

R. Kłos

## NIEKTÓRE PROBLEMY ZWIĄZANE Z WYBOREM SPOSOBU DEKOMPRESJI

*W artykule przedstawiono przegląd głównych problemów związanych z doбором sposobu dekompresji. Jednym z elementów poprawiających bezpieczeństwo jest trening adaptacyjny pozwalający przygotować się organizmowi do przechodzenia procesu dekompresji. Trening ten powinien być częścią ciągłego procesu utrzymania nurka w kondycji do wykonywania zadań. Dobrze wyszkolony nurek nie pozwoli sobie na łamanie zasad omijając w ten sposób zagrożenie podczas nurkowania.*

**słowa kluczowe:** dekompresja, nurkowanie

## SOME PROBLEMS OF DECOMPRESSION SCHEDULE SELECTION

*Review some main problems of decompression schedule selection is presented in this paper. The adaptation training is the most important factor contributing to improvement of the diving safety. The adaptation training keeps the diver ready to decompression and improves his physiological condition in the hyperbaric environment. It should be the permanent and necessary part of the total diver's activity. The well-trained and educated diver is conscious of the rules and avoids risk situations, therefore contributes to improve safety of diving.*

**keywords:** decompression, diving

### WSTĘP

Opisane w artykule wybrane problemy związane z doбором procedury dekompresyjnej jedynie w niewielkim stopniu powiązane są z ekspozycjami saturowanymi i sub-saturowanymi, skupiając się na tzw. nurkowaniach krótkich<sup>1</sup>.

#### *Sztuczne czynniki oddechowe*

Nurkowania na głębokości większe niż  $50mH_2O$  wiążą się z użyciem mieszanin gazowych jako czynnika oddechowego. Najczęściej w tym celu stosuje się mieszaniny azotowo-tlenowe, helowo-tlenowe, azotowo-helowo-tlenowe itp.

Mieszaniny nitorksove<sup>2</sup> stosuje się najczęściej przy stosunkowo płytkich nurkowaniach. Zastosowanie ich może przyczynić się do skrócenia czasu dekompresji, podniesienia komfortu przy wykonywaniu ciężkiej pracy, złagodzenia reżimów dekompresji<sup>3</sup> itp. W przypadku prowadzenia długotrwałych prac nurkowych na głębokościach do  $50mH_2O$ , użycie tego rodzaju mieszanin podnosi bezpieczeństwo

---

<sup>1</sup>z ang. *bounce diving*

<sup>2</sup>azotowo-tlenowe

<sup>3</sup>niektórzy autorzy postulują wykorzystanie nitroksu zamiast powietrza od  $30mH_2O$  oraz jako mieszaniny dekompresyjnej

Tabela 1

Charakterystyka mieszanin azotowo – helowo – tlenowych wykorzystywanych jako czynnik oddechowy w aparatach nurkowych

Porównanie pomiędzy helioksem a trimiksem
Użycie mieszanin typu trimiks jest obecnie najekonomiczniejszym sposobem prowadzenia prac nurkowych w zakresie głębokości od 50 do 150mH <sub>2</sub> O poza strefą saturacji
Zalety: <ul style="list-style-type: none"> <li>–Trimiks jest tańszy od helioksu</li> <li>–Przewodność cieplna trimiksu jest mniejsza niż helioksu, dlatego powoduje on mniejsze przechłodzenie organizmu nurka<sup>4</sup> dzięki temu można zastosować prostsze i tańsze rozwiązania ochrony cieplnej</li> <li>–Propagacja głosu w trimiksie, w większości przypadków, umożliwia zrozumienie nurków bez konieczności stosowania korektorów mowy</li> </ul>
Wady: <ul style="list-style-type: none"> <li>–Trimiks jest droższy niż nitroks.</li> <li>–Trudniejsze wykonywanie mieszanin trójskładnikowych niż binarnych<sup>5</sup></li> <li>–Stosunkowo duża zawartość azotu utrudnia wykorzystanie trimiksu do nurkowań na duże głębokości</li> </ul>

i efektywność pracy nurków, dla przykładu można tu wspomnieć o pracach norweskich<sup>6</sup> [4].

Mieszaniny helioksove<sup>7</sup> są standardowo wykorzystywane przy nurkowaniach głębokich. Zastosowanie mieszanin helowo-tlenowych ma szereg pozytywnych stron – daje możliwość zmniejszenia gęstości czynnika oddechowego, a przez to zmniejszenie oporów oddechowych, zastąpienie azotu helem eliminuje narkozę azotową<sup>8</sup> itp. [5].

Próby zastosowania wodoru, jako gazu posiadającego jeszcze mniejszą niż hel gęstość pokazały, że nie jest on obojętny dla organizmu ludzkiego a praca z nim jest wyjątkowo niebezpieczna<sup>9</sup>. Rekord głębokości nurkowania wiąże się z jego użyciem i należy do Francuzów, którzy w warunkach symulowanych w komorze ciśnieniowej osiągnęli głębokość 701mH<sub>2</sub>O przy wykorzystaniu hydrelioksu<sup>10</sup> – Hydra X [11,12].

Użycie mieszanin trimiksowych jest formą kompromisu pomiędzy mieszaninami helowo-tlenowymi a azotowo-tlenowymi. Stosowanie trimiksu jest szczególnie interesujące przy nurkowaniach na głębokościach pośrednich. Ze względu na koszty helu, jest to ekonomiczniejszy od helioksu czynnik oddechowy dla zakresu głębokości od 50 do 150mH<sub>2</sub>O – **tab.1**.

Czas wykonywanej przez nurka pracy w aparacie nurkowym jest względnie krótki, zatem można stosować czynniki oddechowe o możliwie wysokiej zawartości tlenu celem zoptymalizowania procesu dekompresji. Postępowanie takie, stosuje się zarówno przy nurkowaniach operacyjnych, jak i operacyjnych nurkowaniach saturoowanych. Tlen jako jedyny składnik czynnika oddechowego, może być usuwany szybko z organizmu na drodze metabolicznej konsumpcji<sup>11</sup>. Pozostałe składniki

<sup>4</sup>np. mniejsze odprowadzanie ciepła z akcją oddechową

<sup>5</sup>trudności z utrzymaniem składu przygotowanego czynnika oddechowego, ze względu na rozwarstwianie się jego składników

<sup>6</sup>podczas nurkowań tych wykonano ok.4000godz prac podwodnych o średnim czasie trwania jednego nurkowania ok.2godz, bez wypadku nurkowego

<sup>7</sup>helowo-tlenowe

<sup>8</sup>jak pokazują eksperymenty, hel nie jest jednak obojętny dla organizmu ludzkiego

<sup>9</sup>jego mieszaniny z tlenem, w określonych proporcjach, są silnie wybuchowe

<sup>10</sup>mieszaniny helowo-tlenowo-wodorowej z niewielkim dodatkiem azotu odróżniającym hydrosk od hydrelioksu

<sup>11</sup>drodze chemicznej

czynnika oddechowego usuwane są z organizmu nurka tylko na drodze desaturacji<sup>12</sup>. Górna granica zawartości tlenu w czynniku oddechowym określona jest jego toksycznym działaniem.

## METODA

### *Rodzaje dekompresji*

W technice nurkowej wielu autorów stosuje szereg różnych przymiotników określających rodzaj dekompresji<sup>13</sup>. Ze względu na możliwość optymalizowania procesu dekompresji, poprzez zastosowanie jako czynnika oddechowego tlenu<sup>14</sup>, mówi się o *dekompresji tlenowej*. Ze względu na czas przeznaczony na dekompresję można ją podzielić na: *zerową, standardową i wydłużoną*.

Gdy wynurzenie nurka nie wymaga stosowania dekompresji, mówimy o *dekompresji zerowej*<sup>15</sup>. *Dekompresja standardowa* jest typowym postępowaniem dekompresyjnym, zgodnym z użytą tabelą/programem dekompresji. Niektóre tabele dekompresyjne zalecają wydłużenie czasu dekompresji w przypadku wystąpienia warunków utrudnionych podczas pobytu nurka pod wodą<sup>16</sup> – postępowanie takie określa się mianem *dekompresji wydłużonej*<sup>17</sup>.

Dekompresję, ze względu na jej profil można podzielić na: *skokową i ciągłą*. Najczęściej stosuje się programy dekompresji z tzw. *stacjami dekompresyjnymi*. Są to głębokości, których przed upływem określonego czasu nie można przekroczyć. Od strony technicznej przebieg takiej dekompresji polega na wynurzeniu do głębokości stacji i odczekaniu na niej określonego czasu<sup>18</sup>. Wykres przebiegu ciśnienia/głębokości od czasu wygląda jak szereg „schodków”. Postępowanie takie nazywane jest *dekompresją skokową*. Program taki, przy nurkowaniach krótkich, można także przeprowadzić w sposób ciągły<sup>19</sup>. Wyraźną różnicę pomiędzy tymi sposobami prowadzenia dekompresji można zauważyć przy nurkowaniach saturowanych, gdy proces dekompresji trwa wiele dni. W tym przypadku niektóre programy dekompresji saturowanej stosują długie postoje na stałej głębokości<sup>20</sup>.

Ze względu na organizację prowadzenia dekompresji wyróżnia się: *dekompresję przerywaną* i *dekompresję potokową*. *Dekompresję przerywaną* stosuje się celem zmniejszenia czasu pobytu nurka w wodzie. Część dekompresji nurek przechodzi w wodzie, później jest szybko wynurzany na powierzchnię i sprężany w komorze hiperbarycznej, gdzie kończy proces dekompresji. Sposób ten, ze względu na towarzyszące mu ryzyko, stosowany jest wtedy, gdy nie jest możliwy transport pod ciśnieniem<sup>21</sup>. Ponieważ komora dekompresyjna najczęściej wchodzi w skład bazy powierzchniowej, więc proces ten nazywany jest także *dekompresją powierzchniową*. Podczas prowadzenia długotrwałych prac nurkowych przez grupę nurków, do dekompresji powierzchniowej może być wykorzystana wieloprzędziłowa komora

<sup>12</sup>drodze fizycznej

<sup>13</sup>niekiedy różne określenia są synonimami

<sup>14</sup>przy głębokościach i czasach pobytu nienarządzających nurka na toksyczne jego działanie

<sup>15</sup>w nazewnictwie polskim za prof. Doboszyńskim określane jako nurkowania bezpośrednie

<sup>16</sup>np. nurkowanie na silnym prądzie, w niskiej temperaturze, wykonywanie ciężkiej pracy, praca nurka niewytrenowanego, zaawansowanego wiekiem lub z nadwagą itp.

<sup>17</sup>używa się także określenia dekompresja konserwatywna – patrz dalej

<sup>18</sup>stacja dekompresyjna to głębokość/ciśnienie, której nie można przekroczyć przed upływem określonego w procedurze dekompresyjnej czasu

<sup>19</sup>przeprowadzić *dekompresję ciągłą*

<sup>20</sup>np. podczas snu nurków – dekompresję prowadzi się tylko wtedy, gdy nurkowie są świadomi zachodzących procesów

<sup>21</sup>przykładowo, szczelnym dzwonem nurkowym, po którego dołączeniu do komory dekompresyjnej możliwy jest transfer nurków pod ciśnieniem

dekompresyjna. Jednoczesne prowadzenie różnych faz dekompresji kilku grup nurkowych w poszczególnych przedziałach takiego obiektu hiperbarycznego, ze zmianą przedziałów podczas jej trwania, nazywane jest *dekompresją potokową*.

Szczególnym rodzajem jest *dekompresja lecznicza*. W stosunku do nurków, wiąże się ona zazwyczaj z powtórzną kompresją<sup>22</sup>, czyli *rekompresją leczniczą*. Sposobem hiperbarycznym można także leczyć inne schorzenia<sup>23</sup>. W tym przypadku wiąże się to z jednokrotnym procesem sprężania w jednym cyklu leczniczym<sup>24</sup>. Z reguły procedura taka jest stosowana wielokrotnie, lecz w pewnych odstępach czasu, natomiast w przypadku nurków dąży się do jak najszybszej rekompresji i leczenia w jednym cyklu.

#### *Dokumenty Marynarki Wojennej RP*

Obecnie wiele z dokumentów dotyczących dekompresji i czynników oddechowych, które obowiązywały w *MWRP*, zostały wycofane ze względu na ich dezaktualizację czy niezgodną z nowym sposobem stanowienia prawa procedurę ich wdrażania [8]. Częściowo wprowadzono na ich miejsce nowe dokumenty, np. Normy Obronne<sup>25</sup>, instrukcje<sup>26</sup> itp.

#### *Powietrze i nitroks*

Przy nurkowaniach z wykorzystaniem mieszanin azotowo-tlenowych jako czynnika oddechowego, stosuje się tabele nitroksowe [3,29,41]. W *MWRP* są opisane tabele, według których można prowadzić nurkowania przy użyciu mieszaniny 60%<sub>v</sub>N<sub>2</sub>+40%<sub>v</sub>O<sub>2</sub>, zaś dekompresję przy użyciu jako czynnika oddechowego wyżej wymienionego nitroksu lub powietrza<sup>27</sup>. Z reguły, do oddychania w aparatach nurkowych stosuje się nitroks o zawartościach tlenu powyżej 21%<sub>v</sub>. Obniżenie ciśnienia cząstkowego azotu umożliwia skrócenie czasu dekompresji. Zastosowanie dekompresji tlenowej, w celu dalszego zmniejszenia czasu jej trwania nie jest już konieczne, choć możliwe. Wychodząc z założenia o identycznej reakcji organizmu bez względu na to, w jaki sposób powstało jego nasycenie mieszaniną azotowo-tlenową, można obliczyć tzw. *azotową głębokość równoważną* i na tej podstawie doraźnie wykorzystać powietrzne procedury dekompresyjne<sup>28</sup> [3,29,41]. Oprócz wymienionych sposobów dekompresji *MWRP* posiada także oryginalne tabele dekompresyjne dla aparatu nurkowego typu *FGT I/D*.

#### *Helioks*

*MWRP* nie posiada krajowych tabel dekompresji helioksovej. Do określania sposobu dekompresji stosowano tabele *US Navy* [35]. Tabele te zostały opracowane

---

<sup>22</sup>istnieją także procedury lecznicze, które stosuje się już podczas dekompresji nurka bez konieczności powtórnej kompresji

<sup>23</sup>np. zatrucia gazami toksycznymi, schorzenia typu „stopa cukrzycowa”, gangrena itp.

<sup>24</sup>w przeciwieństwie od leczenia nurków gdzie wiąże się to z powtórzną kompresją – rekompresją

<sup>25</sup>Nurkowanie w celach militarnych. Czynniki oddechowe. Klasyfikacja, wymagania i badania (NO-07-A005: 1999)

Nurkowanie w celach militarnych. Nurkowania z wykorzystaniem nitroksu. Wymagania. (NO-07-A010: 2001)

Nurkowanie w celach militarnych. Badania medyczne w wypadkach nurkowych. (NO-07-A026: 2001);

<sup>26</sup>R.Kłós, M.Konarski: Zabezpieczenie medyczne nurkowań,

R. Kłós, M. Konarski, S. Skrzyński: Nurkowanie z wykorzystaniem trimiksu jako czynnika oddechowego,

R. Kłós: Nurkowanie z wykorzystaniem tlenu jako czynnika oddechowego,

R.Kłós, M.Konarski: Standardowy test ciśnieniowy i tolerancji tlenowej.

<sup>27</sup>Tabela 1 i 2 *MWR* [33]

<sup>28</sup>organizm musi być wystawiany na działanie azotu pod tym samym ciśnieniem cząstkowym

dla ciężkiego, głębokowodnego sprzętu nurkowego z eżektorową cyrkulacją czynnika oddechowego – MK 1 MOD 0. Układ tabeli pozwala jednak na ich wykorzystanie dla innego rodzaju sprzętu nurkowego i różnych składów helioksu. Obecnie US Navy zarzuciła te tabele i wprowadziła na ich miejsce nowe [36].

#### Trimiks

W warunkach krajowych wykorzystywane są eksperymentalne tabele dekompresyjne dla sprzętu nurkowego o półzamkniętym i otwartym obiegu czynnika oddechowego opracowana przez prof.dr bab. Tadeusza Doboszyńskiego. Wykorzystanie trimiksowych tabel dla ciężkiego sprzętu nurkowego z eżektorową cyrkulacją czynnika oddechowego i chemicznym sposobem uzupełniania tlenu typu GKS-3M<sup>29</sup> jest praktycznie nieopłacalne [28]. Interesujące wydaje się zastosowanie tabel opracowanych we francuskiej firmie Doris Engineering oraz państwowych tabel francuskich.

Tabela 6 MW dotyczy nurkowania przy użyciu GKS-3M oraz mieszaniny trimiksowej o składzie 50%<sub>v</sub>He+39,5%<sub>v</sub>N<sub>2</sub>+10%<sub>v</sub>O<sub>2</sub><sup>30</sup> do głębokości 100mH<sub>2</sub>O i czasu pobytu do 60min [34]. Standardowa dekompresja prowadzona jest za pomocą trzech czynników oddechowych:

- trimiksu do głębokości 65mH<sub>2</sub>O,
- powietrza, od głębokości 60mH<sub>2</sub>O do 25mH<sub>2</sub>O,
- tlenu, od głębokości 20mH<sub>2</sub>O,

przy czym cykle oddychania tlenem są standardowo przerywane na oddychanie powietrzem. Tabele awaryjne dotyczą przekroczenia czasu pobytu na maksymalnej głębokości. Wymagają one użycia dodatkowych mieszanin trimiksowych oraz powietrza i tlenu<sup>31</sup>. Tabela awaryjna 7 MW dotyczy przekroczenia czasu pobytu do 240min i wymaga dodatkowo zastosowania jako czynnika oddechowego trimiksu o składzie 75%<sub>v</sub>He+20%<sub>v</sub>N<sub>2</sub>+5%<sub>v</sub>O<sub>2</sub><sup>32</sup>. Tabela awaryjna 8 MW dotyczy przekroczenia czasu pobytu na maksymalnej głębokości do 480min i wymaga dodatkowo zastosowania jako czynnika oddechowego trimiksu o składzie 67%<sub>v</sub>He+26,5%<sub>v</sub>N<sub>2</sub>+6,5%<sub>v</sub>O<sub>2</sub><sup>33</sup>.

#### Wystąpienie wypadku nurkowego

Postępowaniem, w przypadku wystąpienia wypadku nurkowego powinien kierować uprawniony lekarz służby nurkowej – DMO<sup>34</sup>. Przepisy MW RP [27,42] zalecały obecność dwóch DMO przy nurkowaniach głębokowodnych i eksperymentalnych. Podczas wykonywania prac podwodnych nurek narażony jest na wiele rodzajów zagrożeń mogących prowadzić do wypadków dekompresyjnych [33,35,41,42], te groźniejsze wymagają podjęcia leczenia hiperbarycznego przy zastosowaniu rekompresji leczniczej – w MW RP do dyspozycji są dwie procedury lecznicze.

Pierwsza z nich polega na leczeniu powietrzem<sup>35</sup>. Jest to sposób starszy i mało efektywny, ponieważ leczenie ciężkich przypadków należy prowadzić nawet przez kilka dni i przy dużych ciśnieniach<sup>36</sup>. W metodzie tej wykorzystuje się jako czynnika

<sup>29</sup>Tabela 6 i Tabele awaryjne 7 i 8 MW [33]

<sup>30</sup>50% mieszanina helowo-powietrzna

<sup>31</sup>dla Tabeli 8 MW tlenu nie stosuje się, natomiast wykorzystuje się trimiks, z wykorzystaniem którego nurek wykonał zanurzenie

<sup>32</sup>75% mieszanina helowo-powietrzna

<sup>33</sup>67% mieszanina helowo-powietrzna

<sup>34</sup>DMO – Diving Medical Officer

<sup>35</sup>Tabela 11 MW sposoby I–V [33]

<sup>36</sup>do 1,0MPa

Tabela 2

Dozwolone ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych wg przepisów obowiązujących w *MW RP*

Maksymalne ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dopuszczalny czas ekspozycji [min]
0,130	240
0,145	150
0,160	110
0,175	75
0,190	45
0,205	25
0,220	10

oddechowego powietrza, co umożliwi leczenie nurków wrażliwych na zatrucie tlenowe lub po objawach zatrucia tlenowego. Dla sposobów leczenia IV–V zgodnie z *Tabelą 11 MW* kompresję od  $70mH_2O$  wykonuje się czystym helem.

Efektywniejszym sposobem leczenia jest metoda rekompresji tlenowej [42], przy której stosuje się ciśnienia do  $0,6MPa$  oraz czasy leczenia do  $1,5doby$ . Metoda ta wymaga jednak zastosowania w komorze instalacji tlenowej. Ze względów bezpieczeństwa<sup>37</sup> komora powinna być wyposażona w analizator tlenu, celem kontroli szczelności instalacji tlenowej. W żadnym momencie stężenie tlenu w komorze nie może przekroczyć  $25\%_v$  [28], dlatego wydech z takiej instalacji powinien być kierowany na zewnątrz [14].

#### *Bezpieczeństwo ekspozycji tlenowych*

W *MW RP* funkcjonują przepisy ustalające czasy pobytu i maksymalne ciśnienia cząstkowe tlenu podczas nurkowania [17,27]. Odpowiadają one przepisom *US Navy* obowiązującym w latach sześćdziesiątych – **tab.2** [16]. Wydany w 1981 roku podręcznik sygnowany przez Ministerstwo Obrony Narodowej [28] rozgranicza już ekspozycje na rutynowe i wyjątkowe, gdzie granica pomiędzy nimi przebiega przy ciśnieniu  $0,175MPa$ . W 1991 *NOAA*<sup>38</sup> zmieniła swe przepisy dotyczące dozwolonych ekspozycji tlenowych. Zmiany te poprzedzone były badaniami medycznymi, prowadzonymi między innymi podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin nitroksowych jako czynnika oddechowego oraz programu *Repex* [13]. Do nurkowania z wykorzystaniem aparatów nurkowych o zamkniętym obiegu tlenu jako czynnika oddechowego *US Navy* wprowadziła oddzielne standardowe procedury oraz tabele dozwolonych ekspozycji tlenowych [17,35].

#### *Toksyczność tlenowa*

Przyjmuje się, że tlen nie wykazuje toksycznego działania na ośrodkowy układ nerwowy<sup>39</sup>, gdy jego ciśnienie parcjalne jest równe lub mniejsze od  $0,1MPa$ <sup>40</sup> [3]. Najczęściej podczas nurkowań ciśnienia cząstkowe tlenu wykraczają poza tę granicę<sup>41</sup>.

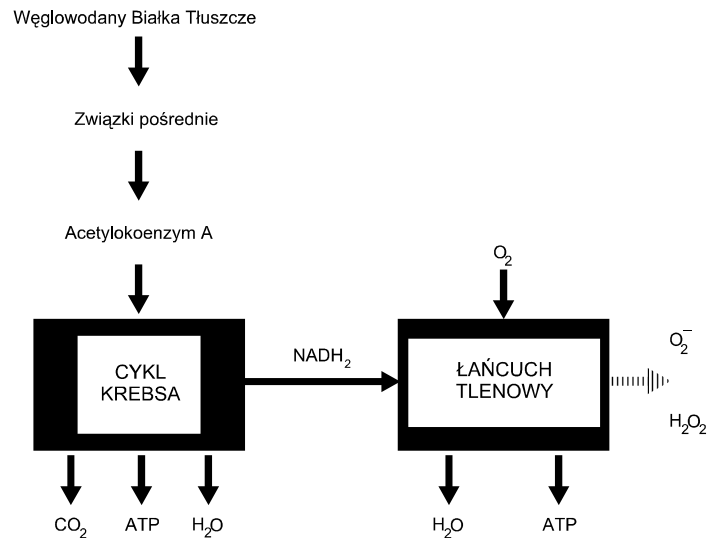
<sup>37</sup> możliwość zaistnienia pożaru

<sup>38</sup> National Oceanic and Atmospheric Administration

<sup>39</sup> toksyczne działanie tlenu na ośrodkowy układ nerwowy nazywane jest efektem Paula Berta lub stosowany jest akronim *CNS* – *Central Nervous Syndrome*

<sup>40</sup> w tabelach *NOAA* przyjęto ten próg jako  $0,06MPa$

<sup>41</sup> dodatkową komplikacją jest fakt, że ciśnienie cząstkowe tlenu w czasie nurkowania może ulegać zmianom



rys.1. Ogólny schemat produkcji adenylotryfosforanu – ATP

Mechanizm jego toksycznego działania nie jest dobrze poznany – zostanie on tutaj pokrótce przedstawiony na przykładzie ogólnej, biochemicznej teorii zatrucia tlenowego.

Przemiany biochemiczne wykorzystujące tlen, są źródłem energii dla wyższych form życia na Ziemi. Energia potrzebna do życia, otrzymywana jest w reakcjach utleniania zachodzących w komórkach. Energia wiązań, uwalniana podczas reakcji utleniania węglowodanów, białek i tłuszczów jest magazynowana porcjami w wiązaniach fosforowych<sup>42</sup>. Na **rys.1** przedstawiono uproszczony schemat otrzymywania w komórce adenylotryfosforanu – ATP. Główną część ATP otrzymuje się z cyklu łańcucha oddechowego<sup>43</sup>. W łańcuchu oddechowym przebiegają reakcje spalania wodoru transportowanego przez takie enzymy, jak dwunukleotyd nikotynoamino–adeninowy (NAD) z cyklu Krebsa (NADH<sub>2</sub>). Tlen, do łańcucha oddechowego, dostarczany jest poprzez przenoszące go *cytochromy*<sup>44</sup>. Zawierają one atom żelaza, zdolny do wiązania i oddawania tlenu. Zachodzi wówczas zmiana wartościowości żelaza i cytochromy przechodzą z formy utlenionej w formę zredukowaną i na odwrót. W reakcji tlenu z NADH<sub>2</sub> powstaje woda i uwalnia się energia reakcji, która jest wiązana w wiązaniach fosforanowych ATP. Jest to podstawowa droga produkcji ATP zachodząca w mitochondriach komórkowych [32].

W przypadku, gdy prężność tlenu w tkankach jest duża może on wchodzić do łańcucha oddechowego w dużych ilościach. W tym wypadku, reakcje biochemiczne prowadzą do powstawania także wolnych rodników, oraz nadtlenku wodoru<sup>45</sup> – H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>. Odpowiedzialne za to są *enzymy oksydoredukcyjne* przyspieszające reakcje *redox*<sup>46</sup>. Powstające wolne rodniki oraz woda utleniona są potencjalnie toksyczne dla komórki<sup>47</sup>, lecz w normalnych warunkach są one dezaktywowane<sup>48</sup> [2,25]. Przy znacznym wzroście prężności tlenu, produkcja toksycznych związków ulega zwiększeniu i enzymatyczny system zabezpieczający nie jest w stanie ich wszystkich

<sup>42</sup>np. adenylotryfosforanu – ATP

<sup>43</sup>transportu elektronów

<sup>44</sup>*cytochromy* są to barwniki wykazujące właściwości biokatalizatorów

<sup>45</sup>wody utlenionej

<sup>46</sup>oksydacyjno–redukcyjne

<sup>47</sup>np. powodują dezaktywację wielu enzymów

<sup>48</sup>np. przez: witaminę E, katalazy, peroksydazy itd.

dezaktywować co powoduje biochemiczne i fizjologiczne zmiany w funkcjonowaniu organizmu. Ujawniają się one jako symptomy zatrucia tlenowego<sup>49</sup>. Nigdy nie obserwowano jednak, aby objawy te występowały natychmiast po wystawieniu organizmu na działanie tlenu<sup>50</sup>. Podczas eksperymentów z zatruciem tlenowym obserwowano często specyficzne symptomy zatrucia tlenowego, takie jak: niepokój, bladość twarzy, drżenie warg i powiek, mdłości, skurcze, oszołomienie, brak koordynacji, halucynacje wzrokowe i słuchowe, zawężenie pola widzenia<sup>51</sup> czy zaburzenia mowy – symptomy te rzadko są zauważalne przed wystąpieniem drgawek. Początek uogólnionych drgawek jest nagły. Atak zaczyna się od fazy tonicznej trwającej zazwyczaj 30s, podczas której nurek traci przytomność i ustaje czynność oddechowa. Następnie występuje faza kloniczna drgawek z nieskoordynowanymi ruchami całego ciała. Cały atak trwa najczęściej ok. 2min. Po dłuższym oddychaniu tlenem w komorze hiperbarycznej gdzie jest możliwe zastąpienie tlenu powietrzem, można bez szkody dla zatrutego<sup>52</sup> dopuścić, aby okres bezdechu trwał do ok. 5-8min.

Wrażliwość na zatrucie tlenowe podnoszą czynniki zwiększające mózgowy przepływ krwi, należą do nich: zanurzenie, obciążenie pracą, zwiększenie koncentracji ditlenku węgla itp. [37]. Ditlenek węgla  $CO_2$  może być obecny we wdychanym czynniku oddechowym lub pochodzić z „przestrzeni martwych<sup>53</sup>”. Poprzez receptory stężenia  $CO_2$  organizm zwiększa intensywność wentylacji. Zwiększenie intensywności wentylacji towarzyszy także zwiększeniu gęstości wdychanego czynnika oddechowego, zwiększeniu oporów oddechowych itp. W normalnych warunkach oddychania, powstający ditlenek węgla mógłby być efektywniej wydalany niż w warunkach hiperbarycznych. Z reguły, pod zwiększonym ciśnieniem dochodzi do kumulacji  $CO_2$  w organizmie. Powoduje to rozszerzenie mózgowych naczyń krwionośnych zwiększając mózgowy przepływ krwi, zwężenie naczyń krwionośnych na obwodzie i zwiększenie wentylacji, powodując potencjalnie zwiększenie koncentracji tlenu fizycznie nasycającego osocze oraz podniesienie ciśnienia krwi. Drugim efektem wywoływanym przez kumulację  $CO_2$  jest zakwaszenie krwi powstającym kwasem węglowym przez co hemoglobina krwi traci szybciej tlen zwiększając jego prężność w osoczu<sup>54</sup>. Dzięki temu tkanka mózgowa wystawiona jest na większe prężności tlenu.

Tlen, oprócz toksycznego działania na ośrodkowy układ nerwowy, wykazuje także toksyczne działanie na układ oddechowy. Efekt ten zaobserwowano po raz pierwszy podczas długiego<sup>55</sup> oddychania czystym tlenem przy ciśnieniu atmosferycznym – nazwano go *efektem Lorraina Smitha* od nazwiska odkrywcy<sup>56</sup>. Objawy toksyczności płucnej są bardzo podobne do pneumonii<sup>57</sup>. Podczas nurkowań poza strefą saturacji efekt ten odgrywa mniejszą rolę w porównaniu z *efektem Paula Berta*.

#### *Dozwolone ekspozycje tlenowe*

W latach siedemdziesiątych *US Navy* zmieniła normy ekspozycji tlenowych ze względu na *CNS*. Zmiany dotyczyły zmniejszenia dopuszczalnych ciśnień cząstkowych tlenu do 0,20MPa, podziału na ekspozycje standardowe i wyjątkowe, oraz

---

<sup>49</sup> najczęściej wymienia się pośród nich drgawki

<sup>50</sup> pośrednio jest to dowodem na wyżej opisany mechanizm

<sup>51</sup> tzw. widzenie tunelowe

<sup>52</sup> ze względu na dobre natlenienie organizmu

<sup>53</sup> np. przestrzeni aparatu nurkowego z ograniczoną wymianą gazową

<sup>54</sup> wraz ze zmniejszeniem się wartości *pH* zmniejsza się zdolność wiązania tlenu przez hemoglobinę

<sup>55</sup> powyżej 24godz

<sup>56</sup> nazywa się go także *tlenową toksycznością płucną*

<sup>57</sup> zapalenia płuc – objawy to: suchy kaszel, zwiększanie oporów oddechowych, kłopoty z wykonywaniem pełnych wdechów itp.



Tabela 3  
Dozwolone ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych akceptowane przez *US Navy* we wczesnych latach dziewięćdziesiątych [35]

Ciśnienie cząstkowe tlenu	Ekspozycje standardowe	Ekspozycje wyjątkowe
[MPa]	[min]	[min]
0,10	240	*
0,11	120	*
0,12	80	*
0,13	60	240
0,14	50	180
0,15	40	120
0,16	30	100
0,17	**	80
0,18	**	60
0,19	**	40
0,20	**	30

\* – czasy ograniczone jedynie ze względu na efekt L.Smitha,  
\*\* – ekspozycje zabronione podczas nurkowań standardowych

zmniejszenia dozwolonych czasów pobytu dla poszczególnych ekspozycji. W **tab.3** pokazano akceptowane, do wczesnych lat dziewięćdziesiątych, ekspozycje tlenowe podczas nurkowań z wykorzystaniem czystego tlenu [35]. W latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku *US Navy* zmieniła dopuszczalne czasy ekspozycji tlenowych w nurkowych aparatach o zamkniętym obiegu tlenu jako czynnika oddechowego celem uelastycznienia operacji nurkowych. W 1991 roku także *NOAA* wprowadziła rewizję tabel dozwolonych ekspozycji tlenowych. Nowelizacja polegała na zaakceptowaniu dłuższych czasów pobytu przy zachowanych dozwolonych ciśnieniach cząstkowych tlenu, oraz ustaleniu maksymalnego czasu ekspozycji w ciągu doby. **Tab.4** ukazuje dozwolone ciśnienia cząstkowe tlenu i czasy ekspozycji akceptowane obecnie przez *NOAA*<sup>58</sup>.

Przy nurkowaniach głębokich zwiększają się opory oddechowe na skutek wzrostu gęstości czynnika oddechowego. Wraz z oporami oddechowymi może wzrastać kumulacja ditlenku węgla w organizmie nurka z wcześniej opisanych powodów. Z oddalaniem się od swobodnego lustra wody, komplikuje się możliwość udzielania pomocy lub samoratownia się nurków, z których jeden lub kilku uległoby zatruciu tlenowemu. Dlatego maksymalne, dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu przy nurkowaniach głębokich powinno być obniżane<sup>59</sup>. Podobnie podczas nurkowań w jaskiniach czy wrakach, z powodu ograniczonego dostępu do powierzchni, powinny obowiązywać zasady jak przy nurkowaniach głębokich. Rozgraniczenie na tlenowe ekspozycje standardowe i wyjątkowe wiąże się z warunkami nurkowania. Ekspozycje wyjątkowe można zastosować jedynie w celu ratowania życia ludzkiego lub w innych ważnych przypadkach losowych.

W końcu lat sześćdziesiątych, ustalono *dawkę toksyczności płucnej tlenu UPTD*<sup>60</sup> jako równoważną jednominutowej ekspozycji przy ciśnieniu cząstkowym tlenu równym

<sup>58</sup> dla nurkowań nitroksowych

<sup>59</sup> często zaniedbywany jest przy tego typu operacjach czynnik stresu, który może znacznie zwiększyć mózgowy przepływ krwi w nie mniejszym stopniu niż inne wcześniej wymienione czynniki

<sup>60</sup> unit of pulmonary toxic dose – *UPTD*, cumulative pulmonary toxic dose – *CPTD*, oxygen tolerance unit – *OTU*

Tabela 4

Dozwolone ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych akceptowane przez NOAA

Ekspozycje standardowe				
Ciśnienie cząstkowe tlenu	Dozwolony czas ekspozycji		Maksymalny czas ekspozycji przez okres 24godz	
	[MPa]	[min]	[godz]	[min]
0,16	45	0,75	150	2,5
0,15	120	2,0	180	3,0
0,14	150	2,5	180	3,0
0,13	180	3,0	210	3,5
0,12	210	3,5	240	4,0
0,11	240	4,0	270	4,5
0,10	300	5,0	300	5,0
0,09	360	6,0	360	6,0
0,08	450	7,5	450	7,5
0,07	570	9,5	570	9,5
0,06	720	12,0	720	12,0
Ekspozycje wyjątkowe				
0,20	30	0,50		
0,19	45	0,75		
0,18	60	1,00		
0,17	75	1,25		
0,16	120	2,0		
0,15	150	2,5		
0,14	180	3,0		
0,13	240	4,0		
<b>UWAGA !</b>				
–Jeżeli jedno z nurkowań doprowadziło do wykorzystania lub przekroczenia dozwolonego czasu ekspozycji, to nurek przed dalszymi ekspozycjami musi odpocząć minimum 2godz na powierzchni.				
–Jeżeli jedno lub wiele nurkowań w ciągu 24godz, doprowadziło do wykorzystania lub przekroczenia maksymalnego czasu ekspozycji przez 24godz, to nurek musi odpocząć przed dalszymi ekspozycjami minimum 12godz na powierzchni [29]				

Tabela 5

Wartości minutowej dawki tlenowej toksyczności płucnej w funkcji ciśnienia cząstkowego tlenu

Ciśnienie	Minutowa dawka OTU	Ciśnienie	Minutowa dawka OTU
[MPa]	[UTPD·min <sup>-1</sup> ]	[MPa]	[UTPD·min <sup>-1</sup> ]
0,05	0,000	0,16	1,92
0,06	0,265	0,17	2,01
0,07	0,490	0,18	2,20
0,08	0,656	0,19	2,34
0,09	0,831	0,20	2,48
1,00	1,00	0,21	2,61
0,11	1,16	0,22	2,74
0,12	1,32	0,23	2,88
0,13	1,47	0,24	3,00
0,14	1,62	0,25	3,14
0,15	1,77		

0,1MPa. Tlen zaczyna być toksyczny dla tkanki płucnej jeżeli jego ciśnienie cząstkowe przekroczy 0,05MPa. Po przekroczeniu tego ciśnienia zaczyna działać tzw. "zegar tlenowy", czyli przebywanie w atmosferze, w której ciśnienie cząstkowe przekracza 0,05MPa jest ograniczone ze względu na bezpieczeństwo nurka. Do obliczeń UPTD można wykorzystać **tab.5**, w której podano wartości minutowej dawki w funkcji ciśnienia cząstkowego tlenu. Przykładowo, oddychanie czystym tlenem przez 30min pod ciśnieniem 0,15MPa powoduje wystawienie nurka na ok. 53UPTD. W tym samym celu można się posłużyć zależnością funkcyjną [13]:

$$OTU = t \cdot \left[ \frac{p(O_2) - 0,5}{0,5} \right]^{0,83} \quad (1)$$

gdzie:  $p(O_2)$ – ciśnienie cząstkowe tlenu [ata],

$t$ – czas [min],

0,5– ciśnienie, poniżej którego nie są obserwowane objawy toksyczności płucnej [ata],

0,83– wykładnik krzywej potęgowej najlepiej przybliżający dane eksperymentalne.

Maksymalne, bezpieczne dawki UPTD zależą od czasookresu ekspozycji – **tab.6**. W **tab.7** podano wartości zmniejszenia życiowej pojemności płuc powstałej na skutek ekspozycji tlenowej oraz wymagany czas odpoczynku niwelujący ten efekt.

Analizowane przypadki dotyczyły ekspozycji przy stosunkowo niskim ciśnieniu cząstkowym tlenu w stosunkowo długim czasie. Przy stosowaniu wysokich ciśnień cząstkowych najważniejszym zagrożeniem jest CNS. Wykorzystywane zakresy ciśnień cząstkowych tlenu w nurkowaniach pokazano w **tab.8**.

#### Czynniki sprzyjające zaistnieniu zatruc tlenowych i wypadków dekompresyjnych

Chcąc analizować przyczyny sprzyjające zaistnieniu wypadków dekompresyjnych należy zapoznać się krótko z niektórymi problemami dekompresyjnymi. Niektóre użyte pojęcia zebrano w **tab.9**. Opisane poniżej problemy stanowią jedynie krótkie ich omówienie zamieszczone celem zobrazowania zalecanych do stosowania zasad.

Tabela 6

Dozwolone dawki UPTD dla nurków podczas wielodniowej ekspozycji tlenowej

Czasookres ekspozycji	Maksymalna dzienna dozwolona dawka tlenowej toksyczności płucnej	Maksymalna sumaryczna dozwolona dawka tlenowej toksyczności płucnej
[dni]	[UPTD]	[UPTD]
1	850	850
2	700	1400
3	620	1860
4	525	2100
5	460	2300
6	420	2520
7	380	2660
8	350	2800
9	330	2970
10	310	3100
11	300	3300
12÷30	300	

Tabela 7

Zmniejszenie (spadek) życiowej pojemności płuc po ekspozycji tlenowej i wymagany czas odpoczynku niwelujący ten efekt

Maksymalna pochłonięta dawka tlenowej toksyczności płucnej	Zmniejszenie życiowej pojemności płuc	Minimalny wymagany czas pomiędzy odbytą a planowaną ekspozycją tlenową
[UPTD]	[%]	[godz]
615	2	2
825	4	4
1035	6	6
1230	8	8
1425	10	10÷12
1815	15	13
2190	20	20

Tabela 8

Ważniejsze wykorzystywane zakresy ciśnień cząstkowych tlenu

Ciśnienie cząstkowe tlenu	Wyszczególnienie
[MPa]	
0,010	Gazy gaśnicze typu INERGEN (mieszanina argonu, dwutlenku węgla i azotu z powietrzem). Badania dowodzą, że można oddychać taką mieszaniną, w której ciśnienie cząstkowe tlenu spadnie nawet do 0,008MPa, a ciśnienie cząstkowe ditlenku węgla wyniesie 0,005MPa [34].
0,012	Dolna granica bezpieczeństwa ze względu na hipoksję
0,016	Pierwsze objawy hipoksji
0,021	Normalne ciśnienie cząstkowe tlenu w powietrzu atmosferycznym
0,035 ÷ 0,040	Typowe ekspozycje saturowane
0,050	Maksymalne ciśnienie cząstkowe tlenu podczas nurkowań saturowanych. Początek toksyczności płucnej tlenu (efekt Lorrain'a Smitha). Start "zegara tlenowego".
0,10	Oddychanie czystym tlenem na powierzchni. Dolna granica efektu Paul'a Bert'a.
0,16	Górna granica bezpieczeństwa ze względu na efekt Paula Berta. Górna dozwolona granica dla nurkowań z wykorzystaniem aparatów nurkowych.
0,20	Krótkie ekspozycje. Nurkowanie przy użyciu tlenu jako czynnika oddechowego w warunkach szczególnych np. w celu ratowania życia ludzkiego. Tabela lecznicza CX-30 (użycie helioksu 0,5 przy 0,4MPa) opracowana przez COMEX w 1986r. [22].
0,24	Propozycja użycia nitroksu-0,4 przy ciśnieniu 0,6MPa w leczeniu chorób nurkowych [29]
0,28	20min test tolerancji tlenowej. Optymalne warunki do "płukania" ustroju z azotu. Tlenowe tabele lecznicze [26].
0,30	Propozycja użycia nitroksu-0,5 przy ciśnieniu 0,6MPa przy leczeniu chorób nurkowych-efektywna redukcja rozmiarów pęcherzyków gazowych przy chorobie ciśnieniowej [29].

Tabela 9

## Niektóre definicje zastosowanych pojęć

Wyszczególnienie	Definicja
absorpcja	pochłanianie gazu przez ciecz, rzadziej gazu lub cieczy przez ciało stałe; proces ten charakteryzuje się pochłanianiem w całej masie absorbenta
absorbent	medium używane w procesie absorpcji lub chemisorpcji do pochłaniania określonego składnika (absorbentu)
cicha faza	tworząca się wolna faza gazowa, która może być wykryta w układzie krwionośnym lecz jej powstawaniu nie towarzyszą oznaki choroby dekompresyjnej
desorpcja	(tutaj) proces odwrotny do absorpcji
doppler	przyrząd dopplerowski – ultradźwiękowy przyrząd służący do detekcji wolnej fazy gazowej w krwi
faza	Wyodrębniona część systemu o jednakowych w całej swej masie właściwościach fizycznych i o takim samym składzie chemicznym, odgraniczona powierzchnią rozdziału <sup>61</sup> od innych części tego układu <sup>62</sup>
gradient	Wielkość zmiany wielkości fizycznej przypadająca na jednostkę odległości
perfuzja	zjawisko przenikania krwi poprzez tkankę; charakteryzuje ukrwienie tkanki <sup>63</sup>
saturation	Nasylenie cieczy gazem

Najważniejszą z nich jest korzystanie ze sprawdzonych i dobrze udokumentowanych procedur dekompresyjnych zgodnie z pełnymi ich zaleceniami. Istnieją ogólne zasady, które należy zachowywać niezależnie od rodzaju stosowanej procedury dekompresyjnej.

*Choroba dekompresyjna*

Dekompresja to redukcja ciśnienia otoczenia. Okresowo wszyscy podlegają zjawisku dekompresji podczas spadku ciśnienia atmosferycznego<sup>64</sup>. Różny rozkład ciśnienia atmosferycznego na danym obszarze może spowodować to, że podróżując przechodzimy dekompresję lub kompresję. Także zmianom pogodowym towarzyszą zmiany ciśnienia<sup>65</sup>. Na danym terenie skład atmosfery zmienia się jedynie o zawartość wilgoci<sup>66</sup> i to ona jest głównym sprawcą zmian ciśnienia. W słoneczny dzień, przy wysokiej temperaturze ciśnienie atmosferyczne jest wysokie, gdyż jest możliwe nasylenie powietrza znacznie większą ilością pary wodnej, niż gdy jest zimno. Zmiana ciśnienia wraz z wysokością powodowana jest zmniejszeniem wysokości słupa powietrza nad wyżej położonymi miejscami na kuli ziemskiej. Przybliżony wzór zmian ciśnienia z wysokością znany jest jako wzór barometryczny:

<sup>61</sup> granicą faz

<sup>62</sup> np. lód–woda–para wodna jest układem trójfazowym

<sup>63</sup> przez niektórych pojęcie to rozumiane jest szerzej jako kompleks zagadnień charakteryzujący ukrwienie poprzez określenie strumienia przepływającej krwi na jednostkę powierzchni/masy/objętości, liczbie naczyń krwionośnych występującej na jednostkę powierzchni/masy/objętości, indywidualną podatność tkanki na rozpuszczenie gazu w warunkach jakie aktualnie w niej panują itp.

<sup>64</sup> podczas lotu samolotem, wspinaczki itp.

<sup>65</sup> zjawisko to znane jest od wieków a barometr wykorzystywany jest do przewidywania zmian pogody

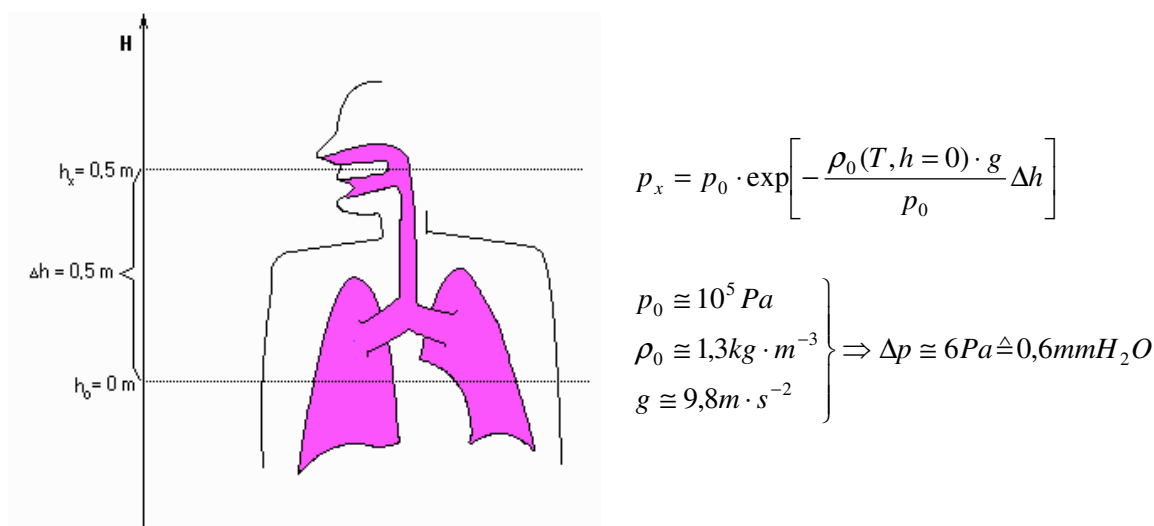
<sup>66</sup> inne składniki atmosfery utrzymują się na względnie stałym poziomie

$$p_x = p_o \cdot \exp \left[ \frac{\rho_o(T, h=0) \cdot g \cdot \Delta h}{p_o} \right] \quad (2)$$

gdzie:  $p_x$  – ciśnienie na wysokości  $h$  [Pa],  
 $p_o$  – ciśnienie atmosferyczne na poziomie morza –  $p_o \cong 100 \text{ kPa}$ ,  
 $\rho_o(T, h=0)$  – gęstość powietrza na poziomie morza i przy temperaturze  $T = 273,15 \text{ K}$  [ $\rho_o(T_o) \cong 1,3 \text{ kg} \cdot \text{m}^{-3}$ ],  
 $g$  – przyspieszenie ziemskie [ $g \cong 9,81 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$ ],  
 $\Delta h$  – wysokość w stosunku do poziomu morza [m].

Podczas lotu rozszczelnionym samolotem wraz ze wzrostem wysokości odczuwalny jest spadek ciśnienia. Linie lotnicze dbają o to by w samolotach rejsowych spadek ciśnienia wewnątrz samolotu nie był zbyt uciążliwy dla pasażerów<sup>67</sup>. Podczas lotów na dużych wysokościach zachodzi jednak zjawisko dekompresji pasażerów i pilotów, ponieważ ciśnienie utrzymywane w kokpicie samolotu jest mniejsze niż ciśnienie normalne. W tych warunkach zjawisku dekompresji nie towarzyszą zmiany chorobowe<sup>68</sup>.

Przez lata ewolucji gatunek ludzki przystosował się do zmian ciśnienia atmosferycznego<sup>69</sup> w relatywnie długim czasie. W powietrzu przy postawie stojącej, różnica ciśnień pomiędzy poziomem środka płuc a jamą nosowo-gardłową wynosi ok.  $6 \text{ Pa}$  – **rys.2**. W wodzie różnica ta jest prawie 1000 razy większa, dlatego podczas dekompresji mogą zachodzić zmiany chorobowe. Z nurkowego punktu widzenia poprawna dekompresja to proces bezpiecznego<sup>70</sup> usuwania nadmiaru gazów z tkanek.



rys.2. Opory oddechowe ze względu na różnicę wysokości środka płuc jamy nosowo-gardłowej w powietrzu, na poziomie morza

<sup>67</sup> wszystkie nowoczesne samoloty pasażerskie są uszczelniane i utrzymywane jest w nich nadciśnienie w stosunku do ciśnienia zewnętrznego

<sup>68</sup> u niektórych ludzi powoduje jednak lekkie dolegliwości, do których można zaliczyć złe samopoczucie u ludzi nadwrażliwych na zmiany ciśnienia atmosferycznego

<sup>69</sup> rzędu kilkudziesięciu  $\text{kPa}$

<sup>70</sup> któremu nie towarzyszą zmiany chorobowe

Podczas dekompresji nie należy przekraczać granic zmian ciśnienia, które organizm ludzki toleruje<sup>71</sup>. Najczęściej dekompresja występuje, gdy nurek wynurza się niezależnie od tego jak mała będzie to różnica głębokości.

Podczas zanurzenia ciśnienie otoczenia rośnie z większą prędkością niż podczas cyklicznych zmian ciśnienia atmosferycznego oraz zmiany te są znacznie większe niż te, do których przywykł organizm ludzki.

Na profil dekompresji oprócz ciśnienia ma również wpływ wiele innych czynników, z których najważniejszym jest czas pobytu nurka pod wodą. Podczas nurkowania sprężone gazy rozpuszczają się w organizmie nurka, gdyż naturalnym jest dążenie do wyrównania prężności gazów wewnątrz ustroju wraz ze wzrostem oddziaływania ciśnienia zewnętrznego<sup>72</sup>. W czasie wynurzenia się ciśnienie zewnętrzne ulega zmniejszeniu. Organizm ludzki kompensuje tę redukcję ciśnienia poprzez dążenie do usunięcia nadmiaru gazu obojętnego rozpuszczonego w tkankach celem zniwelowania gradientu<sup>73</sup> ciśnień. Jeżeli szybkość eliminacji mieści się w bezpiecznych granicach nie występują objawy chorobowe, wtedy dekompresja jest bezpieczna. DCS<sup>74</sup> pojawia się wtedy, gdy zmiana ciśnienia podczas dekompresji przekroczy naturalne limity. Część nadmiernie rozpuszczonego gazu obojętnego w organizmie nurka<sup>75</sup> uwalnia się z formy rozpuszczonej tworząc wolną fazę gazową<sup>76</sup> we krwi oraz innych tkankach organizmu. Tworzenie się jej powoduje szereg niepożądanych efektów. Rozmiar i lokalizacja fazy gazowej decyduje o różnych objawach chorobowych. Czasami powstałe pęcherzyki gazowe są małe, lecz ich wydalanie jest ograniczone przez kinetykę procesu zwiększając okres jego usuwania bez zauważalnych objawów chorobowych<sup>77</sup>. Wydzielenie się groźnej dla zdrowia wolnej fazy gazowej może powodować różne objawy takie, jak swędzenie skóry, bóle stawowe lub uszkodzenia mózgu czy nerwów kręgowych prowadzące aż do śmierci. Zmiany te mogą objawiać się w różnorodny sposób – rodzaje DCS zostały podane w **tab.10**.

Istnieje ogólne przekonanie, że wolna faza gazowa oraz wzrost rozmiarów pęcherzyków gazowych są odpowiedzialne za I i II rodzaj DCS. Istnieje kilka teorii na prawdopodobny mechanizm indukowania się bólu dla I rodzaju DCS. Pojawia się on, gdy pęcherzyki wolnej fazy gazowej osiągną na tyle duże rozmiary aby:

- przemieszczać miejsca gdzie znajdują się zakończenia nerwowe,
- zacząć blokować naczynia włosowate powodując niedokrwienie i obumieranie tkanek, które wydalając substancje chemiczne ostrzegające mózg o uszkodzeniach indukując uczucie bólu generowanego przez mózg,
- uaktywnić biochemiczną reakcję produkcji przeciwciał, które stymulują ból jako wynik obecności substancji chemicznych w żywych komórkach itp.

Proste działania niszczące powodowane przez wolną fazę gazową nie są jedynymi objawami patologicznymi indukowanymi przez nią. Testy na zwierzętach pokazują, że reakcje obronne organizmu indukowane przez wolną fazę gazową nie muszą być związane bezpośrednio z mechanicznym oddziaływaniem wolnej fazy gazowej, lecz posiadają także biochemiczne podłoże powstawania bólu. Teoria ta zwana *aktywacją*

<sup>71</sup>modułem napędowym dekompresji nie musi być konieczne zmniejszenie różnicy ciśnień pomiędzy tkankami organizmu a atmosferą zewnętrzną, może nim być także różnica zawartości a przez to różnica pomiędzy prężnością gazów w tkankach a ciśnieniem cząstkowym w czynniku oddechowym – dekompresja izobaryczna

<sup>72</sup>np. towarzyszącemu zanurzeniu się w wodzie

<sup>73</sup>różnicy

<sup>74</sup>*Decompression Sickness* – choroba ciśnieniowa

<sup>75</sup>w postaci roztworu przesyconego

<sup>76</sup>pęcherzyki gazowe

<sup>77</sup>tzw. „cicha” faza gazowa

## Podział na rodzaje DCS [40]

Rodzaj I	<i>choroba ciśnieniowa kończyn</i> objawia się miejscowymi bólami kończyn, swędzeniem skóry, miejscowym zaczerwienieniem skóry, opuchliznami lub zwiótczeniami kolan, bioder, łokci, mięśni, skóry itp.
Rodzaj II	<i>choroba ciśnieniowa centralnego układu nerwowego CNS</i> objawia się zmieszaniem, niepokojem, paraliżem, dusznością i bólami w klatce piersiowej, trudnością w oddychaniu, utratą przytomności, kłopotami ze skupieniem uwagi, kłopotami z utrzymaniem równowagi i postawy wyprostowanej, szczególnie utrzymaniem kręgosłupa itp.
Rodzaj III	<i>choroba ciśnieniowa ucha środkowego</i> objawia się pogorszeniem słuchu, zawrotami głowy, dzwonieniem i szumieniem w uszach <sup>78</sup> czy nudnościami. Najczęściej występuje przy nurkowaniach na głębokości większa niż 90mH <sub>2</sub> O i zależy od oddziaływania sprężonego czynnika oddechowego na zachowanie równowagi płynów ustrojowych znajdujących się w organach ucha środkowego
Rodzaj IV	<i>jałowa martwica kości</i> występuje przy powtórnych nurkowaniach na duże głębokości, szczególnie atakuje kości długie objawiając się lokalną mineralizacją, mechanicznymi uszkodzeniami ruchomych połączeń kości itp.
Rodzaj I i II prawdopodobnie powodowany jest powstawaniem wolnej fazy gazowej we krwi i innych tkankach oraz niedokrwieniem. Rodzaj III może powodować wolna faza gazowa, kontrydyfuzja gazu inertnego, oraz podwyższenie ciśnienia płynów ustrojowych w uchu środkowym. Rodzaj IV jest mało poznany, możliwe że ma na niego wpływ wolna faza gazowa, niedokrwienie, embolia i kombinacja tych czynników. Prawdopodobny wpływ na postać tej DCS ma także nawarstwienie się ditlenku węgla i szybka, powtarzająca się kompresja.	

*dopełniacza*<sup>79</sup> wydaje się być dobrze udokumentowana. Obserwowano także powiązanie występowania objawów bólu w stawach z poziomem zawartości „żółtego” szpiku kostnego, który jest znacznie mniej ukrwiony<sup>80</sup> niż jego odmiana „czerwona”. Łącząc to z ogólnie znaną dobrą rozpuszczalnością gazów inertnych w tłuszczach można domniemywać, że trudności w transporcie gazu z wnętrza kości mogą być przyczyną występowania objawów chorobowych.

Wielu naukowców uważa, że II rodzaju DCS jest wynikiem zablokowania przepływu krwi do rdzenia kręgowego, co powoduje zwolnienie stymulacji lub zahamowanie wyższych funkcji mózgowych<sup>81</sup>.

Mechanizmy powstawania III i IV rodzaju DCS nie mają jednolitej interpretacji. Teoretycznie za III rodzaj DCS odpowiedzialne są anomalie pojawiające się na powierzchni błon komórkowych, za które odpowiedzialna jest kontrydyfuzja powodowana wystąpieniem gradientów zawartości różnych gazów. Jeden gaz może dyfundować w jednym, natomiast drugi w przeciwnym kierunku. Ich przeciwbieżne strumienie powodują na granicy faz zakłócenia wymiany gazowej, co powoduje zmianę warunków fizycznych naturalnej rozpuszczalności gazów w tkankach<sup>82</sup>. Wzajemne ich współzawodniczenie o obecność w roztworze może spowodować wypieranie jednego z nich<sup>83</sup>. Inna teoria postuluje, że objawy III rodzaju DCS są efektem reakcji osmotycznej. Płyny ustrojowe dążą do wyrównania stężenia zawartych w nim gazów poprzez swe przemieszczanie powodując rozcieńczanie roztworu bardziej stężonego. Pociąga to za sobą zwiększenie ilości płynów w organach ucha wewnętrznego a co za tym idzie wzrost ciśnienia powodujący zaburzenia pracy błędnika.

<sup>78</sup>tinitus

<sup>79</sup>czynnika dopełniającego

<sup>80</sup>perfundowany

<sup>81</sup>centralny system nerwowy nie toleruje pozbawienia go przepływu informacji, dlatego działanie jego szybko zamiera powodując objawy II rodzaju DCS

<sup>82</sup>naturalna rozpuszczalność rozumiana jest tutaj jako stan, gdy gazy występują samodzielnie

<sup>83</sup>mechanizm podobny do „efektu solnego” w roztworach wodnych



W obecnym stadium badań nie można stwierdzić, w jakim stopniu *IV rodzaj DCS* jest powodowany źle przeprowadzoną dekompresją. Statystycznie choroba ta jest istotna dla nurków zawodowych i pracowników kesonowych. Obie grupy zawodowe wielokrotnie wystawiane są na działanie wysokiego ciśnienia. Podobne objawy jak *IV rodzaj DCS* obserwowane są u koni wyścigowych i alkoholików. W tym przypadku, choroba ta nazywana jest jałową martwicą kości. Mechanizmy powstawania objawów *IV typu DCS* są rozpatrywane teoretycznie i nie mają pełnego udokumentowania w obserwacjach medycznych. Objawy to miejscowa martwica kości bez indukowania jej przez infekcję<sup>84</sup>. Jeśli patologiczne stwardnienie kości pojawi się w jej centralnej części, to nie spowoduje to utrudnienia funkcji życiowych. Jeśli zmiany patologiczne pojawią się na połączeniu kości, gdzie główka jednej kości współpracuje z gniazdem w drugiej, to może spowodować powstawanie odprysków oraz niszczenie stawu i połączeń. Prawdopodobnie powtarzana szybka kompresja i zawartość ditlenku węgla mają wpływ na indukowanie jałowej martwicy kości. Długie ekspozycje na ciśnienia parcjalne tlenu powyżej  $0,06\text{MPa}$  mogą powodować martwicę kości u osób predysponowanych do zapadania na tę chorobę. Prawdopodobny mechanizm związany jest z blokowaniem dopływu krwi do szpiku kostnego i żywej tkanki kostnej przez pęcherzyki wolnej fazy gazowej lokalizujące się w naczyniach kapilarnych [40].

#### *Detekcja wolnej fazy gazowej*

Do detekcji wolnej fazy gazowej w naczyniach żylnych stosuje się najczęściej urządzenia dopplerowskie [9,23,24]. Ultradźwiękowe urządzenia wykorzystujące efekt Dopplera<sup>85</sup> użyto po raz pierwszy w 1982 roku do detekcji powstałej wolnej fazy gazowej podczas dekompresji. Od tego czasu używa się tego typu urządzeń do monitorowania poprawności procesu dekompresji. Pierwsze wątpliwości pojawiły się gdy odkryto, że wolna faza gazowa powodująca *DCS* pojawiała się po pewnym czasie<sup>86</sup> od zakończeniu dekompresji [23] – czyli monitoring podczas dekompresji nie spełnia swej roli prewencyjnej. Prosty urządzeniem tego typu można zdetektować wolną fazę gazową jedynie w naczyniach żylnych gdzie jej występowanie nie musi być szkodliwe dla organizmu. Wystąpienie jej jest tylko dowodem pośrednim występowania wolnej fazy gazowej w całym organizmie. Niefortunnie, pomiędzy występowaniem wolnej fazy gazowej w tkankach a występowaniem jej w naczyniach żylnych nie musi wystąpić prosta zależność. Duża część fazy gazowej, którą można wykryć przy pomocy ultrasonografu dopplerowskiego nie powoduje objawów *DCS*<sup>87</sup>. Powoduje to komplikacje w prawidłowej interpretacji zachodzących zjawisk [21].

#### *Wolna faza gazowa*

Występowanie małych rozmiarów pęcherzyków gazowych nie jest przypadkiem *DCS*, jednak mogą one utknąć w naczyniach włosowatych zmniejszając wydalanie gazów z organizmu aż do chwili, gdy nie zostaną one usunięte. Powstanie wolnej fazy gazowej rzutuje na późniejszy stan nurka, ponieważ zalegający w jego organizmie gaz inertny może nie być wydalony do żądanego poziomu pozwalającego na bezpieczne wykonanie nurkowania powtarzalnego. Sytuacja to ulega dalszej komplikacji, gdyż „cicha” faza gazowa z pierwszego nurkowania nie jest w pełni rekompresowana i roztwarzana podczas następnego nurkowania. Przez to zarodkuje ona powstawanie wolnej fazy gazowej podczas drugiego wynurzenia, doprowadzając do szybkiego narostu jej objętości. Późniejsze nurkowania mogą także przyczyniać się do powstawania większej objętości wolnej fazy gazowej. Staje się oczywistym, że

<sup>84</sup> stąd określenie jałowa

<sup>85</sup> służące pierwotnie jedynie do pomiaru przepływu krwi

<sup>86</sup> ok. 0,5-1,5godz

<sup>87</sup> tzw. „cicha” faza gazowa

przekroczenie pewnej liczby nurkowań powtarzalnych zwiększa nawarstwianie się gazu inertnego w organizmie i może powodować *DCS* nawet, jeżeli nurek stosował się procedury dekompresyjnej. Systemy dekompresyjne dopuszczające wykonywanie nurkowań powtarzalnych muszą uwzględnić fakt, że usuwanie gazu inertnego z organizmu podczas procesu dekompresji może być w taki sposób spowalniane. Kiedy pęcherze gazowe przekroczą pewne rozmiary mogą powodować krzepnięcie krwi, podobnie jak przy zapoczątkowaniu gojenia się rany. Towarzyszą temu określone zagrożenia, dlatego o wiele lepiej jest unikać wystąpienia wolnej fazy gazowej niż leczyć powstałe powikłania. Wiele teorii neo-haldanowskich modeli dekompresji skupia się jedynie na gazie rozpuszczonym ignorując wolną fazę gazową oraz wykorzystują one obszar nasycen zbliżonych do supersaturacji<sup>88</sup>. W tym kontekście, zastosowanie przystanku bezpieczeństwa i ograniczenia szybkości wychodzenia na powierzchnię w rzeczywistości zmniejsza szybkość narastania oraz kumulacyjnego nawarstwiania wolnej fazy gazowej.

Istnieje pogląd, że cała wolna faza gazowa powstaje z mikropęcherzyków gazowych, które normalnie egzystują w organizmie. Nurkowania powtarzalne powinny stanowić pewną sekwencję głębokości w celu zmniejszenia ryzyka uformowania się jej w tkankach. Pierwsze nurkowanie w serii powinno być najgłębszym, lecz z krótkim czasem pobytu. Nurkowanie to spowoduje kompresję normalnie istniejących w organizmie mikropęcherzy „cichej” fazy gazowej do mniejszych, a przez to bezpieczniejszych, rozmiarów. Późniejsze nurkowania należy wykonywać stopniowo w kierunku coraz mniejszych głębokości – zależnie od głębokości pierwszego zanurzenia [7].

#### *Dekompresja*

Przez wieki zastanawiano się nad opracowaniem reguł bezpiecznej dekompresji. Obecnie istnieje wiele sformułowanych zasad i zwyczajów postępowania, które zwiększą bezpieczeństwo nurkowania. Należy jednak pamiętać, że nie są one nieomyłne. Zarówno tabele dekompresyjne jak i dekompresjometry korzystają jedynie z modelu matematycznego opisującego w przybliżeniu warunki pochłaniania i eliminacji gazu. Taki model odnosi się do ściśle ustalonych parametrów i trybu postępowania oraz nie bierze pod uwagę wielu zmiennych parametrów środowiska i indywidualnych cech nurka. Przy obliczaniu parametrów procesu dekompresji przyjmuje się, że nurek jest w dobrej kondycji i zdrowiu. Z założenia, nurek jest nie tylko człowiekiem o zadowalającej kondycji fizycznej i konstrukcji mentalnej, ale także poprzez trening adaptacyjny posiada pozytywne cechy mające wpływ na proces dekompresji<sup>89</sup>. Początkowo postęp medycyny nurkowej dokonywał się kosztem ludzkim. Nurkowie często ulegali chorobom, którym nadawano barwne nazwy<sup>90</sup>. Faktycznie były to objawy, które wiązały się z pracą pod zwiększonym ciśnieniem. Obecnie chorobę związaną z wystąpieniem wcześniej opisanych objawów nazywa się chorobą dekompresyjną – *DCS*.

Powszechnie podawany jest fakt, że Paul Bert w 1878 roku określił jako prawdopodobną przyczynę *DCS* nadmiar azotu w organizmie człowieka powstały na skutek początkowego oddziaływania zwiększonego ciśnienia zewnętrznego gazów

---

<sup>88</sup>supersaturacja jest równoznaczna z przesyleniem – w roztworach możliwe jest przechodzenie w stan gdzie faza rozpuszczona znajduje się w nadmiarze w stosunku do zawartości równowagowej, stan taki jest niestabilny i pojawienie się zarodka powoduje lawinowe wydzielenie tego nadmiaru

<sup>89</sup>programy te nie uwzględniają np. przebycia w ostatnim czasie choroby, picia alkoholu, uczucia kaca, zażycia leków czy narkotyków, rodzaju wykonywanych przed nurkowaniem czynności itd., choć wszystkie one mają wpływ na proces dekompresji

<sup>90</sup>takie jak: krzywki (bends), dławik–dusiec (chokes), chwieik (staggers) czy porażenie nurkowe (diver's palsy) itp.

oddechowych oraz późniejszej dekompresji<sup>91</sup>. Pomimo tego odkrycia, badania nad metodami ominięcia *DCS* przez kesoniarzy nie były prowadzone<sup>92</sup>.

Lordowie Brytyjskiej Marynarki Wojennej<sup>93</sup> przewidywali strategiczną wartość przewagi w działaniach podwodnych. Jednakże według nich byłyby to działania niegodne gentlemana. Byli jednak świadomi istniejących problemów związanych z nurkowaniem i dekompresją, dlatego ustanowili Komitet, którego przewodniczącym został J.S.Haldane. Zadaniem Komitetu było opracowanie metody, która umożliwi przeciętnemu człowiekowi wykonanie użytecznej pracy do głębokości 180fsw. Owocem pracy była teoria postulująca, że *DCS* powodowana jest obecnością pęcherzy azotu w krwioobieg. Przyjęto, że różnica pomiędzy prężnością gazu wewnątrz organizmu a ciśnieniem zewnętrznym powoduje powstanie wolnej fazy gazowej i w tym upatrywano mechanizmu powstawania *DCS*. Postanowiono problem ten rozwiązać eliminując azot poprzez zastąpienie powietrza czystym tlenem. Jednak wiadomo, że w 1889 roku Lorrain Smith zaobserwował efekty zwyrodnieniowe<sup>94</sup> w płucach i uszkodzenia innych tkanek u zwierząt przy oddychaniu czystym tlenem. Człowiek okazuje się dość odporny i potrzebuje dłuższego czasu na wystąpienie objawów stanowiących zagrożenie dla jego zdrowia. Występuje jednak inne zagrożenie odkryte przez P.Berta (1878), który jako pierwszy zaobserwował i opisał drgawki u zwierząt eksponowanych na działanie tlenu pod wysokim ciśnieniem. Wobec tego koncepcja zastąpienia powietrza tlenem upadła a badania przyczyniły się do wprowadzenia limitów na wykonywanie operacji nurkowych z wykorzystaniem czystego tlenu. Wnioski z badań nad dekompresją zawarto w publikacji z 1908 roku. p.t. „*The prevention of compressed air illness*”. Opracowane zasady utworzyły bazę wielu używanych dotąd tabel dekompresyjnych a cztery z nich miały fundamentalne znaczenia dla planowania procesu dekompresji:

- nasylenie i eliminacja gazu z tkanek posiada eksponencjalny charakter,
- pod ciśnieniem, różne tkanki nasycają się zgodnie ze swoimi krzywymi eksponencjalnymi,
- prężność gazu w tkankach nie powinna nigdy przekraczać odpowiedniego stosunku ciśnień pomiędzy ciśnieniem zewnętrznym a prężnością gazu obojętnego w tkance,
- zapoczątkowanie dekompresji powinno wiązać się z relatywnie większym spadkiem ciśnienia zewnętrznego.

#### *Charakter zjawiska nasycania i odsycania tkanek*

Tlen z powietrza jest zużywany w organizmie, natomiast nie obserwuje się zużycia azotu w przemianach metabolicznych. Jego ruch odbywa się na drodze wymiany równowagowej. W organizmie człowieka występuje pewna mała różnica pomiędzy prężnością gazów<sup>95</sup> w naczyniach tętniczych w porównaniu do prężności tych gazów w naczyniach żylnych. Różnicę tę nazywa się potocznie „okienkiem

<sup>91</sup>Iecz już Robert Boyle w 1660 zauważył pęcherze gazu w oku żmii podczas eksperymentów z ciśnieniem [30]

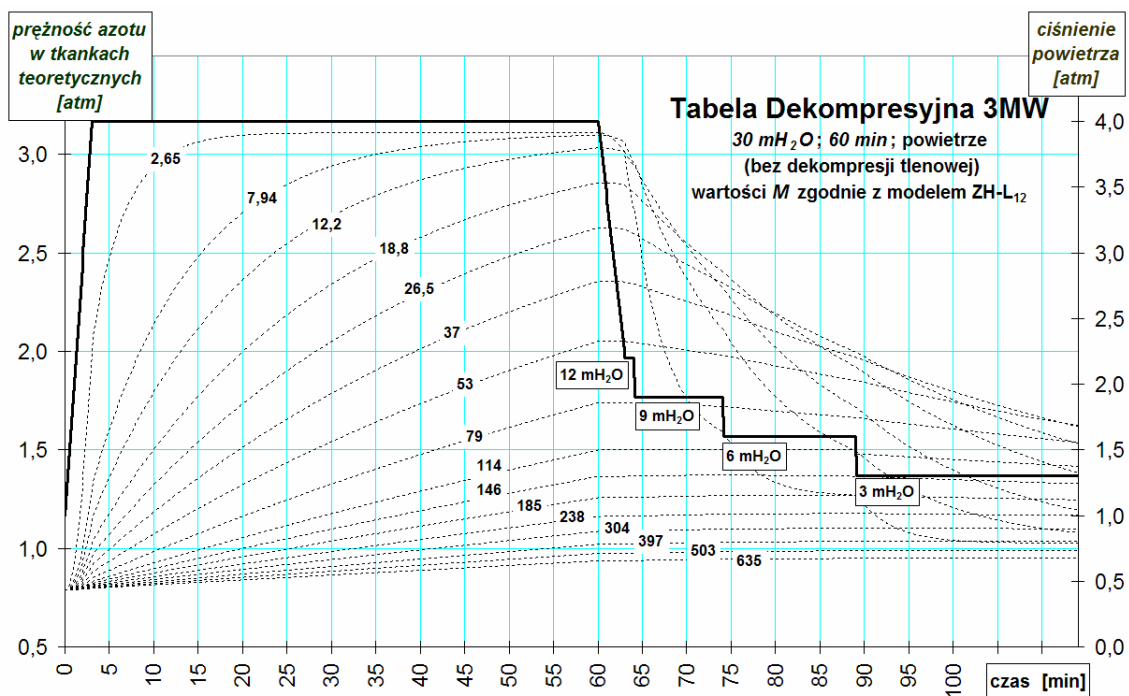
<sup>92</sup>Dopiero w 1890 roku Heller, Mager i Van-Schrotter zasugerowali sposób zapobiegania tej chorobie. Zaproponowali oni aby szybkość wynurzania wynosiła 24min na każdą atmosferę zmiany ciśnienia zewnętrznego. Według autorów czas ten, powinien pozwolić na uwolnienie się zakumulowanego azotu z organizmu nurka przed jego wypłynięciem na powierzchnię. Nurkowie powinni być podnoszeni na powierzchnię wolno i spokojnie. Nurek, u którego wystąpiły objawy chorobowe powinien być wrócić do wody, osiągnąć powtórnie głębokość i wynurzyć się wolniej niż poprzednio. Postępowanie takie, aczkolwiek było krokiem w dobrą stronę, to nie gwarantowało bezpiecznej dekompresji. W rezultacie stosowania tych zasad wielu ludzi zapadło na *DCS*.

<sup>93</sup>The Sea Lords of the Royal Navy

<sup>94</sup>degeneracyjne

<sup>95</sup>a w szczególności tlenu

tlenowym<sup>96</sup> lub wrodzonym niedosyceniem. Podczas zanurzania, wzrost ciśnienia powoduje rozpuszczanie się gazów inertnych w tkankach ustrojowych. Można przyjąć, z dobrym przybliżeniem, że proces ten zachodzi zgodnie z *prawem Henry'ego*. Czynniki oddechowe do tkanek dostaje się poprzez płuca i krążącą krew. Rozpuszczanie się gazu w tkankach następuje w stosunku proporcjonalnym do składu czynnika oddechowego, którym oddycha nurek. Podczas późniejszego wynurzania następuje proces odwrotny – gazy te są usuwane z tkanek. Tlen jest stosunkowo szybko metabolizowany w organizmie i nie jest uwzględniany jako przyczyna DCS. Ten sam mechanizm nie odnosi się jednak do gazów inertnych. Zmiany prężności gazów w tkankach organizmu nie są natychmiastowe, lecz występuje pewne opóźnienie. Szybkość tych zmian jest różna w czasie<sup>97</sup>. Jest ona relatywnie wysoka na początku dekompresji, lecz coraz wolniejsza w jej końcowym stadium. Przyjmuje się, że model matematyczny procesu rozpuszczania i eliminacji gazów inertnych z organizmu wystarczająco dokładnie można opisać funkcją eksponencjalną – **rys.3**. Innymi słowy, model ten opisuje zależność pomiędzy absorpcją i desorpcją gazów z tkanek w funkcji zmian ciśnienia zewnętrznego w czasie. Gazy oddechowe wchodzą do ustroju poprzez płuca i dyfundują przez cienkie ścianki pęcherzyków płucnych do naczyń krwionośnych, następnie przez krew są transportowane poprzez cały system krwionośny do różnych tkanek ustroju. Zawartość gazów inertnych w organizmie zależy od takich czynników jak: różnicy prężności cząstkowych w obszarze pomiędzy płucami a krwią i pomiędzy krwią a tkankami, szybkością przepływu krwi, ukrwienia tkanki, perfuzji itp., a co za tym idzie indywidualnej podatności tkanki do rozpuszczania danego gazu. Haldane ustalił, że dla różnych tkanek ustroju szybkości rozpuszczania się i eliminacji gazów są różne. Tkanki dobrze perfundowane<sup>98</sup>, zostały nazwane „tkankami szybkimi”. Ich zdolność do rozpuszczania i eliminacji gazu obojętnego



rys.3. Linie teoretyczne dla procesu adsorpcji i desorpcji azotu

<sup>96</sup>pojęcie to będzie wyjaśnione dalej

<sup>97</sup>w różnych stadiach wynurzania

<sup>98</sup>np. tkanka mózgowa

zachodzi szybko. W innych tkankach o mniejszej perfuzji<sup>99</sup>, rozpuszczanie i eliminacja nadmiaru gazów zachodzi z mniejszą szybkością – takie tkanki nazywano „tkankami wolnymi”. W 1908 roku Haldane opublikował model matematyczny bazujący na pięciu czynnikach, które nazwano *tkankami teoretycznymi* lub *przedziałami teoretycznymi* w odróżnieniu od rzeczywistych tkanek wchodzących w skład organizmu. Każda z tkanek teoretycznych była określona przez czas połowicznego nasycania/odsycania wynoszącym kolejno: 5, 10, 20, 40 i 75min. Panuje powszechne przekonanie co do tego, że organizm ludzki jest dalece bardziej skomplikowany niż to opisał Haldane w swoim modelu matematycznym<sup>100</sup>. Wydaje się, że szybkość absorpcji i desorpcji gazów może zmieniać się nie tylko zależnie od rodzaju tkanki, ale także w jej obrębie<sup>101</sup>. Przepływ krwi przez tkankę jest zróżnicowany i dla obszarów mniej perfundowanych występuje wolniejsze nasycanie/odsycanie jej gazami inertnymi<sup>102</sup>. Przy zwiększaniu ciśnienia gaz inertny będzie dyfundować poprzez naczynia do części przyległej do nich a następnie w głąb tkanki. Jego zawartości w przyległej do naczynia krwionośnego tkance powinna być w równowadze z jego zawartością we krwi. Odległe części tkanki przez jakiś czas nie reagują na zmiany ciśnienia zewnętrznego ze względu na dystans pomiędzy tą jej częścią a naczyniem krwionośnym. Kiedy nurek powraca na powierzchnię, we krwi powraca normalny poziom stężenia gazów inertnych po ok. 24min<sup>103</sup>. Inne tkanki będą zaś odsycały się znacznie dłużej do swojego normalnego stanu na powierzchni. Kiedy nurek wynurza się a ciśnienie otoczenia spada, gazy inertne zawarte w tkance będą ulegały redystrybucji w całej masie zamiast przepływać jedynie w kierunku naczynia krwionośnego, przez które mogą być eliminowane<sup>104</sup> – **rys.4**. Podczas wynurzania część tkanki leżąca w pobliżu zasilających ją naczyń krwionośnych może nadal posiadać wysoki stopień nasycenia gazem inertnym. Jak tylko ciśnienie zaczyna się zmniejszać, gaz inertny usuwany jest z części tkanki przyległej do naczyń krwionośnych<sup>105</sup>, przemieszcza się także z komórek, w których występuje jego większa koncentracja do komórek otaczających naczynia krwionośne, jak również innych kierunkach, gdzie jego prężność jest mniejsza. Można stąd domniemywać, że zawartość zakumulowanego gazu obojętnego jest zależna od perfuzji tkanki czy organu. Bhenke wyznaczył naturalne<sup>106</sup> zawartości azotu w niektórych tkankach poprzez jego eliminację przy oddychaniu czystym tlenem<sup>107</sup> – **tab.11 [7,15]**. Wynika stąd, że tkanka teoretyczna stanowi mikro- a nie makro-tkankowy region. Z tego powodu zaczęto rozszerzać spektrum tkanek teoretycznych powyżej pięciu zaproponowanych przez Haldana. Tak zmodyfikowane modele matematyczne dekompresji mogły uwzględniać także zjawiska występujące podczas nurkowań powtarzalnych i lotów po nurkowaniu<sup>108</sup>.

Już przed Haldane, Bert twierdził, że prężność cząstkowa azotu powoduje *DCS* [30]. Doświadczalnie pokazał on, że objawy *DCS* nie występują przy bezdekompresyjnym

<sup>99</sup> np. tkanka tłuszczowa

<sup>100</sup> aparat matematyczny zastosowany przez Haldane'a jest analogiczny do opisu naturalnego procesu rozpadu izotopów promieniotwórczych – wydaje się, że model ten może być wystarczająco dokładny przy projektowaniu dekompresji

<sup>101</sup> np. zależnie od jej miejscowego ukrwienia

<sup>102</sup> przykładowo, w części tkanki tłuszczowej, która leży bliżej naczyń krwionośnych proces nasycania i odsycania gazów będzie bardziej wydajny niż w części odległej od nich – **rys.4**

<sup>103</sup> sześć czasów połowicznego nasycania/odsycania krwi

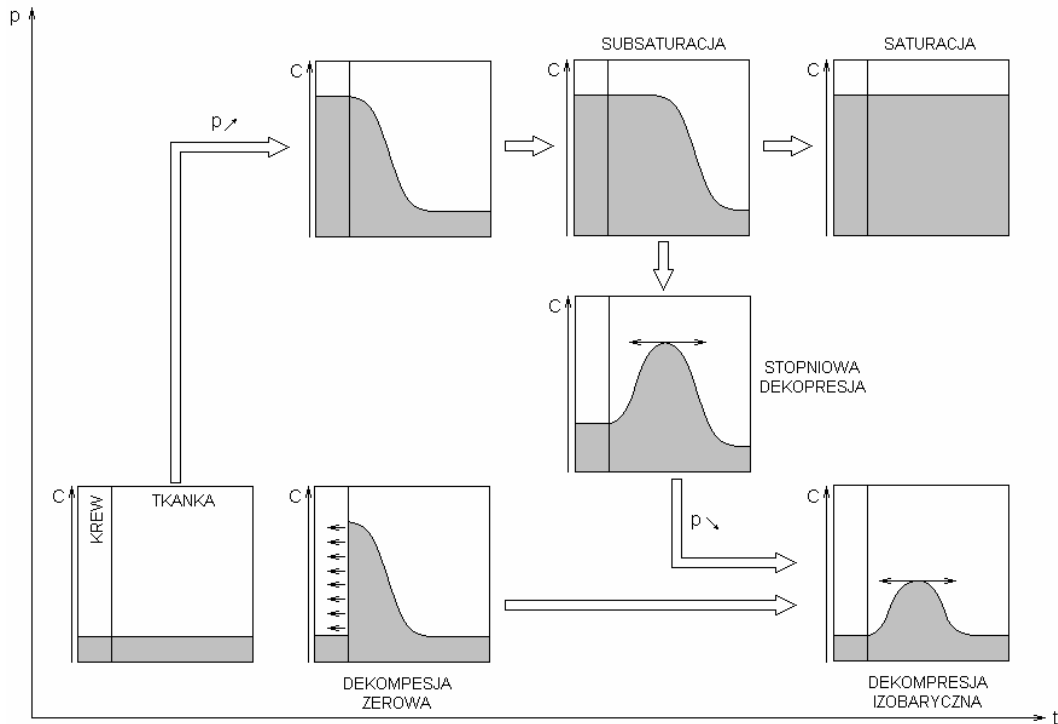
<sup>104</sup> jest to oczywiste w przypadku niższych poziomów wysycenia w sąsiadujących komórkach

<sup>105</sup> skąd transportowany jest poprzez krew

<sup>106</sup> dla ciśnienia normalnego

<sup>107</sup> wymywanie azotu tlenem

<sup>108</sup> metoda ta nie może być stosowana bezkrytycznie; prawdopodobnie długie czasy połowicznego odsycania opisują już inne zjawiska, np. opory kinetyczne czy kontrdyfuzję



rys.4. Rozprzestrzenianie się gazu inertnego w pobliżu naczynia krwionośnego

wyjściu na powierzchnię, jeżeli nie była przekroczona głębokość dziesięciu metrów bez względu na długość pobytu na dnie<sup>109</sup>. Po nurkowaniach głębszych i wynurzeniu bez przystanków dekompresyjnych możliwe było wystąpienie pewnych symptomów *DCS*. Późniejsze eksperymenty Haldane'a pokazały, że możliwe było podniesienie nurka z  $30mH_2O$  do  $10mH_2O$  czy z  $50mH_2O$  do ok.  $20mH_2O$  bez symptomów *DCS* i bez względu na czas pobytu nurka na dnie<sup>109</sup>. W ten sposób Haldane udowodnił, że twierdzenie Berta było błędne gdyż na wystąpienie objawów *DCS* ma wpływ różnica pomiędzy prężnością azotu w organizmie nurka i ciśnieniem cząstkowym tego gazu

Tabela 11

Zawartość azotu atmosferycznego w różnych tkankach i organach

Wyszczególnienie		Grupy tkanek i organów				
		Krew, mózg, serce, nerki	Mięśnie, skóra, rdzeń kręgowy, układ nerwowy	Kości komórkowe (beztłuszczowe)	Kości szpikowe (bogate w tłuszcz)	Tkanka tłuszczowa
masa	[g]	15000	37000	3500	1500	9500
zawartość wody	[g]	12000	30000	2000	240	2000
zawartość tłuszczu	[g]	350	100	—	1200	7000
zawartość azotu	[cm <sup>3</sup> ]	126	275	18	63	368
perfuzja krwi	[cm <sup>3</sup> ·min <sup>-1</sup> ]	4000	1200	80	50	375
transport azotu przez pierwszą minutę	[cm <sup>3</sup> ·min <sup>-1</sup> ]	40	12	0,8	0,5	3,75
połowiczny czas desorpcji	[min]	1,9	16	16	85	69

<sup>109</sup>w zakresie czasów jakie występowały podczas jego eksperymentów

w czynniku oddechowym a nie sama wartość ciśnienia zewnętrznego. Kluczowym w tej teorii był stosunek zmian ciśnienia wyrażony w atmosferach, który nie powodował objawów *DCS* – czyli istnieje współczynnik<sup>110</sup> określający występowanie *DCS* a będący funkcją różnicy pomiędzy wewnętrznym i zewnętrznym ciśnieniem cząstkowym azotu. Haldane stwierdził, że nie występowało niebezpieczeństwo *DCS* przy nurkowaniu z wykorzystaniem powietrza jako czynnika oddechowego, gdy nie został przekroczony stosunek ciśnień 2:1. Tkanka teoretyczna, dla której w pierwszej kolejności stosunek ten zbliży się do bariery 2:1 staje się limitującą proces dekompresji. Zgodnie z tą regułą przyjęto, że nurkowanie na maksymalną głębokość  $9mH_2O$  nie wymagają przystanków dekompresyjnych.

Stwierdzenie, że nurkowania do głębokości  $9mH_2O$  nie stwarzają zagrożenia *DCS* pod warunkiem, że nie są one częścią głębszego nurkowania<sup>111</sup> może być czasami fałszywe<sup>112</sup>. Uważa się, że wolna faza gazowa może formować się bezpośrednio w izolującej tłuszczowej osłonie<sup>113</sup> otaczającej włókna nerwowe<sup>114</sup> w rdzeniu kręgowym odpowiedzialne za szybki przepływ sygnałów nerwowych. Zmiana polaryzacji w przestrzeni nie izolowanej mieliną powoduje szybką zmianę polaryzacji w następnym niepokrytym miejscu. Uszkodzenie warstwy mielinowej zakłóca ten mechanizm<sup>115</sup>. Stąd zator gazowy nie jest koniecznym czynnikiem wystąpienia *DCS*. Są też znane przypadki występowania „cichej” fazy gazowej mogącej formować się podczas wynurzania nawet z małych głębokości<sup>116</sup>.

W 1951 roku O.E.van der Aue podczas obliczeń dekompresji po nurkowaniach powietrznych z wykorzystaniem dekompresji tlenowej wykazał, że stosunek prężności 2:1 nie jest ścisłą wartością dla wszystkich tkanek teoretycznych. Przykładowo, „szybkie” tkanki tolerują większe różnice ciśnień<sup>117</sup> – **tab.12**.

W latach pięćdziesiątych ubiegłego wieku, *US Navy* podała zastosowane do konstrukcji swych tabel dekompresyjnych specyficzne stosunki prężności dla tkanek teoretycznych, które nazwano wartościami maksymalnymi. Charakteryzują się one tym, że są różne dla różnych głębokości. Wartości stosunków ciśnień dla nurkowań z dekompresją zerową oznaczono jako  $M_0$  a wartości zależne od ciśnienia jako  $M$ . Były one wielokrotnie modyfikowane i obecnie spotyka się kilka ich zestawów. Mniejsze wartości  $M$  i  $M_0$  prowadzą do opracowania bardziej konserwatywnych<sup>118</sup> a przez to bezpieczniejszych tabel dekompresyjnych z możliwością wykonywania nurkowań powtarzalnych. Tkanki teoretyczne o dłuższych czasach połowicznego nasycania/

<sup>110</sup>faktor

<sup>111</sup>np. podczas nurkowań powtarzalnych

<sup>112</sup>W 1989 roku, nurkowie zawodowi, którzy pracowali na farmach morskich w pobliżu wybrzeża Szkocji doznali *DCS*. Było to szczególnie nieoczekiwane, ponieważ wykonywali oni krótkie nurkowania na małe głębokości do wnętrza otwartych od góry klatek chodowlanych. Klatki posiadały dna na głębokości pomiędzy  $5-12mH_2O$ . Spędzali oni około  $5min$  na dnie klatki skąd wypływali na powierzchnię, wspinali się na następną klatkę i powtarzali nurkowanie. Po serii czterech nurkowań na  $12mH_2O$  i dwóch na  $5mH_2O$ , co zajęło nurkowi  $25min$ , zachorował on na II rodzaj *DCS*. Podobne przypadki wystąpiły w Finlandii. Jednak nie dowodzi to, że poprzednie założenia nie były słuszne gdyż incydenty te mogły być powiązane z dużą liczbą wykonanych zanurzeń w stosunkowo krótkim czasie [7].

<sup>113</sup>mielina

<sup>114</sup>neurony

<sup>115</sup>tkanka tłuszczowa chroni włókna nerwowe w ten sam sposób jak izolacja kabli elektrycznych

<sup>116</sup>niektóre stowarzyszenia nurków rekreacyjnych przyjmują granicę  $7mH_2O$  jako bezpieczną głębokość bezdekompresyjną pod warunkiem, że nurkujący nie wykonał głębszego zanurzenia podczas całego dnia nurkowego

<sup>117</sup>wielkości te posłużyły do opracowania standardowych tabel dekompresji *US Navy*

<sup>118</sup>pojęcie konserwatywności w stosunku do tabel dekompresyjnych będzie jeszcze omawiane dalej

Bezpieczny stosunek ciśnień podczas dekompresji

Czas połowicznego nasycenia	Bezpieczny stosunek ciśnień podczas dekompresji. Przesycenie.
[min]	[MPa·MPa <sup>-1</sup> ]
20	3,54:1
40	3,54:1
75	2,94:1
120	2,60:1

odsycania nie mają zasadniczego znaczenia podczas pojedynczych nurkowań poza strefą saturacji, lecz odgrywają zasadniczą rolę podczas planowania nurkowań powtarzalnych. Są one także ważne przy planowaniu lotów po nurkowaniach oraz nurkowań w wysokogórskich jeziorach.

#### Zainicjowanie dekompresji

Kiedy Haldane określił swój stosunek ciśnień jako 2:1 stwierdził także, że dekompresja powinna zaczynać się stosunkowo dużym początkowym spadkiem ciśnienia zewnętrznego<sup>119</sup>. Zgodnie z tym systemem nurek powinien być przetransportowany z szybkością  $1fsw \cdot s^{-1}$  do poziomu gdzie w wiodącej tkance teoretycznej prężność gazu inertnego będzie pozostawać 2:1 w stosunku do ciśnienia zewnętrznego. Przykład obliczeń dekompresji do pierwszej stacji dekompresyjnej według teorii haldanowskiej pokazano w **tab.13**<sup>120</sup>. Z obliczeń tych widać, że tkanka teoretyczna o czasie połowicznego nasycenia/odsycania wynoszącym 5min będzie tkanką limitującą dekompresję a pierwszy przystanek dekompresyjny musi być wykonany na ok. 9mH<sub>2</sub>O.

#### metoda II

Obliczenia tabel dekompresyjnych metodą II opierają się na założeniu, że zmiana prężności gazu rozpuszczonego w tkance w czasie  $\partial\pi/\partial t$  jest proporcjonalna do różnicy pomiędzy ciśnieniem cząstkowym tego gazu we wdychanym czynniku oddechowym  $p$  a prężnością  $\pi$  tego gazu rozpuszczonego w tkance teoretycznej [16]:

$$\frac{\partial \pi}{\partial t} = k \cdot (p - \pi) \quad (3)$$

gdzie:  $\pi$ – prężność gazu inertnego rozpuszczonego w tkance teoretycznej [kPa],  
 $p$ – ciśnienie cząstkowe gazu inertnego we wdychanym czynniku oddechowym [kPa],  
 $k$ – współczynnik proporcjonalności.

Jeżeli, ciśnienie cząstkowe gazu inertnego  $p$  jest wartością stałą podczas nasycania organizmu i na początku dekompresji wynoszącą  $p=const$ , to prężność rozpuszczonego w tkance gazu inertnego można obliczyć poprzez separację zmiennych i scałkowanie równania (3):

<sup>119</sup>obecnie pogląd ten poddawany jest krytyce [np. 39]

<sup>120</sup>sposób wykonania obliczeń zaprezentowanych w **tab.13** nazywany jest metodą II



Tabela 13

Przykład obliczeń według teorii haldanowskiej głębokości pierwszej stacji dekompresyjnej dla nurkowania na głębokość 30mH<sub>2</sub>O z czasem pobytu 20min

Nr tkanki teoretycznej	Czas połowicznego nasycania/odsycania	Ilość półokresów przypadających na 20min	Nasylenie azotem	Prężność azotu w tkance*	Dopuszczalna prężność azotu na pierwszej stacji**)	Głębokość pierwszej stacji dekompresyjnej
	$\tau$		$C$	$p$	$p_{1/2}$	
	[min]		[%]	[MPa]	[MPa]	
1	5	4	95,3	0,293	0,146	9,2
2	10	2	79,8	0,249	0,125	6,4
3	40	0,5	45,8	0,143	0,079***)	Powierzchnia
4	75	0,25	36,6	0,114	0,079***)	Powierzchnia

\*) obliczenia przeprowadzono metodą  $II$ ;  
 \*\*)  $p_{1/2}=p/2$ ;  
 \*\*\*) ciśnienie cząstkowe azotu na powierzchni.

$$\int_{\pi_0}^{\pi} \frac{d\pi}{p-\pi} = \int_0^t k \cdot dt \quad (4)$$

gdzie:  $\pi_0$  – prężność początkowa gazu inertnego rozpuszczonego w tkance teoretycznej [kPa].

Z analizy matematycznej wiadomo, że:

$$\int x^a dx = \begin{cases} \frac{x^{a+1}}{a+1} & \text{dla } a \neq -1 \\ \ln|x| & \text{dla } a = -1 \end{cases} \quad (5)$$

stąd równanie (4) przybierze postać<sup>121</sup>:

$$-\ln(p-\pi) \Big|_{\pi_0}^{\pi} = k \cdot t \Big|_0^t \quad (6)$$

Po wykonaniu obliczeń, równanie (6) przybierze postać:

$$\ln\left(\frac{p-\pi}{p-\pi_0}\right) = -k \cdot t \quad (7)$$

Równanie (7) można wyrazić jako zależność  $\pi = f(t)$ :

<sup>121</sup>minus przed logarytmem pochodzi z całkowania funkcji wewnętrznej

$$\begin{aligned}
 p - \pi &= (p - \pi_0) \cdot \exp(-k \cdot t) \quad / - \pi_0 \\
 (p - \pi_0) - \pi &= (p - \pi_0) \cdot \exp(-k \cdot t) - \pi_0 \\
 \pi(t) &= \pi_0 + (p - \pi_0) \cdot [1 - \exp(-k \cdot t)]
 \end{aligned} \tag{8}$$

Zakładając, że podczas procesu dekompresji  $p$  ulega zmniejszeniu do wartości  $p_x$  doprowadzając do odsycania tkanek, to czas po redukcji ciśnienia, po którym  $\pi(t) - p_x$  osiągnie połowę wartości  $\pi_0 - p_x$  zdefiniowano jako czas połowicznego odsycania  $\tau$ .

$$\pi_0 - p_x = \frac{1}{2} [\pi(\tau) - p_x] \tag{9}$$

gdzie:  $\tau$  – czas połowicznego odsycania [s].

Korzystając z równania (8) i powyższej definicji, można zapisać:

$$\begin{aligned}
 \pi(\tau) &= \pi_0 + (p - \pi_0) \cdot [1 - \exp(-k \cdot \tau)] \Rightarrow \frac{\pi(\tau) - \pi_0}{p - \pi_0} = 1 - \exp(-k \cdot \tau) \\
 \frac{p - \pi_0 - \pi(\tau) + \pi_0}{p - \pi_0} &= \exp(-k \cdot \tau) \Rightarrow \ln \left[ \frac{p - \pi(\tau)}{p - \pi_0} \right] = -k \cdot \tau \Rightarrow \ln \left[ \frac{p - \pi_0}{p - \pi(\tau)} \right] = k \cdot \tau \\
 \ln \left[ \frac{p - \pi(\tau)}{p - \pi_0} \right] &= -k \cdot \tau \Rightarrow \ln \left[ \frac{p - \pi_0}{p - \pi(\tau)} \right] = k \cdot \tau \\
 \ln \left[ \frac{\pi_0 - p}{\pi(\tau) - p} \right] &= k \cdot \tau
 \end{aligned} \tag{10}$$

Korzystając z zależności (9) można równanie (10) przekształcić do postaci:

$$\begin{aligned}
 \ln \left[ \frac{1}{2} \cdot \frac{\pi_0 - p}{\pi(\tau) - p} \right] &= k \cdot \tau \Rightarrow k \cdot \tau = \ln \frac{1}{2} \\
 k &= \frac{\ln 2}{\tau} = \frac{0,693}{\tau}
 \end{aligned} \tag{11}$$

Z definicji (9) i równania (11) widać, że czas połowicznego odsycania  $\tau$  jest charakterystycznym, niezależnym od aktualnych wartości  $p$  i  $\pi$  parametrem dla określonej tkanki teoretycznej. Łącząc równania (8) i (11), można zapisać:

$$\pi(t) = \pi_0 + (p - \pi_0) \cdot \left[ 1 - \exp \left( -\frac{t}{\tau} \cdot \ln 2 \right) \right] \tag{12}$$

Korzystając z tego, że:

Tabela 14

Przykładowe obliczenia do **tab.13**

<p>Ciśnienie całkowite na głębokości 30 mH<sub>2</sub>O wynosi:</p> $p^H = 3 \cdot p(10 \text{ mH}_2\text{O}) + p_0 \cong 395,5 \text{ kPa} \text{ gdzie: } p(10 \text{ mH}_2\text{O}) = 98,0665 \text{ kPa}; \quad p_0 = 101,325 \text{ kPa}$
<p>Ciśnienie cząstkowe azotu zawartego w powietrzu na głębokości 30 mH<sub>2</sub>O wynosi:</p> $p_i = (p^H - p_{\text{H}_2\text{O}}) \cdot x(\text{N}_2) \cong 307,4 \text{ kPa} \text{ gdzie: } x(\text{N}_2) \approx 0,79 \text{ mol} \cdot \text{mol}^{-1}; \quad p_{\text{H}_2\text{O}} = 6,38 \text{ kPa} (37^\circ \text{C})$
<p>Końcowe ciśnienie cząstkowe azotu <math>p_k(\text{N}_2)</math> na powierzchni wynosi:</p> $p_k(\text{N}_2) = (p_0 - p_{\text{H}_2\text{O}}) \cdot x(\text{N}_2) \cong 75,0 \text{ kPa}$
<p>Prężność azotu w tkance nr 1 po 20 min ekspozycji wynosi:</p> $\pi(t) = p_k(\text{N}_2) + [307,4 - p_k(\text{N}_2)] \cdot \left(1 - 2^{-\frac{20}{5}}\right) \cong 292,9 \text{ kPa}$
<p>Procentowe nasycenie tkanki wynosi: <math>C = \frac{\pi(t) \cdot 100 \%}{p_i} \cong 95,3\%</math></p>
<p>Dopuszczalna prężność azotu na pierwszej stacji dekompresyjnej wynosi:</p> $\pi_{\text{deco}} = \frac{292,9}{2} \cong 146 \text{ kPa}$
<p>Głębokość pierwszej stacji <math>H^I</math> wynosi: <math>H^I = \frac{10 \text{ mH}_2\text{O}}{p(10 \text{ mH}_2\text{O})} \cdot \left[\frac{p_{\text{deco}}}{x(\text{N}_2)} + p_{\text{H}_2\text{O}} - p_0\right] \cong 9,2 \text{ mH}_2\text{O}</math></p>

Z:	$e^{\ln(a)} = b$	/ln
1°	$\ln(e^{\ln(a)}) = \ln(b)$	
2°	$\ln(a) = \ln(b)$	
3°	$\ln(e^{\ln(a)}) = \ln(a)$	
T:	$e^{\ln(a)} = a$	

Można zależność  $\pi = f(t)$  ostatecznie przedstawić w postaci:

$$\pi(t) = \pi_0 + (p - \pi_0) \cdot \left(1 - 2^{-\frac{t}{\tau}}\right) \quad (13)$$

W tabeli **tab.14** przedstawiono przykładowe obliczenia profilu dekompresji do pierwszej stacji dekompresyjnej wykorzystując dane z **tab.13**.

#### *Dekompresja kontrolowana przez perfuzję tkankową*

Metoda *II* może odnosić się także, do perfuzji krwi przez tkankę teoretyczną [38]. Wymiana gazowa w określonym wycinku tkankowym jest determinowana przez przepływ krwi, rozpuszczalność gazu inertnego w tkance oraz jego aktualnej zawartości w czynniku oddechowym. Napędem procesu dyfuzji jest gradient pomiędzy prężnością gazu inertnego we krwi tętniczej i prężnością tego gazu w rozpatrywanym wycinku tkankowym. Przy założeniu, że przepływ krwi jest znacznie wolniejszy niż proces dyfuzji przez rozpatrywany wycinek tkanki teoretycznej można założyć, że

równanie analogiczne do (13)<sup>122</sup> będzie modelowało wymianę gazową limitowaną przez proces dyfuzji.

#### Okienko tlenowe

W uproszczeniu można stwierdzić, że każdy człowiek jest wysycony powietrzem pod ciśnieniem atmosferycznym. Jak wspomniano wcześniej istnieje jednak różnica pomiędzy prężnościami gazów w naczyniach tętniczych i żylnych. Zjawisko to jest często nazywane „wrodzonym niedosyceniem” i jest to cały kompleks pojęciowy.

Jedynie część tlenu z płuc przechodzi do układu krążenia oraz tylko część tlenu, który przedostanie się do układu krążenia ulega reakcjom metabolicznym. Ta część, która zostaje usunięta w reakcjach metabolicznych zmniejsza prężność gazów rozpuszczonych w organizmie tworząc „lukę prężności” nazywaną *okienkiem tlenowym*. Porównując obieg żylny z obiegiem tętniczym luka ta wynosi 8–13%<sup>123</sup>. Odpowiedzialnymi za zmniejszenie prężności gazów w organizmie są, przede wszystkim, reakcje tlenu prowadzące do powstania wody, która w tych warunkach występuje nie tylko jako para wodna, lecz także w formie skondensowanej.

Można wywołać powiększenie się luki prężności np. przez wykorzystanie tlenu jako czynnika oddechowego w końcowym okresie dekompresji, prowadzącego do skrócenia czasu wyczekiwania na płytkich stacjach dekompresyjnych<sup>124</sup>. Tlen przechodzi z naczyń kapilarnych do tkanek, gdzie jest zużywany pozostawiając po sobie wspomniany wcześniej „lukę prężności”. Podczas oddychania powietrzem przy ciśnieniu atmosferycznym prężność cząstkowa tlenu we krwi tętniczej wynosi ok. 100 mmHg. Podczas krążenia krwi, poziom prężności tlenu obniża się osiągając w kapilarach żylnych 40 mmHg – „okienko tlenowe” wyniesie ok. 60 mmHg i będzie dostępne do transportu gazów inertnych – **tab.15**. Z pomiarów wiadomo, że gdyby poziom prężności tlenu we krwi tętniczej podnieść do 300 mmHg, to prężność cząstkowa tlenu w kapilarach żylnych wzrosłoby nieproporcjonalnie<sup>125</sup> powodując poszerzenie wartości „okienka tlenowego” do ok. 250 mmHg. Jeśli na ostatnich stacjach dekompresyjnych zostanie użyty do oddychania czysty tlen, to „okienko tlenowe” będzie wystarczająco duże, aby eliminować azot sześć razy szybciej niż podczas oddychania powietrzem<sup>126</sup>.

Tabela 15

Ciśnienia cząstkowe gazów oddechowych [28]

Rodzaj gazu	Ciśnienie cząstkowe gazu [mmHg]					
	Powietrze wdychane	Powietrze pęcherzykowe	Krew tętnicza	Tkanki	Krew żylna	Powietrze wydychane
tlen	158,0	100,0	95,0	40,0	40,0	116,0
ditlenek węgla	0,3	40,0	40,0	46,0	46,0	32,0
azot	596,0	573,0	573,0	573,0	573,0	565,0
para wodna	5,7	47,0	47,0	47,0	47,0	47,0

<sup>122</sup> przy czym  $p_i$  w tym równaniu zastąpione będzie przez  $\pi_i$  reprezentujące prężność gazu inertnego we krwi tętniczej przepływającej przez rozpatrywany wycinek tkanki teoretycznej

<sup>123</sup> w warunkach normalnych

<sup>124</sup> tlen wymywa gaz inertny a następnie jest stosunkowo szybko eliminowany z organizmu na drodze metabolicznej

<sup>125</sup> pozostanie ono prawie na tym samym poziomie ok. 50 mmHg

<sup>126</sup> przykładowo, gdy podczas oddychania powietrzem azot jest usuwany w ilości ok. 0,45 kg przez ok. 30 min, to podczas izobarycznego oddychania tlenem czas usuwania tej samej ilości azotu z organizmu ludzkiego wyniesie ok. 5 min [16]

„Okienko tlenowe” stanowi korzyść dla nurka ponieważ zapewnia ono osłabienie tendencji formowania się wolnej fazy gazowej – jednak, nie jest to nieograniczona ochrona. Pomimo zastosowania tlenu w ostatniej fazie procesu dekompresji należy ograniczać szybkość wynurzania ze względu na nadmiar azotu<sup>127</sup>, który może być usunięty z organizmu bez formowania się wolnej fazy gazowej.

#### Wartości *M*

Termin „wartość *M*” został zaproponowany przez R.D.Workmana w połowie lat sześćdziesiątych<sup>128</sup>. Dla określonego ciśnienia zewnętrznego wartość *M* jest definiowana jako maksymalna wartość nadciśnienia gazu inertnego w tkance teoretycznej, które może być przez nią tolerowane bez wystąpienia objawów *DCS*. Innymi słowy, wartości *M* stanowią dla tkanek teoretycznych wielkości graniczne gradientów pomiędzy prężnością gazu inertnego a ciśnieniem zewnętrznym.

Razem z zestawem tkanek teoretycznych<sup>129</sup> i sposobem obliczania nasycenia gazem, wartości *M* stanowią główny element neo-haldanowskich modeli matematycznych procesu dekompresji. Podstawą planowania jest prawidłowa interpretacja wartości *M* pomocna w zrozumieniu istoty współczynnika konserwatywności oraz oceny adekwatności wybranego profilu dekompresji dla konkretnego nurkowania.

Dla modelu matematycznego Haldane’a z 1908 roku, kryterium maksymalnej szybkości wynurzania był stosunek supersaturacji. Haldane określił, że nurek, dla którego tkanki teoretyczne są wysycane przez powietrze oddechowe na głębokości 33fsw może wynurzyć się bezpośrednio do powierzchni bez wystąpienia symptomów *DCS*. Ponieważ ciśnienie bezwzględne na głębokości 33fsw ma podwójną wartość ciśnienia normalnego, to Haldane wywnioskował, że stosunek ciśnień 2:1 może być użyty jako kryterium bezpiecznego wynurzania. Tę przybliżoną regułę Haldane użył przy opracowywaniu swojej pierwszej tabeli dekompresyjnej. Większość wczesnych tabel stosowanych przez *US Navy* było obliczonych w oparciu o metodę stosunku supersaturacji – jednakże, wiele z nich nie było wystarczająco bezpiecznych podczas nurkowań na większe głębokości i z dłuższymi czasami pobytu. Workman przeprowadził systematyczną rewizję modeli dekompresji opracowanych poprzednio dla *US Navy*. Wykorzystał on odkrycie Haldane’a dotyczące bezpiecznego stosunku ciśnień dla powietrza, przyjmując rzeczywisty stosunek przesyceń dla azotu i gazów inertnych zawartych w powietrzu<sup>130</sup> jako 1,58:1<sup>131</sup>. W wyniku przeprowadzonych badań wiadomo było, że tlen nie jest czynnikiem indukującym *DCS* tylko gazy obojętne. Workman doszedł do wniosku, że tolerowane nadciśnienia są różne dla różnych tkanek teoretycznych oraz różnych głębokości. Tkanki szybsze mogą tolerować większy stosunek supersaturacji niż wolniejsze. Dla wszystkich tkanek teoretycznych tolerowany przez nie stosunek ciśnień staje się mniejszy wraz ze wzrostem głębokości. Zamiast operowania stosunkami ciśnień Workman określił mianem wartości *M*

<sup>127</sup>Przykładowo Bühlmann, wykorzystujący w swych pracach koncepcję „okienka tlenowego”, ograniczył szybkość wynurzania nurka na powierzchnię do  $10mH_2O \cdot min^{-1}$ . Wprowadza on także obligatoryjny, jednonominutowy przystanek dekompresyjny na głębokości  $3mH_2O$  wtedy, gdy nurkowanie nie wymaga zastosowania przystanków dekompresyjnych. *American Academy of Underwater Sciences* dostarczyła dowodów potwierdzających punkt widzenia Bühlmanna. Wykazano, że zmniejszenie szybkości wynurzania oraz zastosowanie dekompresyjnego przystanku bezpieczeństwa przy nurkowaniach z dekompresją zerową zmniejsza rozmiary „cichej” fazy gazowej o minimum sześć razy a prężność azotu w szybkich tkankach teoretycznych pomiędzy 12% a 21% z jedynie minimalnym wzrostem prężności azotu w „wolniejszych” tkankach teoretycznych [7].

<sup>128</sup>zaproponowane oznaczenie pochodzi od słowa maksimum; innymi spotykanymi określeniami wartości *M* są: maksymalne tolerowane nadciśnienie, prężność krytyczna, wartość graniczna supersaturacji itp.

<sup>129</sup>określonymi czasami ich połowicznego nasycenia/odsycenia

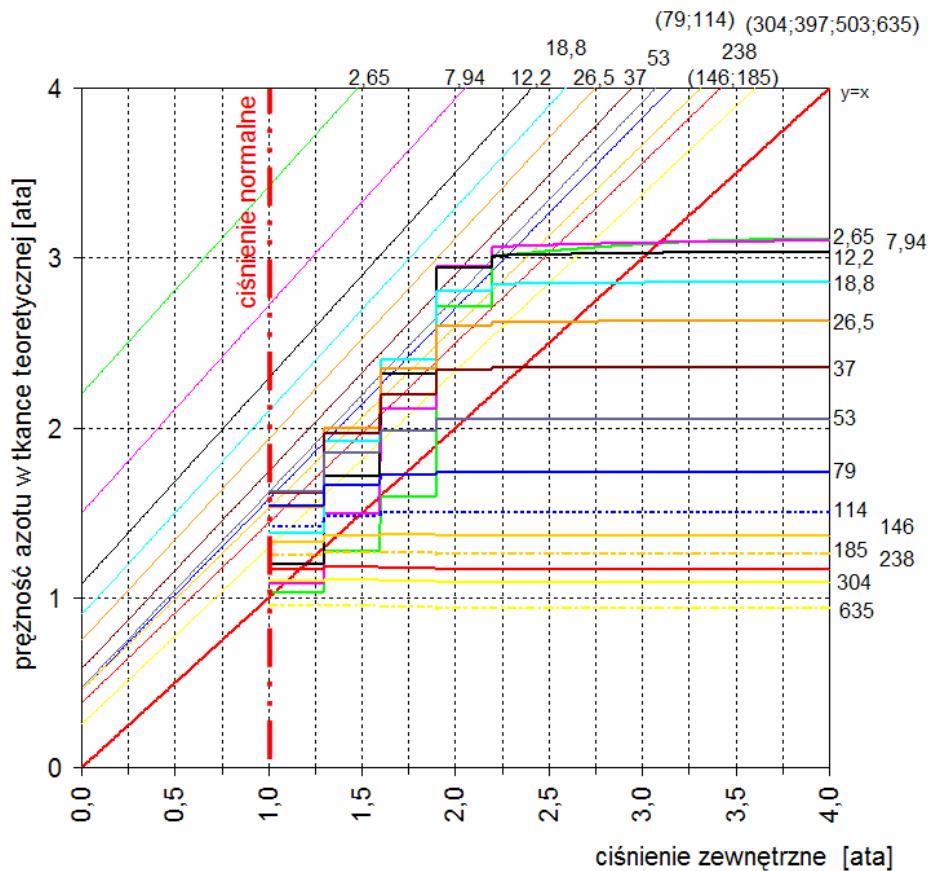
<sup>130</sup>takich jak: argon i inne gazy szlachetne

<sup>131</sup> $0,79m \cdot m^{-1} \cdot 2,00atm = 1,58atm$

maksymalne dopuszczalne/tolerowane ciśnienie gazów inertnych, takich jak hel i azot, dla każdej tkanki teoretycznej i dla każdej głębokości. Funkcja liniowa najlepiej przybliży zależność otrzymanych eksperymentalnie wartości  $M$  od głębokości. Prace Workmana były znaczącym krokiem w teorii dekompresji a wartości  $M$  ustaliły koncepcję liniowej zależności pomiędzy głębokością/ciśnieniem otoczenia a tolerowaną prężnością gazu inertnego dla każdej tkanki teoretycznej [1]. Koncepcja ta jest ważnym i do dnia dzisiejszego stosowanym elementem modeli matematycznych procesu dekompresji. Workman oznaczył jako  $M_0$  wartość przecięcia linii określającej wartości  $M$  z ciśnieniem na poziomie morza. Nachylenie funkcji  $M=f(H)$  oznaczył jako  $\Delta M$ .

Kontynuatorem tych prac był, między innymi, A.A.Bühlmann. Rozpoczął on swoje badania naukowe nad teorią dekompresji w 1959 roku w *Laboratory of Hyperbaric Physiology na University Hospital w Zurichu*. Bühlmann prowadził je przez ponad trzydzieści lat i pozostawił po sobie wielki wkład naukowy w tę dziedzinę. W 1984 opublikował swoje pierwsze wydanie książki: „Decompression and decompression sickness” [6]. Książka ta była prawie kompletną, dostępną dla szerokiego grona instrukcją obliczania profili dekompresji. W rezultacie algorytm ten stał się podstawą wielu światowych systemów dekompresji opracowanych w formie programów na PC czy dekompresjometri elektroniczne.

Metoda Bühlmanna obliczania profili dekompresji jest podobna do metody opisanej przez Workmana. Opiera się ona na wartościach  $M$ , które charakteryzują się liniową zależnością pomiędzy ciśnieniem otoczenia i tolerowaną przez hipotetyczne tkanki prężnością gazu inertnego – **rys.5**. Podstawową różnicą pomiędzy tymi sposobami liczenia jest to, że wartości  $M$  Workmana są odnoszone do nadciśnienia środowiska



rys.5.Proces dekompresji według teorii Bühlmanna

Tabela 16

Porównanie wartości M dla azotu pomiędzy kilkoma neo-haldanowskimi algorytmami obliczeń profili dekompresji (wyróżniono powtarzające się wartości) – zastosowano oznaczenie według Workmana [1]

Workman 1965				Bühlmann ZH-L <sub>12</sub> 1983				DSAT RDP 1987			DCAP MF11F6 1988				ZH-L16 1990						
Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$	Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$	Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$	Nr	$\tau_{1/2}$	A	B	C	$\Delta M$	
	[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[—]		[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[—]		[min]	[mH <sub>2</sub> O]		[—]	[min]	[mH <sub>2</sub> O]		[—]	[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[mH <sub>2</sub> O]		[mH <sub>2</sub> O]
				1	2,65	34,2	1,2195														
								1	6	30,42	1	6	31,90	1,30	1	4,0	32,4	32,4	32,4		1,9082
1	5	31,7	1,8					2	10	25,37	2	10	24,85	1,05	1b	5,0	29,6	29,6	29,6		1,7928
2	10	26,8	1,6	2	7,94	27,2	1,2196								2	8,0	25,4	25,4	25,4		1,5362
				3	12,2	22,9	1,2121								3	12,5	22,6	22,6	22,6		1,3817
3	20	21,9	1,5	4	18,6	21,0	1,1976	3	20	20,54					4	18,5	20,3	20,3	20,3		1,2780
				5	26,6	19,3	1,1834	4	30	18,34	3	25	19,04	1,08	5	27,0	19,0	19,0	18,6		1,2306
4	40	17,0	1,4	6	37	17,4	1,1628	5	40	17,11					6	38,3	17,8	17,5	16,9		1,1857
				7	63	16,2	1,1494	6	60	16,79	4	65	14,78	1,06	7	64,3	16,8	16,5	16,9		1,1604
5	80	16,4	1,3	8	79	16,8	1,1236	7	80	15,11					8	77,0	15,9	16,7	16,2		1,1223
								8	100	14,69	5	95	13,92	1,04	9	109	15,2	16,2	14,7		1,0999
6	120	15,8	1,2	9	114	16,8	1,1236	9	120	14,41											
7	160	15,6	1,16	10	146	16,3	1,0707	10	150	14,06	6	145	13,65	1,02	10	146	14,6	14,6	14,3		1,0844
8	200	15,6	1,1	11	186	16,3	1,0707	11	200	13,84	7	200	13,63	1,01	11	187	14,2	14,2	14,0		1,0731
9	240	15,2	1,1	12	238	14,4	1,0693	12	240	13,69					12	239	13,9	13,9	13,7		1,0535
				13	304	12,9	1,0396				8	285	13,60	1,0	13	305	13,5	13,4	13,4		1,0562
				14	397	12,9	1,0396	13	360	13,45	9	385	13,50	1,0	14	390	13,2	13,2	13,1		1,0478
				15	503	12,9	1,0395	14	480	13,33	10	520	13,40	1,0	15	498	12,9	12,9	12,9		1,0414
				16	635	12,9	1,0395								16	635	12,7	12,7	12,7		1,0359
											11	670	13,30	1,0							

Nr – numer tkanki teoretycznej;  $\tau_{1/2}$  – czas połowicznego odsycania [min];  $M_0$  – dopuszczalna wartość maksymalna przesylenia na powierzchni [mH<sub>2</sub>O];  $\Delta M$  – nachylenie prostej funkcji  $M=f(H)$

Tabela 17

Porównanie wartości  $M$  dla helu pomiędzy kilkoma neo-haldanowskimi algorytmami obliczeń profili dekompresji – Zastosowano oznaczenie według Workmana [1]

Workman 1965				Bühlmann ZH-L <sub>12</sub> 1983				ZH-L 16 1990			
Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$	Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$	Nr	$\tau_{1/2}$	$M_0$	$\Delta M$
	[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[—]		[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[—]		[min]	[mH <sub>2</sub> O]	[—]
				1	1,0	34,2	1,2195	1	1,51	41,0	2,3557
								1b	1,88	37,2	2,0964
				2	3,0	27,2	1,2195	2	3,02	31,2	1,7400
1	5	26,2	1,5	3	4,6	22,9	1,2121	3	4,72	27,2	1,5321
				4	7,0	21,0	1,1976	4	6,99	24,3	1,3845
2	10	22,6	1,4	5	10	19,3	1,1834	5	10,21	22,4	1,3189
				6	14	17,4	1,1628	6	14,48	20,8	1,2588
3	20	20,1	1,3	7	20	16,2	1,1494	7	20,53	19,4	1,2079
				8	30	15,8	1,1236	8	29,11	18,2	1,1692
4	40	18,3	1,2	9	43	15,8	1,1236	9	41,20	17,4	1,1419
				10	55	15,9	1,0799	10	55,18	16,8	1,1232
5	80	17,0	1,2	11	70	15,9	1,0799	11	70,69	16,4	1,1115
				12	90	15,9	1,0799	12	90,34	16,2	1,1022
6	120	16,4	1,2	13	115	15,9	1,0799	13	115,28	16,1	1,0963
7	160	16,4	1,1	14	150	15,9	1,0799	14	147,42	16,1	1,0904
8	200	16,1	1,0	15	130	15,9	1,0799	15	188,24	16,0	1,0850
9	240	16,1	1,0	16	240	15,9	1,0799	16	240,03	15,9	1,0791

Nr – numer tkanki teoretycznej  
 $\tau_{1/2}$  – czas połowicznego odsycania [min]  
 $M_0$  – dopuszczalna wartość maksymalna przesylenia na powierzchni [mH<sub>2</sub>O]  
 $\Delta M$  – nachylenie prostej funkcji  $M=f(H)$

wodnego<sup>132</sup> a Bühlmanna odnoszą się do ciśnienia absolutnego<sup>133</sup>. Takie podejście ma uzasadnienie w tym, że Workman koncentrował się nad nurkowaniem prowadzonymi przez *US Navy* w większości na poziomie morza, podczas gdy zmartwieniem Bühlmanna było zabezpieczenie nurków w wysokogórskich jeziorach Szwajcarii.

Bühlmann opublikował dwa zestawy wartości  $M$ : w 1984 ZH-L<sub>12</sub> i w 1990 ZH-L16. Symbol „ZH” pochodzi od nazwy miasta Zurich a „L” od angielskiego słowa *limits*. Cyfry 12 i 16 pochodzą od liczności par współczynników  $M_0$  i  $\Delta M$  dla helu i azotu w przyjętych tkankach teoretycznych. Zestaw ZH-L<sub>12</sub> posiada dwanaście par tych współczynników dla szesnastu tkanek teoretycznych. Wartości te podano w **tab.16** i **17** [1]. Zestaw ZH-L16A posiada szesnaście par wartości  $M_0$  i  $\Delta M$  dla szesnastu tkanek teoretycznych. Wartości te zostały otrzymane empirycznie i po weryfikacji zestaw wartości A został podzielony na dwa podzestawy B i C. Zrobiono tak, ponieważ przyjęte wartości zestawu A okazały się niewystarczająco konserwatywne dla średnio szybkich tkanek teoretycznych. Wartości B, odrobinę bardziej konserwatywne, zostały zasugerowane jako wyjściowe do obliczania tabel dekompresyjnych, natomiast bardziej konserwatywny zestaw wartości C został zasugerowany do wykorzystania

<sup>132</sup>ciśnieniem odniesienia jest ciśnienie normalne

<sup>133</sup>Wartości  $M$  Workmana i Bühlmanna są funkcjami liniowymi głębokości  $M=f(H)$ . Wyraz wolny równania prostej Bühlmanna jest wartością ciśnienia przy przecięciu wykresu zależności wartości  $M$  z ciśnieniem zera absolutnego – próżni. Odniesienie wartości tego współczynnika do zerowego ciśnienia absolutnego otoczenia nie oznacza, że model ten obejmuje także dekompresje do próżni. Fizyczna interpretacja funkcji wartości  $M$  dla modelu Bühlmanna jest możliwa jedynie do ciśnienia otoczenia nie mniejszego niż 50kPa.



podczas dekompresji w wodzie przy asyście dekompresjometru elektronicznego, który modyfikuje proces dekompresji w czasie rzeczywistym.

Podczas prowadzenia prac podwodnych zarówno nurkowie jak i kierownicy nurkowań wolą przeprowadzać dekompresję według reżimów z bardzo małym poziomem ryzyka<sup>134</sup>, dlatego do programów dekompresyjnych wprowadzono funkcję konserwatywności. Część metodyk używa do obliczeń zwiększone w stosunku do rzeczywistych zawartości gazów obojętnych, zwiększa głębokość w stosunku do rzeczywistej wprowadzając ten sposób współczynniki bezpieczeństwa, przyjmuje dłuższy od rzeczywistego czas pobytu na głębokości, czy stosuje asymetryczny model dla nasycania/odsycania tkanek teoretycznych<sup>135</sup>. Niektóre programy wykorzystują więcej niż jeden z wyżej wymienionych sposobów lub ich kombinację celem zwiększenia bezpieczeństwa dekompresji. Takie sposoby postępowania nazywane są *metodykami konserwatywnymi* lub po prostu *konserwatywnością*<sup>136</sup>. Wielkość *konserwatywności* jest często określana poprzez podanie o ile dłużej i głębiej ma być przyjęty profil dekompresji w stosunku do rzeczywistego. Czasami można spotkać określenie *konserwatywności* wyrażone liczbowo, np.: w procentach odnoszonych do gradientu przesyceń<sup>137</sup>.

Oprócz przedstawionych znane są także wartości  $M$  innych systemów<sup>138</sup>. Obecnie zauważalny jest ogólny trend rozwoju w kierunku bardziej *konserwatywnych* systemów. Trend ten odzwierciedla bardziej wzrost odpowiedzialności cywilnej z tytułu oferowania systemu dekompresji do użytku niż tendencję wynikającą z rozważań teoretycznych<sup>139</sup>.

Jednym z ważnych wniosków wynikających z porównania pomiędzy wartościami  $M$  używanymi w różnych algorytmach jest to, że nie ma między nimi żadnej większej różnicy. Inaczej mówiąc, wyniki niezależnych prac naukowych prowadzonych na całym świecie nie wykazują znacznych różnic. Jest to dobrym sygnałem pokazującym, że wyniki badań naukowych są względnie spójne i próg wystąpienia objawów *DCS* został sprawdzony wszechstronnie na populacji ludzkiej – **rys.6**.

Systemy z dekompresją zerową są tak zaprojektowane, że obliczona prężność gazu w tkankach teoretycznych nie przekracza wartości  $M_0$ . Pozwala to na wynurzenie się na powierzchnię w dowolnej chwili podczas nurkowania bez konieczności stosowania stacji dekompresyjnych. Dobrą praktyką dla systemów z dekompresją zerową ograniczają szybkość wynurzania i zanurzania się oraz nakazują zastosowanie przynajmniej jednego przystanku bezpieczeństwa.

Dla zależności funkcyjnych  $M=f(H)$  parametr nachylenia prostej  $\Delta M$  określa zmianę wartości  $M$  ze zmianą głębokości  $H$ . Wartości  $\Delta M$  są funkcją czasu połowicznego nasycania/odsycania  $\tau$  dla wybranych tkanek teoretycznych  $\Delta M=f(\tau, i)$ . Ogólnie, tkanki

<sup>134</sup>czyli małym prawdopodobieństwem wystąpienia nawet ograniczonych symptomów *DCS*

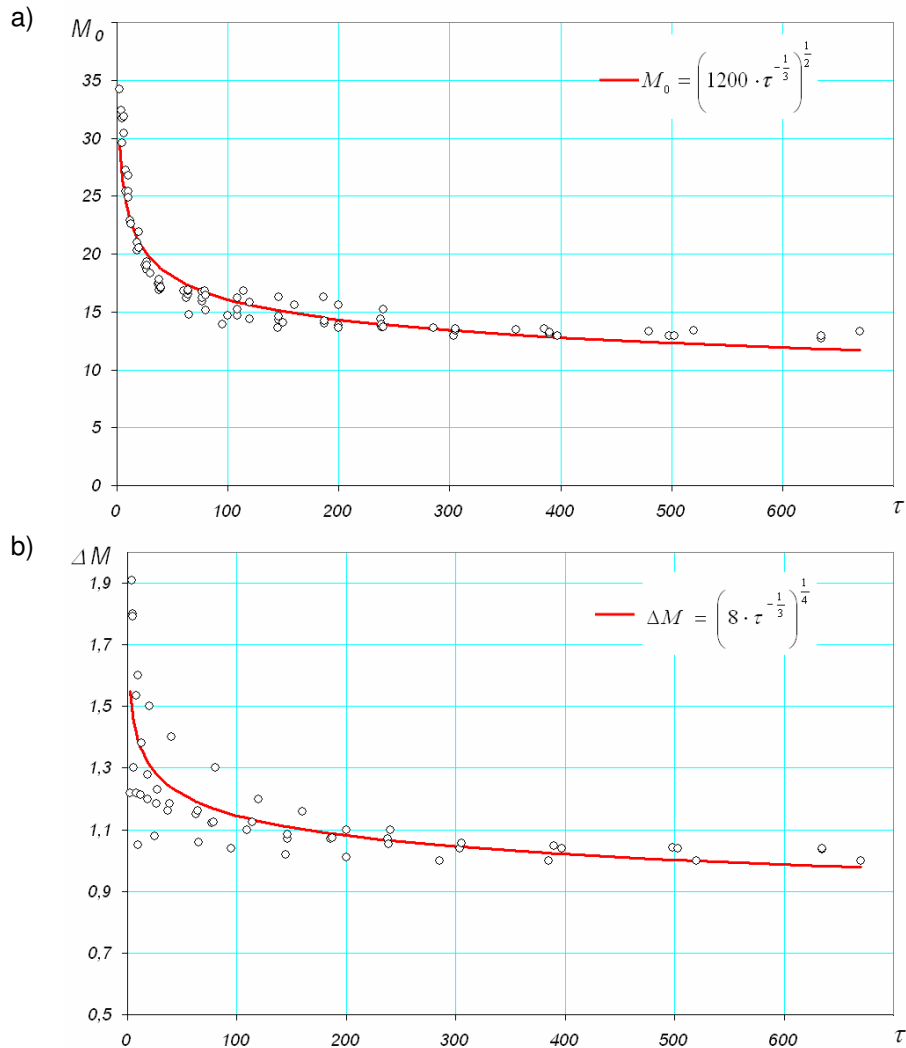
<sup>135</sup>wolniejszy dla procesu dekompresji

<sup>136</sup>w piśmiennictwie polskim ten sposób postępowania nazywany jest dekompresją wydłużoną

<sup>137</sup>konserwatywność będzie wynosiła 100% dla gradientu wynoszącego 30% wartości maksymalnego przesyceń a 0% dla 70% wartości tego gradientu [1]

<sup>138</sup>przykładowo, *11F6* wykorzystywane przez *Hamilton Research's Decompression Computation and Analysis Program*. Macierz tych wartości została obliczona przez B.Hamiltona i jego kolegów podczas prac nad nowymi powietrznymi tabelami dekompresyjnymi dla Szwedzkiej Królewskiej Marynarki Wojennej. Dodatkowo zestaw ten sprawdza się dobrze przy nurkowaniach trimiksowych. W nurkowaniach rekreacyjnych, wykorzystuje się do planowania dekompresji *Recreational Dive Planner* rozpowszechniany przez *PADI*. Wartości  $M$  wykorzystywane w tym oprogramowaniu zostały opracowane i przetestowane przez R.E.Rogersa, M.R.Powella i współpracowników z *DSAT*. Wartości  $\tau$  były wielokrotnie weryfikowane eksperymentalnie podczas rozległych badań nad nurkowaniem w wodzie i przy zastosowaniu monitoringu dopplerowskiego

<sup>139</sup>wprowadzenie innych modeli matematycznych procesu dekompresji, np. *VPM* czy *RGBM* [39]

rys.6. Porównanie wartości  $M_0$  i  $\Delta M$  dla różnych systemów dekompresji – tab.17

„szybkie” będą posiadały większą wartość nachylenia  $\Delta M$  niż tkanki „wolne”. Objawia się to także w tym, że „szybsze” tkanki mogą tolerować większe różnice ciśnień niż tkanki „wolne”. Dla wartości nachylenia  $\Delta M$  większej niż 1,0 tkanka teoretyczna może tolerować większą różnicę ciśnień wraz ze zwiększającą się głębokością. Wartość nachylenia równa 1,0 oznacza, że tkanka teoretyczna może tolerować takie samo nadciśnienie bez względu na głębokość. Wartość nachylenia nie może być nigdy mniejsza niż 1,0. Linia ciśnienia otoczenia jest linią odniesienia posiadającą nachylenie równe 1,0 odzwierciedlającą punkty, dla których prężność gazu obojętnego w tkance teoretycznej jest równa ciśnieniu otoczenia. W przypadku, gdy prężność gazu obojętnego w tkance teoretycznej jest większa niż ciśnienie otoczenia pojawia się gradient ciśnienia będący modułem napędowym dekompresji. Pole pomiędzy funkcjami  $M=f(H)$  oraz linią ciśnienia odniesienia określa dopuszczalną strefę dozwolonych przesyceń<sup>140</sup>. Teoretycznie, występowanie gradientu ciśnienia jest zawsze konieczne, aby zachodził proces dekompresji. Oczywiście możliwa jest także dekompresja izobaryczna<sup>141</sup>. Zależnie od zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej, tkanka

<sup>140</sup> pole dekompresyjne jest to pole zawarte pomiędzy linią ciśnienia otoczenia i okolicą zależności  $M=f(H)$

<sup>141</sup> np. podczas izobarycznego oddychania tlenem

teoretyczna może nadal ulegać dekompresji nawet wtedy, gdy całkowite ciśnienie cząstkowe gazów inertych jest mniejsze od ciśnienia otoczenia<sup>142</sup>.

Prężności gazów obojętnych dla różnych tkanek teoretycznych występują w różnych miejscach pola dekompresji mogą wychodzić poniżej linii ciśnienia otoczenia. Ogólnie, tkanki szybkie powinny być zawarte w polu dekompresyjnym na początku i posiadać największy wpływ na tę fazę procesu dekompresji. Na początku dekompresji prężności gazów obojętnych mogą być zbliżone do wartości ok.  $0,9 \cdot M$  dla wiodącej tkanki szybkiej. Później, proces dekompresji jest kontrolowany przez coraz wolniejsze tkanki teoretyczne – **rys.5**.

Istotnym problemem dekompresyjnym jest występowanie kilku gazów obojętnych w mieszaninie oddechowej. Przy braku danych pochodzących z badań jednym ze sposobów jest założenie, że całkowita prężność gazów obojętnych w tkance teoretycznej jest sumą ich prężności cząstkowych nawet, jeśli tkanki teoretyczne charakteryzują się dla nich dalece różnymi czasami połowicznego nasycania/odsycania. Wartości  $M$  w tym przypadku są podawane różnie dla różnych algorytmów postępowania. Niektóre wykorzystują najbardziej niekorzystne wartości  $M$  dla gazów obojętnych w mieszaninie<sup>143</sup>. W algorytmie opisanym przez Bühlmana wykorzystuje się pośrednie wartości  $M$  obliczane jako średnie arytmetyczne z uwzględnieniem ich zawartości w tkance teoretycznej. W równaniu liniowym Bühlmana współczynniki  $M_0$  i  $\Delta M$  dla mieszaniny azotu i helu obliczane są z uwzględnieniem prężności cząstkowych tych gazów według poniższych formuł [6]:

$$\begin{aligned} M_0(He + N_2) &= \frac{M_0(He) \cdot p_{He} + M_0(N_2) \cdot p_{N_2}}{p_{He} + p_{N_2}} ; \\ \Delta M(He + N_2) &= \frac{\Delta M(He) \cdot p_{He} + \Delta M(N_2) \cdot p_{N_2}}{p_{He} + p_{N_2}} \end{aligned} \quad (14)$$

Czasami obserwuje się błędne przekonanie, że linie wartości  $M=f(M)$  stanowią sztywną granicę pomiędzy obszarem gdzie nurek zachoruje i obszarem gdzie nie grozi mu narażenie na DCS. Doświadczenie uczy, że ustalone krytyczne wartości  $M=f(M)$  są czasami nieadekwatne do sytuacji<sup>144</sup>. W związku z tym stosowniej byłoby określić linię wartości  $M=f(M)$  jako granicę nieostrej, „szarej” strefy bezpiecznej dekompresji. Powodem braku wyraźnej granicy jest złożoność ludzkiej fizjologii, osobniczych predyspozycji do zapadania na DCS i innych czynników indukujących jej wystąpienie w porównaniu z prostotą modelu matematycznego.

Większość zalecanych rozkładów dekompresji zostało sprawdzonych podczas eksperymentów na ludziach. Testy te przeprowadzono jednak na relatywnie małej grupie ludzi, lecz były zaplanowane z wykorzystaniem matematycznych metod planowania eksperymentów tak, że mogą one reprezentować szerszą populację. Pomimo tego, że otrzymano zadawalające wyniki dotyczące przybliżonych progów występowania symptomów DCS, dane te nie mogą służyć do przewidzenia i gwarantowania wartości tych granic dla wszystkich nurków. Z doświadczenia wiadomo, że istnieją oprócz indywidualnych predyspozycji nurka do zapadania na DCS także czynniki powodujące łatwiejsze indukowanie się tej choroby. Należą do nich, między innymi: brak dobrej kondycji fizycznej, otyłość, zmęczenie, zażywanie

<sup>142</sup>dekompresja izobaryczna

<sup>143</sup>przykładowo, wartości  $M$  dla azotu, jeżeli czynnikiem oddechowym jest trimiks

<sup>144</sup>stopień adekwatności jest zależny od indywidualnych predyspozycji nurka do zapadania na DCS oraz konkretnej sytuacji dekompresyjnej

narkotyków czy alkoholu, odwodnienie, nadmierny wysiłek, nurkowanie w zimnej wodzie, PFO itp.

*Zależności pomiędzy wartościami M*

Niektórzy autorzy sugerują istnienie prostych korelacji pomiędzy wartościami  $M=f(M)$  a czasami połowicznego nasycenia/rozsycenia [31]:

$$M_0 = 152,7 f_{sw} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \tau^{-0,25}; \quad \Delta M = 3,25 \text{ min}^{-1} \cdot \tau^{-0,25} \quad (15)$$

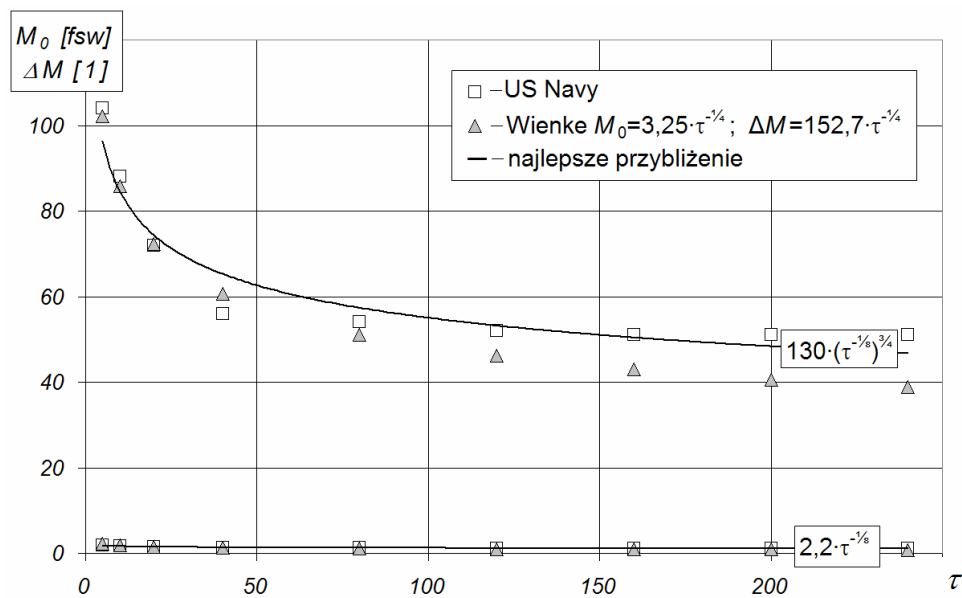
w systemie *US Navy* dla tkanek teoretycznych  $t \in (5, 10, 20, 40, 80, 120) \text{ min}$ . Wynika to z założenia, że wartości  $\Delta M$  oraz  $M_0$  są charakterystyczne dla danej tkanki teoretycznej  $\Delta M = f(\tau)$ ;  $M_0 = f(\tau)$  natomiast nie są funkcjami głębokości, przeciwnie do wartości  $M=f(M)$ , które są funkcjami głębokości poprzez zależność liniową  $M=M_0+\Delta M \cdot p_H$ .

Zaproponowane zależności funkcyjne typu  $M_0 = 152,7 \cdot \tau^{-0,25}$ ;  $\Delta M = 3,25 \cdot \tau^{-0,25}$  dla azotu w systemie dekompresji *US Navy* nie są najlepszym przybliżeniem, lecz są to modele bezpieczne – **rys.7**. Lepszym przybliżeniem są zależności:

$$M_0 = 130 f_{sw} \cdot \text{min}^{-1} \cdot (\tau^{-0,125})^{0,75}; \quad \Delta M = 2,2 \text{ min}^{-1} \cdot \tau^{-0,125} \Rightarrow M_0 = 72,0 \cdot \Delta M^{0,75} \quad (16)$$

Lecz teoretycznie są one mniej bezpieczne od zaproponowanych przez Wienkego – **rys.6**.

Dla tkanki  $\tau=40 \text{ min}$  przybliżenia (15)–(16) są mniej bezpieczne niż wynika to z wartości opublikowanych przez *US Navy*. Tkaneczka ta zaś jest jedną z tkanek wiodących dla średnich głębokości nurkowania i płytkich stacji dekompresyjnych<sup>145</sup> – **rys.4**.



rys.7. Zależność wartości  $M_0$  i  $\Delta M$  vs  $\tau$

<sup>145</sup>od ok.  $9mH_2O$

### Dehydratacja

Dehydratacja<sup>146</sup> jest często lekceważona choć jest ważnym czynnikiem wpływającym na bezpieczeństwo nurkowania. Eksperymenty dekompresyjne, które leżały u podstaw opracowania algorytmów dekompresyjnych prowadzone były z nurkami, którzy byli w dobrej kondycji i byli dobrze nawodnieni.

W celu zredukowania oddziaływania na organizm ciśnienia wzrasta objętość krwi w narządach wewnętrznych organizmu nurka. Dodatkowo naczynia limfatyczne zostają często obkurczone z powodu przechłodzenia, co zmniejsza ich wypełnienie. Pojawiający się w ten sposób nadmiar płynów jest kierowany do tułowia i narządów wewnętrznych. Organizm redukuje ten pojawiający się nadmiar krwi podczas przejścia jej przez nerki powodując większą produkcję uryny<sup>147</sup> powodując w rezultacie dehydratację.

Po nurkowaniu, szczególnie w chłodny dzień, organizm próbuje utrzymać odpowiednią temperaturę wewnętrzną. Jest to osiągane kosztem ekstremalnego obkurczenia zewnętrznych naczyń krwionośnych do utrzymania jedynie granicznie małego przepływu krwi. Występować mogą wtedy dwa podstawowe efekty:

- wzrost objętości krwi w tułowiu kompensowany zwiększoną produkcją uryny w celu przeciwdziałania temu nadmiarowi, co prowadzi do zwiększenia dehydratacji,
- zmniejszenie przepływu krwi, powodowane przez zmniejszenie wykonywanej pracy i efektem przechłodzenia, co powoduje zmniejszenie strumień usuwanego azotu.

Efekty te mogą przyczynić się do nawarstwiania się azotu wraz z liczbą nurkowań powtarzalnych. Efekty związane z przechłodzeniem na powierzchni ulegają dalszemu zaostrzeniu wraz z wpływem wiatru szczególnie, gdy nurek ubrany jest w skafander typu mokrego. Należy unikać wyziębienia<sup>148</sup> po nurkowaniu poprzez włożenie ciepłego ubioru oraz trzymanie się z dala od zimnego wiatru. Nie należy jednak brać ciepłej kąpieli lub prysznic zaraz po nurkowaniu, gdyż powoduje to wzrost szansy wystąpienia skórnych objawów DCS.

Dehydratacja jest problemem, który należy wziąć pod rozwagę nie tylko w krajach ciepłych, ale także w umiarkowanym klimacie. Jest możliwym spowodowanie bezwiednej dehydratacji organizmu poprzez spożycie nawet małych ilości niektórych płynów<sup>149</sup> i innymi niezauważalnymi drogami utraty wody<sup>150</sup>. Praktycznie, można przestrzegać zasady mówiącej o utrzymywaniu nawodnienia organizmu na takim poziomie, aby oddawany przez nas mocz był prawie bezbarwny<sup>151</sup>.

Transport lotniczy przed nurkowaniem może także przyczyniać się do wystąpienia DCS. Przewóz drogą powietrzną powoduje zmęczenie<sup>152</sup>, odwodnienie poprzez oddychanie suchym powietrzem atmosfery samolotu oraz ułatwiająca parowanie redukcją ciśnienia otoczenia<sup>153</sup>. Dodatkowo występuje zaostrzenie tych zjawisk poprzez częstą konsumpcję napojów alkoholowych podczas lotu.

Każde zmniejszenie zawartości płynów w organizmie będzie powodowało zmniejszenie objętości krwi a to powoduje zmniejszenie akcji serca powodujące zmniejszenie

---

<sup>146</sup>odwodnienie

<sup>147</sup>moczu

<sup>148</sup>hipotermi

<sup>149</sup>np. piwa

<sup>150</sup>np. poprzez pocenie się, utratę wilgoci wraz z akcją oddechową itp.

<sup>151</sup>jeżeli mocz będzie ciemniejszego koloru niż bładożółty to jest to już oznaka dehydratacji

<sup>152</sup>np. poprzez ekspozycję na wibrację

<sup>153</sup>ciśnienie w kabinie samolotów rejsowych latających na dużych wysokościach jest obniżone w stosunku do normalnego

eliminacji azotu z organizmu podczas dekompresji<sup>154</sup>. Stąd, odwodniony nurek narażony jest na większe ryzyko *DCS*.

#### *Alkohol*

Alkohol wywołuje diurezę przez co powoduje dehydratację organizmu. Pokazano, że dehydratacja mózgu powodowana przez alkohol jest dłuższa niż objawy tzw. „kaca” [7]. Nurek cierpiący na te objawy jest bardziej skłonny do zachorowania na *DCS*, szczególnie na neurologiczną postać tej choroby atakującej mózg i rdzeń kręgowy. Ponadto, alkohol zmniejsza napięcie powierzchniowe krwi<sup>155</sup>.

#### *Krwiodawstwo a nurkowanie*

Przeciętnie krwiodawca może oddać ok.  $450\text{cm}^3$  krwi, co stanowi w przybliżeniu 10% jej objętości w organizmie. Ta ilość może być zregenerowana stosunkowo szybko, lecz wydatek ten musi być uzupełniony przez wypicie płynów<sup>156</sup>.

#### *Tętniczy zator gazowy*

W problematyce dekompresyjnej główną uwagę skupiana się na *DCS*<sup>157</sup> powodowany głównie efektem wytrącenia się wolnej fazy gazowej po stronie naczyń tętniczych układu krążenia i w tkankach. Istnieje także inne istotne zagrożenie nazywane tętniczym zatorem gazowym *AGE*<sup>158</sup>, który jest potencjalnie bardziej niebezpieczny niż *DCS*. *AGE* może powodować paraliż, uszkodzenia mózgu a nawet śmierć.

Częstą przyczyną powstania *AGE* jest wynurzenie się z zatrzymanym oddechem podczas nurkowania z wykorzystaniem aparatu nurkowego. Postępowanie takie prowadzi do mechanicznego uszkodzenia tkanki płucnej przez ekspandujący czynnik oddechowy. Gaz ten jest następnie przepychany do naczyń tętniczych. Nurkom należy uświadamiać to zagrożenie już przy szkoleniu podstawowym.

W pewnych typach nurkowania, takich jak nurkowania o profilu piłokształtnym, lub typu yo-yo, oraz podczas doboru nieodpowiedniej sekwencji nurkowań<sup>159</sup>, może powstać wolna faza gazowa we krwi opuszczającej płuca<sup>160</sup>. Możliwym efektem obecności wolnej fazy gazowej w układzie tętniczym może być mózgowy zator gazowy – *CAGE*<sup>161</sup>.

Czynnikiem powodującym powstanie *AGE* może być występowanie wady wrodzonej serca znanej jako *PFO*. Istnieją dowody, że *PFO* może przyczyniać się do szybkiego zaistnienia objawów *DCS*, *AGE* i nawet *CAGE*.

#### *Przetoka przedsionkowa serca*

Przed urodzeniem się, dziecko jest zależne od układu krążenia matki, dostarczającego wszystkich niezbędnych składników potrzebnych do jego wzrostu. W łonie matki płuca płodu nie pracują<sup>162</sup>. Kiedy dziecko zrobi pierwszy wdech, otwór

---

<sup>154</sup>jednakże, w zanurzeniu występuje tendencja do zwiększenia akcji oddechowej i sumarycznie efekty te mogą się znosić

<sup>155</sup>napięcie powierzchniowe jest jedną z sił zmniejszających narost wolnej fazy gazowej

<sup>156</sup>niealkoholowych i bezkofeinowych

<sup>157</sup>w piśmiennictwie stosowane są czasami rozróżnienie pomiędzy *DCS* i *Decompression Illness –DCI*; na *DCI* które składa się *DCS*, *AGE*, *CAGE* i inne choroby związane z dekompresją, czyli jest pojęciem ogólniejszym

<sup>158</sup>*Arterial Gas Embolism*

<sup>159</sup>przy stosowaniu procedury nurkowań powtarzalnych

<sup>160</sup>normalnie płuca działają jak filtr dla fazy gazowej po stronie tętniczej układu krwionośnego

<sup>161</sup>*Cerebral CAGE*; jego wystąpienie może prowadzić do uszkodzenia mózgu

<sup>162</sup>organizm dziecka zaopatrywany jest krwią tętniczą matki z pominięciem jego płuc

międzyprzedsionkowy w sercu, pozwalający na obejście płuc płodu, jest już zwykle zasklepiiony. U małego procentu populacji, zasklepienie to nie następuje. Uszkodzenie to może występować w wielu formach, ale z punktu widzenia nurkowania groźne jest istnienie „otworu z klapką” zwanego *PFO*<sup>163</sup>. Inne formy tego schorzenia są interesujące dla fizjologów i kardiologów, ale nie przedstawiają większego znaczenia dla nurków<sup>164</sup>. Wykrycie *PFO* jest trudne, ponieważ serce funkcjonuje normalnie i często nie występują przecieki międzyprzedsionkowe. Ten typ wady zazwyczaj nie wymaga leczenia tak długo jak długo osobnik nie nurkuje. Dla normalnego człowieka jest to wada mało znacząca, dla nurka może posiadać zasadnicze znaczenie. Kiedy osoba z *PFO* nagle zatrzyma się, pochyli głowę, zakaszle bądź próbuje wyrównać ciśnienie w uszach, krew żylna i ewentualne wolna faza gazowa mogą wysiłkowo przejść przez *PFO* omijając płuca, które normalnie działają jak filtr usuwający wolną fazę gazową. Przejście pęcherzyków gazu na stronę naczyń tętniczych nie musi spowodować zmian chorobowych. Jeżeli jednak trafią one do mózgu można spodziewać się, że wywołają zator gazowy i w rezultacie uszkodzą tkankę mózgową. Możliwe jest także, że obiorą inną drogę i usadowią się w rdzeniu kręgowym powodując paraliż. Określa się, że ok. 20% populacji cierpi na *PFO*. Sensowne wydaje się założenie, że populacja nurkowa jest dotknięta tą przypadłością w tym samym procencie. Czyli, że czwarta część przypadków *DCS* może być odzwierciedleniem występowania tej wady serca. Może być też tak, że nurkowie z *PFO* nie będą mieli kłopotów i nigdy nie dowiedzą się o swojej wadzie<sup>165</sup>.

„Cicha” faza gazowa powoduje problemy z wydalaniem gazu inertnego. Jej nagromadzenie się w naczyniach włosowatych powoduje ich zaślepienie. Mogą one także przeniknąć przez filtr płucny wnikając w tętniczą część układu krążenia i w ten sposób zaatakować centralny układ nerwowy. Systemy dekompresyjne wykorzystujące konserwatywne wartości *M* oraz czasy pobytu na dnie ograniczają jej występowanie, zwłaszcza w pierwszej fazie dekompresji. Należy unikać nurkowań powtarzalnych albo stosować specjalną ich sekwencję ograniczając dozwoloną ich liczbę<sup>166</sup>. Ścisłe kontrolowanie szybkości wynurzenia i stosowanie obowiązkowego przystanku bezpieczeństwa przy nurkowaniach z dekompresją zerową zmniejszają także możliwość indukowania się wolnej fazy gazowej.

#### *Kobiety a dekompresja*

Ogólnie, kobiety posiadają stosunkowo więcej tkanki tłuszczowej. Powoduje to dwa bezpośrednie efekty: potrzebny jest stosunkowo większy balast do skompensowania dodatniej pływalności i co ważniejsze, tkanka tłuszczowa posiada większe powinowactwo do azotu niż tkanka mięśniowa<sup>167</sup>. Zjawisko to podnosi teoretycznie ryzyko zachorowania na *DCS* u kobiet<sup>168</sup>.

W okresie około miesięczkowym i podczas miesiączkowania kobieta może cierpieć z powodu kłopotów z utrzymaniem płynów. Zjawisko to teoretycznie czyni kobiety bardziej podatne na *DCS*, jednak nie jest to dowiedzione eksperymentalnie. Jeżeli, kobieta może znosić energiczne ćwiczenia podczas menstruacji powinna być również

<sup>163</sup> *Patent Foramen Ovale*

<sup>164</sup> człowiek z taką wadą serca nie może być nurkiem

<sup>165</sup> znany jest przypadek polskiego nurka, który podczas nurkowań powietrznych oraz saturacjach nie miał żadnych objawów *DCS*, dopiero gdy zajął się nurkowaniami ekstremalnymi *PFO* objawiło swój negatywny wpływ na jego zdolność przechodzenia dekompresji

<sup>166</sup> zaleca się limityienne, tygodniowe i miesięczne o raz specjalny trening adaptacyjny [np. 6]

<sup>167</sup> z tego powodu, większa masa gazu może być akumulowana u kobiety niż u mężczyzny podczas nurkowania na tej samej głębokości

<sup>168</sup> należy jednak zauważyć, że tkanka tłuszczowa kobiet jest często lepiej perfundowana (gotowy do użycia materiał zapasowy) niż u mężczyzn (materiał głębokich rezerw) przypominając w ten sposób tkankę tłuszczową ssaków morskich, do których prezentowana analiza nie ma zastosowania

w stanie nurkować bez większych problemów. Jednakże, w tym przypadku zwiększa się ryzyko zachorowania na *DCS*. Dzieje się tak z powodu dehydratacji i na skutek premenstrualnego stresu. Stres ten może powodować u części kobiet skłonności do gniewu, załamań psychicznych oraz zmniejszenie tolerancji środowiska. Generalnie, to czy kobieta może w tym czasie nurkować zależy od tego jak się czuje.

Efekty zażywania przez nurkujące kobiety doustnych środków antykoncepcyjnych nie są dobrze udokumentowane. Znane są spekulacje, że starsze typy pigułek antykoncepcyjnych powodują wystąpienie dużego stężenia środka czynnego we krwi. Występowanie tego środka w dużym stężeniu może zarodkować powstawanie i narost wolnej fazy gazowej. Obecnie stosowane doustne środki antykoncepcyjne posiadają mniejsze stężenie składnika czynnego i nie powinny powodować tych problemów. Jednakże, w odosobnionych przypadkach, istnieje teoretyczne ryzyko wywołania *DCS*.

Wiele kobiet nurkuje w pierwszych tygodniach ciąży, kiedy nie są jeszcze świadome poczęcia. W tym czasie płód jest szczególnie narażony na deformację. Niekorzystny wpływ środowiska na płód nazywany jest wpływem teratogenicznym. Ważnym jest, aby płód posiadał odpowiedni poziom dotlenienia, jednocześnie nie za duży i nie za mały. Istnieją spekulacje, że wewnątrz-tętnicza „cicha” faza gazowa, która nie powoduje objawów *DCS* u matki, może atakować płód lub łożysko ograniczając przepływ krwi, a co za tym idzie zmniejszając dotlenienie płodu. Część procedur leczenia *DCS* polega na rekompresji i podaniu do oddychania tlenu. Jeżeli, pacjentka jest ciężarna to wysokie ciśnienie cząstkowe tlenu może być śmiertelne lub kancerogenne dla płodu [2]. Dodatkowo wydaje się, że ze względu na dłuższy obieg krwi, kobieta ciężarna może zatrzymywać więcej skumulowanego gazu inertnego w porównaniu z kobietą niebędącą w ciąży.

Warto nurkującym kobietom uświadomić fakt, że ciąża nie wyłącza ich z aktywności do końca życia, lecz spowodowanie choroby lub niedorozwoju dziecka może i ją i jej dziecko wyłączyć z normalnego funkcjonowania do końca życia. Wydaje się dziwnym, że większość kobiet w ciąży stosuje specjalną dietę, modę, zmniejszenie obciążenia pracą a nie może zaakceptować faktu rezygnacji z niektórych przyzwyczajzeń<sup>169</sup> – jest to objaw niepełnej dojrzałości do macierzyństwa.

Wiedza dotycząca nurkowania ciężarnych kobiet jest niewielka. Dlatego, przy dawaniu rad należy zachować wiele ostrożności. W trosce o dobro nienarodzonego dziecka, kobiety ciężarne powinny powstrzymać się od nurkowania. Dla tych, które upierają się przy nurkowaniu maksymalna głębokość powinna być ograniczona, np. do  $9mH_2O$ . Jeżeli kobieta łagodzi objawy menstruacji poprzez zastosowanie środków przeciwbólowych to powinna powstrzymać się od nurkowania.

Do tej pory wykonano niewiele badań naukowych dotyczących nurkujących kobiet a szczególnie wpływu płci na zagrożenie *DCS*. Stało się tak, dlatego że prawie wszystkie badania naukowe wykonuje się w kierunku zastosowań militarnych i komercyjnych. Na tych polach działa niewiele kobiet, lecz obecnie *MWRP* zaczęła rekrutować kobiety do *AMW*. Należy spodziewać się, że w niedalekiej przyszłości kobiety zechcą także służyć w charakterze nurków.

Badania wykonane w *USA* przez Susan Bangasser w 1978 roku, pokazują, że wśród grupy badanych kobiet było 3,3 razy więcej podejrzeń o zachorowanie oraz tyle samo więcej leczonych przypadków *DCS* w porównaniu do grupy mężczyzn [7,10,20], lecz dotyczyły one zagadnień hipobarii a mechanizm indukowania *DCS* w tym przypadku jest inny [5]. Podobnie jak badania krajowe, inne opracowania światowe postulują brak różnicy zagrożenia *DCS* ze względu na płeć [19, 31, 43].

---

<sup>169</sup>nie tylko do aktywnego nurkowania, lecz do rzucenia palenia, picia alkoholu, treningów itp.



Tabela 18

Ważniejsze zasady postępowania zapobiegające zatruciu tlenowemu u nurków nurkujących poza strefą saturacji

–eliminowanie ditlenku węgla z czynnika oddechowego
–dokładne oznaczanie zawartości tlenu
–utrzymywanie dobrej kondycji fizycznej nurków
–stosowanie jednorazowo ekspozycji nie dłuższych niż 30 min
–wykonywanie powtórnych nurkowań nie wcześniej niż po 12 godz odpoczynku (nie stosowanie procedury nurkowań powtarzalnych)
–wykonywanie nurkowań nie wcześniej niż po 24 godz aklimatyzacji w nowych warunkach (po przyjeździe do nowego środowiska, np. z klimatu umiarkowanego do tropiku); przy nurkowaniach wysokogórskich czas aklimatyzacji może być jeszcze dłuższy
–wykonywanie nurkowań przy użyciu mieszanin oddechowych, w których ciśnienie cząstkowe tlenu na maksymalnej głębokości nurkowania nie przekroczy 0,12 MPa
–nie wykonywanie nurkowań jeżeli nurek nie jest wypoczęty i wyspany
–niewykonywanie forsownych wysiłków
–zarezerwowanie sobie minimum 3 godz wypoczynku przed i po nurkowaniu (nie należy wykonywać żadnej pracy nawet przenoszenia aparatu nurkowego na dłuższych dystansach)
–zakaz zażywania jakichkolwiek leków, szczególnie utrzymujących się w dużym stężeniu we krwi, narkotyków, leków o silnym działaniu itp. (wliczając w to tabletki od bólu głowy, środki dopingowe, tabletki antystresowe, doustne środki antykoncepcyjne itp.)
–zakaz nurkowania podczas objawów złej predyspozycji zarówno psychicznej jak i fizycznej, takich jak: objawy kaca, objawy towarzyszące menstruacji, bóle głowy, przemęczenie, niewyspanie itp.
–rezygnowanie ze stosowania dekompresji tlenowej na rzecz intensyfikowania jej poprzez użycie mieszanin gazowych, np. nitroksu

#### *Ryzyko dekompresji i zatrucia tlenowego*

Nie można z całą pewnością stwierdzić, że do wypadków zatrucia tlenowego dochodzi wskutek stosowania za długich czasów ekspozycji. obserwowane przypadki, nie wiązały się bezwzględnie z długimi czasami ekspozycji. Ważniejsze czynniki wpływające na zmniejszenie ryzyka wystąpienia zatrucia tlenowego wynikające z praktyki nurkowej zebrano w **tab.18**. Czynniki mogące powodować wypadki dekompresyjne zebrano w **tab.19**.

Istnieje niewielkie zagrożenie toksycznym działaniem tlenu na tkankę płucną podczas stosowania dekompresji tlenowej. Uważa się, że dekompresją tlenową można skrócić czas przebywania na stacji przynajmniej o połowę. Oczywiście tlen można zastosować na głębokościach, na których nie naraża się nurka na CNS. W celu zabezpieczenia się przed tlenową toksycznością płucną należy stosować przerwy w oddychaniu tlenem, np. co 20min na 5min oddychania powietrzem<sup>170</sup>. Jak pokazano doświadczalnie przy oddychaniu czystym tlenem do 7godz pod ciśnieniem 0,2MPa przy nie stosowaniu przerw, spadek życiowej pojemności płuc wynosi ok. 6%<sup>171</sup>, natomiast stosując przerwy jest on niezauważalny [5].

#### **PODSUMOWANIE**

Ważnymi czynnikami zwiększającymi bezpieczeństwo nurkowania, są: wyszkolenie, świadomość nurka oraz trening adaptacyjny. Dobre wyszkolenie nurka prowadzi do świadomego stosowania przez niego zasad higieny oraz zmniejsza stresy przed i w czasie nurkowania. Świadomy, dobrze wyszkolony nurek nie pozwoli sobie na łamanie zasad i przez to przyczyni się do wzrostu bezpieczeństwa nurkowania. Trening

<sup>170</sup>zazwyczaj czas przerwy nie wlicza się do czasu dekompresji

<sup>171</sup>patrz **tab.6** i **7**

## Ważniejsze czynniki mogące powodować wypadki dekompresyjne [5,38]

1. Zmniejszenie cyrkulacji krwi spowodowane: otyłością, przechłodzeniem organizmu, fizjologicznym obniżeniem efektywności krążenia (np. u ludzi w podeszłym wieku), wcześniejszymi chorobami układu krążenia lub nurkowymi, mechanicznym uciskiem (np. poprzez skafander nurkowy, brak zmian pozycji podczas dekompresji) itp.
2. Zwiększenie zawartości ditlenku węgla we wdychanym czynniku oddechowym lub jego kumulacji w organizmie (zatrucie ditlenkiem węgla – hiperkapnia) spowodowane, między innymi: złą kondycją nurka, wysiłkiem, występowaniem przestrzeni martwych w sprzęcie nurkowym, dużą gęstością czynnika oddechowego itp.
3. Duży wysiłek przed nurkowaniem oraz zakwaszenie mięśni powstałe po wysiłku. Zaleca się stosowanie 3-6 godz odpoczynku przed nurkowaniem (zależnie od warunków przyszłego nurkowania), oraz absolutny zakaz nurkowania nurka zmęczonego.
4. Konsumpcja alkoholu przed nurkowaniem i przed zakończeniem dekompresji (także podczas obowiązkowego odpoczynku na powierzchni, po nurkowaniu, gdy zachodzi dalsze odsycanie tkanek). Z badań wynika, że alkohol zmniejsza napięcie powierzchniowe krwi, przez co ułatwia formowanie się pęcherzy gazowych. Zaleca się, aby 12 godz przed i 12 godz po nurkowaniu, nie spożywać napojów zawierających alkohol.
5. Dehydratacja (odwodnienie) jest często bagatelizowana jako czynnik mogący powodować problemy dekompresyjne. Ignorowanie dehydratacji może jednak doprowadzić do powstania problemów dekompresyjnych, pomimo zachowania innych zaleceń. Najczęściej odwodnienie powstaje w następujących przypadkach: – Przy długotrwałym nurkowaniu w słonej wodzie w skafandrze typu mokrego. Następuje wtedy utrata wody poprzez osmozę (szczególnie ważne przy użyciu skafandrów ogrzewanych wodą w systemie otwartym). – Ciśnienie hydrostatyczne może powodować zwiększoną diurezę. – Przechłodzenie organizmu może powodować zwiększoną diurezę. – Podczas oddychania suchym czynnikiem oddechowym następuje odwodnienie na skutek parowania. – Kofeina, teina i alkohol powodują zwiększoną diurezę. – Niektóre grupy leków powodują dehydratację, a wiele zwiększoną diurezę. Nurkujący mogą zażywać lekarstwa jedynie pod kontrolą lekarza. – Strach i napięcie nerwowe mogą powodować zwiększoną diurezę. Podniesienie poziomu płynów w organizmie (rehydratacja) jest wskazana celem podniesienia bezpieczeństwa nurkowania. Najlepiej w tym celu podawać wodę mineralną, witaminizowaną lub soki owocowe. Nurek na kilka godzin przed nurkowaniem powinien dużo pić. Hydratacja przed nurkowaniem powinna uwzględniać warunki nurkowania. Nie zawsze jest możliwe swobodne oddawanie moczu podczas nurkowania czy dekompresji. Jeżeli nurek przechodzi dekompresję w komorze suchej z możliwością oddawania moczu, należy płyny podawać także podczas dekompresji.
6. Urazy typu przerwania ciągłości tkanki. W miejscach uszkodzeń może formować się wolna faza gazowa i to nie tylko w tych oczywistych przypadkach jak przy urazie ciśnieniowym płuc, ale także przy drobnych skaleczeniach skóry.
7. Nurkowanie podczas objawów złej predyspozycji fizycznej lub/i psychicznej, np.: objawy kaca, niewyspanie, zmęczenie, objawy towarzyszące menstruacji, bóle głowy, objawy chorobowe itp. Powodują one zmniejszenie koncentracji uwagi a przez to możliwość zaistnienia pomyłki np. podczas kontroli profilu dekompresji, pomiarów głębokości czy czasu pobytu itp.
8. Zażywanie witamin, środków od bólu głowy, doustnych środków antykoncepcyjnych, czy środków pobudzających czy antystresowych, aktywnych środków pochodzenia roślinnego np. herbat ziołowych, może być niezalecane przed nurkowaniem. Jednym z powodów szkodliwego działania takich środków może być „zanieczyszczenie” poprzez utrzymywanie się dużych stężeń środków chemicznych we krwi. Działanie takie może spowodować do łatwiejszego formowania się w niej wolnej fazy gazowej. Niektóre środki chemiczne takie jak alkohol (alkohol jest składnikiem wielu leków płynnych np. syropów przeciwkaszlowych) powodują zmianę napięcia powierzchniowego krwi ułatwiając w ten sposób formowanie się wolnej fazy gazowej we krwi.
9. Należy uważać na różnego rodzaju implanty i nawet takie typowe środki jak wypełnienia leczonych zębów. Znane są przypadki indukowania się bólu zęba przy źle założonym lub nieprawidłowo dobranym wypełnieniu. W tych przypadkach należy zasięgnąć opinii swojego lekarza na temat możliwości uprawiania nurkowania a przy leczeniu zębów zaznaczać, że uprawia się nurkowanie.

adaptacyjny pomaga w utrzymaniu organizmu w gotowości do przechodzenia dekompresji oraz przyczynia się do poprawy jego odczuć psychicznych w warunkach hiperbarycznych. Powinien on być stałym, koniecznym elementem permanentnego szkolenia. Wydaje się, że podobną rolę pełni test tolerancji tlenowej – zdania na temat jego stosowania są podzielone, lecz nurkowie *MWRP* sami domagają się jego przeprowadzenia<sup>172</sup>.

Wdrożenie tabel dekompresyjnych powinna poprzedzać ich walidacja. Proces ten jest długotrwały. Opracowanie i pełne wdrożenie nowych tabel, zależnie od stopnia ich komplikacji i intensywności badań, trwa ok. 10–12 lat. Prace nad nowymi tabelami konieczne są celem wypracowania baz danych, które posłużą do wyprowadzenia teorii dekompresji. Walidacja tabel dekompresyjnych powinna przebiegać według procedury opartej o rozkład dwumianowy [18]. Tak jednak postępują jedynie nieliczni<sup>173</sup>.

## PIŚMIENNICTWO

1. Baker E.C.: Understanding M-values: *Imersed* **3** vol.3(1999)23÷27
2. Bartosz G.: *Druga twarz tlenu – wolne rodniki w przyrodzie*: Wyd. Naukowe PWN Warszawa 2003
3. Betts E.A.: *The application of enriched air mixtures*: American Nitrox Divers Inc. 1992
4. Bøe J., Hartung K.-H.: Employment of the Polycom 101 gas mixing unit for divers in major project in Norway: *Dräger Review* **51**(Apr.1983)26÷28
5. Brubakk A.O., Neuman T.S.: *Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving*: Saunders–Elsevier Science Ltd. Edinburgh 2003
6. Bühlmann A.A.: *Decompression-Decompression sickness*: Springer-Verlag Berlin 1984
7. Cole B.: *Decompression and computer assisted diving*: Div Information Co 1993
8. DzU 2000r. nr120 poz.1268 o zmianie niektórych upoważnień ustawowych do wydawania aktów normatywnych oraz o zmianie niektórych ustaw
9. Eatock B.C., Nishi R.Y.: Analysis of Doppler ultrasonic data for the evaluation of div profiles: 9th International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology Undersea and Hyperbaric Medical Society: Bethesda MD 1987
10. Edmonds C., Lowry C., Pennefather J.: *Diving and subaquatic medicine*: Butterworth Heinemann Ltd. Oxford 1992
11. Gardette B., Comet M., Gorton C., Delauze H.G.: Long duration hyperbaric confinement HYDRA IX: *Undersea Biomedical Research* 17(1990), suppl.270
12. Gardette B., Massimelli J.Y., Gorton C., Delauze H.G.: Hydra 10 – a 701 msw onshore record dive using „heliox”: Proceedings of the XIXth Annual Meeting of EUBS 1993 Trondheim Norway
13. Hamilton R.W.: Tolerating exposure to high oxygen levels: Repex and other methods: *Mar.Tech.Soc.J.* **23**(1989)19÷25
14. Haux G.: *Subsea manned engineering*: Baillière Tindall London 1982
15. Hills B.A.: *A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness: Occasional papers in physiology No 1*: Libraries Board of South Australia Adelaide 1966.
16. Kenny J.E.: *Business of diving*. Gulf Publishing: Houston 1972
17. Kłós R.: *Aparaty Nurkowe z regeneracją czynnika oddechowego*: COOPgraf Poznań 2000
18. Kłós R.: Walidacja tabel dekompresyjnych w oparciu o rozkład dwumianowy: *Polish Hyperbaric Research* **14**(2006)59–78
19. Lee V., St Leger-Dowse M., Edge Ch., Gunby A., Bryson P.: Decompression sickness in women: a possible relationship with the menstrual cycle: *Aviat Space Environ Med* 74(2003)1177-1182
20. Lippmann J.: *Deeper into diving*: J.L.Publications Carnegie 1990.
21. Marberry S: Modern thoughts on decompression theory: *UnderWater* **Summer**(1999)87–89
22. Medical Book: Comex Marseille 1986.

<sup>172</sup>pozytywne zaliczenie testu ugruntowuje ich dobre samopoczucie i wiarę we własne siły

<sup>173</sup>np. *DR–DC* Toronto

23. Nishi R.Y., Tikuisis P.: Development of decompression tables and models; Statistics and data analysis: Journal of the Human-environment System **1**(1999)19–31
24. Nishi R.Y. i Lancner G.R.: Development of the DCIEM 1983 Decompression Model for Compressed Air Diving: Department of National Defence – Canada 1984
25. Nowotny F., Samotus B.: Biochemia ogólna: Warszawa PWRiL 1971.
26. NOAA diving manual: US Department of Commerce: NOAA 1991.
27. Przepisy nurkowania: Sygn.Mar.Woj.913/84: Dowództwo Marynarki Wojennej Gdynia 1984.
28. Przyłipiak M., Torbus J.: Sprzęt i prace nurkowe-poradnik: WMON Warszawa 1981.
29. Rutkowski D.: Nitrox manual: Hyperbaric International, Inc. 1990 (International Association of NITROX Divers).
30. Shilling C.W.: A history of the development of decompression tables: Undersea Medical Society, Inc. Bethesda 1981.
31. St Leger-Dowse M., Bryson P., Gunby A., Fife W.: Comparative data from 2250 male and female sports divers: diving patterns and decompression sickness: Aviat Space Environ Med **73**(2002)743-749]
32. Stryer L.: Biochemia. Warszawa PWN 1986 i 1997.
33. Tabele dekompresji i rekompresji nurków: Sygn.Mar.Woj.860/81: Dowództwo Marynarki Wojennej Gdynia 1982
34. Test report: Safety at 8% oxygen – 15 minutes. Fire research, Test, Development and Education Centre. Copenhagen Denmark Oct. 1993
35. US Navy Diving Manual: Navy Department Washington 1980
36. US Navy diving manual: The Direction of Commander, Naval Sea Systems Command 2001.
37. Vann R.D.: Oxygen exposure management: AquaCorps **7**(1993)54–59.
38. Wienke B.R.: Technical diving in depth: Best Publishing Co.: Flagstaff 2001
39. Wienke B.R.: Reduced gradient bubble model: Best Publishing Co.: Flagstaff 2003
40. Wienke B.R.: Basic decompression theory and application: Best Publishing Co.: Flagstaff 2003
41. Zarys fizjopatologii nurkowania: Praca zbiorowa pod red. A.Dolatkowski, K.Ulewicz: PZWL Warszawa 1973.
42. Zasady zabezpieczenia nurkowań głębokich: Sygn.Mar.Woj.872/82: Dowództwo Marynarki Wojennej Gdynia 1982.
43. Zwingelberg K.M., Knight M.A., Biles J.B.: Decompression sickness in women divers: Undersea Biomed. Res. **14**(1987)311–317

Recenzent: prof. dr hab. med. Kazimierz Dęga

Autor:

dr hab. inż. Ryszard Kłos

Akademia Marynarki Wojennej  
Zakład Technologii Nurkowania i Prac Podwodnych  
81 – 103 Gdynia 3  
ul. Śmidowicza 69  
tel.: +58 626 27 46  
fax.: +58 625 38 82  
e-mail: skrzyn@wp.pl