

**RYZIKO WYSTĄPIENIA TLENOWEJ TOKSYCZNOŚCI OŚRODKOWEJ. ZAGROŻENIE TLENOWĄ TOKSYCZNOŚCIĄ OŚRODKOWĄ CZ.4**

Ryszard Kłós

Akademia Marynarki Wojennej Zakład Technologii Prac Podwodnych, Gdynia

**STRESZCZENIE**

Modelowanie i analizę ryzyka wystąpienia objawów tlenowej toksyczności ośrodkowej oparto tutaj na analizie przeżycia, wprowadzonej do problematyki nurkowej przez Weathersby'ego i Thalmanna [1].

**Słowa kluczowe:** tlenowa toksyczność ośrodkowa, modelowanie ryzyka.

---

ARTICLE INFO

---

PolHypRes 2014 Vol. 49 Issue 4 pp. 19 – 31

**ISSN:** 1734-7009 **eISSN:** 2084-0535

**DOI:** [HTTP://DX.DOI.ORG/10.13006/PHR.49.2](http://dx.doi.org/10.13006/PHR.49.2)

Strony: 13, rysunki: 2, tabele: 4.

**page www of the periodical:** [www.phr.net.pl](http://www.phr.net.pl)

**Publisher**

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society

**Typ artykułu:** przeglądowy

**Termin nadesłania:** 24.10.2014 r

**Termin zatwierdzenia do druku:** 13.11.2014 r



## MODELOWANIE RYZYKA

Ryzyko  $R$  wystąpienia tlenowej toksyczności ośrodkowej CNSyn<sup>1</sup> rozumiane będzie tutaj, podobnie jak każde inne ryzyko zawodowe, jako możliwość utraty życia lub doznania ubytku na zdrowiu przez nurka w czasie ekspozycji tlenowych. Zagrożenie  $F$  wystąpieniem CNSyn będzie prawdopodobieństwem warunkowym związanym ze zrealizowaniem się ryzyka  $R$  pod warunkiem przekroczenia wartości ciśnienia tlenu  $p_{O_2} > 100$  kPa. Jak to będzie pokazane dalej, wartość ciśnienia cząstkowego tlenu na poziomie  $p_{O_2} = 100$  kPa stanowi umowną granicę pomiędzy brakiem objawów<sup>2</sup> a możliwością wystąpienia tych objawów CNSyn [2].

Zgodnie z omówioną poprzednio<sup>3</sup> uogólnią biochemiczną teorią zatrucia tlenowego przyjmuje się, że wszystkie rodzaje toksycznego oddziaływania tlenu na organizm ludzki powodowane są przez wolne rodniki i metabolity tlenowe. Niedezaktywowane przez biochemiczne systemy ochronne wolne rodniki i metabolity tlenowe mogą być potencjalnie niebezpieczne dla elementów struktur komórkowych. Modelowanie zagrożenia ze strony powstających szkodliwych metabolitów nazywane jest czasami koncepcją Clarka i Lambertsena [3].

Przy stałym ciśnieniu cząstkowym tlenu  $p_{O_2} =$  idem emitowany stały strumień masy niedezaktywowanych szkodliwych form tlenowych  $\dot{m}_1 =$  idem jest pomniejszany o stały strumień masy usuwanych metabolitów tlenowych  $\dot{m}_2 =$  idem, zatem zmiana masy substancji szkodliwych  $\dot{m} = \frac{\partial m}{\partial t}$  w czasie  $t$  będzie dana równaniem różniczkowym:  $\frac{\partial m}{\partial t} = \dot{m}_1 - \dot{m}_2$ . Przyjmując oznaczenia granic masy  $m \in [m_0, m]$  i czasu  $t \in [0; \tau]$ , równanie różniczkowe można zapisać w postaci całkowej:  $\int_{m_0}^m dm = (\dot{m}_1 - \dot{m}_2) \int_0^\tau dt$ . Po rozwiązaniu równania całkowego można otrzymać model matematyczny wiążący masę szkodliwych metabolitów tlenowych kumulowanych w tkankach  $m$  w funkcji czasu  $t = \tau$ :  $m(t = \tau) = m_0 + (\dot{m}_1 - \dot{m}_2) \cdot \tau$ .

W warunkach normobarycznych u zdrowego nurka nie obserwuje się toksycznego działania tlenu, stąd można przyjąć początkową zawartość szkodliwych metabolitów tlenu  $m_0$ , jako nieszkodliwą zawartość inherentną lub przesuwając skalę założyć, że ma wartość zerową<sup>4</sup>. Przyjmując, że stały strumień masy  $\dot{m}_1 =$  idem niedezaktywowanych szkodliwych form tlenowych jest proporcjonalny do ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ , można zapisać:  $\dot{m}_1 = \dot{c}_1 \cdot p_{O_2}$ , gdzie  $\dot{c}_1$  stanowi jednostkowy<sup>5</sup> strumień tworzonych metabolitów tlenowych. Strumień masy  $\dot{m}_2$  usuwanych metabolitów także jest stały i wynosi  $\dot{m}_2 =$  idem  $= \dot{c}_2$ .

Stąd masa kumulowanych szkodliwych metabolitów tlenowych w tkankach w funkcji czasu  $m(t)$  dla momentu czasu  $t = \tau$  wyrazi się funkcją:  $m(t = \tau) = m_0 + (\dot{c}_1 \cdot p_{O_2} - \dot{c}_2) \cdot \tau$ , którą po przekształceniu można zapisać jako:  $\frac{m-m_0}{\dot{c}_1} = (p_{O_2} - \frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}) \cdot \tau$ .

Zgodnie z wcześniejszymi założeniami, wartość parametru  $\frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}$  jest wartością niezmienną  $\frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1} =$  idem i pełni funkcję wartości progowej ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_g$ , powyżej której masa  $m$  kumulowanych szkodliwych metabolitów zaczyna rosnąć powyżej granicznej, nieszkodliwej wartości masy tych metabolitów  $m_0$  zakumulowanej w tkankach:  $\forall_{p_{O_2} > p_g = \frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}} m > m_0 \mid \dot{c}_1, \dot{c}_2 =$  idem.

Przeglądając podstawowe funkcje stosowane w analizie przeżycia, można stwierdzić, że wystarczy podać jedną z nich, aby opisać inne – tab. 1. W analizie przeżycia najczęściej operuje się funkcjami przeżycia  $S(t)$  i hazardu  $h(t)$ <sup>6</sup>. Rzetelnego oszacowania specyficznych funkcji analizy przeżycia można dokonać, jeśli liczność próby do wnioskowania jest większa niż  $N = 30$ , w przeciwnym razie wyniki estymacji są obciążone.

Funkcja ryzyka  $R(t)$  może reprezentować prawdopodobieństwo wystąpienia CNSyn w funkcji czasu  $t$ . Korzystając z zależności  $\forall_{t \geq 0} S(t) = P(T > t) = 1 - F(t)$  oraz  $\forall_{S(t) > 0} S(t) = \exp \left[ - \int_0^t R(t) dt \right]$ , można dystrybuantę  $F(t)$  prawdopodobieństwa wystąpienia CNSyn w funkcji czasu  $t$  wyrazić poprzez wartość funkcji ryzyka  $R(t)$ :

Tab. 1

Zależności pomiędzy niektórymi funkcjami spotykanymi w analizie przeżycia.

$$S(t) = 1 - F(t) = \int_t^\infty L(t) dt$$

$$L(t) = - \frac{d}{dt} \cdot S(t)$$

$$R(t) \equiv h(t) = - \frac{d}{dt} \cdot \ln S(t)$$

$$H(t) = - \ln S(t) = \int_0^t R(t) \cdot dt \equiv \int_0^t h(t) \cdot dt$$

$$S(t) = \exp[-H(t)] = \exp \left[ - \int_0^t h(t) \cdot dt \right]$$

$F$ – dystrybuanta	$L$ – gęstość prawdopodobieństwa
$h$ – funkcja hazardu	$R$ – funkcja ryzyka
$H$ – funkcja skumulowanego hazardu	$S$ – funkcja przeżycia

$$\forall_{F(t)} F(t) \equiv 1 - S(t) = 1 - \exp \left[ - \int_0^t R(t) \cdot dt \right] \quad (1)$$

gdzie:  $F(t)$  – funkcja zagrożenia wystąpieniem  $CNSyn$  tożsamościowo równa dystrybucji czasu przeżycia  $F(t)$ ;  $S(t)$  – funkcja przeżycia;  $R(t)$  – funkcja ryzyka wystąpienia  $CNSyn$ .

Przy wykorzystaniu analizy przeżycia do modelowania matematycznego występowania objawów  $CNSyn$  należy rozróżnić pojęcie funkcji ryzyka  $R(t)$  wystąpienia  $CNSyn$  i poziomu ryzyka  $\Lambda(t)$  wystąpienia  $CNSyn$ .

Całka  $H(t) = \int_0^t R(t) \cdot dt$  funkcji ryzyka  $R(t)$  od momentu  $t = 0$  do  $t$  określa integralne<sup>7</sup> ryzyko  $H(t)$  wystąpienia  $CNSyn$  w okresie czasu  $t \in [0; t]$ , oznaczane w teorii bezpieczeństwa jako miara poziomu ryzyka  $\Lambda(c, t)$ <sup>8</sup>. Wartość funkcji ryzyka  $R(t)$  z wyrażenia (1) jest także funkcją rozmiaru strat  $R(c, t)$  określającą prawdopodobieństwo zajścia strat o rozmiarze co najmniej  $c$  w dostatecznie małej jednostce czasu następującej po chwili  $t$ <sup>9</sup>, określając tym samym wartość poziomu ryzyka  $\Lambda(t)$  wystąpienia  $CNSyn$ . Wartości parametrów funkcji ryzyka  $R(c, t)$  można określić poprzez dopasowanie jej do danych eksperymentalnych.

Zagrożenie<sup>10</sup>  $F(t)$  wystąpieniem  $CNSyn$  jest utożsamiane z dopełnieniem funkcji przeżycia  $S(t)$  i zgodnie z zależnościami pomiędzy funkcjami zebranymi w tab. 1 stanowi dystrybuantę czasu przeżycia  $F(t): F(t) = 1 - S(t)$ .

Funkcja ryzyka  $R(p_{O_2}, t)$  ekspozycji na ciśnienie parcjalne tlenu  $p_{O_2}$  w jednostce czasu  $t$  powinna być proporcjonalna do masy kumulowanych szkodliwych metabolitów tlenowych  $R(p_{O_2}, t) \sim \frac{m-m_0}{c_1}$ , stąd:  $R(p_{O_2}, t) \sim p_{O_2} - p_g$ , gdzie  $p_g$  – reprezentuje graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu, poniżej wartości którego wystąpienie  $CNSyn$  jest granicznie mało prawdopodobne. Stosując rozwinięcie funkcji ryzyka  $R(p_{O_2}, t)$  w szereg, można ją zapisać w postaci uproszczonej do jednego czynnika wielomianu<sup>11</sup> jako:

$$R(p_{O_2}) = [a_2 \cdot (p_{O_2} - p_g)]^{a_1} \quad (2)$$

gdzie:  $a_1$  i  $a_2$  będą współczynnikami proporcjonalności.

## RYZYKO I ZAGROŻENIE CNSYN

Przyjmuje się, że tlen  $O_2$  nie wykazuje toksycznego działania na ośrodkowy układ nerwowy  $CNS$ <sup>12</sup>, gdy jego ciśnienie parcjalne  $p_{O_2}$  jest równe lub mniejsze od  $p_{O_2} \leq 0,1 \text{ MPa}$ <sup>13</sup> [4]. Podczas nurkowań poza strefą saturacji ciśnienia cząstkowe tlenu  $p_{O_2}$  wykraczają poza tę granicę<sup>14</sup>.

W latach siedemdziesiątych US Navy zmieniła normy ekspozycji tlenowych ze względu na możliwość wystąpienia objawów  $CNSyn$ . Zmiany dotyczyły zmniejszenia dopuszczalnych ciśnień cząstkowych do  $p_{O_2} \leq 0,20 \text{ MPa}$ , podziału na ekspozycje standardowe i wyjątkowe oraz zmniejszenia dozwolonych czasów pobytu dla poszczególnych ekspozycji.

W latach dziewięćdziesiątych XX wieku US Navy zmieniła dopuszczalne czasy ekspozycji tlenowych dla CCR – SCUBA<sup>15</sup> celem uelastyczenia operacji nurkowych [5]. W 1991 NOAA<sup>16</sup> zmieniła swe przepisy dotyczące dozwolonych ciśnień cząstkowych tlenu podczas ekspozycji nitroksowych<sup>17</sup> – Nx [6]. Nowelizacja polegała na zaakceptowaniu dłuższych czasów pobytu przy zachowanych dozwolonych ciśnieniach cząstkowych tlenu w Nx oraz ustaleniu maksymalnego czasu ekspozycji w ciągu doby.

Przy nurkowaniach głębokich zwiększają się opory oddechowe na skutek wzrostu gęstości czynnika oddechowego. Wraz z oporami oddechowymi może wzrastać kumulacja  $CO_2$  w organizmie nurka.

Z oddalaniem się od swobodnego lustra wody komplikuje się możliwość udzielania pomocy lub samoratownia się nurków, co grozi zatruciem tlenowym. Dlatego maksymalne, dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu przy nurkowaniach głębokich powinno być obniżane<sup>18</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 [6].

Analizę ekspozycji pod względem zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową wykonano w oparciu o opracowaną w latach osiemdziesiątych XX wieku teorię wykorzystującą analizę przeżycia [7,8,9].

Określone dozwolone czasy ekspozycji podczas badań nad bezpieczeństwem nurkowań tlenowych mogą być zbyt konserwatywne<sup>19</sup> dla nurkowań mieszaninowych<sup>20</sup>, co stanowi ich wadę. Lecz sposób tak prowadzonych oszacowań charakteryzują się jasno sprecyzowanym sposobem obliczania zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową  $CNSyn$ .

Jednym z zaproponowanych algebraicznych modeli funkcji hazardu  $h(p_{O_2}) \equiv R(p_{O_2})$ , do przewidywania zagrożenia  $CNSyn$ , jest zależność<sup>21</sup> [10]:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} R(p_{O_2}) = a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \quad (3)$$

gdzie:  $R(p_{O_2})$  – funkcja ryzyka wystąpienia  $CNSyn$ ,  $p_{O_2}$  – prężność tlenu,  $p_g$  – graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu,  $a_0, a_1$  – stałe.

będąca wyprowadzoną wcześniej (2) funkcją ryzyka  $R(p_{O_2})$  wynikającą z biochemicznej teorii zatrucia tlenowego, dająca dobre przybliżenie dla danych eksperymentalnych [11].

Ryzyko  $R$  wystąpieniem objawów  $CNSyn$  (2) nie jest funkcją czasu  $R(p_{O_2}) \neq f(t)$ <sup>22</sup>. Funkcja ryzyka  $R(p_{O_2})$  z zależności (2) wykorzystywana jest do obliczania zagrożenia  $F$  wystąpieniem objawów  $CNSyn$  [11]. Gdy  $CNSyn$  spowoduje

zatrzymanie ekspozycji po czasie  $T_1$ , to zagrożenie  $F_1(t, p_{O_2}) = 1 - \exp[-\int_0^{T_1} R(p_{O_2}) dt]$  wystąpieniem objawów *CNSyn* obliczane jest według zależności zgodnej ze związkiem Wienera<sup>23</sup>:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} F_1(T_1, p_{O_2}) = 1 - \exp[-a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \cdot T_1] \quad (4a)$$

Gdy ekspozycja zakończyła się po czasie  $T_0$  bez wystąpienia objawów *CNSyn*, to zagrożenie  $F_0(T_1, p_{O_2}) = \exp[-\int_0^{T_0} R(p_{O_2}) dt]$  można wyrazić jako:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} F_0(T_0, p_{O_2}) = \exp[-a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \cdot T_0] \quad (4b)$$

Estymowane wartości  $a_0, a_1$  i  $p_g$  odnoszą się do ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ , które w zależnościach (4) jest wyrażone w  $[p_{O_2}] = ata$ , podobnie jak graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu  $p_g$  wyrażone jest w  $[p_g] = ata$ . Estymowana wartość  $a_0$  jest współczynnikiem skali, a graniczne ciśnienie cząstkowe  $p_g$  jest progiem, po przekroczeniu którego  $p_{O_2} > p_g$  funkcja ryzyka  $R(p_{O_2})$  zaczyna być większa od zera  $R > 0$ .

W rozpatrywanym algebraicznym modelu matematycznym zagrożenia  $F$  wystąpieniem objawów *CNSyn* wartość granicznego ciśnienia cząstkowego  $p_g$  jest zawsze większa bądź równa jedności  $p_g \geq 1 ata$  – przyjmuje się, że objawy *CNSyn* nie występują poniżej ciśnienia cząstkowego tlenu na poziomie  $p_{O_2} < 1 ata$ .

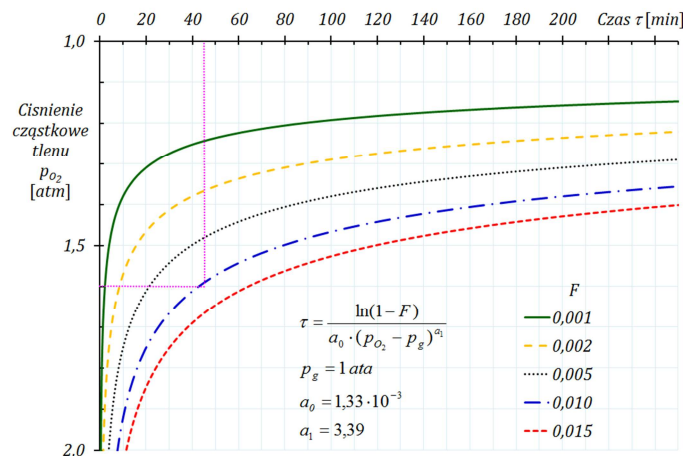
Dla estymowanego współczynnika  $a_1 = 0$  funkcja ryzyka  $R(p_{O_2})$  jest wartością stałą  $R = const$  niezależnie od wartości ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ :  $R \neq f(p_{O_2})$ .

Kiedy estymowany współczynnik  $a_1 = 1$ , to funkcja ryzyka  $R(p_{O_2})$  wzrasta liniowo wraz ze wzrostem ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ . Dla wartości  $a_1 > 1$  ten wzrost jest szybszy niż liniowy.

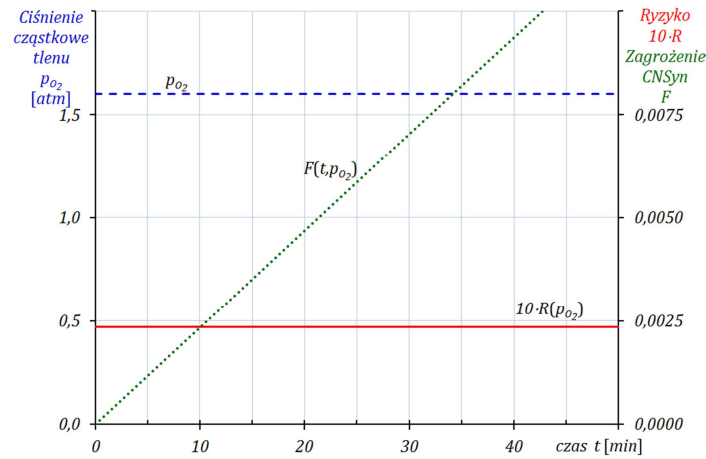
Tab. 2

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu w  $N_x$  akceptowane przez NOAA [6] w odniesieniu do zagrożenia  $F_1$  możliwością wystąpienia tlenowej toksyczności ośrodkowej.

Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dozwolony czas ekspozycji [min]	Zagrożenie $F_1$ [%]
0.20	30	3.91
0.19	45	4.10
0.18	60	3.68
0.17	75	2.93
0.16	120	2.79
0.16	45	1.05
0.15	150	1.89
0.15	120	1.51
0.14	180	1.07
0.14	150	0.89
0.13	240	0.54
0.13	180	0.40
0.12	210	0.12
0.11	240	0.01



Rys. 1. Dopuszczalne ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych w zależności parametrycznej od zagrożenia  $F_1$  według (4a).



Rys. 2. Zależność ryzyka  $R$  oraz funkcji kumulacyjnego zagrożenia  $F_1$  wystąpieniem objawów  $CNSyn$  od czasu  $t$  według półempirycznego algebraicznego modelu matematycznego (4a) dla ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2} = 160 \text{ kPa}$  [11].

Tab. 3

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu dla nurków przy zagrożeniu tlenową toksycznością ośrodkową na poziomie  $F_1 \leq 0,01$ .

Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dozwolony czas ekspozycji [min]
0.20	8
0.19	10
0.18	16
0.17	25
0.16	42
0.15	72
0.14	169

Dla ustalonej wartości granicznego ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_g \equiv 1 \text{ ata}$ <sup>24</sup> estymowane metodą największej wiarygodności wartości parametrów algebraicznego modelu matematycznego zagrożenia  $F$  wystąpieniem  $CNSyn$  wyniosły:  $a_0 = (1,33 \pm 0,22) \cdot 10^{-3}$  i  $a_1 = (3,39 \pm 0,5) - [11,12]$ .

Najczęściej do planowania ekspozycji  $Nx$  ze względu na ośrodkowe zatrucie tlenowe wykorzystuje się opublikowane w 1991 przez NOAA<sup>25</sup> tabele dozwolonych ekspozycji tlenowych<sup>26</sup>  $Nx$  [6]. Analizę zagrożenia  $F_1(T_1, p_{O_2})$  wystąpieniem  $CNSyn$  dla podejścia NOAA przedstawiono w tab. 2. Ogólne szacunki poziomu zagrożenia  $F_1(T_1, p_{O_2})$  wystąpieniem  $CNSyn$  przedstawiono na rys. 1.

Odnosząc dozwolone ekspozycje tlenowe do przytoczonej wyżej analizy przeżycia, można oszacować zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową. Przyjmując, że dozwolone zagrożenie  $F_1$  dla nurków z wykorzystaniem  $Nx$  powinno być mniejsze bądź równe wartości  $F_1 \leq 0,01$ , można obliczyć dozwolone czasy ekspozycji według przedstawionej teorii w funkcji ciśnień cząstkowych tlenu – tab. 3.

## INNE METODY SZACOWANIA CNSYN

Jak wspomniano, najczęściej do planowania ekspozycji  $Nx$  ze względu na ośrodkowe zatrucie tlenowe wykorzystuje się opublikowane w 1991 przez NOAA tabele dozwolonych ekspozycji tlenowych  $Nx$  [6]. Tabele te wywodzą się jednak raczej z wieloletniej praktyki operacyjnej, niż reprezentują wyniki badań naukowych [13].

Dla nurków rekreacyjnych przyjmuje się, że maksymalne dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu  $p_{O_2}$  podczas procesu nurkowania nie powinno przekraczać  $p_{O_2} \leq 143 \text{ kPa}$ , a w fazie dekompresji  $p_{O_2} \leq 162 \text{ kPa}$  [13].

Przykładowo, oprogramowanie *Abyss* wykorzystuje podobne wartości do proponowanych przez NOAA, lecz zaostrza wymagania dla ekspozycji wyjątkowych [14] – tab. 4.

Częstą praktyką jest stosowanie modelu eksponencjalnego zaniku zagrożenia  $CNSyn$  podczas odpoczynku na powierzchni, podobnie jak dla stężenia leku. W obliczeniach przyjmuje się czas  $\tau$  połowicznego zaniku zagrożenia  $CNSyn$  równy  $\tau = 90 \text{ min}$ .

## PODSUMOWANIE

Metody analizy przeżycia zostały wprowadzone do problematyki nurkowej przez Weathersby'ego i Thalmanna [1]. Zaproponowany przez US Navy model predykcji zagrożenia  $F$  możliwością wystąpienia  $CNSyn$  pochodzący z tej teorii

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu w  $Nx$  akceptowane przez oprogramowanie *Abys*<sup>27</sup> [14].

Ekspozycje standardowe			Wykorzystany limit przypadający na każdą minutę	Uwagi
Ciśnienie cząstkowe tlenu	Dozwolony ekspozycji			
[MPa]	[min]		[% · min <sup>-1</sup> ]	
0,06	720		0,14	
0,07	570		0,17	
0,08	450		0,22	
0,09	360		0,28	
0,10	300		0,33	Ekspozycje typowe
0,11	240		0,42	
0,12	210		0,48	
0,13	180		0,55	
0,14	150		0,67	
0,15	120		0,83	Zachować daleko idącą ostrożność
0,16	45		2,22	
Ekspozycje wyjątkowe				
0,17	35		2,86	
0,18	25		4,00	Wysokie zagrożenie CNSyn
0,19	15		6,67	
0,20	10		10,00	
0,21	5		20,00	Ekspozycje ekstremalne
0,22	1		100,00	

wydaje się być dostatecznie precyzyjny. Jego mocną stroną jest potwierdzenie obserwowanej przez wielu badaczy wartości granicznej ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_g \equiv 1 \text{ ata}$ , po przekroczeniu którego należy liczyć się z zagrożeniem CNSyn. Limituje to bezpieczny czas ekspozycji przy oddychaniu czynnikiem oddechowym zawierającym tlen pod ciśnieniem cząstkowym powyżej wartości wyznaczonej tą wartością graniczną  $p_{O_2} > p_g$ .

W zaproponowanym algebraicznym modelu matematycznym dawka toksyczności ośrodkowej podczas procesu nurkowania cały czas ulega jedynie kumulacji. Dawka toksyczności ośrodkowej jest niezależna od sekwencji faz nurkowania<sup>28</sup>.

Wydaje się, że pomimo identycznych czasów trwania poszczególnych faz procesu nurkowania powinna istnieć różnica pomiędzy profilem, który przykładowo zaczyna ekspozycję od wycieczki na głębokość większą i takim, gdzie wycieczka przedsięwzięta zostaje na koniec procesu nurkowania.

Potwierdzające podejście *US Navy* polskie badania nad toksycznością tlenową nie zostały tutaj zaprezentowane gdyż przedstawiono je wcześniej [15]. Tutaj opisano jedynie podstawy teoretyczne stanowiące bazę dla zrealizowanych badań przeprowadzonych w Akademii Marynarki Wojennej w Gdyni a finansowanych ze środków na naukę w latach 2009 – 2011 w ramach projektu rozwojowego Nr O R00 0001 08 p.t.: Projektowanie dekompresji w misjach bojowych.

Artykuł jest ostatnim z serii czterech poświęconych zagrożeniom tlenową toksycznością ośrodkową w technice hiperbarycznej.

Chciałbym wyrazić wdzięczność oraz uznanie pracownikom Zakładu Technologii Prac Podwodnych i współpracującym lekarzom z Wojskowego Instytutu Medycznego za włożony wkład w badania. Podziękowania za zaufanie należą się nurkom i specjalistom z jednostek wojskowych, oraz grup antyterrorystycznych Policji podejmujących ryzyko uczestniczenia w nurkowaniach eksperymentalnych.

Badania przeprowadzono dzięki wsparciu przez Ministerstwo Obrony Narodowej, Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego i Narodowego Centrum Badań i Rozwoju, którym należą się podziękowania za niebagatelne kwoty zainwestowane w Akademii Marynarki Wojennej na naukową działalność hiperbaryczną.

## BIBLIOGRAFIA

- Gerth W.A. Overview of survival functions and methodology . [author] Gerth W.A. Weathersby P.K. Survival analysis and maximum likelihood techniques as applied to physiological modelling. Kesington: Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc., 2002
- Szopa T. *Niezawodność i bezpieczeństwo*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Politechniki Warszawskiej, 2009. ISBN 978-83-7207-818-6
- Vann R.D. Oxygen toxicity risk assessment. Durham: Duke Medical Center, 1988. Report on ONR Contract N00014-87-C-0283
- Betts E.A. The application of enriched air mixtures . no place: American Nitrox Divers Inc., 1992
- US Navy diving manual. Collective work (revision 6). The Direction of Commander : Naval Sea Systems Command, 2008. 0910-LP-106-0957
- NOAA. NOAA diving manual - diving for science and technology. IV. Flagstaff : Best Publishing Co., 2001. ISBN 0-941332-70-5
- Butler F.K., Thalmann E.D. CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA diving. [book's author] Matzen M.M. (ed.) Bachrach A.J. Proc.Eight Symp. Underwater Physiol. Bethesda : Undersea Medical Society, 1984, pp. 15-30
- Central Nervous System oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers II. Undersea Biomedical Research. 1986a, Vol.13, No 2 June, pp. 193-223
- CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers III. Panama City: USN Experimental Diving Unit, 1986b. Report No 5-86
- Harabin A.L., Survanshi S.S., Homer L.D. A model for predicting central nervous system toxicity from hyperbaric oxygen exposure in man: effects of immersion, exercise, and old and new data. Bethesda: Naval Medical Research Institute, 1994. NMRI 94-0003; AD-A278 348
- A model for predicting central nervous system toxicity from hyperbaric oxygen exposure in humans. Toxicology and Applied Pharmacology. 1995, 132, pp.19-26

12. Kłos R. *Możliwości doboru ekspozycji tlenowo-nitroksowych dla aparatu nurkowego typu AMPHORA - założenia do nurkowań standardowych i eksperymentalnych*. Gdynia : Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej, 2012. ISBN 978-83-924989-8-8
13. Fock A., Millar I. Oxygen toxicity in recreational and technical diving. *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2008, Vol. 38, pp. 86-90
14. Abysmal Diving Inc. *Abyss – Advanced Dive Planning Software*. Boulder : Abysmal Diving Inc., 2001. ver.2.3x
15. Kłos R. Planning special combat operations with the use of the AMPHORA rebreathe. *Polish Hyperbaric Research*. 2012, Vol. 38, pp. 29-130
16. Donald K. 1992. *Oxygen and the diver*. Harley Swan : The SPA Ltd., 1992. ISBN 1-85421-176-5

**dr hab. inż. Ryszard Kłos, prof. nadzw.**

**AMW**

Akademia Marynarki Wojennej im.  
Bohaterów Westerplatte

Zakład Technologii Prac Podwodnych  
81 – 103 Gdynia 3, ul. Śmidowicza 69

TEL.: +58 626 27 46, FAX.: +58 626 27 61

<sup>1</sup>*CNSyn* z ang Central Nervous **S**yndrom

<sup>2</sup>faktycznie wystąpienie objawów *CNSyn* poniżej tej wartości jest możliwe, lecz bardzo mało prawdopodobne

<sup>3</sup>w ramach tego cyklu artykułów

<sup>4</sup>wartość  $m_0$  algebraicznie jest współczynnikiem przesunięcia skali, stąd przyjęcie  $m_0 = 0$  nie ma wpływu na prowadzone tutaj rozważania

<sup>5</sup>znormalizowany strumień przypadający na jednostkę ciśnienia cząstkowego tlenu i jednostkę czasu

<sup>6</sup>jedną z ważnych przyczyn wykorzystania funkcji hazardu  $h(t)$  jest fakt, że warunkowy rozkład przewidywanego przeżycia poza moment czasu  $t_0$  może być bezpośrednio z niej obliczony dla  $h(t > t_0)$

<sup>7</sup>całkowite

<sup>8</sup>formalnie  $\Lambda(c, t)$  jest prawdopodobieństwem pojawienia się strat będących realizacją zmiennej losowej  $C(t)$ , nie mniejszych niż  $c$  w okresie  $t$  funkcjonowania systemu człowiek-technika-otoczenie [2]

<sup>9</sup>granice całkowania mogą rozciągać się także na kilka godzin po zakończeniu nurkowania, lecz taka ewentualność jest brana pod uwagę raczej w modelowaniu choroby ciśnieniowej, a nie toksyczności tlenowej

<sup>10</sup>zagrożenie jest rozumiane tutaj jako prawdopodobieństwo warunkowe wystąpienia *CNSyn* po zrealizowaniu określonej ekspozycji hiperoksycznej  $p_{O_2} > 100 \text{ kPa}$

<sup>11</sup>dalsze czynniki rozwinięcia pominięto, zadowalając się rozwinięciem z dokładnością do pierwszego pominiętego czynnika

<sup>12</sup>*CNS* z ang. Central Nervous System

<sup>13</sup>w tabelach NOAA przyjęto ten próg jako  $0,06 \text{ MPa}$

<sup>14</sup>dodatkową komplikacją jest fakt, że ciśnienie cząstkowe tlenu w czasie nurkowania może ulegać zmianom w dość szerokim zakresie

<sup>15</sup>niezależne aparaty nurkowe o zamkniętym obiegu tlenu, jako czynnika oddechowego, z ang.: Closed Circuit Re-breather – Self Contained Breathing Apparatus

<sup>16</sup>*National Oceanic and Atmospheric Administration*

<sup>17</sup>zmiany te poprzedzone były badaniami medycznymi, prowadzonymi m.in. podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin nitroksowych jako czynnika oddechowego oraz programu *Repex*[6]

<sup>18</sup>często zaniewany jest przy tego typu operacjach czynnik stresu, który może znacznie zwiększyć mózgowy przepływ krwi w nie mniejszym stopniu niż inne wcześniej wymienione czynniki

<sup>19</sup>dozwolone ekspozycje będą krótsze niż mogłyby być w rzeczywistości, charakteryzując się nadmiarowym poziomem bezpieczeństwa dla nurkowań nitroksowych  $Nx$ ; dla nurkowań helioksoowych  $Hx$  prawdopodobnie efekt ten nie wystąpi

<sup>20</sup>już Donald zauważył, że dodanie azotu do tlenu zwiększa tolerancję nurków na *CNSyn*, potwierdziły to także późniejsze badania *USN* [13,16]

<sup>21</sup>zależność równoważna funkcji ryzyka  $R(p_{O_2}) \equiv h(p_{O_2})$  określająca prawdopodobieństwo wystąpienia *CNSyn* dla procedury typu jednej ekspozycji w powiązaniu z ciśnieniem cząstkowym tlenu  $p_{O_2}$ , na które jest eksponowany nurek przez okres  $t$

<sup>22</sup>funkcja ryzyka  $R$  opisująca intensywność wystąpienia *CNSyn* w wybranym czasie jest wartością stałą  $R = \text{const}$  niezależną od czasu dla dowolnego ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ ; zależność zagrożenia *CNSyn* od czasu pojawia się w chwili obliczania zagrożenia  $F(t, p_{O_2})$

<sup>23</sup> $S(t) = \exp[-H(t)] = \exp\left[-\int_0^t h(t) \cdot dt\right]$  – tab.1

<sup>24</sup>estymowana oryginalnie wartość granicznego ciśnienia cząstkowego wyniosła  $p_g = (1,3 \pm 0,4) \text{ ata}$ , lecz przyjęto wartość  $p_g \equiv 1 \text{ ata}$  jako bardziej fizjologiczną [10]

<sup>25</sup>*National Oceanic and Atmospheric Administration*

<sup>26</sup>opracowanie poprzedzone było badaniami medycznymi, prowadzonymi m.in. podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin  $Nx$  jako czynnika oddechowego oraz programu *Repex* [6]

<sup>27</sup>istnieje możliwość dodatkowego zwiększenia konserwatywności tlenowej skokowo o {10; 25; 50; 75; 99}%

<sup>28</sup>zagrożenie *CNSyn* dla profili z wycieczką na większą głębokość nie zależy od czasu jej podjęcia