of Forensic Sciences*. 2018;63(1):299–304. <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13526>
- Измозерова НВ, Попов АА, Кадников ЛИ, Леухненко ИН, Бахтин ВМ. Ультразвуковое исследование легких в диагностике и дифференциальной диагностике застойных явлений при сердечной недостаточности. *Уральский Медицинский Журнал*. 2021;20(3):90–8. Izmozherova NV, Popov AA, Kadnikov LI, Leukhnenko IN, Bakhtin VM. Ultrasound examination of the lungs in the diagnosis and differential diagnosis of congestion in heart failure. *Ural Medical Journal*. 2021;20(3):90–8 (In Russ.). <https://doi.org/10.52420/2071-5943-2021-20-3-90-98>
- Kumar M, Thompson PD. A literature review of immersion pulmonary edema. *The Physician and Sportsmedicine*. 2019;47(2):148–51. <https://doi.org/10.1080/00913847.2018.1546104>
- Hardstedt M, Kristiansson L, Seiler C, Braman Eriksson A, Sundh J. Incidence of swimming-induced pulmonary edema: a cohort study based on 47,600 open-water swimming distances. *Chest*. 2021;160(5):1789–98. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.034>
- Smith R, Ormerod JOM, Sabharwal N, Kipps C. Swimming-induced pulmonary edema: current perspectives. *Open Access Journal of Sports Medicine*. 2018;9(1):131–7. <https://doi.org/10.2147/OAJSM.S140028>
- Carter EA, Mayo JR, MacInnis MJ, McKenzie DC, Koehle MS. Individual susceptibility to high altitude and immersion pulmonary edema and pulmonary lymphatics. *Aviation, Space and Environment Medicine*. 2014;85(1):9–14. <https://www.doi.org/10.3357/ASEM.3736.2014>
- Ветош АН, Никонов СВ. Случаи из водолазной практики. СПб.; 2006. Vyotosh AN, Nikonov SV. *Cases from diving practice*. St. Petersburg; 2006 (In Russ.).
- Miller CC, Calder-Becker K, Modave F. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2010;28(8):941–6. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2009.08.004>
- Wilmshurst P. Immersion pulmonary edema. *Chest*. 2021;159(5):1711–2. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.12.017>
- Tyagi R, Tendolkar MS, Handa A. Swimming-induced pulmonary edema with review of literature. *Medical Journal Armed Forces India*. 2022;78(4):485–8. <https://doi.org/10.1016/j.mjafi.2021.01.008>
- Adir Y, Shupak A, Gil A, Peled N, Keynan Y, Domachevsky L, et al. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest*. 2004; 126(2):394–9. <https://doi.org/10.1378/chest.126.2.394>
- Pons M, Blickenstorfer D, Oechslin E, Hold G, Greminger P, Franzeck UK, et al. Pulmonary oedema in healthy persons during scuba-diving and swimming. *European Respiratory*

- Journal*. 1995;8(5):762–7.
<https://doi.org/10.1183/09031936.95.08050762>
13. Mahon RT, Kerr S, Amundson D, Parrish JS. Immersion pulmonary edema in special forces combat swimmers. *Chest*. 2002;122(1):383–4.
<https://doi.org/10.1378/chest.122.1.383-a>
 14. Miller CC, Calder-Becker K, Modave F. Swimming-induced pulmonary edema in triathletes. *The American Journal of Emergency Medicine*. 2010;28(8):941–6.
<https://doi.org/10.1016/j.ajem.2009.08.004>
 15. Актуальные вопросы внутренней медицины. Сборник научных трудов по итогам I Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. Махачкала; 2023.
Current issues in internal medicine. Proceedings of the I All-Russian Scientific and Practical Conference with international participation. Makhachkala; 2023 (In Russ.).
 16. Wolff D, Castagna O, Morin J, Lehot H, Roffi R, Druelle A, et al. Characterizing Immersion Pulmonary Edema (IPE): A Comparative Study of Military and Recreational Divers. *Sports Medicine — Open*. 2023;9:108.
<https://doi.org/10.1186/s40798-023-00659-4>
 17. Власов ПВ, Барышников АА, Шейх ЖВ, Евлоева ЯХ. Синдромы острой респираторной недостаточности легких в рентгенологическом изображении (Отек легких и дистресс-синдром). *Медицинская Визуализация*. 2006;1:50–61.
Vlasov PV, Baryshnikov AA, Sheykh ZhV, Evloeva YaKh. Syndromes of acute respiratory failure of the lungs in radiological imaging (Pulmonary edema and distress syndrome). *Medical Visualization*. 2006;1:50–61 (In Russ.).
EDN: [JZGDPV](https://elibrary.ru/jzgdpv)
 18. Peacher DF, Martina SD, Otteni CE, Wester TE, Potter JF, Moon RE. Immersion pulmonary edema and comorbidities: case series and updated review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2015;47(6):1128–34.
<https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000000524>
 19. Чеснокова НП, Понукалина ЕВ, ПолUTOва НВ, Бриль ГЕ, Кудин ГБ. Отек легких. Этиологические факторы, патогенез. *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2016;1:79–81.
Chesnokova NP, Ponukalina EV, Polutova NV, Brill GE, Kudin GB. Pulmonary edema. Etiological factors, pathogenesis. *Scientific Review. Medical Sciences*. 2016;1:79–81 (In Russ.).
EDN: [WLXHVF](https://elibrary.ru/wlxhvf)
 20. Чучалин АГ. Отек легких: физиология легочного кровообращения и патофизиология отека легких. *Пульмонология*. 2005;4:9–18.
Chuchalin AG. Pulmonary edema: physiology of pulmonary circulation and pathophysiology of pulmonary edema. *Pulmonology*. 2005;4:9–18 (In Russ.).
<https://doi.org/10.18093/0869-0189-2005-0-4-9-18>
 21. Авдеев СН, Барбараш ОЛ, Валиева ЗС, Волков АВ, Веселова ТН, Галевич АС и др. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2024. *Российский Кардиологический Журнал*. 2024;29(11):61–2.
Avdeev SN, Barbarash OL, Valieva ZS, Volkov AV, Veselova TN, Galyavich AS, et al. Pulmonary hypertension, including chronic thromboembolic pulmonary hypertension. Clinical guidelines 2024. *Russian Journal of Cardiology*. 2024;29(11):61–2 (In Russ.).
<https://doi.org/10.15829/1560-4071-2024-6161>
 22. Biswas R, Shibu PK, James CM. Pulmonary oedema precipitated by cold water swimming. *British Journal of Sports Medicine*. 2004;38(6):36–8.
<https://doi.org/10.1136/bjsm.2004.012138>
 23. Сатилдиев СС. Отек легких — как причина смерти. *Актуальные Научные Исследования в Современном Мире*. 2017;3(23):102–5.
Satildiev SS. Pulmonary edema as a cause of death. *Current Scientific Research in the Modern World*. 2017;3(23):102–5 (In Russ.).
EDN: [YKGAEB](https://elibrary.ru/ykgaeb)
 24. Мороз ВВ, Голубев АМ, Кузовлев АН. Отек легких: классификация, механизмы развития, диагностика. *Обзоры ГУ НИИ Общей Реаниматологии РАМН*. 2009;5(1):83–8.
Moroz VV, Golubev AM, Kuzovlev AN. Pulmonary edema: classification, mechanisms of development, diagnosis. *Reviews of the Research Institute of General Reanimatology of the Russian Academy of Medical Sciences*. 2009;5(1):83–8 (In Russ.).
<https://doi.org/10.15360/1813-9779-2009-1-83>
 25. Gempp E, Demaistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. *International Journal of Cardiology*. 2014;172(2):528–9.
<https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.01.021>
 26. Grunig H, Nikolaidis PT, Moon RE, Knechtle B. Diagnosis of swimming induced pulmonary edema — a review. *Frontiers in Physiology*. 2017;8:652.
<https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00652>
 27. Edmonds C, Lippmann J, Lockley S, Wolfers D. Scuba divers' pulmonary oedema: recurrences and fatalities. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*. 2012;42(1):40–4.
 28. Miserocchi G, Beretta E. A century of exercise physiology: lung fluid balance during and following exercise. *European Journal of Applied Physiology*. 2023;123(1):1–24.
<https://doi.org/10.1007/s00421-022-05066-3>
 29. Tetzlaff K, Swenson ER, Bartsch P. An update on environment-induced pulmonary edema “When the lungs leak under water and in thin air”. *Frontiers in Physiology*. 2022;13:1007316
<https://doi.org/10.3389/fphys.2022.1007316>
 30. Demoulin R, Poyet R, Castagna O, Gempp E, Druelle A, Schmitt P, et al. Epidemiological, clinical, and echocardiographic features of twenty “Takotsuboliike” reversible myocardial dysfunction cases with normal coronarography following immersion pulmonary oedema. *Acta Cardiologica*. 2020;24:1–7.
<https://doi.org/10.1080/00015385.2020.1726627>
 31. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Descriptive epidemiology of 153 diving injuries with rebreathers among French military divers from 1979 to 2009. *Military Medicine*. 2011;176(4):446–50
<https://doi.org/10.7205/milmed-d-10-00420>
 32. Андина СС, Козлов ЛВ, Дьяков ВЛ. Определение функциональной активности, количества С1 ингибитора и аутоантител к нему как инструмент дифференциальной диагностики отеков. *Биомедицинская Химия*. 2004;50(1):86–91.
Andina SS, Kozlov LV, Dyakov VL. Determination of functional activity, quantity of C1 inhibitor, and autoantibodies to it as a tool for differential diagnosis of edema. *Biomedical Chemistry*. 2004;50(1):86–91 (In Russ.).
 33. Castagna O, de Maistre S, Schmid B, Caudal D, Regnard J. Immersion pulmonary oedema in a healthy diver not exposed to cold or strenuous exercise. *Diving and Hyperbaric Medicine Journal*. 2018;48(1):40–4.
<https://doi.org/10.28920/dhm48.1.40-44>
 34. Терещенко СН, Жиров ИВ, Наконечников СН. Диагностика и лечение отека легких. *Евразийский Кардиологический Журнал*. 2012;(2):6–15.
Tereshchenko SN, Zhiron IV, Nakonechnikov SN. Diagnosis and treatment of pulmonary edema. *Eurasian Cardiology Journal*. 2012;(2):6–15 (In Russ.).
<https://doi.org/10.38109/2225-1685-2012-2-6-15>
 35. Преображенский НД, Кобзарь НЕ, Михайлов ВП, Порсева ВВ. Отек легких и перспективы патогенетической терапии. *Актуальные проблемы патофизиологии и*

- лабораторной диагностики. Сборник научных статей III научно-практической конференции с международным участием, Чита; 2023:222–6.
- Preobrazhensky ND, Kobzar NE, Mikhailov VP, Porseva VV. Pulmonary edema and prospects for pathogenetic therapy. *Current Problems of Pathophysiology and Laboratory Diagnostics*. Collection of Scientific Articles of the III Scientific and Practical Conference with International Participation, Chita; 2023:222–6 (In Russ.).
EDN: [ALWZYT](#)
36. Павлов ВА, Завьялов СВ, Федоров СА, Шариати Ф. Применение методов глубокого обучения для синтеза КТ-изображений. *Вопросы Радиоэлектроники. Серия: Техника Телевидения*. 2023;1:67–75.
Pavlov VA, Zavyalov SV, Fedorov SA, Shariati F. Application of deep learning methods for CT image synthesis. *Issues of Radio Electronics. Series: Television Technology*. 2023;1:67–75 (In Russ.).
EDN: [QIWAYH](#)
37. Авилова АД, Хегай МП, Бортюк АИ. Роль рентгенографии в диагностике отека легких. *Молодой Ученый*. 2023;22(469):479–80.
Avilova AD, Khagai MP, Bortyuk AI. The role of radiography in the diagnosis of pulmonary edema. *Young Scientist*. 2023;22(469):479–80 (In Russ.).
EDN: [PZTXCS](#)
38. Zavorsky GS. Evidence of pulmonary oedema triggered by exercise in healthy humans and detected with various imaging techniques. *Acta Physiologica*. 2007;189(4):305–17.
<https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2006.01660.x>
39. Хамчиев КМ, Хамчиева ЗК. Кровообращение в малом круге в динамике спонтанного дыхания. *Word Science: Problems and Innovations*. Сборник статей XLII Международной научно-практической конференции, Пенза; 2020.
Khamchiyev KM, Khamchiyeva ZK. Blood circulation in the pulmonary circulation during spontaneous breathing dynamics. *Word Science: Problems and Innovations*. Proceedings of the XLII International Scientific and Practical Conference, Penza; 2020 (In Russ.).
EDN: [YPPFXM](#)
40. Naeije R, Chesler N. Pulmonary circulation at exercise. *Comprehensive Physiology*. 2012;2(1):711–41.
<https://doi.org/10.1002/cphy.c100091>
41. Мясников АА, Кленков ИР, Чернов ВИ, Зверев ДП. Возможности компьютерной томографии для диагностики и оценки эффективности лечения баротравмы легких у водолазов. *Медико-Биологические и Социально-Психологические Проблемы Безопасности в Чрезвычайных Ситуациях*. 2016;2:66–72.
Myasnikov AA, Klenkov IR, Chernov VI, Zverev DP. Capabilities of computed tomography for diagnosing and assessing the effectiveness of treatment of pulmonary barotrauma in divers. *Medico-Biological and Socio-Psychological Problems of Safety in Emergency Situations*. 2016;2:66–72 (In Russ.).
42. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau JE. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *The American Journal of Cardiology*. 2013;111(11):1655–9.
<https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.01.339>
43. Louge P, Coulangue M, Beneton F, Gempp E, Le Penetier O, Algoud M, et al. Pathophysiological and diagnostic implications of cardiac biomarkers and antidiuretic hormone release in distinguishing immersion pulmonary edema from decompression sickness. *Medicine*. 2016;95(26):4060.
<https://doi.org/10.1097/MD.0000000000004060>
44. Bove A. Cardiovascular concerns in water sports. *Clinics in Sports Medicine*. 2015;34(3):449–60.
<https://doi.org/10.1016/j.csm.2015.02.003>
45. Casey H, Dastidar AG, MacIver D. Swimming-induced pulmonary oedema in two triathletes: a novel pathophysiological explanation. *Journal of the Royal Society of Medicine*. 2014;107(11):450–2.
<https://doi.org/10.1177/0141076814543214>
46. Отек легких, вызванный плаванием, и снижение риска его развития с помощью приема сildenaфила: результаты обсервационного исследования. *Доказательная Кардиология*. 2016;9(1):29–35.
Swimming-induced pulmonary edema and reduction of its risk with sildenafil administration: results of an observational study. *Evidence-Based Cardiology*. 2016;9(1):29–35 (In Russ.).
47. Spencer S, Dickinson J, Forbes L. Correction to: Occurrence, Risk Factors, Prognosis and Prevention of Swimming-Induced Pulmonary Oedema: A Systematic Review. *Sports Medicine — Open*. 2018;4(1):43.
<https://doi.org/10.1186/s40798-019-0184-1>
48. Moon RE, Martina SD, Peacher DF, Potter JF, Wester TE, Cherry AD, et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction with Sildenafil. *Circulation*. 2016;133(10):988–96.
<https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.019464>
49. Henckes A, Lion F, Cochard G, Arvieux J, Arvieux CC. Pulmonary oedema in scuba-diving: frequency and seriousness about a series of 19 cases. *Annales Francaises d'Anesthesie et de Reanimation*. 2008;27(9):694–9.
<https://doi.org/10.1016/j.annfar.2008.05.011>
50. Винников ВД. Пятилетнее наблюдение за ежегодным снижением показателей функции легких у лиц, подверженных хронической интермиттирующей гипоксии. *Терапевтический Архив*. 2012;84(3):45–8.
Vinnikov VD. Five-year follow-up of the annual decline in lung function in individuals exposed to chronic intermittent hypoxia. *Therapeutic Archive*. 2012;84(3):45–8 (In Russ.).
EDN: [QZBRTB](#)

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства критериям ICMJE. Наибольший вклад распределен следующим образом: И.Р. Кленков — административное руководство, дизайн исследования, анализ литературы и законодательных актов, анализ клинических рекомендаций, написание текста; Я.И. Анкудинова — проведение исследования, обработка и анализ данных, написание текста.

ОБ АВТОРАХ

Кленков Ильяс Рифатьевич, канд. мед. наук
<https://orcid.org/0000-0002-1465-1539>
klen.ir@mail.ru

Анкудинова Яна Игоревна
<https://orcid.org/0009-0000-0319-0055>
yana-bl@mail.ru