

## POTÁPĚNÍ A JEHO VLIV NA LIDSKÝ ORGANIZMUS

prof. MUDr. František Novomeský, PhD.

Ústav soudního lékařství JLF UK a MFN, Martin

Amatéřské potápění s dýchacím přístrojem se stalo velmi populární zájmovou činností. Potápěči s dýchacími přístroji dosahují někdy i značných hloubek, narůstá tedy i riziko vzniku specifických poškození jejich zdraví. Předložené sdělení poskytuje přehled patofyziologie, klinických aspektů i klasifikace nejzávažnějších poruch zdravotního stavu potápěčů, jakož i souhrn medicínských kontraindikací k potápěčské činnosti.

**Klíčová slova:** potápění, barotrauma, plynová embolie, dekompresní nemoc.

### DIVING AND ITS INFLUENCE ON THE HUMAN ORGANISM

Amateur SCUBA diving is becoming very popular as a free outdoor pastime activity. Even the deep SCUBA dives are not uncommon, hence the risk of specific health disorders in divers has significantly increased. This article presents a review of the pathophysiology, clinical aspects and classification of the most important diseases encountered in divers, as well as a summary of the medical contraindications to diving as an activity.

**Key words:** diving, barotrauma, gas embolism, decompression sickness.

Zvýšenému tlaku okolního prostředí jsou vystaveni potápěči pod vodou anebo pacienti a personál hyperbarických komor. V posledních desetiletích se celosvětově značně rozšířilo amatéřské potápění s dýchacími přístroji, někdy i do značných hloubek. Extrémní hyperbarické expozice dosahují potápěči ve velkých hloubkách při použití více-komponentních dýchacích směsí kyslíku a hélia, případně i jiných vzácných plynů (2, 11). Praktický lékař je uchazeči o potápěčský výcvik často žádán o posouzení jejich zdravotní způsobilosti k potápění, u aktivních amatérských potápěčů je nezdědkou konzultován se žádostí o radu při některém z mnoha možných zdravotních problémů, které se při hyperbarických expozicích potápěčů mohou vyskytnout. Soudobá potápěčská medicína představuje zcela specifickou kapitolu lékařských věd, zabývající se možnostmi a podmínkami přežití člověka v extrémním prostředí zvýšeného okolního tlaku – pod vodou. Pro potřeby praktického lékaře lze na tomto místě poskytnout přehledné informace o působení vodního hyperbarického prostředí na lidský organizmus s negativními následky ve formě jen vybraných a zcela specifických chorobných jednotek a stavů potápěče.

Zvýšený tlak vodního prostředí může na organizmus potápěče působit svým přímým mechanickým účinkem, kdy u exponované osoby mohou vzniknout specifická poškození orgánů změnami tlaku, souborně označovaná jako barotraumata (při působení podtlaku anebo přetlaku). Při delším pobytu potápěče pod vodou ve větší hloubce se uplatní fyzikální vlastnosti vdechovaných plynů, rozpouštějících se v organizmu. Při vdechování stlačeného vzduchu jde zejména o fenomén hloubkové dusíkové narkózy, dále hrozi intoxikace kyslíkem v přetlaku, zejména pak dekompresní nemoc potápěčů.

### Barotrauma potápěče z podtlaku

V lidském organizmu je řada orgánových systémů, fyziologicky obsahujících plyn (plíce, žaludek, střevní kličky, dutiny středouší, sinusy lebečních kostí). Pobyt v prostředí o zvýšeném tlaku aktivizuje u potápěče různé adaptivní mechanismy, při jejichž selhání může dojít k váž-

nému ohrožení jeho zdraví a života. Při nárůstu okolitého hydrostatického tlaku (sestup do hloubky) musí být především zabezpečena kontinuální kompenzace zvyšování tlaku v těch anatomických systémech těla, které již za normobarických podmínek obsahují vzduch anebo jiný plyn (16). Potápěč pod vodou i při změnách hloubky vdechuje vzduch anebo jiný plyn vždy pod stejným tlakem, jakým je tlak okolité vody (12, 19). Tuto základní premisu pobytu člověka pod vodou umožňuje potápěči samočinně fungující dýchací přístroj. Kompenzace změn tlaku v plicích potápěče je tedy samočinná za předpokladu, že potápěč spontánně dýchá a nezadržuje dech. Při klesání do větší hloubky musí však potápěč průběžně kompenzovat nárůst zevního tlaku zejména v preformovaných anatomických dutinách (středouší, dutiny lebečních kostí), obvykle za použití Valsalvova anebo Frenzelova manévru. Jestliže vyrovnat tlak v tělových dutinách z nejrůznějších příčin nedokáže, potom mohou vznikat podtlaková barotraumata jako soubor různých poškození orgánových systémů potápěče. Nejčastější formou takového podtlakového poškození je ruptura ušního bubínku směrem do středoušní dutiny při rychlém klesání do hloubky za současné nedostatečné kompenzace tlaku ve středouší (8, 12). Nejčastější příčinou bývají jednostranné uzávěry Eustachovy trubice hlenem anebo zánětlivě zduřelou sliznicí v jejím nosohltanovém ústí. Jinou formou podtlakového barotraumatu je krvácení do dutin lebečních kostí. Při nevyrovnání tlaku v potápěčské masce se mohou u postiženého vytvořit masivní konjunktivální hemoragie, někdy až s tranzitorní deformací očního bulbu a poruchami vizu. Nejnebezpečnější je tzv. pád potápěče do hloubky, kdy nesprávně vyvážený (značně přetížený) potápěč nedokáže rychlé klesání do hloubky a tím i prudký nárůst zevního hydrostatického tlaku zastavit (19). V průběhu pádu do hloubky postižený potápěč není schopen přiměřeně ventilovat plíce, ve kterých vzniká mohutný podtlak vůči okolí (8, 19). Už při pádu z hladiny do hloubky kolem 20 metrů je hodnota podtlaku v plicích dostatečná pro masivní průnik plazmy z plicních kapilár do alveol (podtlakový edém plic). Bez okamžité pomoci a vyždvižení potápěče na hladinu je pád do hloubky nehodou

končící smrtí potápěče při akutním pravostranném srdečním selhání (vlastní pozorování autora).

### Barotrauma potápěče z přetlaku

Závažné problémy s působením tlaku vznikají zejména ve fázi výstupu potápěče k hladině. Podle fyzikálního zákona Boyleho a Mariotta o nepřímém vztahu mezi tlakem a objemem plynu (18, 19) dochází při stoupaní potápěče k hladině (tedy do pásma nižšího tlaku) k nárůstu objemu plynu obsaženého v dutinových systémech těla. Plyn z nich musí volně unikat ven tak, aby se ve výše popsaných kavitách nevytvářel relativní přetlak vůči okolí. Jestliže se potápěč z různých příčin nedokáže během výstupu k hladině fyziologicky zbavit expandujícího plynu v tělových dutinách, potom jsou vytvořeny fyzikální předpoklady pro různá mechanická tlaková poškození výše uvedených orgánových systémů souborně označovaná jako barotrauma z přetlaku.

Nejnebezpečnější jednotkou poškození organismu potápěče expandujícím plynem je přetlakové barotrauma plic. Zvětšování objemu vzduchu anebo jiné vdechované plynové směsi v plicích potápěče při vynořování do menších hloubek není lineární, ale má exponenciální průběh. K nejvýraznějším tlakově objemovým změnám dochází v malých hloubkách. Při výstupu potápěče z hloubky 40 m do 30 m (o 10 m vodního sloupce) se objem plynu v uzavřeném neventilovaném prostoru zvětší 25násobně, při výstupu z 10 m na hladinu (rozdíl také 10 m vodního sloupce) se plyn v definovaném prostoru expanduje o 100 %. Kritické pásmo vzniku největšího intrapulmonálního přetlaku leží v pásmu několika metrů pod hladinou. Popsán je případ smrtelného přetlakového barotraumatu plic se vzduchovou embolií u potápěče s dýchacím přístrojem, který se na dně bazénu v hloubce 180 cm nadechl z přístroje a bez výdechu se vynořil na hladinu (4). Přetlakové barotrauma plic vzniká nejčastěji během rychlého, nekontrolovaného výstupu potápěče k hladině v krizových situacích (panika), jestliže postižený během výstupu nedostatečně vydechuje rozpínající se vzduch z plic (5, 8). Kritický intrapulmonální přetlak vede po překonání elasticity plicní tkáně k disrupci alveolárních stěn a ke tlakové forzáži vzduchu anebo jiného vdechovaného plynu do pulmonálního kapilárního řečiště a dále do arteriální části krevního oběhu (13). Dochází tak ke vzniku život bezprostředně ohrožujícího stavu – *arteriální plynové embolie* (Arterial Gas Embolism, AGE). Plynové bubliny pronikají z levého srdce do velkého oběhu, kde v aortálním oblouku dochází biomechanicky při tzv. smykové deformaci krve (20) k odtrhávání plynových bublin do velkých tepen hlavy. V tomto případě dochází k okluzi tepenného řečiště mozku a cerebrální AGE se manifestuje u postiženého bezvědomím bezprostředně po vynoření, klinicky s těžkou cerebrální symptomatologií hypoxické genezy (5, 8). Řetízky plynových mikrobublinek uzavírají až periferní cévky mozku, zvyšuje se propustnost hematoencefalické bariéry a dochází k těžkým poruchám mikrovaskulární perfuze CNS. Postižení míchy při AGE je méně časté a obvykle je i méně

klinicky manifestní (8). Charakteristickým zevním příznakem přetlakového barotraumatu plic je přítomnost bohaté krvavé pěny v ústech i nosových otvorech postiženého (bronchiální hlen smíšený s krví). Jestliže je AGE pro potápěče epizodou fatální, potom při masivním zaplavení cirkulace plynovými bublinkami dochází ke smrti postiženého do několika minut po vynoření. Při těžkých formách AGE u potápěčů je zpěněnou krví vyplněno nejen srdce, ale i kompletní periferní cirkulace, včetně tepenného řečiště břicha i končetin (vlastní pozorování autora). Plyn, šířící se přetlakem z poškozených plic, může dále pronikat do mezihrudí (mediastinální emfyzém), pod kůži krku (subkutánní emfyzém), někdy po protržení viscerální pleury vzniká unilaterální pneumotorax, resp. pneumoperikard (vlastní pozorování autora). Jiným klinickým příznakem AGE u přetlakového barotraumatu plic může být náhlý vznik hemiplegie, tvorba zón kožní hypestezie, případně léze hlavových nervů (poruchy zraku, sluchu, motoriky lícních svalů, abnormní pohyby očí). Všechny uvedené klinické příznaky se objevují náhle a bezprostředně po vynoření potápěče na hladinu. K přetlakovému barotraumatu plic s AGE může dojít i při namáhavé práci potápěče pod vodou, zejména při zdvihání a vynášení břemen. Nebezpečí vzniku přetlakového barotraumatu plic zvyšují jakékoliv obstrukční procesy v plicní tkáni znemožňující rychlou evakuaci rozpínajícího se plynu (air trapping). Sem náleží některé případy astma bronchiale s výraznějším stupněm bronchiální obstrukce, chronické bronchitidy, bronchiolitidy s hlenovými zátkami, jakož i veškeré fibrotizující plicní procesy.

Přetlaková barotraumata se mohou vyskytnout i v jiných dutinových systémech lidského těla. Přetlakem ve středoušní dutině může být protržen ušní bubínek směrem do zvukovodu, jestliže potápěč použije příliš těsnou kuklu potápěčského obleku, pod kterou má v zevních zvukovodech uzavřen vzduch v normálním atmosférickém tlaku. V jiných případech může expanze plynu někdy i závažně poškodit stěnu žaludku nebo střeva s krvácením, v těžkých případech až perforací (15). Uvedená přetlaková barotraumata jsou v potápěčské praxi méně frekventovaná a jejich výskyt obvykle neznamena bezprostřední ohrožení života potápěče.

### Hloubková dusíková narkóza potápěčů

Vdechování stlačeného vzduchu potápěčem pod vodou vede ke zvyšování parciálního tlaku dusíku jako inertního plynu obsaženého ve vzduchu úměrně nárůstu okolního hydrostatického tlaku. Dusík se za těchto podmínek rozpouští v krvi a dále nasycuje tkáň potápěče. Po dosažení jisté koncentrace začíná dusík působit na CNS jako narkotikum, a to již v hloubkách kolem 30 m. Dusíková narkóza začíná mírnou euforií připomínající lehkou alkoholickou ebrietu, přehnanou sebedůvěrou, přidružují se chyby úsudku, poruchy krátkodobé paměti a v hloubkách kolem 50 m se již projeví významné prodloužení reakčního času (2, 5, 11). V hloubkách 60 a více metrů se mohou vyskytnout hysterické afekty, zmatenost, závratě, totální motorická dyskoordinace, někdy až percepční

zrakové a sluchové halucinace. V této situaci je potápěč bezprostředně ohrožen na životě a bez okamžité pomoci a návratu do menší hloubky se obvykle utopí (8, 11). Je pravděpodobné, že na rozvoji příznaků hloubkové narkózy se kromě evidentního přímého účinku dusíku na buňky CNS podílí i toxický účinek vyššího parciálního tlaku kyslíku a oxidu uhličitého ve vdechovaném vzduchu (11). Nárůst  $p\text{CO}_2$  v alveolárním vzduchu a krvi při dýchání stlačeného vzduchu ve velké hloubce je dále potencován alveolární hypoventilací při vysoké hustotě vzduchu vdechovaného pod tlakem (2, 8). Hloubková dusíková narkóza je jevem s interindividuální variabilitou, opakovaným potápěním do velkých hloubek je možné tento fenomén adaptací zmírnit, ne však zcela potlačit, a tak vyloučit jeho evidentní nebezpečí pro potápěče (5, 11). Stlačený vzduch je pro hloubkové potápění zcela nevhodných dýchacím médiem.

### Intoxikace kyslíkem při potápění

Kyslík ve vzduchu dýchaném v přetlaku pod vodou se v hloubkách nad 60 metrů stává pro lidský organizmus toxickým (kritické pásmo hraniční tolerance  $\text{O}_2$  je 1,4–1,6 bar). Kyslík v přetlaku působí toxicky na CNS a akutní intoxikace začíná obvykle krátkodobou změnou vizuální percepce (jiskření, záblesky před očima), jindy tunelovým viděním a pocitem lehké závratě. Někdy tyto prodromální příznaky intoxikace  $\text{O}_2$  nejsou přítomny a toxický účinek kyslíku se projeví náhlým bezvědomím potápěče a nástupem mohutných křečí končetin i celého těla, připomínajících epileptické konvulze typu grandmal (8, 11, 12). Stav akutní kyslíkové intoxikace pod vodou je obvykle fatální, a proto exaktní monitorování parciálního tlaku kyslíku a dodržování předem stanovených maximálních hloubek je základním algoritmem hloubkového potápění se stlačeným vzduchem, ještě významněji s uměle připravenými kyslíkem obohacenými plynovými směsmi (NITROX).

### Dekompresní nemoc potápěčů

Při delším pobytu člověka pod vodou v přetlaku se v jeho organismu podle fyzikálního Henryho zákona rozpouští inertní plyny obsažené ve vdechované plynové směsi. Při dýchání vzduchu anebo směsi dusík-kyslík (NITROX) se v těle rozpouští dusík, při použití vícekomponentních plynových směsí pro hloubkové potápění se v těle za stejných biofyzikálních podmínek rozpouští jiný inertní plyn (helium, neon, argon, vodík), který je v takovéto syntetické dýchací směsi obsažen (3, 16, 19). Lidský organizmus je dusíkem nasycen (saturován) již v podmínkách normálního atmosférického tlaku. Během sestupu potápěče do hloubky (nárůst parciálního tlaku dusíku ve vdechovaném vzduchu) dochází difúzí dusíku alveolokapilárními membránami plic k průniku tohoto plynu do plicního krevního oběhu a k jeho zvýšenému rozpouštění v krevní plazmě. Další distribuce tohoto plynu – již fyzikálně rozpouštěného – do tkání se děje zejména prostřednictvím krevního oběhu, méně intenzivně difúzí ze saturované krve do okolí. Proces nasycování (saturace) organismu potápěče dusíkem (anebo jiným inertním plynem) probíhá exponenciálně a je determinován těmito faktory (2, 3, 5, 8):

**1. Faktor tlaku** – gradient mezi parciálním tlakem inertního plynu v alveolárním vzduchu, krvi a ve tkáních. Čím je tento gradient vyšší (čím větší je hloubka ponoru), tím rychlejší je průnik inertního plynu do organismu.

**2. Faktor času** – doba potřebná k částečnému anebo úplnému nasycení organismu inertním plynem. Čím je tato doba delší (čas pobytu potápěče pod vodou), tím větší kvantum inertního plynu pronikne do krve a tkání.

**3. Faktor kapilarizace** – cévní řečiště představuje transportní systém pro inertní plyn. Čím je v dané tkáni kapilární síť bohatší, tím větší je nabídka inertního plynu tkáni za danou časovou jednotku.

**4. Faktor absorpce** – je různý podle druhu tkáně. Dusík a helium mají výrazně vyšší afinitu ke tkáním s vyšším obsahem tuku.

Nejdůležitější článek transportu dusíku z alveolárního vzduchu do tkání představuje krevní oběh. V těle je mnoho orgánových i tkáňových systémů bohatě zásobených krví (CNS, svaly, parenchymové orgány), které mají za konstantní časovou jednotku nejvyšší nabídku dusíku (anebo jiného inertního plynu), distribuovaného v krevní plazmě. Saturace těchto tkání inertním plynem v přetlaku je z největší části určovaná průtokem krve tkáněmi (perfusion limited tissues). Z aspektu kinetiky inertního plynu se tyto tkáně označují jako „rychlé“. Naproti tomu orgánové a tkáňové systémy jako chrupavky, kosti a některé části vnitřního ucha mají jen minimální kapilární řečiště, případně vůbec kapilární síť nemají (oční sklivce). Sycení těchto tkání inertním plynem v přetlaku je určováno především jeho difúzí z okolí (diffusion limited tissues). Z aspektu dynamiky saturace se tyto tkáně označují jako „pomalé“ (2, 5).

Jestliže potápěč v závěrečné fázi ponoru začne stoupat k hladině (do pásma nižšího hydrostatického tlaku), v krvi a tkáních bude rozpuštěný dusík nebo jiný inertní plyn pod relativně vyšším tlakem, než je tlak tohoto plynu v alveolárním vzduchu potápěče. Dochází tak ke stavu přesycení (supersaturace) organismu potápěče inertním plynem, který zpočátku organismus krátkodobě toleruje bez vytváření viditelných plynových bublin inertního plynu. Jestliže potápěč pokračuje ve výstupu a tlak vdechovaného vzduchu klesá (se současným poklesem parciálního tlaku dusíku), potom se kinetika tohoto inertního plynu v organismu definitivně reverzně obrací ve směru tkáně – kapilární síť – žilní oběh – alveolární vzduch. Dochází tak k procesu vysycování (desaturace, off-gassing) dusíku z organismu potápěče (3). Algoritmus dekompresního (desaturačního) procesu musí být tedy stanoven tak, aby bylo umožněno dusíku nebo kterémukoliv jinému inertnímu plynem, použitému ve vdechované směsi, vyloučit se z tkání do krve a zpět do alveolárního vzduchu bez vytváření plynových bublin v krvi, lymfě anebo tkáních exponované osoby. Biofyzikálně je vznik plynové bubliny jako geometricky definovaného útvaru podmíněn přechodem inertního plynu z fáze rozpouštěné do fáze plyné. Exaktní mechanismus vzniku plynových bublin inertních plynů v procesu desaturace není u člověka

doposud jednoznačně objasněn (2, 21). Soudobá potápěčská medicína předpokládá existenci už preformovaných plynových mikrojadér ultramikroskopických rozměrů na různých biologických interfázích (intercelulární štěrby, nerovnosti cévního endotelu, interfáze voda-lipid, voda-protein). Do těchto plynových mikrojadér, přítomných v organismu už za normálního atmosférického tlaku, dochází k primárnímu vylučování a kumulaci inertního plynu z okolí (5, 8, 21). Po překročení objemové kapacity plynového mikrojadra vzniká na jeho místě už definovaná plynová bublina mikroskopických rozměrů. Objem plynových mikrobublin se dalším vysycováním inertního plynu zvětšuje, bubliny se množí, případně spolu splývají do větších celků. Autochtonní plynové bubliny se vytvářejí ve tkáních přímo na místě jejich vzniku a zaujmou takový tvar, jaký jim mechanické vlastnosti tkáně dovolí. Heterochtonní bubliny, unášené proudem krve nebo lymfy, vytvářejí fenomén pravé plynové embolie, která je na rozdíl od AGE venózního typu (3, 8).

Primárním a nejvýznamnějším důsledkem přítomnosti plynových bublin v cirkulaci je ischemie a hypoxemie postižených tkání, vyvolaná okluzí cévního řečiště bublinami. Plynové bubliny v krvi se stávají významným spouštěcím činitelem dalších komplexních patofyziologických procesů. Na povrchu bubliny dusíku nebo jiného inertního plynu (helium) vzniká vlivem elektrokinetických sil plášť z dezintegrovaných krevních proteinů (2, 21). Strukturální alterace proteinů na interfázi krev-plyn umožňuje agregaci trombocytů a erytrocytů na povrchovém plášti bubliny a později i mimo něj. Tlakem bublin na endoteliální cévní výstelku dochází spolu s lokální hypoxií k ložiskové destrukci endotelu s obnažením subendoteliálního pojiva. Tyto lokality se stávají dalším místem agregace trombocytů (14). Současně dochází k proměně fibrinogenu na fibrin, také s tvorbou fibrinových mikrotrombů. Jako reakce na přítomnost plynových mikrobublin v krvi se tak rozvíjí stav nápadně připomínající syndrom diseminované intravaskulární koagulace (DIC). Elektrokinetickou aktivitou povrchu plynových bublin dochází dále k rozpadu krevních lipoproteinových komplexů a ke splývání uvolněných lipidových látek do tukových mikrokapek. Svou přítomností v krvi spouštějí plynové mikrobubliny také kaskádovitý řetězec systémových imunitních a zánětlivých reakcí, dochází k aktivaci komplementu, zvyšuje se lokální permeabilita kapilár a stoupá viskozita krve (17, 21, 22). Klinickým obrazem všech těchto změn je kromě primárních hypoxických poškození také těžký dekompresní šok s hemokoncentrací (14, 17, 21) vyžadující specifické terapeutické přístupy. Dekompresní nemoc potápěčů nelze tedy vysvětlit jen jako následek pouhé mechanické okluze cévního řečiště různých orgánů s jejich následnou hypoxií.

### **Příčiny vzniku dekompresní nemoci potápěčů**

Dekompresní nemoc může u potápěčů vzniknout ze tří základních příčin (2, 5):

**1. Chyba v dekompresní teorii** – zde se jedná o nesprávný výpočet dekompresního algoritmu, zejména u hloubkových sestupů v tzv. technickém potápění.

**2. Chyba v dekompresní praxi** – jde o následek nedodržení dekompresního režimu stanoveného dekompresními tabulkami anebo osobním potápěčským dekompresním počítačem, obvykle v krizových situacích pod vodou (předčasné vyčerpání zásoby vdechovaného plynu, selhání techniky, panika).

**3. Individuální odpověď na standardní dekompresní režim** – v ojedinělých případech může dojít ke vzniku dekompresní nemoci i při exaktním dodržení režimu výstupu (7), zejména u hloubkových sestupů s vícekomponentními plynovými směsmi (11), dále u dehydrovaných potápěčů s hemokoncentrací, u potápěčů vyššího věku anebo u žen – potápěček (vyšší procento tukové tkáně v těle).

### **Klasifikace dekompresní nemoci potápěčů**

Současná klasifikace dekompresní nemoci potápěčů (decompression sickness, DCS) rozlišuje dva základní typy tohoto specifického onemocnění (2, 5, 8).

#### **TYP I**

Do tohoto typu patří všechny příznaky DCS, které lze klinicky pokládat za lehčí. Postižený potápěč není bezprostředně ohrožen na životě, nicméně při některých formách DCS typu I je nevyhnutelná terapeutická intervence v hyperbarické komoře (léčebná rekompresce).

#### *Muskuloskeletální forma*

Dominantním příznakem je zde bolest kloubů (nejčastěji ramenní, loketní, kolenní, kyčelní, méně často malé klouby rukou), přičemž intenzita bolesti kolísá od pocitu tlaku a plnosti kloubního pouzdra až po ostrou, zničující bolest na hranici individuální snesitelnosti (2, 8). Obvyklé je postižení jednoho kloubu, méně často je postiženo více kloubů najednou (5). Příčinou bolesti je expanze bublin inertního plynu v intraartikulárním i periartikulárním prostoru. Porušení hybnosti postižených kloubů je zřídka, někdy se v okolí bolestivého kloubu vytvoří otok a erytém kůže. Bolesti kloubů i po léčebné rekompresi mohou přetrvávat po několik dnů.

#### *Kožní forma*

Obvykle se na kůži ramen, přední plochy hrudníku, méně často břicha vytvářejí nepravidelné, mapovité skvrny a pruhy růžově červené barvy, někdy centrálně nafialovělé, připomínající exantém (5). Ve většině případů jsou kožní skvrny nebolestivé a obvykle spontánně zmizí nejdéle do 2–3 dnů. Po vykonání Valsalvova manévru se kolorit skvrn zvýrazní (Mellinghoffův příznak), jindy potápěč udává transientní pruritus kůže bez jiných zjevných změn. Při použití plynových směsí s heliem může na kůži postiženého potápěče vzniknout disperzní růžová svědící urtika (8).

#### *Lymfatická forma*

Vzniká při okluzi mizních cév a uzlin bublinami inertního plynu. Charakteristický je ohraničený, nebolestivý edém na krku, obvykle unilaterálně pod mandibulou

(2). Elastické edémové zduření se může vzácněji vyskytnout i na hrudníku nad pectorálními svaly, jindy v axilách, vzácně na tváři (5). Stav obvykle nevyžaduje rekompresní léčbu.

#### *Kardiální forma*

Jde o nepříliš častou formu DCS, kdy se vytváří plynové bublinky přímo ve svalovině srdce. Tlakem a expanzí bublin může dojít k tranzitornímu narušení funkce převodního systému srdce, provázenému výskytem převodových poruch, obvykle ve formě atrioventrikulárních bloků (2). Stav vyžaduje rekompresní i speciální farmakologickou léčbu.

#### *Nespecifická symptomatologie DCS typu I.*

Sem patří zvýšená únava po ponoru (zejména po hlubokých ponorech s umělými plynovými směsmi), neúměrná námaha při potápění, zvýšená spavost, projevy nevolnosti, nechutenství (2, 5, 11). Jedná se spíše o varovné příznaky možných pozdějších vážných dekompresních komplikací a postiženému musí být i na několik dnů pozastavena další potápěčská činnost.

#### **TYP II**

Zde se jedná o těžké formy DCS, které bez speciální rekompresní léčby v hyperbarické komoře mohou vést ke smrti postiženého potápěče, v příznivějším průběhu k jeho trvalé invalidizaci.

#### *Pulmonální forma*

Statisticky tvoří asi 2 % všech typů DCS (5). Klinicky se projevuje úpornou retrosternální bolestí okamžitě po vynoření, nejdéle do několika minut (v diferenciální diagnóze infarkt srdečního svalu!). Bolest se stupňuje v inspiriu. Postižený je schvácený, bledý, šokovaný, dusivě a dráždivě kašle, vykašlává krev. Dýchání je povrchní, rychle se rozvíjí dyspnoe až respirační insuficience a postižený bez okamžité terapeutické rekompresce umírá za příznaků pravostranného oběhového selhání (8). Příčinou stavu je disperzní mikroembolizace plicního kapilárního řečiště bublinami dusíku nebo jiného inertního plynu spolu se vznikem generalizované fibrinově-trombocytární mikrotrombózy (13, 21). Pokud postižený potápěč přežije, rychle se rozvíjí syndrom adultní respirační tísně (ARDS). Stav vyžaduje okamžitou specializovanou a komplexní terapeutickou intervenci s prioritou neodkladné léčebné rekompresce.

#### *Neurologická forma*

Statisticky jde asi o 10–35 % všech typů DCS (5). Jde o mimořádně závažnou formu dekompresní nemoci, která může potápěče také usmrtit nebo u něj zanechat trvalé, neřídka invalidizující následky. Jde všeobecně o následky hypoxie tkání mozku a míchy, způsobené okluzí cerebrálního nebo spinálního kapilárního řečiště mikrobublinami inertního plynu (14), které:

- vznikly přímo v tkáni CNS (autochtonní bubliny)
- prošly ze žilní cirkulace do arteriálního řečiště CNS přes intrapulmonální plicní zkraty (obvykle při závaž-

ném narušení algoritmu dekomprese po opakovaném ponoření do hloubky)

- prošly ze žilní cirkulace do arteriálního řečiště CNS skrze otevřené foramen ovale (přítomno až u 30 % populace).

Plynové bubliny mohou vznikat i v myelinových pochvách periferních nervů. Nejčastěji je postižena mícha, postižení mozku je méně časté (1). Podle stupně postižení vznikají v průběhu minut, vzácně až do několika hodin po vynoření u postiženého potápěče paraplegie až kvadruplegie, v mírnějších případech zóny paraparézy nebo snížené až zcela vymizelé kožní citlivosti. Postižení míchy se obvykle manifestuje zprvu jako porucha močení (2, 5). Bublinky inertního plynu se v procesu desaturace mohou vytvářet i v míšních venózních pleteních. Stav vede k těžké pasivní kongesci míchy v postiženém segmentu s jejím postupným hypoxickým ireverzibilním poškozením (14). Poškození mozku u této formy DCS se manifestuje rozsáhlou a poměrně polymorfní škálou klinických příznaků, ve které dominují hemiplegie, monoplegie, afázie, agnózie, poruchy zrakových funkcí, někdy až stavy delirantní zmatenosti (8, 9, 21). Poškození mozečku je provázeno typickými příznaky svalové hypotonie, dysmetrií, tremorem, poruchami řeči a atakami nystagmu (5, 8). Tvorba bublin inertního plynu v myelinových pochvách periferních nervů se projevuje vznikem poměrně dobře ohraničených zón ztráty kožní citlivosti, obvykle na bříše, hrudníku nebo stehenních partiích dolních končetin.

#### **Pozdní následky dekompresní nemoci potápěčů**

Sem patří především aseptická dysbarická osteonekróza (2, 5, 8). Procesem jsou postiženy zejména hlavice humeru a femuru, dále dolní epifyza femuru, horní epifyza tibie, méně často i dlouhé části zmíněných kostí. Jde o aseptickou nekrózu kloubních plošek, hlavic anebo dlouhých částí kostí s charakteristickým rtg obrazem, která je následkem mikroembolizací nutritivních arterií kostí plynovými mikrobublinami, trombocytárními a fibrinovými, případně i tukovými mikrotromby (2, 8). Výsledkem po léta postupně progredujících změn je chronická progresivní artropatie, závažně ovlivňující hybnost postižené osoby a vyžadující někdy až protetikou náhradu postiženého kloubu.

Hyperbarické expozice potápěčů, zejména v průběhu let mnohonásobně opakované, anebo ponory do větších hloubek jsou příčinou i dalších, objektivně prokazatelných poruch zdravotního stavu takto exponovaných osob (zejména profesionální potápěči a instruktoři potápění). Diskrétní léze míchy a mozku lze prokázat u některých potápěčů – veteránů i bez anamnestického výskytu epizody DCS. U potápěčů s praxí delší než 8 let bylo prokázáno signifikantní zhoršení krátkodobé paměti, častější byl výskyt bolestí hlavy a různých vaskulárních onemocnění (5, 8). Do úvahy je nutno vzít i dlouhodobou chladovou expozici potápěčů i při používání moderních termoizolačních potápěčských obleků. Celá škála různých revmatických kloubních změn a chladových vazomotorických poruch je u potápěčů s mnohaletou expozicí zcela typická.

### Léčba dekompresní nemoci potápěče

**Na místě nehody:** poloha na zádech s mírně zdviženou hlavou, podávání normobarického kyslíku, masivní rehydratace, transport k hyperbarické komoře pokud je rekompresní léčba potřebná.

**V hyperbarické komoře:** rekompresní léčba s aplikací kyslíku podle standardních a vhodných rekompresních algoritmů (rekompresní tabulky US NAVY, DCIEM, COMEX, Dräger a jiné). V těžších případech aplikace plazmaexpanderů, aminofylinu, steroidů, aspirinu, ibuprofenu (podle klinického stavu). Léčbu postiženého potápěče v hyperbarické komoře může vykonávat jen lékař s příslušnou erudiicí.

### Kontraindikace pro potápění

**Relativní:** obezita, nízký stupeň fyzické zdatnosti, hypertenze, infarkt myokardu (IM) v anamnéze, valvulární regurgitace, asymptomatický prolaps mitrální chlopně, stabilizované astma bronchiale, epizody migrény, periferní neuropatie, neuralgie trigeminu, herniace disku, opakované záněty zevního zvukovodu, obstrukce zvukovodu, opakované záněty středouší a sinusitidy, sensorineurální poruchy sluchu, stavy po frakturách tvářových kostí, dysfunkce temporomandibulárního kloubu, chronické bolesti páteře, amputace končetin, skolióza, aseptické kostní nekrózy, zánětová onemoc-

nění žaludku a střev, vředová nemoc žaludku, funkční poruchy gastrointestinálního traktu (GIT), dumping syndrom po gastrektomii, hiátová nebo paraezofageální hernie, sklon k meteorizmu, hormonální poruchy, anémie, nedokonale sanovaný chrup, chronická onemocnění kůže, mentální subnorma (2, 6, 8).

**Absolutní:** rozvinutá ischemická nemoc srdce, kongestivní selhání srdce, pacemaker, závažné srdeční arytmie, spastické bronchitidy, astma bronchiale se záchvaty dyspnoe, cystické, kavitální nebo fibrotizující léze plic, pleurální srůsty, epilepsie anebo jiné křečové stavy, intrakraniální tumor anebo aneurysma, cerebrovaskulární epizoda, stavy po úrazu mozku anebo míchy s neurologickým deficitem, permanentní neurologický deficit po překonané DCS, otevřená perforace bubínku, stavy po chirurgických zákrocích ve středním a vnitřním uchu, ruptura oválného okénka, dysfunkce Eustachovy trubice, obstrukce žaludeční kardiie, pyloru anebo střev, gastroezofageální reflux, achalázie, divertikly jícnu, hernie, polycytémie, leukémie, klaustrofobie, agorafobie, psychózy, syndrom panické reakce, závislost na alkoholu a drogách, tabakizmus, inzulin dependentní diabetes, gravidita (2, 6, 8).

*Autor je soudním znalcem v oboru hyperbarická a potápěčská medicína.*

### Literatura

1. Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. *Arch Neurol* 1993; 7: 753-756.
2. Bennett PB, Elliott DH. The physiology and medicine of diving and compressed air work. London Baillière Tindall 1975: 566.
3. Buhlmann AA. Decompression-decompression sickness. Berlin Springer Vrlg 1984: 87.
4. Cooperman RM, Hogg J, Thurlbeck WM. Mechanism of death in shallow-water scuba diving. *Canad Med Ass J* 1968; 12: 1128-1131.
5. Davis JC. Hyperbaric and undersea medicine. San Antonio: Medical Seminars Inc 1981: 174.
6. Davis JC, Bove AA. Medical examination of sport scuba divers. San Antonio: Medical Seminars Inc 1986: 51.
7. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose - response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *J Appl Physiol* 1990; 69: 914-918.
8. Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and subaquatic medicine. Mosman N.S.W. Diving Medical Centre 1981: 571.
9. James PB. Dysbarism: the medical problems from high and low pressure. *J R Coll Physicians Lond* 1993; 4: 367-374.
10. Mork SJ, Morild I, Brubakk AO, Eidsvik S, Nyland H. A histopathologic and immunohistochemical study of the spinal cord in amateur and professional divers. *Undersea Hyperbaric Med* 1994; 4: 391-402.
11. Mount T. Technical diver encyclopedia. Fort Lauderdale: IANTD 1998: 270.

12. NOAA Diving Manual. 4. Edition. Washington: U.S. Department of Commerce, National Oceanic and Atmospheric Administration. U.S. Government Printing Office 2001: 372.
13. Novomeský F, Ehm OF. Todliche luftembolie beim tauchen. Eine morphologische untersuchung. *Z Rechtsmed* 1985; 95: 105-111.
14. Novomeský F. Histopathologic features of severe decompression shock: an animal model. In: Oehmichen M, et al. Der tauchunfall. Erscheinungsform-Diagnose-Vorbeugung. Luebeck: Schmidt-Romhild Vrlg 1994: 51-59.
15. Novomeský F. Gastro-esophageal barotrauma in diving: similarities with Mallory-Weiss syndrome. *Soud lék* 1999; 2: 21-24.
16. Richardson, et al. The encyclopedia of recreational diving. Santa Ana: PADI 1996: 174.
17. Smith RM, Van Hoesen KB, Neuman TS. Arterial gas embolism and hemoconcentration. *J Emerg Med* 1994; 2: 147-153.
18. Tucker WC. Diver's handbook of underwater calculations. Centreville: Cornell Maritime Press 1980: 182.
19. U.S. Navy Diving Manual. Vol I - Air Diving. Washington: NAVSEA 0994-LP-001-9010, Navy Department, Naval Sea Systems Command 1980: 262.
20. Valenta J. Biomechanika. Praha Academia 1985: 539.
21. Van Laak U. Clinical aspects, pathophysiology and therapy of decompression sickness. *Ther Umschl* 1993; 4: 252-257.
22. Zhang J, Fife CE, Currie MS, Moon RE, Piantadosi CA, Vann RD. Venous gas emboli and complement activation after deep repetitive air diving. *Undersea Biomed Res* 1991; 4: 293-302.