

Vysoká škola zdravotnická, o. p. o., Praha 5

KESONOVÁ NEMOC
Z POHLEDU ZDRAVOTNICKÉHO ZÁCHRANÁŘE

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

JAN PROCHÁZKA

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o. p. s., PRAHA 5

Kesonová nemoc z pohledu zdravotnického záchranáře

Bakalářská práce

Jan Procházka

Stupeň vzdělání: Bakalář

Název studijního oboru: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: MUDr. Arnošt Růžička

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval/a samostatně, že jsem řádně citoval/a všechny použité prameny a literaturu a že tato práce nebyla využita k získání stejného nebo jiného titulu nebo titulu neakademického.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne

Podpis

ABSTRAKT

PROCHÁZKA. Jan. *Historie kesonové nemoci z pohledu zdravotnického záchranáře*. Vysoká škola zdravotnická. o. p. s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: MUDr. Arnošt Růžička. Praha. 2018. 69 s.

Podstatou této práce bylo vytvořit dokument umožňující čtenáři nahlédnout do historického vývoje kesonové nemoci a zároveň i pochopit její podstatu. Jejím hlavním přínosem je fakt, že se jedná o spojení informací zahrnující chronologický vývoj událostí vývinu poznání kesonové nemoci, informací vysvětlující principy kesonové nemoci od jejich nejelementárnějších příčin a informací, které vysvětlují, jak řešit tento získaný stav. Obsahově se jedná o teoretickou práci, která nejprve vyzdvihuje fyzikální podstatu Kesonové nemoci, překlenuje se ve vysvětlení biologické příčiny, uvádí základní symptomatologii této nemoci, dále terapii, prevenci a krátkou kazuistiku, kde je demonstrováno, že fakta zjištěná v teoretické části jsou aplikovatelná na praxi. Poslední a částí je část historická. Zde se čtenář dozvídá ty nejzávažnější milníky v historii kesonové nemoci, slepé uličky či zmařené pokusy některých badatelů. Pro čtenáře této práce bych chtěl autor vyzdvihnout právě tuto pasáž v kombinaci s teoretickou částí.

Klíčová slova

Dekomprese. Historie. Kesonová nemoc. Mikrobubliny. Potápění. Záchranář.

ABSTRACT

PROCHÁZKA. Jan. *History of decompression sickness from the paramedic view.* Medical college. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: MUDr. Arnošt Růžička. Prague. 2018. 69 pages.

The aim of this paper is to provide an overview of decompression sickness, and to create a document which contains also historical view on decompression sickness. The main contribution of this paper is the combination of explaining the principles of decompression sickness, its history and its symptomatology. The first part of this paper focuses on the theoretical background, e. g. the physics behind the decompression sickness, its biological causes and finally basic symptomatology of the disease is discussed. This part also pays attention to therapy and prevention of the disease. Second part is dedicated to describing real cause of decompression illness and demonstrates that the facts found in the theoretical part are applicable to real life situations. The last section is historical section, which contains all important facts about evolution of decompression sickness. The author of this paper would like to emphasize this very section of this paper as it provides readers with practical implications of decompression sickness.

Key words

Decompression, History, Decompression sickness, Microbubbles, Diving, Paramedic.

OBSAH

ABSTRAKT	4
ABSTRACT.....	5
OBSAH.....	6
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	9
SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ, ZNAČEK, ZKRATEK.....	10
SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ	11
ÚVOD.....	12
SOUČASNÉ POJETÍ DCS.....	15
Základem je fyzika.....	15
1.1 Fyzikální zákony	16
2 Fyzikální procesy v organismu	17
2.1 Saturace	17
2.2 Desaturace	22
3 Patofyziologické důsledky mikrobublin	24
3.1 Tkáňová hypoxie	25
3.2 Role plic v procesu desaturace	25
3.3 Koagulační kaskáda u DCS	25
4 Faktory ovlivňující vznik DCS	26
4.1 Nadměrná tělesná hmotnost	26
4.2 Fyzická námaha po potápění	27
4.3 Vyšší věk	27
4.4 Dehydratace	27
4.5 Teplota.....	27
4.6 Alkohol	28

5	Příčiny vzniku DCS	28
5.1	Individuální odpověď organismu	28
5.2	Technické příčiny	28
5.3	Cestování letadlem	29
5.4	Environmentální příčiny	29
5.5	Lidská chyba.....	29
6	Symptomy DCS	29
6.1	DCS I. typ.....	29
6.2	DCS II. typ.....	31
7	Terapie DCS	33
7.1	Přednemocniční neodkladná péče pro DCS”	33
7.2	Objektivní zhodnocení postiženého	35
8	Prevence vzniku DCS	36
8.1	Dekompresní tabulka.....	36
8.2	Osobní dekompresní počítač	37
8.3	Závěrem.....	37
9	Kazuistika	39
10	Plán ponoru	39
10.1	Ponor.....	40
10.2	Stav po ponoru	41
11	Diskuse.....	42
	HISTORIE KESONOVÉ NEMOCI.....	46
1	Kesonová nemoc vs. DCS	46
2	Vymezení pojmů.....	48
3	Před objevem DCS.....	48
	Léta 1662-2004	49
	ZÁVĚR.....	63

SEZNAM LITERATURY	65
Seznam příloh	70

SEZANAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 - Daltonův zákon	16
Obrázek 2 - Fickův zákon	17
Obrázek 3 - Tabulka kompartmentů	21
Obrázek 4 - Lipidový obal mikrobubliny	26
Obrázek 5 - Graf ponoru	40
Obrázek 6 Průběh léčby v hyperbarické komoře	42
Obrázek 7 Amplatzerův okluder	43
Obrázek 8- Keson	47
Obrázek 9 -Grecian Bend	53
Obrázek 10 – The Bends.....	55
Obrázek 11 – Dekompresní budova Dr. Cunninghama	57
Obrázek 12 – MARK 1	58
Obrázek 13 – SOS Poseidon 5	59
Obrázek 14 Decobrain	61
Obrázek 15 Uwatec Aladin.....	62

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ, ZNAČEK, ZKRATEK

ATA – *čti atmosféra*, jednotka tlaku, značená i at či ata, její hodnota je přibližně 0,1 MPa, přesná hodnota je pak číselně vyjádřena jako $9,806\ 65 \times 10^4$ Pa

DCS – zkratka decompression sickness, synonymum k pojmu kesonová nemoc

Pa – pascal, *čti paskal*, jednotka tlaku, jedná se o jednotku vyjadřující množství síly působící na jeden metr čtverečný

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

Absorbce – pohlcování, vstřebávání, okluze (KLIMEŠ, 1998).

Autochtonní – působící v místě vzniku.

Barokomora – přetlaková komora, komora, kde lze nasimulovat ponor.
(HRAZDIRA, 1981)

Desaturace – proces vysycování, uvolňování rozpuštěného plynu.

Heterochtonní – působící jinde než v místě vzniku.

Inertní – chemický pojem, znamená: netečný, chemicky a biologicky neaktivní, neměnicí svoje chemické vlastnosti (PROCHÁZKA, 1963).

Kavity – vakuové dutinky vzniklé v důsledku rychlých tlakových změn (např. stah srdeční chlopně) (HRAZDIRA, 1981).

Parciální – částečný, dílčí (SLOVNÍK CIZÍCH SLOV, 2000).

Perfuze – „průtok krve tkání, orgánem. Dostatečná perfuze je nezbytná pro jejich správnou funkci, zabezpečuje zásobení kyslíkem a živinami. Je ovlivňována krevním tlakem, činností srdce, množstvím krve a tekutin v organismu, místním stavem a potřebami“ (VOKURKA, 1994, s. 255).

Poločas sycení – doba, za kterou se daný kompartment nasytí z poloviny (NOVOMESKÝ, 2013).

Saturace – proces sycení, rozpouštění plynu (VOKURKA, 1994).

Vývěva – zařízení na odsávání plynů, plynných směsí nebo par z uzavřeného prostoru, k získávání nebo udržování vakua (Technický slovník naučný, 2005).

ÚVOD

Tato práce je zaměřena na historii kesonové nemoci (decompression sickness – DCS) z pohledu zdravotnického záchranáře. Kesonová nemoc je získaný stav, který je podmíněn pobytem člověka v přetlaku. Samotný pobyt v přetlaku ale kesonovou nemoc nevyvolá. Ta vzniká až nešetrným snížením okolního tlaku, který způsobuje vznik mikrobublin v těle. Nejčastěji postihuje potápěče, protože právě pobytem pod vodní hladinou se lze nejnáze dostat do přetlaku.

Práce je určena pro všechny, kdo se zabývají problematikou historie potápění. Vytváří soubor informací sloužící pro snazší pochopení principu vzniku kesonové nemoci od nejstarších pokusů o vysvětlení této nemoci až po dnešní pojetí. Zároveň tato práce obsahuje algoritmus pro neodkladnou přednemocniční péči.

Jako optimální teoretické východisko je v úvodní pasáži této práce obsažena poměrně podrobná teoretická část. Důvodem takto podrobného členění je fakt, že procesy, při nichž DCS vzniká, jsou zásadní pro pochopení celé problematiky.

V první části práce jsou zmíněny fyzikální pojmy, bez jejichž pochopení nelze správně problematiku kesonové nemoci poznat. Plynule pak práce přechází k jejich projevům v lidském organismu. Následná pasáž je věnovaná mikrobublinám, jejich vzniku, následkům v lidském organismu a v neposlední řadě také jejich zániku. Práce se dále zabývá faktory a příčinami ovlivňujícími vznik kesonové nemoci. Na tuto část navazuje základní symptomatologie, terapie a prevence vzniku kesonové nemoci. Prevence vzniku kesonové nemoci je poslední kapitolou před demonstrací reálného případu kesonové nemoci na přiložené kazuistice. Kazuistika je rozčleněna nejprve na plánování ponoru, dále pak na ponor samotný, poponorové stavy a určení stěžejních momentů, které vedly ke vzniku kesonové nemoci. Ve chvíli, kdy má čtenář již zvládnutou problematiku kesonové nemoci, lze přistoupit k chronologicky uspořádanému výčtu historických událostí, jež vedly k dnešnímu pojetí kesonové nemoci. Znalost anatomie, patofyziologie, fyzikálních a biochemických procesů je nezbytná pro zasazení historické části práce do správného kontextu. Protože kesonová nemoc je poměrně složitá a obsáhlá téma, pro jehož pochopení je třeba znalosti určitých fyzikálních zákonitostí, které pro studenta zdravotnického oboru mohou být hůře stravitelné, jsou pro snazší pochopení těchto procesů přiloženy obrázky demonstrující

dané fyzikální jevy. Stejně tak i pasáž o historii kesonové nemoci obsahuje obrázky, na nichž jsou vizuálně demonstrovány jednotlivé historické milníky kesonové nemoci.

Je zřejmé, že pro sepsání práce bylo potřeba shromáždit literaturu a najít někoho, kdo má s DCS zkušenosti alespoň teoretické. Takového člověka se podařilo najít v MUDr. Růžičkovi, někdejším vedoucím lékaři znojenské záchranné služby. Jakožto potápěč s 50letou praxí a nejvyšší možnou instruktorskou kvalifikací byl člověkem, jehož zkušenosti byly pro vyhotovení práce a naplnění cíle nenahraditelné. Dokáže totiž vidět DCS nejen z pohledu potápěče, ale i z pohledu lékaře.

Při formulaci jednoho z cílů této práce bylo vycházeno z předpokladu, že množství české literatury zabývající se touto problematikou není příliš velké. Po zhlédnutí rešerše vypracované Moravskou zemskou knihovnou v Brně bylo možné konstatovat, že tento předpoklad byl správný.

Vstupní literatura

HRAZDIRA, Ivo. *Biofyzika: Učebnice pro lékařské fakulty*. 1. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p., 1981, 364 s.

NOVOMESKÝ, František. *Potápěčská medicína*. Martin, SR: Osveta, spol s r. o., 2013, 415 s. ISBN 978-80-8063-397-4.

NOVOTNÝ, Štěpán a Hana PÁCOVÁ. *Doporučený postup diagnostiky a léčby potápěčské dekompresní nehody*. Oddělení hyperbarické a potápěčské medicíny, HBOx Kladno, 2 Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Privamed Healthia, s.r.o, Masarykova nemocnice v Rakovníku, 2011.

RŮŽIČKA, Arnošt. *Závažné poruchy zdravotního stavu ve spojitosti s potápěním*. Znojmo, 2016, 52 s.

Popis rešeršní strategie

Pro získání odborné literatury, která byla použita k tvorbě bakalářské práce s názvem Historie kesonové nemoci z pohledu zdravotnického záchranáře bylo využito služeb Moravské zemské knihovny v Brně. Díky Dr. Miroslavu Kroupovi byla vypracována rešerše bez časového vymezení v českém a anglickém jazyce čítající 138 publikací, z nichž valná většina byla právě v jazyce anglickém.

Pro tvorbu bakalářské práce byly stanoveny tyto cíle:

CÍL 1 Zkompletovat českou i zahraniční literaturu zabývající se kesonovou nemocí od historie až po současnost.

CÍL 2 Vytvořit ucelený dokument v českém jazyce, po jehož přečtení je čtenář obeznámen s celou problematikou kesonové nemoci.

CÍL 3 Zajistit dostatečnou srozumitelnost, podrobnost a kauzalitu problematiky historie kesonové nemoci.

CÍL 4 Členit práci tak, aby byl čtenář obeznamován s problematikou historie kesonové nemoci postupně, od těch nejelementárnějších k těm nejsložitějším principům.

SOUČASNÉ POJETÍ DCS

Tato kapitola je zaměřená na dnešní vnímání DCS. DCS byla, je a s velkou pravděpodobností bude fenoménem, jehož poznání je přímo závislé na lidském vývoji ve vědě. Časem DCS vysublimovala do podoby, kdy známe téměř všechna její skrytá tajemství. V pozdějších pasážích se ale ukáže, že dojít v poznání až na konec je mnohdy obtížnější, než se zdá. Člověk by neměl být nikdy tak chytrý, aby si myslel, že už nemůže být chytřejší. DCS stále skrývá neprobádané části. Následující řádky jsou věnovány tomu, kam až lidstvo dospělo v poznání této nemoci a co všechno je potřeba znát, aby člověk DCS správně pochopil.

ZÁKLADEM JE FYZIKA

Tlak je jednou ze základních fyzikálních veličin. Pochopení role tlaku je klíčové pro porozumění patologiím, které při potápění mohou nastat. Základní jednotkou tlaku mezinárodní soustavy jednotek je Pascal (Pa). V medicíně je však užíváno i jiných jednotek jako např.: bar; ATA; kg/cm²; lbs/in² (psi); mm Hg;.(SVOBODA, 2005).

ATMOSFÉRICKÝ TLAK

Hodnota atmosférického tlaku je závislá na hustotě vzduchu, nadmořské výšce, teplotě, gravitačním zrychlení a mnoho jiných faktorech. Pro jednoduchost lze říci, že se jedná o váhu atmosféry (vzdušného zemského obalu) změřenou (zváženou) u hladiny moře. Hodnota atmosférického tlaku na hladině moře je 101 325 Pa. Tlak vyšší než atmosférický nazýváme přetlak, tlak nižší podtlak (NOVOMESKÝ, 2013).

HYDROSTATICKÝ TLAK

U hydrostatického tlaku jde o hmotnost sloupce tekutiny působící na určitou plochu za určitých gravitačních podmínek. Důležitým faktem je, že hydrostatický tlak je závislý na výšce (délce) vodního sloupce a nikoli na objemu, přičemž platí, že hodnota hydrostatického tlaku je přímo úměrná výšce vodního sloupce. Jeden metr vodního sloupce potom vyvolá tlak 0,01 MPa, což je 10kPa, tj. 0,1 baru. Tuto hodnotu nazýváme **gradient hydrostatického tlaku** a je tedy rovna 0,0098 MPa/m. Nárůst hydrostatického tlaku je konstantní, proto jeho hodnota roste v závislosti na hloubce **lineárně** (SVOBODA, 2005).

Pozn. U slané vody je pro různou hustotu hodnota Gradientu hydrostatického tlaku rovna 0,0101 (NOVOMESKÝ, 2013).

CELKOVÝ TLAK

Nyní není těžké spočítat celkový tlak působící v určité hloubce. Jedná se o součet **atmosférického tlaku** a **hydrostatického tlaku** v dané hloubce.

1.1 FYZIKÁLNÍ ZÁKONY

Další důležitou proměnnou je tlak v plynech. I pro tlak v plynech existují určité zákony. Níže uvedené jsou ty podstatné pro DCS.

PASCALŮV ZÁKON

Je důležité si uvědomit, že atmosféra jakožto plynný obal Země, tlačí na hladinu vody. Ve vodě se tato síla dále šíří všemi směry (SVOBODA, 2005). Pascalův zákon nám říká, že: „tlak v tekutině je v jedné horizontální rovině dané kapaliny matematicky stejný a jeho hodnota se zvyšuje s narůstající vzdáleností od volného povrchu kapaliny, tj. hloubkou“ (NOVOMESKÝ, 2013, s. 94).

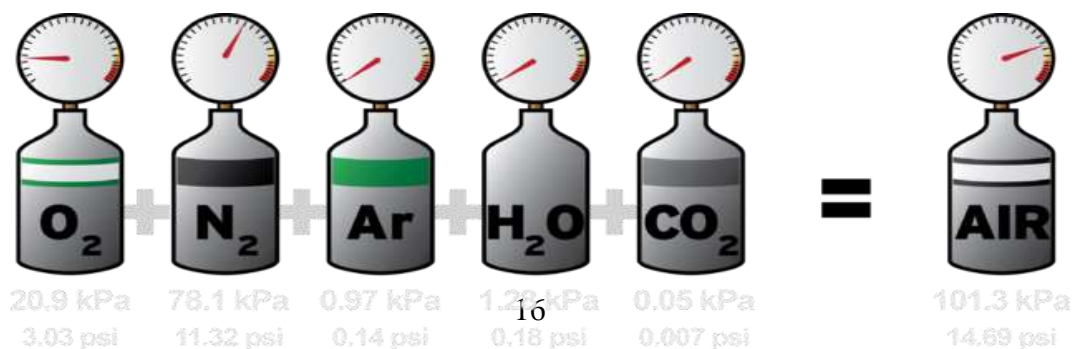
DALTONŮV ZÁKON

Tlak ve směsi plynů nám definuje **Daltonův zákon**, viz Obrázek 1. Ten říká, že **ve směsi plynů se každý plyn chová koherentně**. Tzn., že tlak plynů ve směsi není závislý na ostatních přítomných plynech. Např. u vzduchu, který, jak víme, je z hlediska složení směsí dusíku, kyslíku, argonu, oxidu uhličitého, neonu, hélia, kryptonu a vodíku. Podle Daltonova zákona je tlak ve směsi plynů roven součtu tlaků jednotlivých plynů, ovšem za předpokladu absence chemické reakce mezi plyny (HRAZDIRA, 1981).

S těmito znalostmi můžeme dovodit, že potápeč v určité hloubce dýchá objemově stejné množství vzduchu jako na hladině. Hodnota, která se mění, je množství molekul v plynu, jež je vdechován pod větším parciálním tlakem.

Nyní známe vztahy mezi atmosférickým a hydrostatickým tlakem, a také známe vztahy mezi tlaky plynů ve směsi.

Poslední a nejdůležitějším fyzikálním procesem pro pochopení kesonové nemoci je



Obrázek 1 - Daltonův zákon

rozpuštění plynu v kapalině, resp. v tkáních.

FICKŮV ZÁKON

O rozpuštění plynu v kapalině hovoří **Henryův zákon**. Speciálním případem Henryho zákona je potom **Fickův zákon**, který definuje rozpustnost plynů v tkáních. Fickův zákon dává do vztahu celkem čtyři veličiny (koeficient difuze, povrch membrány, tlakový gradient na obou stranách membrány, tloušťku membrány) a vyjadřuje nám hodnotu difuze plynů přes buněčnou membránu jednotlivé tkáně. Molekuly inertních plynů přes buněčnou membránu difundují pasivně dle tlakového gradientu. Principem difuze je vyrovnání tlaků na obou stranách biomembrány. Je nutné dodat, že difuze plynů není závislá na jejich fyzikálních stavech. To znamená, že volný



Obrázek 2 - Fickův zákon

Autor: RŮŽIČKA, 2016

plyn v alveolách může přestupovat (difundovat) do krve (pak hovoříme o **volné fázi**) nebo plyn rozpuštěný v krvi přestupuje (difunduje) do tkáně (pak hovoříme o **rozpuštěné fázi**) (NOVOMESKÝ, 2013), (HRAZDIRA, 1981), (RŮŽIČKA, 2016).

BOYLEŮV-MARIOTTŮV ZÁKON

Boyleův zákon nám říká, že součin tlaku a objemu ideálního plynu je konstantní. Zjednodušeně řečeno, veličina tlaku se neúměrně zvětšuje/zmenšuje veličině objemu. To znamená, že čím vyšší tlak, tím menší objem, přičemž součin těchto dvou veličin zůstává stejný. Komutativnost je samozřejmě zachována. A praktický důsledek? Na podkladě Boyleho zákona lze určit, jak velký objem a tlak vdechované směsi bude potápeč dýchat v určité hloubce (TULKA a PIRKL, 2011).

2 FYZIKÁLNÍ PROCESY V ORGANISMU

2.1 SATURACE

V pojmu saturace jakožto nasycování, je důležité osvětlit, jakým způsobem probíhá saturace v těle a kterými zákonitostmi se řídí. Z hlediska saturace u DCS je podstatný pojem **inertní plyn** (NOVOMESKÝ, 2013).

INERTNÍ PLYN

Jako inertní plyn se pro biofyziku i medicínu, stejně tak pro problematiku DCS chápe takový plyn, který se nijak nepodílí na metabolických procesech, nevytváří v těle sloučeniny a není v interakci s jinými chemickými látkami. Je ale přirozenou součástí atmosférického vzduchu a při dýchání alveolárně proniká do krve. Jeho prostupování buněčnými membránami je energeticky nezatížené, jedná se o pasivní děj (NOVOMESKÝ, 2013), (HRAZDIRA, 1981), (PROCHÁZKA, 1963).

Za konstantních tlakových podmínek je v těle rozpuštěno relativně konstantní množství inertního plynu. K „nastartování“ saturačního procesu dojde v okamžiku, kdy vlivem dýchání stlačeného vzduchu z dýchacího přístroje a za současného potopení pod hladinu vzroste parciální tlak inertního plynu ve vdechované směsi. Vliv jeho nasycování (saturace) do tkání je závislý na difuzi (viz Fickův zákon) přes alveokapilární membránu plic do krve, resp. do krevní plazmy. Jedná se o první stupeň difuze inertního plynu mezi plícemi a krví, resp. krevní plazmou.

V případě dýchání atmosférického vzduchu se hlavním inertním plynem vdechované směsi stává **dusík N**. Jeho podíl ve vzduchu je **78,03 %**. Pro amatérské potápění se nejčastěji využívá právě stlačeného atmosférického vzduchu a je proto zřejmé, že v procesu saturace bude hrát největší roli právě dusík. Lze se ale potápět i s upravenými směsmi kyslíku a dusíku s vyšším podílem kyslíku, tzv. **NITROX**, nebo směsmi, ve kterých je dusík více či méně nahrazován jinými inertními plyny (helium, vodík). Z takto připravených směsí se substituované inertní plyny rozpouští za stejných biofyzikálních podmínek z plic do krve (NOVOMESKÝ, 2013), (HRAZDIRA, 1981).

Druhým stupněm transportu inertního plynu je transport k tkáním. Vlivem krevního oběhu je přiváděn životně důležitý kyslík do celého těla společně s inertním plynem rozpuštěným v krevní plazmě. Z krevní plazmy prostupuje inertní plyn **prostou difuzí** (viz. Fickův zákon) přes biomembrány buněčné stěny do intracelulárního prostoru. Pro pochopení DCS lze difuzi zjednodušeně nadefinovat jako pohyb molekul z místa s nižší koncentrací do místa s vyšší koncentrací. Překážkou jest právě buněčná membrána (HRAZDIRA, 1981).

Proces saturace je primárně určen čtyřmi základními faktory:

Tlak

Čas

Kapilarizace

Absorbce

FAKTOR TLAKU

V analogii s Henryho zákonem, který definuje situaci, při které inertní plyn proniká do organismu, lze lehce dovodit zásadní vliv tlaku na proces saturace. Podle Henryho zákona platí, že **čím větší je dosažená hloubka, tím větší je parciální tlak vdechovaného plynu ve vdechované směsi**, resp. tím větší je také saturace organismu daným inertním plynem (HRAZDIRA, 1981).

FAKTOR ČASU

Délka ponoru je další proměnnou, která ovlivňuje míru saturace inertním plynem. Je důležité si uvědomit nepřímou úměru, která platí mezi faktorem času a faktorem tlaku. Čím větší je dosažená hloubka, tím kratší doba je potřebná k dosažení určité míry saturace a obráceně. Teoreticky je proto možné dosáhnout maximální možné saturace i v minimální hloubce za předpokladu dostatečně dlouhého pobytu pod vodou.

Sycení organismu inertním plynem ve vztažné soustavě tlaku a času je exponenciální průběh řízený Eulerovým číslem. Co to v praxi znamená: Proces saturace je konečný, resp. existuje stav úplné saturace (viz. Henryho zákon), je-li konečná hloubka (tlak). Po dosažení úplné saturace v určité hloubce nemá vliv další doba strávená pod vodou na proces desaturace. Tzn., pokud člověk stráví ve stejné hloubce čas potřebný pro úplnou saturaci, může strávit v dané hloubce několikanásobně delší dobu a proces jeho desaturace bude nezměněn (NOVOMESKÝ, 2013).

KOMPARTMENT

Na lidské tělo není možno z hlediska DCS nahlížet jako na koherentní jednotku. V procesu saturace má velký vliv **faktor kapilarizace**. Každý orgán má různé cévní a kapilární zásobení, stejně tak jako každá tkáň. V procesu saturace a následné desaturace je naprosto zásadní krevní zásobení. Je zřejmé, že čím více je orgán prokrven, tím více inertního plynu se krví dostane k jeho parenchymu a tím více jej může prostoupit. Míra prokrvení ale není závislá pouze na kapilarizaci tkáně. Dalším faktorem ovlivňující prokrvení může být **funkční zapojení orgánu, tepelné podmínky** apod. Příklad: sval má při zátěži mnohem větší míru prokrvení než v klidovém stavu. Proto proces saturace bude v různých částech těla probíhat různě rychle. Kvůli rozdílnosti kapilarizace různých částí těla rozlišujeme pro potápěčskou medicínu tři typy tkání:

Rychlé tkáně (orgány dobře zásobené arteriální krví, tj. ledviny, mozek, mícha apod.)

Pomalé tkáně (orgány hůře zásobené arteriální krví, tj. kůže, svaly, kosti, chrupavky apod.)

Extrémně pomalé tkáně (orgány téměř nezásobené arteriální krví, tj. fascie, části vnitřního ucha nebo oční sklivec, který nemá žádnou kapilární síť) (PROCHÁZKA, 1963), (NOVOMESKÝ, 2013), (HRAZDIRA, 1981), (Dekompresní tabulky, 2017).

Jak bylo výše uvedeno, saturace inertním plynem závisí na tlaku, času, míře prokrvení a funkčním zapojení orgánu, to ale zdaleka není vše. Jednu velmi důležitou složku v procesu saturace tvoří specifická, homogenní tkáň, jejíž zastoupení v lidském těle je velice variabilní. Touto tkání je **tuk**. Bylo prokázáno, že tuk má přibližně **pětinásobnou schopnost absorpce dusíku** oproti jiným tkáním. Dostáváme se tak k vymezení posledního faktoru saturace a tím je **faktor absorpce**. Míra vlivu faktoru absorpce je do velké míry závislá na množství tukové tkáně u člověka. Důkazem vlivu absorpčního faktoru na proces saturace a následné desaturace je použití dekompresních tabulek *USA NAVY* rekreačními potápěči. Dekompresní tabulky pro potřeby amerického námořnictva byly vytvořené na axiom mladého muže s vynikajícím zdravotním i fyzickým stavem. Použití těchto dekompresních tabulek rekreačními potápěči vedlo k občasnému vzniku dekompresní nemoci, povětšinou DCS I. typu (NOVOMESKÝ, 2013).

Pro každý orgán a pro každou tkáň či jinak morfologicky ohraničenou část lidského těla, která je různá od druhé, je možné propočítávat saturační, popřípadě desaturační křivku. Tato křivka by odrážela proces saturace/desaturace s ohledem na určitou hloubku, tlak, dobu strávenou pod vodou, míru prokrvení, obsah tuku v tkáni, dýchanou směs a další výše zmíněné faktory. S přihlédnutím k množině tkání v lidském těle a různosti jednotlivých lidských organismů by musela existovat také stejně velká množina saturačních/desaturačních křivek. Takto velké množství matematických operací ale v praxi nelze použít jednak kvůli časové náročnosti a poté i kvůli praktické neuskutečnitelnosti takovýchto výpočtů. Proto byl pro potřeby výpočtu saturačních křivek stanoven tzv. **kompartment**. Pod pojmem **kompartment** rozumíme v medicíně morfologicky definovanou část organismu se svými specifickými vlastnostmi a vnějšími hranicemi. Kompartiment ale není prostým matematickým vyjádřením určitého orgánu. Lidský organismus je směsicí několika různých složení lymfy, krve, chrupavek, kostních tkání atd. Kompartiment je souvztažná jednotka zohledňující morfologickou variabilitu určitých částí lidského těla. Jak bylo předesláno výše, lidské tělo jakožto

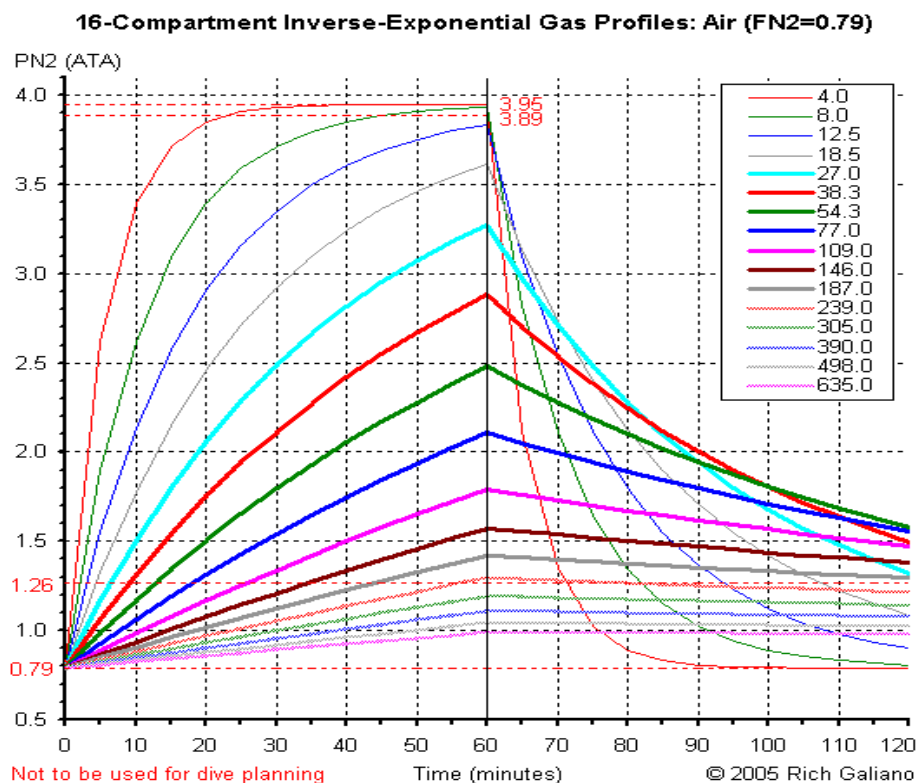
multikomponentní celek nelze v praxi vyjádřit jednotlivými saturačními/desaturačními křivkami pro každou jednu tkáň. Kompartment nabízí matematické vyjádření jednotlivých celků těla z širšího hlediska. Jedná se sice o zjednodušené shrnutí více tkání do jednoho celku pomocí matematického vyjádření, je ale na rozdíl od vyjádření jednotlivých tkání v praxi použitelný pro vyjádření pohybu inertního plynu. Ukázku saturačních a desaturačních křivek nám pro lepší představu znázorňuje níže přiložený graf, který je vypočítán pro 16 kompartmentů s různou délkou sycení.

Příkladem budiž lidské srdce.

Z anatomického hlediska se jedná o:

- vazivo (epikard, endokard, intersticiium, chlopně)
- svalovou tkáň (kardiomyocyty)
- tukovou tkáň
- vaskulární tkáň (věčíté tepny)
- nervovou tkáň (inervace srdečního svalu)

Každá tato „tkáň“ má svojí vlastní dynamiku saturace a lze s ní nakládat samostatně. Dohromady však tvoří funkční i morfologický celek. Proto lze pro danou tkáň matematicky stanovit určitý kompartment, čímž nám vznikne pouze jedna saturační/desaturační křivka, která značně zjednoduší tvorbu dekompresního postupu (NOVOMESKÝ, 2013), (HRAZDIRA, 1981).



Obrázek 3 - Tabulka kompartmentů

Nyní víme, jakým způsobem a za jakých podmínek se do těla dostává inertní plyn. Tento proces nazýváme **saturace**. Na první pohled by se mohlo zdát, že proces **desaturace** bude pouze opačnou posloupností stejných dějů jako u procesu saturace. Desaturaci výrazně komplikuje vznik mikrobublin a právě tomuto problému budou věnovány následující odstavce.

2.2 DESATURACE

Desaturace je reversní proces saturace. Je to děj, na kterém závisí vznik **DCS**. DCS vznikne, pokud je proces desaturace organismu proveden chybně. Jakým způsobem se provádí správná desaturace, bude uvedeno níže.

Jestliže jsme proces saturace definovali jako proces sycení organismu inertním plynem, potom lze desaturaci definovat jako proces eliminace inertního plynu z organismu. Jak už bylo předesláno, desaturace je výrazně pomalejší proces než proces saturace. Důvodem jsou mikrobubliny, které se tvoří v těle velice krátce po započetí desaturace. Při procesu saturace prostup inertního plynu do organismu nastává už prvním několikacentimetrovým ponorem potápěče pod hladinu (při nepatrné změně tlaku). Bylo zjištěno, že proces desaturace nastává až po dvou výškových metrech, tj. po změně tlaku o 0,2 baru v negativním směru. Do této doby se tělo nachází ve stavu supersaturačního napětí. Pokud potápěč překročí výstup o více jak dva metry, parciální tlak ve vdechované směsi bude dále klesat a přechod inertního plynu se reversně obrátí, tj. nastává desaturace (NOVOMESKÝ, 2013).

MECHANISMY VZNIKU MIKROBUBLIN

Současná medicína nemá úplně jasno, jakým způsobem vznikají bubliny v lidském těle. Přesné matematické modely jsou nadefinovány, chybí ale prokázání těchto procesů v lidském organismu. Dle poznatků dnešní medicíny vznikají v organismu bubliny třemi mechanizmy (NOVOMESKÝ, 2013).

Mikronukleací

Kavitací

Tribonkleací

MIKRONUKLEACE

Vznik bublin mikronukleací je podmíněn existencí plynových zárodků mikrobublin v podobě mikrojádra, jehož stěny jsou tvořeny hydrofobními molekulami (nesmáčivými). Povrchové napětí těchto mikrozárodků je dostatečné k tomu, aby odolávalo implozi, zároveň v jádře panuje relativní podtlak vůči jeho okolí, který drží

molekuly při sobě. Toto mikrojádru je za normobarických podmínek inertní vůči svému okolí a hydrofobnost jeho stěn je důvod, proč jej nevyplní okolní tekutina (voda). Současně jsou ale „naplněny“ určitým inertním plynem. Tyto mikrozárůdky se nacházejí na určitých nerovnostech endoteliální výstelky (cévy) nebo na rozhraní jednotlivých medií, např. voda – lipid, voda – tkáň apod. K radikálnímu nárůstu vzniku mikrobublin mikronukleací přirozeně dojde při výrazném narušení tlakových gradientů rozpouštěného inertního plynu v těle potápěče. K tomu dochází při výstupu potápěče. Mikrojádru jsou obklopena prostředím s rozpouštěným inertním plynem s podstatně vyšším parciálním tlakem, který navíc kontinuálně narůstá. Podle Fickova zákona pak nastane difuze inertního plynu do mikrojader dle tlakových gradientů. Dochází tak k fázové separaci inertního plynu, kdy se rozpouštěný plyn transformuje ve **volný plyn**. V případě, že se takto vzniklá mikrobublina nachází v intravaskulárním prostředí, je pak unášena cévním řečištěm, kde může způsobit embolizaci. Vznik mikrobublin mikronukleací lze dobře pozorovat při otevírání přesycených nápojů. Představíme-li si stěnu obalu nápoje jako stěnu cévy, dojde při prudkém otevření takového nápoje (při dekompresi) k vzniku bublin na stěnách v místech, kde lze předpokládat určitou nerovnost. Na příkladu otevření tlakového nápoje lze dobře demonstrovat i odtrhávání bublin ze stěn cév při otřesech. Po zatřesení s lahví se bublinky v láhvi mocně uvolní a putují směrem vzhůru. Stejně tak v lidském těle, je-li vystaveno otřesům (běh, jízda na motorovém člunu po vlnách) dochází k odtržení mikrobublin ze stěn cév. Z toho pak dále vyplývá prevence vzniku DCS (NOVOMESKÝ, 2013).

KAVITACE

Kavitaci lze přeložit jako vakuovou bublinu. Vznik mikrobublin kavitací lze chápat jako praktický projev Bernoulliho rovnice. V hypersaturovaném prostředí vzniknou bubliny všude tam, kde dochází k proudění krve přes anatomické překážky, např. přes venózní chlopně, a následnému prudkému poklesu tlaku. Podobným způsobem vznikají mikrobubliny při prudkém poklesu tlaku na hranách srdeční chlopně při jejich otevírání či zavírání. Vznik kavitačních bublin není přímo podmíněn vyšším stupněm nasycení organismu inertním plynem. V normobarických a normosaturačních podmínkách kavitační bubliny na hranách srdečních chlopní vznikají také, ovšem záhy ihned zanikají. Zjednodušeně řečeno, v krvi není dostatek inertního plynu, který by kavitační bublinu vyplnil (HRAZDIRA, 1981).

TRIBONUKLEACE

Vznik mikrobublin tribonukleací je podmíněn rychlým odtržením laminárních ploch. Tím dojde k obrovskému podtlaku a vzniku vakuových kavit, které se sytí okolním inertním plynem. V těle k tomuto jevu může dojít u kosterního svalstva, tzn. myocyty vs. kolagenová vlákna, nebo mezi fibrilální fascií a chrupavkou, tzn.

chondrocyty vs. kolagenová vlákna. Z tohoto je zřejmý důrazný zákaz jakékoli fyzické zátěže potápěče po ponoru. Poponorová fyzická zátěž může být jednou z příčin vzniku DCS. Tribonukleací vznikají mikrobubliny, které se mohou postupně transformovat i v poměrně velké bubliny především **v kloubech**. Důvod je zřejmý z etiologie vzniku (NOVOMESKÝ, 2013).

IZOBARICKÁ KONTRADIFUZE

Tento jev vzniká v situacích, kdy potápěč přechází z jedné dýchací směsi na druhou. Jak už bylo popsáno, dusík lze nahradit jiným inertním plynem. V procesu výstupu potápěče na hladinu, kdy potápěč přechází ze směsi kyslíku a helia (HELIOX) na stlačený atmosferický vzduch, dochází právě ke kontradifuzi. Molekuly helia jsou v procesu vysycování v organismu, zatímco molekuly dusíku z atmosférického vzduchu jsou v **protichůdném** procesu, totiž ve fázi sycení, proto **kontradifuze**. Tento proces může mít i projev na povrchu kůže formou, kdy proces přestupu inertních plynů přes kůži je v protichůdném směru. Typické příznaky jsou **pruritus** (svědění), **výsyp**. Příznaky jsou velice podobné alergické reakci. (NOVOMESKÝ, 2013)

3 PATOFYZIOLOGICKÉ DŮSLEDKY MIKROBUBLIN

Mikrobubliny v lidském těle mohou vznikat jako pohyblivé, tj. vzniklé mikronukleací nebo kavitací. Tyto mikrobubliny nazýváme **heterochtonní**. Mají tu vlastnost, že jejich zárodky vznikají přímo v cévním řečišti nebo kapilárami prostupují z tukové tkáně do cévního řečiště. Tyto mikrobubliny jsou pasivně unášeny cévním řečištěm stejně tak jako tromb.

Dalším typ mikrobublin v těle nazýváme bublinami **autochtonními**. Tyto bubliny vznikají v pomalých tkáních z pomalého vysycování např. klouby, chrupavky, fascie, tuky (myelin), axonální plochy bílé hmoty mišni, jednotlivé svalové vrstvy. Mají tu vlastnost, že jsou minimálně pohyblivé a všude tam, kde vzniknou, způsobují relativní útlak, který má následné klinické projevy podle místa, kde daná bublina vznikla (NOVOMESKÝ, 2013), (BEDNÁŘ, 1982).

3.1 TKÁŇOVÁ HYPOXIE

Nejvýznamnějším patofyziologickým důsledkem mikrobublin v krevním oběhu je nedostatek kyslíku. Vzniklá mikrobublina, v tomto případě heterochtonní, putuje cévním řečištěm pasivně, stejně jako tromb. Ve většině případů se stane, že bublina putuje cévním řečištěm až do místa, kde se stane překážkou a danou cévu zneprůchodní. Při těžších formách DCS pak může dojít k hypoxii téměř jakéhokoli orgánu v závislosti na velikosti a množství bublin v lidském těle (BEDNÁŘ, 1982).

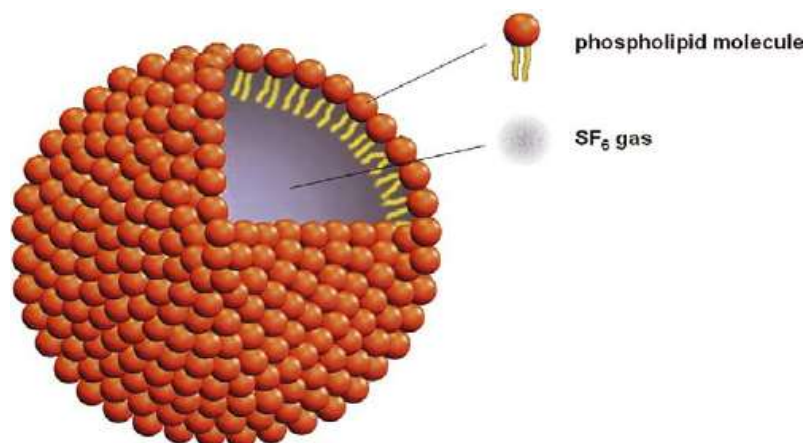
3.2 ROLE PLIC V PROCESU DESATURACE

Plíce mají zásadní význam jak v procesu saturace inertním plynem, tak v procesu desaturace. Za ideálních podmínek se rozpuštěný inertní plyn dostane z lidského těla fyziologickou ventilací skrze kapilární řečiště plic. Základním předpokladem ale je, aby mikrobubliny nedosáhly větších rozměrů než erytrocyty (7,2 μm). Těchto ideálních podmínek ale nelze dosáhnout. V praxi určitá část mikrobublin stejně velkých, ale i menších, než erytrocyty spontánně přestupují kapilárními strukturami v plicích z venózní krve do krve arteriální. Bubliny větší než erytrocyty jsou schopny z venózní do arteriální krve přestoupit díky plicním anostomózám. Další cestou přestupu různých velikých bublin z venózního do arteriálního řečiště jsou přirozeně jakékoli zkraty mezi venózním a arteriálním řečištěm. Nezřídka se vyskytující příkladem může být **neuzavřený foramen ovale**, který může působit u potápěčů velké potíže (NOVOMESKÝ, 2013).

3.3 KOAGULAČNÍ KASKÁDA U DCS

Klinické příznaky DCS nelze zcela mechanicky obsáhnout jednoduchým výčtem všech klinických příznaků, které mohou vlivem přítomnosti bublin v oběhu nastat. Lze říci, že míra příznaků je přímo úměrná velikosti bublin, tzn. rozvinutí DCS. Mikrobubliny v oběhu mají všeobecný ischemizující následek, jak už bylo několikrát řečeno, působí jako tromby. To ale není jediná patofyziologie, kterou volné bubliny způsobují. Další patologický stav je stav podobný **diseminované intravaskulární koagulaci (DIC)**. Mikrobubliny mají jistou povrchovou elektrochemickou sílu, což dává za vznik dvouvrstvému proteinovému obalu. Na tento proteinový obal přirozeně nasedají trombocyty a reagují na proteinem obalenou mikrobublinu jako na jakékoli jiné cizí těleso, viz Obrázek 4. Tím dochází k obalení bubliny trombocyty. Nejvhodnější pro trombocytovou agregaci jsou bubliny o průměru **40 μm** a více. Dále mikrobubliny, které jsou v přímém kontaktu s cévním endotelem, odlučují při svém zvětšování

endoteliální buňky cévní výstelky, a tím dojde k odkrytí cévní stěny. Proces nasedání trombocytů dále pokračuje i na místech poškození cévní stěny bublinami. Z poškozených endoteliálních buněk se uvolňuje **III. koagulační faktor**, dále **koagulační faktor VII** společně s **faktorem X** a tím je spuštěn **vnější koagulační systém**. Jakmile trombocyty interagují s obnaženou kolagenovou cévní stěnou, aktivuje se **vnitřní koagulační systém**. Za spolupráce vnějšího a vnitřního systému je přeměňován protrombin (**faktor II**) na trombin, který je zodpovědný za vznik fibrinových částic. To dává za vznik fibrinovým mikrotrombům, které dále mohou způsobit trombózu či embolii. Takto popsaná koagulační kaskáda je pravidelná u těžkých forem DCS. Je zřejmé, že adhezace trombocytů na mikrobubliny bude dávat vznik **trombocytopenii**, která bude také vždy přítomna. Lehká **trombocytopenie** bude přítomna i po ponorech bez klinických příznaků **DCS** (NOVOMESKÝ, 2013), (HRZDIRA 1981), (BEDNÁŘ, 1982), (Kompartment, 2016).



Obrázek 4 - Lipidový obal mikrobubliny

Autor:Kompartment, 2018

4 FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ VZNIK DCS

4.1 NADMĚRNÁ TĚLESNÁ HMOTNOST

Z dosud popsaných jevů by se mohlo zdát, že největším problémem nadměrné tělesné hmotnosti bude obezita, resp. nadměrná tuková hmota představující obrovský rezervoár pro rozpuštění inertního plynu. Tuk skutečně umožňuje v poměru k ostatním tkáním nadměrnou absorpci inertního plynu, a proto lidé s větší zásobou tuku budou daleko náchylnější ke vzniku DCS. Opačně situovaná postava, tzn. muskulaturnější, zvláště vytrénovaný jedinec (kulturista, body builder) bude mít ke vzniku DCS také větší predispozice. Vytrénovaný sval má velice dobrou perfuzi, tudíž je schopen pojmout poměrně velké množství inertního plynu (NOVOMESKÝ, 2013).

4.2 FYZICKÁ NÁMAHA PO POTÁPĚNÍ

Fyzická námaha zvyšuje prokrvení svalstva, zvyšuje pulz a tím zvyšuje celkovou perfuzi v těle. Díky větší perfuzi celého těla proudí krev rychleji tělem, tím pádem jsou mikrobubliny a kavity lépe strhávány z původních míst svého vzniku. Navíc kvůli usilovnější práci srdce se zvyšuje možnost vzniku mikrobublin kavitací na chlopních srdce. Fyzická námaha má také přímý vliv na namáhání kloubů a tím způsobuje možnost vzniku bublin tribonukleací v kloubech. Lze říci, že k poponorové proceduře patří především **celkový klid bez jakékoli fyzické námahy s vyvarováním se jakýchkoli otřesů**, které by mohly uvolnit vzniklé mikrobubliny v cévním řečišti. Nutné je se také vyvarovat fyzické námahy při zahájení výstupu až do jeho konce (NOVOMESKÝ, 2013).

4.3 VYŠŠÍ VĚK

Z potápěčského hlediska se za vyšší věk považuje věk **nad 40 let**. Skutečnost, že jedinci v tomto věkovém pásmu jsou více náchylní ke vzniku DCS, je podmíněna organickými změnami v těle, nižší výkonností srdce a postupným zhoršením schopnosti adaptovat se na dlouhodobou zátěž. Tyto změny lze samozřejmě cíleným fyzickým tréninkem zpomalit. Při poslední dekompresní zastávce (5-3 m pod vodou) by měl starší potápěč inhalovat kyslík. (NOVOMESKÝ, 2013)

4.4 DEHYDRATAČE

Vlivem dehydratace se zvyšuje viskozita krve, tím je zhoršená perfuze tkání, a tak dojde k pomalejšímu transportu bublin do plic, kde je lze fyziologicky odbourat dýcháním. Mikrobubliny mají navíc „větší čas“ nabýt větší objem při zvýšené viskozitě krve. Příčinou dehydratace může být pocení pod vodou v suchém obleku, fyziologické zvlhčování vdechované plynové směsi, průjmy v tropických oblastech kde je uskutečňován ponor, kinetóza z dlouhého pobytu na vlnách nebo dehydratace způsobená nechtěným polknutím mořské (slané) vody před ponorem. Důležité také je, že vlivem chladu ve vodě se zvyšuje diuréza, jde o tzv. **chladovou diurézu**. Proto, při delších ponorech, kdy je možné očekávat ztrátu tekutin vlivem chladové diurézy, je nutné doplňovat tekutiny během ponoru (NOVOTNÝ, 2011).

4.5 TEPLOTA

Tělesná teplota má přímý vliv na perfuzi tkání. Snížená tělesná teplota způsobuje centralizaci oběhu, což výrazně zpomaluje proces eliminace inertního plynu z těla. Je ale výrazně nevhodné masivní zahřívání vzduchem nebo horkou vodou. Zahřátá je totiž

prvně kůže, což opět vede k nerovnoměrné perfuzi těla a způsobuje nejčastěji kožní formu DCS I. typu. Zahřívání podchlazeného potápěče by proto mělo probíhat pozvolna, nejlépe tepelnou izolací daného jedince (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

4.6 ALKOHOL

Požítí i malého množství alkoholu narušuje perfuzní poměry orgánů, způsobuje vazodilataci, dehydratuje a snižuje povrchové napětí krve. Tím umožňuje snazší mikronukleaci etc. (NOVOMESKÝ, 2013).

5 PŘÍČINY VZNIKU DCS

Pokud se zaměříme na příčinu vzniku DCS z medicínského hlediska, byly již dříve v této práci představeny fyzikální, chemické i biologické pochody, které jsou zodpovědné za DCS. Jejich narušením, tzn. porušením kauzality optimálního procesu vysycování inertního plynu z organismu, vzniká DCS.

5.1 INDIVIDUÁLNÍ ODPOVĚĎ ORGANISMU

Od objevu fyzikálních, chemických a biologických příčin vzniku DCS proběhlo několik transformací zjištěných poznatků na dekompresní postup. Příkladem může být měnící se maximální přípustná rychlost výstupu. Zatímco v roce 1956 byla americkým námořnictvem stanovena maximální výstupová rychlost na 18 m/min, o cca deset let později byla tato rychlost snížena na 15 m/min. V roce 1976 už tato hodnota podle Bühlmana tvoří 10 m/min. Tato rychlost se ustálila a je zakomponována do soudobých dekompresních algoritmů. Je nutné si uvědomit, že odpověď organismu na desaturační proces je **individuální**. Mohou proto nastat případy, kdy potápěč přesně dodrží desaturační postup, a přesto se projeví **DCS** (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

5.2 TECHNICKÉ PŘÍČINY

Mezi tyto příčiny můžeme řadit jakoukoli technickou závadu na výstroji potápěče, která výrazně ohrozí dekompresní postup a potápěč jej z těchto důvodů musí přerušit nejčastěji rychlým výstupem k hladině. Jde např. o ztrátu zátěžového systému a tím získání velkého pozitivního vztlaku, roztržení suchého potápěčského obleku, závada na dýchacím přístroji nebo jakékoli jiné znemožnění pobytu v dané hloubce (NOVOTNÝ, 2011).

5.3 CESTOVÁNÍ LETADLEM

Jednou z častých příčin vzniku DCS je brzké cestování letadlem po ponoru. Tlak v přetlakové kabině letadla je nastaven na 1500-2500 m. n. m. Tělo je tak vystaveno nízkému tlaku a DCS se tak může bez problémů rozvinout i v situacích, kdy na zemi byla asymptotická. Je naprosto zásadní uvědomit si, že **poslední dekompresní přestávka je na hladině**. Tato přestávka má svůj předepsaný čas. Při postižení DCS a nutné urgentní přepravě do barokomory je možné užít leteckou přepravu, ovšem za předpokladu, že letová hladina **nebude převyšovat 300 m** (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011)-

5.4 ENVIRONMENTÁLNÍ PŘÍČINY

DCS z environmentálních příčin je nejméně častá, ovšem ne úplně nemožná. Příčinou může být např. proud vynášející potápěče na hladinu, neplánované uvíznutí pod vodou např. v jeskyni či uvěznění ve vraku apod. (NOVOMESKÝ, 2013)

5.5 LIDSKÁ CHYBA

Vedle fyzikálních, chemických či biologických procesů, které jsou tím, co zapříčiňuje DCS, je potřeba především jedinec, který umožní těmto procesům naplno se rozběhnout. Lidská neobezřetnost, nezkušenost či přílišná sebedůvěra je tím, co vyvolává DCS. Mnohdy nejde o zaviněnou chybu, ale o **propuknutí paniky, záchvaty klaustrofobie**, apod. Samozřejmě každý člověk reaguje na pobyt v přetlaku jinak, ovšem dobře vyškolený potápěč dokáže při dodržování dekompresních postupů DCS předejít.

Jde o chyby, které vzniknou z důsledku narušení dekompresního výstupu potápěče k hladině ještě pod vodou. Tyto chyby bývají u vzniku DCS nejčastější (NOVOMESKÝ, 2013).

6 SYMPTOMY DCS

V medicíně potápění rozlišujeme dva typy kesonové nemoci. Rozeznáváme **DCS I. typu** a **DCS II. typu**. Pro jednotlivé typy budou přítomny různě signifikantní příznaky. Toto binomické rozdělení DCS je běžně užíváno v praxi pro komunikaci mezi jednotlivými hyperbarickými středisky (NOVOTNÝ, 2011).

6.1 DCS I. TYP

Za tento typ považujeme takové formy DCS, při němž postižený jedinec není v bezprostředním ohrožení života. Příznaky DCS I. typu ve valné většině samy

spontánně odezní, ovšem některé z forem DCS I. jsou velice bolestivé a rekompresní terapeutická intervence je potřebná (NOVOMESKÝ, 2013).

KOŽNÍ FORMA DCS

Její výskyt je velmi častý právě u rekreačních potápěčů, kteří provozují časté opakované ponory do menších hloubek s nedodržením dostatečně dlouhých povrchových přestávek. Pro projev kožní formy je typické přesně ohraničené zbarvení do růžovočervené až červenofialové barvy. Zbarvení často lemují ostrůvky nepostižené kůže, což vytváří typickou *cutis marmorata* (kožní mramorování). Lokace postižení je nejčastěji na **přední ploše hrudníku a břicha**, méně časté na bocích či krku. Tyto symptomy se objeví cca 10-180 min. po ponoru a samy spontánně odezní do 2-3 dní. U kožní formy nemusí být vždy přítomny viditelné projevy. Postižený si může stěžovat pouze na kožní pruritus nejčastěji lokalizovaný okolo uší, na tváři na rukou či okolo prsních svalů.

Příčiny kožních formy DCS je **mikroembolizace kožních kapilár** nebo při transkutánním vysycování inertního plynu a následné iritaci nervových zakončení v kůži (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

MUSKULOSKELETÁRNÍ FORMA DCS

Příznaky muskuloskeletární formy jsou bolesti kloubů a svalů. Nejčastěji jsou postižené velké klouby, tzn. loketní, ramenní, bederní, kolenní. Bolest kloubů může být velmi variabilní vzhledem k vnímavosti postiženého jedince. Od mírných bolestí může muskuloskeletární forma DCS vygradovat až do stavů, při nichž postižený vlivem velké bolesti upadá do šokového stavu. Jako diagnostika přítomnosti bublin v intraartikulárním prostoru poslouží RTG vyšetření. Jako diferenciální diagnostiku lze použít manžetu na měření krevního tlaku, kdy se manžeta namotá na postižený bolestivý kloub. Po nafouknutí bolest ustoupí a po jejím vyfouknutí bolest rychle nabyde své intenzity. Při opravdu silných bolestech je potřebná rekompresní léčba, jinak menší bolesti svalů či kloubů spontánně odezní po několika dnech (GEMPP et al, 2009), (NOVOTNÝ, 2011).

LYMFATICKÁ FORMA DCS

Jedná se o projev nebolestivého ohraničeného edému měkkých tkání. Může se objevit pod mandibulou, kde imituje zánět slinných žláz, při těžším postižení se objevuje edém okolo obvodu celého krku, nad klíčními kostmi v oblasti m. trapezoideus. Tyto otoky budou vždy laterální a nevyžadují rekompresní léčbu, po několika dnech spontánně ustoupí (NOVOMESKÝ, 2013).

KARDIÁLNÍ FORMA DCS

Jde o méně častý jev, kdy se vlivem tvorby atuchtonních mikrobublin narušuje převodní systém srdeční. Na EKG budou nejčastěji viditelné AV blokády, arytmie apod. Vhodné je daný stav řešit antiarytmiky, popřípadě z laboratorních testů vyloučit infarkt myokardu (NOVOMESKÝ, 2013).

ÚNAVOVÁ FORMA DCS

Výskyt těchto příznaků je přibližně v jedné třetině případů. Jedná se o poponorové vyčerpání, výraznou celotělovou únavu, migrenózní bolesti hlavy, zimnici, pobolívání kloubů, subjektivní střídání pocitu chladu a tepla. Symptomaticky únavová forma DCS připomíná počínající virové onemocnění a objevuje se pár minut po ukončení ponoru. Její původ je v transpulmonárním proniknutí mikrobublin do arteriálního řečiště, kde tyto bubliny způsobují poruchy v perfuzi tkání. Příznaky samy po několika hodinách spontánně odezní. (NOVOMESKÝ, 2013)

6.2 DCS II. TYP

Za dekompresní nemoc II. typu jsou považovány takové stavy, při nich je nutný léčebný rekompresní pobyt v barokomoře. Při neléčení těchto stavů je postižený výrazně ohrožen na životě a může dojít až k úmrtí potápěče (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

KARDIOPULMONÁRNÍ FORMA DCS

Kardiopulmonární forma je nejzávažnější forma DCS, projevuje se krátce po vynoření. Postižený udává velkou bolest za hrudní kostí, velmi podobnou akutnímu infarktu myokardu, přičemž bolest se bude s nádechem stupňovat, dále bude schvácený, dýchat bude povrchně a dusivě, dráždivě kašle. Přítomné může být vykašlávání malého množství zpěněného krvavého sputa. V těžkých případech následuje krátce po vynoření bezvědomí. Příčinou je masivní mikroembolizace plicního řečiště s komplementárně spojenou tvorbou mikrotrombů na povrchu mikrobublin. Přežije-li pacient, má velmi často porušenou permeabilitu alveolárních membrán. Velké riziko číhá v rozvinutí syndromu akutní respirační tísně (ARDS). Jako léčebná procedura musí nastat co nejrychlejší rekompresní léčba, samozřejmě s vyloučením AIM. Ke kardiopulmonární formě dochází v situacích hrubého porušení dekompresních postupů, častěji však v důsledku technické závady (NOVOMESKÝ, 2013) (NOVOTNÝ, 2011).

NEUROLOGICKÁ FORMA DCS

Neurologické postižení DCS je nutné rozdělit podle místa poškození. Jedná se buď o hypoxii mozku, v tom případě mluvíme o **cerebrální DCS**, nebo o hypoxii míchy, kterou nazýváme **spinální DCS** (NOVOMESKÝ, 2013).

CEREBRÁLNÍ DCS

Jde o hypoxii vzniklou na podkladě masivní trombózy vlivem autochtonních nebo heterochtonních mikrobublin. Tyto bubliny mohly buď proniknout plícemi, nebo plicními anastomózami do arteriálního řečiště a pak díky aortálním odstupům do Willisova okruhu a dále do struktur mozku. Mikrobubliny se také mohou vytvořit přímo ve venózní cirkulaci mozku, či přímo v mozkové tkáni, tj. šedé nebo bílé hmotě mozkové. Zde vznikají hlavně v myelinových obalech neuronů, které jsou tvořeny především tukovou tkání a ta má ze svého složení větší náchylnost k rozpouštění inertního plynu.

Vlivem přítomnosti bublin v arteriálním povodí mozku vznikají mikrotromby z adhezace krevních destiček na lipidovém obalu mikrobublin. Dále pak mikrobubliny svojí přítomností poškozují cévní stěnu, čímž vznikají mikroskopické hemoragie.

Cerebrální DCS se bude klinicky projevovat krátce po ukončení ponoru neurologickým nálezem dle postižených oblastí mozku. U cerebrální formy může, na rozdíl od spinální formy, dojít ke ztrátě vědomí. Dominantní symptomy budou: **hemiplegie, porucha zrakových funkcí, afázie, monoplegie**. Při zasažení mozečku bude typický **tremor, nystagmus, dysmetrie a svalová hypotonie**.

Postižení cerebrální formou DCS vyžaduje neodkladnou rekompresní léčbu v barokomoře spojenou se specifickou farmakologickou léčbou pro potlačení edému mozku. V případech smrti je nejčastější příčinou právě intrakraniální hypertenze (NOVOMESKÝ, 2013).

SPINÁLNÍ DCS

Mícha nemá takové cévní a především arteriální zásobení jako mozek, proto kauzalita, jakou vzniká postižení míchy je od mozku naprosto odlišná. Díky anatomicky ztíženému přístupu mikrobublin do arteriálního řečiště míchy nejsou bubliny zodpovědné za poškození míchy heterochtonní, ale naopak autochtonní (vznikají přímo ve strukturách míchy). Kvůli omezeným rozměrům spinálního kanálu nedokáží epidurálně vzniklé bubliny uniknout a svou přítomností způsobují míšní útlak. Výskyt mikrobublin

ve venózním systému míchy způsobuje stagnaci krve a tím postihuje určitý míšní segment.

Autochtonní mikrobubliny přítomné v myelinu přímo způsobují svojí expanzí mechanické poškození axonu. K mechanickému poškození axonu může dojít i tlakem bubliny z extraaxonálního prostoru. V těžkých případech spinální DCS lze pozorovat podobné morfologické změny jako při difuzním axonálním poranění.

Symptomatologicky se spinální DCS projeví komplexní paralýzou několik minut po ukončení ponoru, dále může být přítomna kvadruplegie, v těžších případech i paralýza dýchacího svalstva a ztráta vědomí. Mortalita u spinální DCS je velmi vysoká. Vzhledem k neurologickým projevům je diagnostika poměrně jasná, včasnost léčby v barokomoře je v tomto případě naprosto stěžejní (NOVOMESKÝ, 2013).

7 TERAPIE DCS

První zmínky o hyperbarické terapii DCS jsou přibližně stejně staré jako zmínky o samotné DCS. Je historicky doloženo, že řečtí potápěči, kteří se pro mořské houby potápěli hluboko pod vodu, zjistili, že příznaky DCS samy ustoupí, je-li postižený vrácen do původního prostředí, tzn., potopí se zpátky.

Explikace těchto poznatků do kauzálního systému samozřejmě proběhla později.

Samotná nemocniční nebo přednemocniční péče se odvíjí od znalostí personálu, který se s danou nemocí setká, a materiálu, který má k dispozici. U těžších forem je naprosto nezbytná hyperbarická komora (NOVOTNÝ, 2011).

7.1 PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÁ PÉČE PRO DCS

U **laické první pomoci** lze vyzvednout pouze zahájení KPR podle aktuálních Guedelines.

Specifická první pomoc se zaměřuje na tyto body:

Poloha

U postiženého v bezvědomí volíme **polohu na zádech**, v ostatních situacích volíme **zotavovací polohu**.

100% O₂

Bez ohledu na směs, kterou dýchal potápěč během ponoru, je stěžejní začít s inhalací 100% O₂ bezprostředně po vynoření, popřípadě ihned po tom, co je stav vyhodnocen jako projev DCS. Při bezvědomí zajistit účinnou UPV opět se 100% O₂, popřípadě 15l

Tekutiny

Postiženému při vědomí podáváme dostatečné množství tekutin (**0,5 – 1 l za hodinu**). Postiženému v bezvědomí je adekvátní podání stejného množství tekutin intravenózně.

Teplo

Postiženému zajistíme tepelný komfort, není dobré příliš mnoho tepla ani vystavování většímu chladu.

Farmakoterapie

U postižení DCS neexistuje žádná specifická farmakoterapie.

Naprosto stěžejní je včasná bezodkladná diferenciálně diagnostická klasifikace potíží postiženého potápěče a rozdělení DCS podle typu na I. nebo II. typ.

ANAMNÉZA

Při odeírání anamnézy je nutné rozdělit následujícím algoritmem na anamnézu s popisem pobytu pod vodou a s popisem vzniklých zdravotních potíží (NOVOTNÝ, 2011).

Pobyt pod vodou

Je nutné pokládat následující otázky:

Jaký byl důvod, hloubka a doba vašeho ponoru?

Kolikátý je to Váš ponor za posledních 24 hodin? (byl-li opakovaný, zjistit délku povrchového intervalu)

Jak jste se cítil před ponorem?

Byl pro Vás ponor fyzicky náročný?

Byla Vám ve vodě zima? (současně zjistit reálnou teplotu vody)

V jaké fázi ponoru jste začal mít problémy?

Porušil jste dekompresní postup? (pokud ano, zjistit jak)

Jaké jste užil léky? (před a po ponoru)

Současné zdravotní potíže

Dále pokládáme otázky na subjektivní zdravotní stav postiženého

Jak se nyní cítíte?

Dotázat se na orientovanost v místě, čase, prostoru, osobou.

Bolí vás něco? (pokud ano, zjistit lokalizaci)

Jak se Vám dýchá?

Nemáte pocit bušení srdce?

Máte problémy s močením?

Nemáte bolesti břicha, návaly zvracení?

Nemáte bolest hlavy, závratě? (subjektivní hodnocení neurologických příznaků)

7.2 OBJEKTIVNÍ ZHODNOCENÍ POSTIŽENÉHO

Při lékařském nebo záchranářském (paramedickém) vyšetření rozlišujeme *mírné* a *těžké* příznaky.

Mírné příznaky:

Nápadný vzhled a barva kůže

Svědění kdekoli po těle

Zduření mízních uzlin a podkožních tkání

Bolesti břicha, plynatost, průjem

Tyto příznaky vymizí při specifické první pomoci do 30 minut. I v případě, že tyto příznaky skutečně vymizí, je nutné pokračovat v inhalaci 100% O₂, kontaktovat potápěčského lékaře a přenechat pacienta k 24hodinové observaci (NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

Těžké příznaky

Tyto příznaky se objevují během ponoru nebo těsně po vynoření.

Výrazně nápadný vzhled a barva kůže (mramorování)

Parestezie, změna kožní senzitivity

Migrenózní bolesti hlavy

Bolesti kloubů (*zde lze užít diferenciálně diagnosticky manžetu na měření tlaku, při omotání bolestivého kloubu a následném nafouknutí manžety bolest ustupuje, při uvolnění tlaku na kloub se bolest rychle vrací*)

Nápadná únava

Dysartrie

Hemiparesa

Bizarní chování, změny v náladě, nápadné chování
Porucha svěračů
Porucha vidění (nystagmus), porucha sluchu, porucha rovnováhy
Jakákoli porucha vědomí
Šokový stav

Dále je třeba brát zřetel na

Fotoreakce a symetrie zornic
Stav kardiovaskulárního systému (krevní tlak, pulz)
Stav respiračního systému
Palpačně vyšetřit napětí břišní stěny

Důležité je neurologické vyšetření, tzn:

Kožní senzitivita
Svalový tonus
Poruchy sluchu
Poruchy postoje

(NOVOMESKÝ, 2013), (NOVOTNÝ, 2011).

8 PREVENCE VZNIKU DCS

Nejjednodušším způsobem, jak řešit problém zvaný kesonová nemoc, je zabránit jejímu vzniku. Z kapitol **Příčiny vzniku DCS** a **Faktory ovlivňující vznik DCS** lze snadno vyvodit, jak se vyvarovat DCS. Nejzákladnější věcí zůstává správně provedená dekomprese při ponoru. Pro přenesení dekompresních postupů do potápěčské praxe byly vytvořeny dekompresní algoritmy ve formě dekompresních tabulek. Právě vysvětlení těchto tabulek a stanovení správného dekompresního postupu budou věnovány následující řádky (NOVOMESKÝ, 2013).

8.1 DEKOMPRESNÍ TABULKA

Dekompresní tabulky jsou uceleným algoritmem k tomu, aby byl potápěč schopen naplánovat ponor dostatečně bezpečně. Pro výpočet ponoru je potřeba stanovit maximální dosaženou hloubku, délku ponoru a předcházející ponory, pokud nějaké byly. Součástí dekompresních tabulek bývá jako příloha algoritmus pro výpočet ponoru. Existují různé dekompresní tabulky, nevýhodou je, že při plánování nedokážeme předvídat nečekané situace během ponoru. Tabulky také nezohledňují dobu strávenou v určité nižší hloubce, počítají pouze s maximální dosaženou hloubkou. Viz příloha C (NOVOMESKÝ, 2013), (Dekompresní tabulky, 2016).

8.2 OSOBNÍ DEKOMPRESNÍ POČÍTAČ

Osobní dekompresní počítač je dnes již součástí téměř každé potápěčské výstroje. Existují i potápěčské společnosti, které mají výbavu osobním dekompresním počítačem jako nezbytnou podmínku k ponoru. Vznik tohoto přístroje podmínila snaha o ustálení vhodného dekompresního režimu. Osobní dekompresní počítač je přístroj, který v aktuálním čase zaznamenává fyzikální údaje o pobytu pod vodou a na základě aktuálních naměřených údajů aktualizuje dekompresní režim. Před existencí potápěčského počítače se potápěč spoléhal pouze na plán ponoru, dekompresní tabulky, hodinky a konzoli s manometrem zobrazujícím aktuální hloubku. Nevýhodou této metody je fakt, že při plánování ponoru je počítáno pouze s maximální dosaženou a nikoli už s dobou strávenou v maximální hloubce. Vzniklé nepředvídatelné události, které mohou vždy zasáhnout do ponoru, nebylo možné jednoduše transponovat pro daný ponor a dekompresní proces se za takovéto situace opíral o zkušenost potápěče. Nespornou výhodou potápěčského počítače je variabilita plánování. Osobní dekompresní počítač dává potápěči možnost delšího a bezpečnějšího pobytu pod vodou. Co víc, je schopen započítávat do aktuálního ponoru i ponory předchozí a tím tak omezit vznik DCS případnou lidskou chybou při plánování ponorů podle dekompresních tabulek, kde zohlednění předcházejících ponorů není úplně složité, na druhou stranu o triviálnosti také nelze mluvit.

Většina dnes vyráběných osobních dekompresních počítačů má možnost uchovávat v paměti profily ponorů a poskytnout tak potápěči poponorovou zpětnou vazbu. Stanovují také čas relativní úplné desaturace i s ohledem na nadmořskou výšku. Další výhodou některých osobních dekompresních počítačů je snímání tlaku v lahvi přes senzor umístěný na ventilu. Díky tomu dokáže počítač poskytovat potápěči informace o množství dýchané směsi v lahvi, zároveň také propočítá spotřebu dýchané směsi v časových jednotkách a dále stanoví maximální délku ponoru tak, aby byla zachována bezpečnost potápěče (CMAS, 2015).

8.3 ZÁVĚREM

Osobní dekompresní počítač by měl v dnešní době být nedílnou součástí potápěčské výstroje. Stejně tak znalost dekompresních tabulek nesmí být absolutně nahrazována osobními dekompresními počítači. Jedná se stále jen o technický prostředek umožňující snazší a bezpečnější ponor, u něhož není vyloučené selhání ať už z důvodu ztráty vodotěsnosti a následným poškozením, nebo vyčerpáním baterie či nedostatečným porozuměním údajům na přístroji. Bez předchozího

naplánování ponoru pomocí dekompresních tabulek může mít ponor fatální následky. Nutno dodat, že samotné vlastnění potápěčského počítače ani znalost dekompresních tabulek ještě nejsou zárukou bezproblémového ponoru. Naprosto stěžejní je umět tyto prostředky v praxi správně používat.

9 KAZUISTIKA

Následující kazuistika popisuje případ amatérského potápěče, který se snažil posunout své dosavadní osobní rekordy. Byl držitelem potápěčské licence, a proto měl i dostatečné vědomosti pro uskutečnění takto náročného a hlubokého ponoru. Pátrat po důvodu ponoru by byla stejná práce jako pátrat po důvodu sportovního potápění vůbec. Touha po objevování a posunování svých vlastních limitů je tím, co žene kupředu jakéhokoli zvědavého člověka. Člověk figurující v příložené kazuistice není výjimkou.

Na zajímavosti tomuto případu přidává různost dýchaných plynů i poměrně velká dosažená hloubka. Jelikož potápěč při ponoru použil osobní dekompresní počítač, máme k dispozici celý graf ponoru, ze kterého můžeme zpětně vyčíst jednotlivé fáze ponoru. Pro větší přehlednost kazuistiky jsou jednotlivé fáze ponoru odečteny z grafu a vypsány chronologicky (RŮŽIČKA, 2016).

10 PLÁN PONORU

Ponor byl naplánován na cílovou hloubku 70 metrů. Jako první dýhací směs byl zvolen EAN 50 (viz níže), který měl být v hloubce mezi 20 a 25 metry vyměněn za Trimix 15/55 (viz níže), jenž měl být použit k následnému dosažení cílové hloubky. Při výstupu měl potápěč přejít zpět na směs EAN 50, opět v hloubce mezi 20 a 25 metry, a dále s EAN 50 pokračovat do hloubky 6 metrů, kde začne ventilace 100% O₂. Po dodržení vypočítaných dekompresních přestávek končit ponor (RŮŽIČKA, 2016).

EAN 50

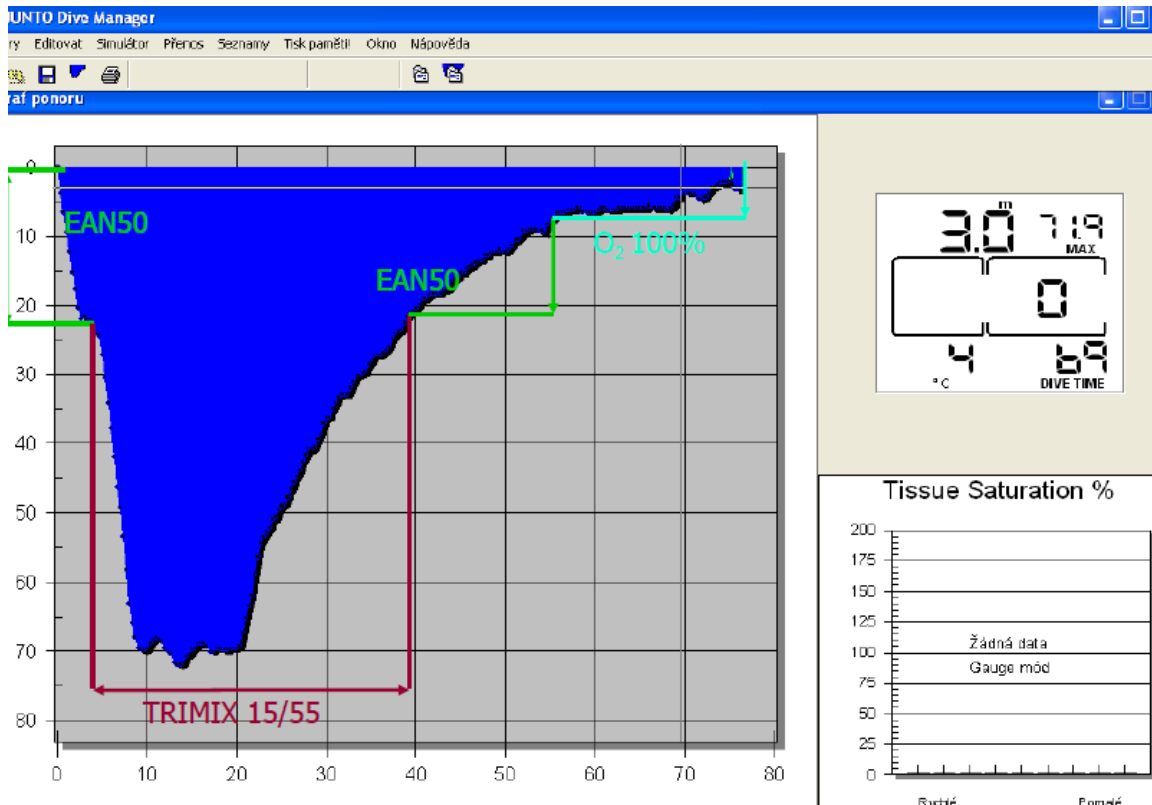
EAN 50, neboli NITROX, je směs plynů, které mají stejné zastoupení jako v atmosféře, ovšem s vyšším podílem kyslíku. V technickém potápění se používá EAN 50-80, což znamená směs atmosférických plynů, kde je kyslík zastoupen v 50-80%. Z praktického hlediska je EAN 50 vhodnější pro potápění z důvodů nižšího rizika vzniku DCS oproti dýchání atmosférického vzduchu. Důvody jsou zřejmé z procentuálního zastoupení jednotlivých složek směsi (RŮŽIČKA, 2016).

TRIMIX

TRIMIX je směsí tří plynů, dusíku, kyslíku a helia. Čísla za názvem TRIMIX označují procentuální zastoupení jednotlivých složek. TRIMIX 15/55 znamená směs dusíku, kyslíku a helia, kde je 15% kyslíku a 55% helia, zbytek je dusík. Z praktického hlediska je výhodné použití TRIMIXU do vyšších hloubek, řádově nad 40 m. Helium má mnohem nižší narkotické účinky než kyslík či dusík a díky tomu je potápění s TRIMIXEM do vyšších hloubek **bezpečnější** (RŮŽIČKA, 2016).

10.1 PONOR

Nejprve se podívejme na graf ponoru:



Obrázek 5 - Graf ponoru

Autor: RŮŽIČKA, 2016

0. minuta (začátek ponoru): Amatérský potápeč zahájil sestup s dýchací směsí EAN 50.

5. minuta: V 21 metrech potápeč přechází z dýchací směsi EAN 50 na směs Trimix 15/55 a pokračuje v dalším sestupu na cílovou hloubku.

10. minuta: Potápeč dosáhl maximální hloubky 71,9 metrů.

10. - 22. minuta: Pobyť v cílové hloubce po dobu 12 minut.

22. minuta: Potápeč zahajuje konstantní výstup k hladině.

40. minuta: Potápeč dosahuje hloubky 25 metrů a přechází z dýchací směsi Trimix 15/55 zpět na EAN 50.

55. minuta: Potápeč dosahuje hloubky 6 metrů, kde přechází k ventilaci 100% O₂

69. minuta: Potápeč v důsledku změny vztlaku během pár sekund rychle stoupá do hloubky 3 metrů. Když si uvědomil tuto skutečnost, vrací se zpět do hloubky 6 metrů pro dokončení vypočtené dekompresní přestávky.

72. minuta Potápeč dosahuje hloubky 3 metrů, kde tráví další 4 minuty

77. minuta Vynoření na hladinu a tím ukončení ponoru.

10.2 STAV PO PONORU

Stav po ponoru shrnuje částečně subjektivní a částečně objektivní anamnézu potápěče, která se opírá jak o výpověď jak samotného potápěče, tak jeho přátel, kteří s ním byli před ponorem i po něm.

0. minuta po ponoru: Probíhá bezproblémové odložení výstroje u břehu, potápěč nevykazuje žádné patologické příznaky a spontánně ventiluje atmosférický vzduch. Kůže není viditelná, potápěč je stále oblečen do potápěčského obleku.

2. minuta po ponoru: Potápěč má silně cyanotické rty, je výrazně bledý, začíná opět ventilovat 100% O₂ pomocí automatiky.

7. minuta po ponoru: Cyanóza v oblasti rtů i bledost postupně odeznívají, potápěč se cítí unaveně, je malátný, je mu zima, hůře komunikuje (kolapsový stav). Podání **Ibuprofenu** (nesteroidní antiflogistikum), požití většího množství tekutin (NOVOMESKÝ, 2013), (l), stále probíhající oxygen terapie.

1. hodina po ponoru: Podání 125 mg **ACP** (antiagregancium, analgetikum, antipyretiku), subjektivně se cítí relativně dobře, jen je mu zima.

8. hodina po ponoru: Potápěč se vrací domů, požívá větší množství tekutin (3 l) a jde spát.

12. hodina po ponoru: Potápěč se probouzí zpocený s **bolestí velkých kloubů**, je přítomna i **bodavá bolest kůže, paží a zad**. Sám se transportuje do nemocnice za svým kamarádem lékařem.

24 hodin po ponoru: Dochází k prvnímu vyšetření na chirurgické ambulanci. Kardiopulmonální nález v normě, **TT 36,7°C** (normotermie), **KT 145/90**, (mírná hypertenze) **P 120** (tachykardie, důsledek bolesti), ECG b.p.n.

proveden **odběr krve, nález: pozitivní D dimery 1,150 mg/l** (norma 0,36 – 0,5mg/l),

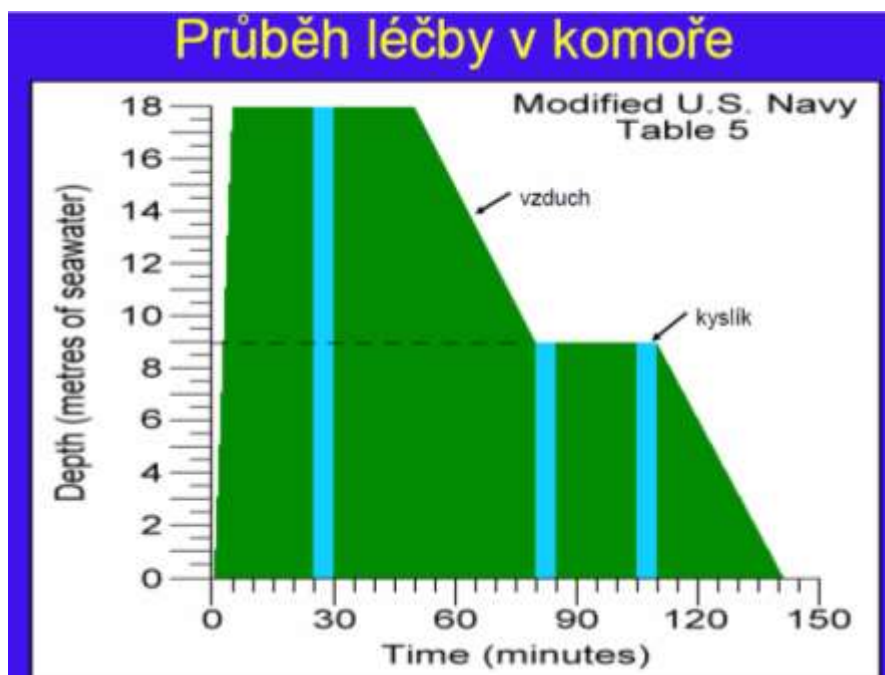
vzestup **leukocytů 14,5*10⁹/l** (norma 4-10*10⁹/l) = **známky DIC**.

Poté dochází ke konzultaci s MUDr. Růžičkou, který doporučuje kontaktovat hyperbarickou komoru. Po kontaktu hyperbarické komory s následnou konzultací stavu doporučen transport k hyperbarické komoře, který je realizován za spolupráce LZS.

29. hodina po ponoru: Zahájen pobyt v hyperbarické komoře dle tabulek 5. US NAVY do 18 metrů, viz Obrázek 6 . Nastavena rekompresa z 18 metrů trvající 135 minut s podáním 100% O₂; 500 mg **SoluMedrol** (glukokortikoid); 1000 ml **FR** (kristaloidní roztok); **Fraxiparin** 0,8 mg (antiagregancium) s.c.

48 hodin po ponoru kontrolní odběry, **D-dimery** 0,812mg/l **Leukocyty** $15,6 \cdot 10^9/l$

Po ukončení léčby v hyperbarické komoře bylo na místě pátrat po příčinách kolapsového stavu, který nastal těsně po ponoru (RŮŽIČKA, 2016).



Obrázek 6 Průběh léčby v hyperbarické komoře

Autor: Růžička, 2016

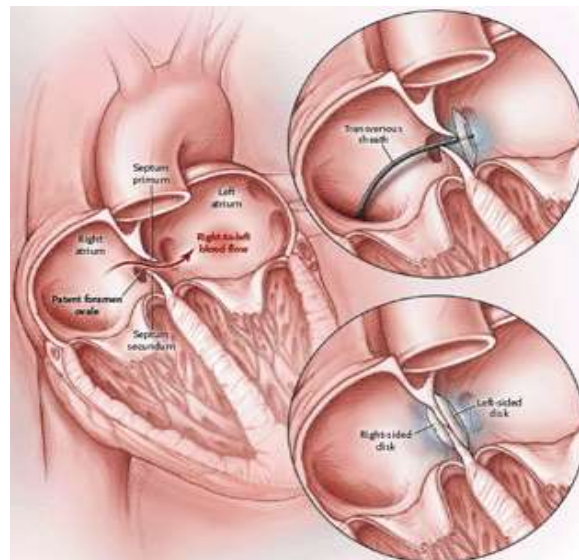
11 DISKUSE

Ve výše uvedené kazuistice je více příčin, které vedly ke vzniku DCS. Celému ponoru předcházelo pečlivé plánování se snahou minimalizovat vznik DCS. Jako první můžeme při hledání příčin vyloučit environmentální příčinu. Téměř celý ponor proběhl tak, jak byl naplánován. Technická závada také nebyla příčinou DCS. Žádná ztráta zátěže, ani porucha přístrojů totiž nenastala a poponorový let letadlem můžeme také vyloučit. Zbývá už jen lidská chyba a individuální odpověď organismu na takto vzniklou zátěž.

Mohlo by se zdát, že nejsnazší cestou k lokalizaci prvotní příčiny vzniku DCS bude objevit chybu v dekompresním postupu. **V 69. minutě ponoru** potápěč důsledkem prudké změny vztlaku vystoupal z hloubky **6 m** na hloubku **3 m**. To zdánlivě ukazuje, že prvotní příčinou vzniku DCS je nejspíše právě toto prudké vystoupaní o pouhé 3 výškové metry. Lokalizovali jsme ale příčinu v rychlém vystoupaní o 3 výškové metry? Nyní je třeba se ptát, proč k tomu došlo a je-li tato chyba v dekompresním postupu opravdu natolik zásadní, aby způsobila DCS? Na první otázku existuje poměrně jednoduchá odpověď. Jako nejpravděpodobnější scénář se jeví **špatná manipulace**

s **kompensátorem vztlaku**. Potápěč si však danou skutečnost rychle uvědomil a vrátil se zpět do 6m hloubky pro dokončení dekompresních postupů. Je velice pravděpodobné, že pro co nejrychlejší dosažení zpětné hloubky (6 m) musel potápěč vynaložit poměrně **velkou fyzickou aktivitu** (doplavání zpět do hloubky). V teoretické části práce jsme se dozvěděli, že jakákoli větší fyzická aktivita během dekomprese způsobí odtržení mikrobublin z místa jejich vzniku a navíc způsobuje větší tkáňovou perfuzi a zrychluje tep, což přispívá tribonukleačnímu vzniku mikrobublin. Je nutné si uvědomit, že za těchto podmínek by nejspíše v těle potápěče vzniklo jen několik bezpříznakových bublin (silent bubbles) nebo by onemocněl **pouze lehkou formou DCS**, bohužel, tento potápěč měl ještě jedno specifikum, které umožnilo propuknutí těžší formy DCS. Tím se dostáváme k odpovědi na druhou otázku, totiž, je tato chyba opravdu natolik zásadní, aby způsobila DCS?

Jedním z možných vysvětlení pokolapsového stavu v prvních minutách po ponoru byl projev počínající DCS 2. typu, dále přicházelo v úvahu neuzavřené **foramen ovale**. Jak již bylo řečeno, jakékoli zkraty mezi tepennou a venózní krví způsobují při DCS přímou spojku pro přechod mikrobublin a tím zvětšují riziko vzniku DCS. Po poponorovém vyšetření pomocí jícnového echa byla hypotéza o neuzavřeném foramen ovale potvrzena. Tento venoarteriální zkrat byl následně uzavřen Amplatzerovým okluderem.



Obrázek 7 Amplatzerův okluder

Autor: Foramen ovale, 2018

Už bylo řečeno, jakým způsobem vznikají mikrobubliny v těle. Foramen ovale vzhledem k svému umístění má nejbližší k tribonukleárně vzniklým mikrobublinám (blízkost chlopní), které se dále šíří do těla. Při rychlém vynoření z 6 metrů do 3 metrů muselo v těle vzniknout několik mikrobublin, které přestoupily **přes foramen ovale do arteriálního řečiště**, kde dál rostly a způsobily DCS. Při uzavřeném foramen ovale by tyto bubliny také vznikly, ale pravděpodobně by přestoupily do plic a byly přirozenou cestou „vydýchány“ nebo by byly příčinou lehké formy DCS. Nyní je naprosto zřejmá příčina vzniku DCS. Jedná se primárně o individuální odpověď organismu na vzniklou zátěž v kombinaci s lidskou chybou.

Podíváme-li se blíže na poponorovou proceduru, byla adekvátní stavu pacienta. Mezi 0. a 7. minutou jsou přítomny typické známky **DCS I. typu**, totiž **cyanóza v oblasti rtů, výrazná bledost, pocit zimy, malátnost, lehká dysartrie**, na což je zareagováno naprosto adekvátně. Dochází k **podání medicínálního kyslíku, tekutin ve větším množství** (NOVOMESKÝ, 2013), (PROCHÁZKA, 1963). Dále je stav upraven pomocí **125 mg ACP** a dalším doplněním tekutin, čímž dochází k potlačení počátečních symptomů.

Později se začnou u postiženého, okolo 12. hodiny po ponoru, objevovat příznaky **DCS II. typu** v podobě **bodavé bolesti velkých kloubů, paží, zad a kůže**. V tuto chvíli se začaly projevovat mikrobubliny uvolňované z pomalejších tkání (kůže, chrupavky, svaly). Dokazuje to bolest přítomná v kompartmentech tvořených právě těmito tkáněmi. Poté proběhl transport na chirurgickou ambulanci, kde došlo ke kontrolním odběrům krve. Výsledky jasně ukazovaly na projev **DIC**, což dále potvrzuje přítomnost mikrobublin v krevním řečišti. Nasedání trombů na lipidový povrch mikrobublin spouští koagulační kaskádu, což se projeví zvýšením laboratorních hodnot **D – dimerů a leukocytů**.

Další vývoj situace byl poměrně logický. Co nejrychlejší zahájení rekompresní léčby v barokomoře bylo zajištěno leteckou záchrannou službou. Nutno vyzvednout fakt, že při leteckém transportu je třeba dodržovat co nejmenší výšku letu (max 300m). Vyšší letová hladina umocní příznaky, protože tělo postiženého se dostává do míst s ještě nižším tlakem.

Při pobytu v hyperbarické komoře bylo postupováno podle tabulek US NAVY, kde byla nasimulována hloubka 18 metrů, z níž následovala rekomprese dlouhá 135 min. Postiženému byl naordinován 100% O₂, Fraxiparine 0,8 mg s.c. kvůli zabránění tvorbě dalších trombů vlivem adheze na lipidovém obalu mikrobublin, SoluMedrol pro

potlačení zánětlivých procesů, a 1000 ml FR pro doplnění tekutin a udržení dostatečné vazkosti krve.

48 hodin po ukončení ponoru se již stabilizovaly laboratorní výsledky a pacient tak mohl být propuštěn domů. K tomu ovšem nedošlo, protože s přihlédnutím na profil sestupu, kdy celou DCS měla způsobit „pouhá“ změna hloubky o 3 metry, navíc jen na krátký čas, bylo jasné, že je nutné pátrat ještě po jiné příčině, než po chybné dekompresi během ponoru.

Lékaři objevili u pacienta neuzavřené foramen ovale a tím zároveň i sekundární příčinu tak vážného stavu. Tu bylo nutno odstranit. Po odstranění sekundární příčiny byl pacient propuštěn domů.

HISTORIE KESONOVÉ NEMOCI

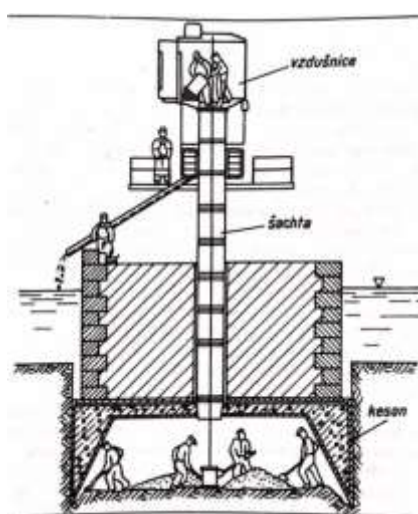
Tato část práce odpovídá na otázky, jaký byl vývoj kesonové nemoci v čase, co to kesonová nemoc je, proč a jakým způsobem vzniká? V práci je uveden chronologický výčet událostí, objevů a experimentů, které vedly k pochopení kesonové nemoci. Dále se práce zabývá poměrně složitou patofyziologií této nemoci. Součástí práce jsou i jednotlivé definice pojmů, bez jejichž znalosti nelze správně kesonovou nemoc chápat. Pro ty, kteří se v této problematice plně orientují, může sloužit toto detailní vysvětlení fyzikálních pojmů, procesů a patofyziologických důsledků jako zpřesnění již známých věcí nebo opakování. Ostatní mohou v této části nalézt klíč, jak správně chápat historický kontext a důležitost jednotlivých historických objevů uvedených v první části.

1 KESONOVÁ NEMOC VS. DCS

Kesonová nemoc je starší, ale v dnešní době mezi potápěči stále frekventovaný výraz pro dekompresní nemoc potápěčů (decompression sickness – **DCS**), dále jen **DCS**. Důvod odvození je zřejmý z historického názvu pro tzv. keson - potápěčský zvon. Někdy je možné se potkat i s dalšími názvy této nemoci jako je např.: nemoc potápěčů, tzv. *kesonka*, nebo v angličtině často užívaný pojem *The bends* (viz rok 1873).

V dnešním kontextu je ale pojem **kesonová nemoc** stále velice frekventovaný, i když může působit poněkud zavádějícím dojmem. Mezi první doložené pozorované případy postižení DCS patří kesonáři z druhé poloviny 19. století. Byli to lidé pobývající delší dobu v kesonu (viz dále). Protože příznaky této nemoci byly v té době přímo spjaty s pobytem v kesonu, je zřejmé odvození názvu **kesonová nemoc** (nikoli Kesonova nemoc jak je mnohdy chybně nazývána). Teprve později, s rozvojem potápění, bylo zjištěno, že nemoc má přímou souvislost s dekompresí, nikoli s pobytem v kesonu. Proto byl pojem **kesonová nemoc** nahrazen pojmem **dekompresní nemoc** resp. *decompression sickness-DCS* (HRNČÍŘ, 2001).

Samotné heslo keson je v naučném slovníku definováno takto: „skříň z oceli nebo železového betonu se stěnami a stropem, pro zakládání staveb v suchu pod hladinou vody. Voda z kesonů se vytlačuje stlačeným vzduchem. Keson se pouští z lešení na dno řeky a odtud klesá podkopáváním stěn kesonu ukončených břitem a váhou zdiva zhotovovaného na stropě kesonu, až dosáhne únosné půdy. Pak se vnitřní prostor kesonu vyplní betonem. Dělnictvo a materiál se dopravuje do kesonu a z něho prostřednictvím vzdušnice, tj. ocelové nádoby spojené s těžnou rourou, umožňující přístup z volného prostoru do tlakového prostoru kesonu“ (Vokurka, 1994, s. 491).



Obrázek 8- Keson

Zdroj: VOKURKA, 1994, s. 491

Tento „potápěčský zvon“ údajně poprvé zkonstruoval francouzský inženýr **Jacques Caisson** v 17. století jako léčebný prostředek pro svého syna. Vytvořil mědi okovanou bednu, bez dna, na jejímž vršku byla umístěna hadice spojená s místností, ve které ležel jeho syn, trpící chronickým plicním onemocněním. Ponořením bedny pod vodu pronikající voda stlačila vzduch v bedně a následně jej vháněla do místnosti. Je zřejmé, že tento „keson“ má ale s potápěním podobnost spíše vzdálenou (NOVOMESKÝ, 2013).

Za první pracovní „keson“ je považována kovová kostka s otevřeným dnem, která byla vybavena přechodovým tunelem s dvoustranným uzávěrem. Ten byl spuštěn na dno pro vykopání základů pro nový most přes řeku Loiru ve Francii. Do tohoto hranatého „kesonu“ byl ze břehu pomocí pumpy a hadice vháněn vzduch, čímž byla vypuzena jak voda, tak i bahno ze dna řeky. Poté vstoupili tunelem do „kesonu“ dělníci, kteří pracovali na hloubení základů pro most. Co je důležité pro tuto práci, je záznam z dobových dokumentů, který uvádí, že po sedmi hodinách práce v „kesonu“ byli dva

dělníci postiženi trýznivou bolestí kloubů. Tato bolest byla rozháněna potíráním alkoholem“(NOVOMESKÝ, 2013, s. 205).

V našich zeměpisných šířkách byl poprvé „keson“ užit při stavbě třetího nejstaršího kamenného mostu v Praze přes řeku Vltavu, Palackého mostu. Základní kámen tohoto mostu byl položen 13. května 1876 (PALACKÉHO, 2017).

Pro pochopení příčin DCS je nutné osvětlit některé základní fyzikální principy, které pomohou pochopit fyzikálně-chemický mechanismus, při němž DCS vzniká. Současně je vhodné osvětlit i patofyziologii DCS společně i s doporučenou léčebnou procedurou a prevencí. Následující část práce je věnována právě těmto nejzákladnějším fyzikálním pojmům a zákonům.

2 VYMEZENÍ POJMŮ

Podíváme-li se na problematiku kesonové nemoci z historického hlediska, je nutné si uvědomit, které části prošly během času vývojem a které nikoli. Anatomie a fyzikální zákony se od dob prvních pobytů člověka v přetlaku nezměnily, proto se může jevit, že tyto dvě vědní disciplíny v této práci netřeba zmiňovat. DCS je ale natolik komplikovanou a specifickou záležitostí, že pro čtenáře je nezbytná znalost právě těchto fyzikálních a anatomických procesů, při nichž DCS vzniká. Právě proto je i tato problematika součástí této práce.

Pro obsažení celého tématu historie DCS, resp. kesonové nemoci, je potřeba začít opravdu od nejujtějších výzkumů, které byly na toto téma publikovány. Protože je DCS způsobena pobytem v přetlaku, lze předpokládat, že již lovci perel či mořských hub trpěli touto nemocí. Jde však více či méně o hermeneutické tvrzení. V této práci jsou uvedeny výstupy jak z vědecky formulovaných relevantních textů, tak i závěry vyplývající z historických poznámek a odkazů. Pro lepší přehlednost je historie rozdělena před „objevem“ DCS a dobou po této „události“.

3 PŘED OBJEVEM DCS

3200 let př. n. l. – podle archeologických výzkumů je dokázáno, že tehdejší lidé využívali jako způsob obstarání potravy potápění se zadržením vzduchu v plicích (ACOTT, 1999).

1180 let př. n. l. –jsou popisováni vojáci v trójské válce sabotující nepřátelské lodě, kteří se potápí se zadržením vzduchu v plicích pod trupy těchto lodí a následně na nich působí škody (ACOTT, 1999).

900 let př. n. l. – V Britském muzeu se nachází kamenný reliéf přivezený z Asýrie vyobrazující hradní stráž ve vodě s rezervoáry vzduchu. Ty však byly pravděpodobně používány jen jako plovoucí pomůcka, nikoli jako zásoba vzduchu pro pobyt pod vodou (ACOTT, 1999).

460 let př. n. l. – Hérodotos popisuje sicilského potápěče, který zachraňoval potopený poklad pro perského krále Xerxese. Xerxes pak prý potápěče zajal a nutil ho k dalšímu potápění pro poklad, ten však byl schopen uniknout a v bouři uplaval 9 mil k pobřeží. Následně pak zmařil snažení krále Xerxese tím, že mu v bouři odvázal celou flotilu lodí (ACOTT, 1999).

332 let př. n. l. – Alexandr Veliký používá potápěčský zvon jménem *Colimphax* a potápěče, aby během obléhání Týru ničili základy této pobřežní pevnosti (ACOTT, 1999).

322 let př. n. l. – Aristoteles popisuje první dýchací trubici vyrobenou z rákosy, současně také popisuje Alexandrovo použití potápěčského zvonu, a co víc, Aristoteles také jako první popisuje perforaci ušního bubínku u potápěčů. Rákosové šnorchly byly využívány napříč celou historií lidstva, od starých inků, indiánů, australanů či domorodých afrických kmenů až po relativně nedávnou historii druhé světové války, kde byly rákosové šnorchly používány kvůli lepšímu maskování a splnutí s okolím.

V následujících letech pak byly využívání potápěči k různým „komerčním“ účelům při stavbě přístavů, nebo k vojenským účelům při potápění lodí. Výše uvedené jsou případy, které jsou významné svým prvenstvím či neobvyklostí. Mj. slovo šnorchl z německého originálu *Schnorchel* je pojem převzatý během druhé světové války od německých U-boatů, které využívaly ocelové trubky, šnorchly, pro přístup vzduchu. V roce 1932 byl patentován první šnorchl tak, jak jej známe dnes (ACOTT, 1999).

LÉTA 1662-2004

Rok 1662 je pro DCS naprosto stěžejní. Mnozí by mohli namítat, že stejně stěžejní závěry, jaké byly publikovány v roce 1662, byly formulovány již mnohem dříve. Ostatní významné milníky v lidském poznání ale zasahují do problematiky DCS více či méně v obecné rovině. V roce 1662 publikoval Robert Boyle svou práci, v níž formuloval i svůj přelomový Boyleho zákon. (Viz Boyleův-Mariottův zákon.) Tento všestranně nadaný alchymista, fyzik, matematik a chemik se zabýval, mimo jiné, důsledky působení změny tlaku na živé organismy. Na tuto myšlenku jej pravděpodobně přivedl jeho spolupracovník Robert Hooke, který je konstruktérem

vývěvy. Boyle zkoumal vlastnosti prostředí s nižším tlakem, než je tlak atmosférický, a díky tomu dospěl i k jiným geniálním závěrům (nemožnost šíření zvuku ve vakuu apod.) To ale přesahuje rámec této práce (TULKA a PIRKL, 2011), (*London diving chamber*, 2018).

První živý organismus, který byl podroben Boyleho experimentu s vývěvou, byl pták. Pozdější analýzou tohoto pokusu se ale dostáváme k závěru, že při postupném snížení tlaku uvnitř vývěvy se tento pták vlivem nedostatku kyslíku udusil a DCS neměla na jeho smrt vliv. Později, v roce 1670, 10 let po formulaci Boyleho zákona, učinil Boyle pokus s dalším živým organismem. Jak uvádí sám Boyle: „Jednou jsem pozoroval strašlivě se trápící zmiji v naší vývěvě, která měla viditelnou bublinu pohybující se uvnitř vodnaté tkáně jednoho jejího oka“ (*London diving chamber*, 2018). První zdokumentovaný případ DCS tak byl na světě. Dekompresní experimenty pak sice byly principiálně stejné jako dekomprese při vynoření u potápěčů, v Boyleho případě však šlo o snížení atmosférického tlaku na tlak nižší pomocí vývěvy. Boyle byl každopádně první, který pozoroval a popsal vznik bubliny v živé tkáni při dekompresi, což je naprosto zásadní pro historii DCS (*London diving chamber*, 2018).

(Pozn. Nezávisle na Boyleho experimentech učinil stejné závěry v roce 1676 i francouzský fyzik Edme Mariotte, proto Boyleův-Mariottův zákon)

V roce 1662 se z hlediska historie DCS stala ještě jedna významná událost. Anglický duchovní Henshaw vytvořil uzavřenou místnost, do níž vháněl pomocí dvou měchů vzduch. Vytvořil tak první, z dnešního pohledu primitivní, přetlakovou komoru. Historické prameny ale uvádějí, že používal tuto vzduchem plněnou místnost pro léčbu různých nemocí. Jestli mezi ně patřila i DCS, nevíme, lze ale předpokládat, že tomu tak nebylo (SAWYER a KORTEBEIN, 1997).

INTERMEZZO

Mezi lety 1660-1841 proběhlo mnoho velice zajímavých objevů počínaje konstrukcí různě důmyslných potápěcích přístrojů, zvonů a dokonce i ponorek. Tyto objevy však nejsou pro DCS přímo zásadní. Jde spíše o historický vývoj potápění než o vývoj v poznání DCS. Pro tuto práci nejsou tyto události dostatečně relevantní, proto se jich dotýká jen okrajově.

1801 – poprvé publikován Daltonův zákon, stěžejní pro pochopení DCS (NEUMAN a THOM, 2008).

1829 – Bichat dokázal, že venózní vzduchová embolie může být jedincem tolerována a je závislá na množství podaného vzduchu. Zároveň dokázal, že i malá vzduchová injekce do cerebrálního řečiště má fatální následky (ACOTT, 1999).

1830 – poprvé Thomas Cochrane patentoval keson jakožto předmět využívající tlaku vzduchu pro vytlačení vody (ACOTT, 1999).

1834 – Francouz jménem Junod postavil hyperbarickou komoru, v níž použil tlak 2-4 ATA pro léčbu plicních nemocí (ACOTT, 1999).

1841 – i když si nechal keson patentovat v roce 1830 Thomas Cochrane a použití stlačeného vzduchu pro vytlačení vody popsal v roce 1826 von Derschau, první funkční keson, tak jak jej definuje současná literatura, zkonstruoval Francouz Thomas Triger. Co je ale podstatnější pro tuto práci, Thomas Triger **jako** vůbec **první** člověk **popsal** u dvou horníků pracujících v jeho kesonu postižení **DCS!**

Tito dva dělníci udávali po více než čtyřhodinovém pobytu v přetlaku 2,4 ATA velice ostrou bolest v končetinách, v kolenou a v ramenních kloubech. Jako léčebná procedura bylo zvoleno potírání bolestivých míst alkoholem. Oba dva dělníci se druhého dne vrátili k práci v kesonu a jejich příznaky překvapivě zmizely (NEUMAN a THOM, 2008).

1847 – B. Pol, T. J. Wattle (oba dva francouzské národnosti) využili poznatků Bichata a správně pochopili, že příznaky DCS má na svědomí dekomprese. Uvedli také jednoduchý kauzální průběh DCS jako bezvědomí, křeče a smrt. Nesmírně důležitý je také jejich popis rekompresce jakožto vhodné léčebné procedury. Jejich postup byl následující: po zjištění příznaků DCS co nejrychleji „vrátit“ postiženého do stejného tlaku, v jakém pracoval, a pak postupně a velice pomalu tlak snižovat. Ač byl tento postup z dnešního pohledu geniální a na tehdejší dobu naprosto správný, neexistují záznamy, že by tuto proceduru oba pánové či jejich následovníci běžně užívali při postižení DCS. Od B. Pola a T. J. Wattleho jsme se dočkali jednoho jediného popsaného případu této dekompresní léčby (NEUMAN a THOM, 2008).

Dalším významným závěrem obou pánů bylo zjištění korelace mezi věkem a postižením DCS. Zjistili, že dělníci okolo 18 let snášejí pobyt v přetlaku daleko lépe než starší jedinci (NEUMAN a THOM, 2008).

1855 – Littleton publikoval 25 případů postižení DCS u dělníků pracujících v kesonech. Příznaky byly bolest rtů, ochrnutí, bezvědomí, které se projevovaly již několik minut po dekompresi. Jako příčinu označil uvolnění vzduchu vyvolávající tlak na mozek. Dnes již víme, že toto tvrzení není zcela správné (ACOTT, 1999).

1857 – Felix Hoppe Seyler zopakoval Boyleho pokus a popsal smrt jako důsledek vzniku mikrobublin. Tento objev je, jak se ukáže o 4 roky později, naprosto zásadní (ACOTT, 1999).

1861 – tento rok je pro dekompresní nemoc podobně zásadní, jako Boyleho pozorování mikrobubliny v hadím oku. V tomto roce Bucquoy publikoval tezi, že vzduch při rychlé dekompresi přechází z fáze vázané zpět do fáze volné a to, jak už objevil Felix Hoppe Seyler, ve formě mikrobublin. Tento jev pak označil jako příčinu DCS. Poprvé tak hovoří o mikrobublinách jakožto jedné z příčin DCS (SHILLING et al, 1984).

1863 – Britský doktor Foley uvádí rekompresi jako specifickou formu léčby DCS (ACOTT, 1999).

1868 - Alfred Le Roy de Méricourt popsal dekompresní nemoc jako pracovní nemoc řeckých sběračů mořských hub. Ti si během několika dalších let vypracovali svou vlastní „dekompresní strategii“, ovšem jejich tvorba se vyvíjela formou pokus-omyl (SHILLING et al, 1984).

Ve stejném roce také dr. Alphonse Gal pozoroval paraplegii u řeckých lovců mořských hub, která ale do dvou týdnů odezněla. Posouváme se tak z kesonu k potápění. Zprávu o tomto jevu dr. Gal publikoval sice až v roce 1872, i tak jde ale o první známý popsaný případ neurologické formy DCS (ACOTT, 1999).

1873 – stavba Brooklynského mostu byla kvůli užití kesonů při hloubení základů na mořském dně událostí, při níž se DCS často objevovala. Doktor Andrew Smith popsal přes 110 případů postižení DCS u dělníků. Byl také vůbec prvním, kdo použil termín **kesonová nemoc** a pojem **nemoc ze stlačeného vzduchu (Decompression illness)**. Při stavbě Brooklynského mostu vznikl i anglický název dekompresní nemoci *The bends*, což lze přeložit jako zkrouceninu, zatačku, či výraz pro něco ohnutého.



Obrázek 9 -Grecian Bend

Zdroj: Geri Walton, 2015

Tento termín je odvozený od nápadné módy té doby, tzv. „*Grecian Bends*“. Vznik tohoto slangového termínu je nejspíše díky nápadné podobnosti mezi „*Grecian Bends*“ a člověkem trpícím DCS. Viz obrázek 9. Smith při pozorování nevyužíval léčebnou rekompresi. Důvodem bylo, že ji považoval za nepřiliš bezpečný způsob. Někteří kesonáři té doby nosili také galvanické opasky jako domnělou prevenci kesonové nemoci (NEUMAN a THOM, 2008).

1878 – Paul Bert přichází s teorií, že DCS způsobují bublinky **dusíku**, které se formují v těle živočicha během dekomprese, popřípadě i po ukončení dekomprese. Je tak prvním, kdo identifikoval tento inertní plyn při DCS. Byl zastáncem rekompresní léčby. Své teorie pak podkládá pokusy na zvířatech, konkrétně na svém vlastním psovi. Byl také první, kdo prokázal existenci, tzv. **tichých bublin (silent bubbles)**, a co víc, uvádí i spojení mezi obezitou a náchylností k DCS. Co je důležité, jako léčbu tento francouzský fyziolog s neuvěřitelně velkým spektrem zájmů doporučuje podávání čistého kyslíku během dekompresního procesu. V medicíně je Paul Bert více známý jako člověk, který prokázal a definoval toxicitu kyslíku, jde o tzv. *Paul Bert effect* (BERT, 1943).

1889 – při kopání tunelu pod řekou Hudson si britský inženýr Ernest William Moir uvědomil, jak závažný problém je DCS. Podle dobových statistik byla úmrtnost 25 % u

všech postižených DCS, což je každý 4. člověk. Citlivost dělníků k této nemoci z ní dělala problém, který nemohl zůstat bez řešení. Moir využil poznatků svých předchůdců a průkopníků v rekompresní léčbě a zkonstruoval tak první přetlakovou komoru užívanou jakožto léčebný prostředek, ve které byl pacientům podáván čistý kyslík normobarického tlaku. Po zavedení této léčebné procedury byly evidovány 2 případy úmrtí na 120 případů postižení DCS, což je úmrtnost méně než 1,6%. Samozřejmě, již před ním užili rekompresní léčbu B. Pol nebo T. J. Watelle. Ernest William Moir byl ale první, kdo tuto metodu úspěšně dokázal rutinně praktikovat. Moir své závěry publikoval až v roce 1896. Jeho rekompresní a následně dekompresní strategie byla, navrátit postiženého do tlaku o hodnotách mezi $2/3$ - $1/2$ původního tlaku, kde postižený pracoval, a ponechat ho v tomto tlaku po dobu 25-30 minut. Po této době pak snižovat tlak o 1 psi za minutu. Poznatky z této dekompresní strategie pak použil i John Scott Haldane, ale to tom až později (DELGADO, 2012).

1900 – na počátku nového století učinil Leonard Hill experiment, jímž potvrdil a principiálně prokázal funkci rekompresní léčby. Jeho postup byl poměrně jednoduchý a principiálně podobný jako pokus, který provedl Robert Boyle v roce 1670, s tím rozdílem, že Hill provedl i rekompresi. Hill použil žábu, kterou vystavil rychlé dekompresi. Přes její kůži byly zřetelně vidět malé bublinky, po vystavení žáby rekompresi bublinky zmizely. Závěr byl proto zřejmý.

Ve stejném roce pak pánové Heller, Mager a von Schrotter doporučili **snížovat tlak na osobu vystavenou přetlaku o 1 jednotku ATA. za 20 minut**, jakožto prevenci vzniku DCS (PHILLIPS, 1998).

1905-1906 –v roce 1905 Britské královské námořnictvo pověřilo muže jménem John Scott Haldane právě tvorbou **dekompresních tabulek**. V roce 1906 jistý Hermann von Schrotter doporučil pro bezpečnou dekompresi, kromě postupného snižování tlaku (viz rok 1900), **také podávání čistého kyslíku**, tehdejší obavy z akutní intoxikace kyslíkem ale způsobily, že tato myšlenka měla opět jepičí život. Paradoxní na tom je, že sám Paul Bert, člověk, který definoval toxicitu kyslíku, doporučoval při dekompresi inhalaci kyslíku. V témže roce se Leonard Hill připojuje k doporučení dekompresní strategie v podobě snižování tlaku o 1 ATA za 20 minut, zároveň ale na sobě provedl jeden geniální experiment. Jako první se pokusil měřit saturaci rychlých tkání (v jeho případě ledvin) a to tak, že měřil hladinu dusíku v moči. Ignoroval ale efekt CO_2 na DCS. Jeho poznatky pak v roce 1908 použil J. S. Haldane (BERT, 1943), (PHILLIPS, 1998).

1908 – tento rok lze nazvat podobně revolučním jako rok, kdy byla objevena rekompresa s následnou pomalou dekompresí jakožto účinná forma léčby DCS. J. S. Haldane, A. E. Boycott a G. C. C. Gamant publikovali práci s názvem THE PREVENTION OF COMPRESSED-AIR ILLNESS, která obsahovala vůbec první ucelené **dekompresní tabulky**. Tato práce byla Britským královským námořnictvem přijata a následně posunuty limity potápění z 30,5 metrů resp. 100 stop na 61,2 resp. 204 stop. Pánové Haldane, Boycott a Gamant tak ukázali světu cestu dekompresní strategie na dlouhou dobu dopředu. Zajímavé je, že při tvorbě dekompresních tabulek se



Obrázek 10 – The Bends

Autor: HALDANE et al., 1908, s. 385.

uchýlili tito pánové k experimentům na kozách, které vystavovali různým přetlakům a pozorovali tak průběh nemoci DCS. Postupně pak zkracovali dobu nutnou pro dekompresi v určitém tlaku, a pokud koza přestala jevit známky DCS, stanovili tuto dobu jako bezpečnou i pro člověka. Na přiloženém dobovém obrázku 10 je koza, u níž lze pozorovat „The Bends“, zakřivení levé přední nohy jakožto příznak DCS (HALDANE et al., 1908).

1909 – Keays popsal 3692 případů DCS a zařadil dekompresní léčbu jako lék volby. Jako podklad mu k tomu sloužil důkaz, že u 14 % všech postižených přetrvávali příznaky DCS dlouhodobě, naproti tomu u těch, kde bylo využito dekompresní terapie, trpělo nadále příznaky pouze 0,5 %. Keays i navzdory svým zjištěním zastával názor, že dekompresní terapie v „opravdových“ případech DCS většinou selže (MOON, 2000).

Ve stejném roce také doktor Blick popsal 200 případů DCS u australských lovců perel. Uvedl, že u DCS projevující se pouze bolestí většina případů odezní spontánně. U neurologických forem byla u potápěčů nejčastější příčina úmrtí v důsledku proleženin, MUO nebo septického šoku, který měl původ v infekci močových cest jakožto následek paraplegie způsobené právě neurologickou formou DCS. Potápěči se tomuto stavu

snažili předcházet ocelovým rigidním močovým katetrem, který měl při potápění předejít paraplegickému měchýři. Blick u těchto případů popsal dráždění míchy a *post mortem* stanovil příčinu smrti jako následek spinální formy DCS (ACOTT, 1999).

1913 – doktor L. Brauer jako první popsal případ vzduchové embolizace v arteriálním řečišti. Také předeslal, že šoková plíce má pravděpodobně příčinu v mozkové vzduchové embolizaci (ACOTT, 1999).

1915 – poprvé publikovalo své dekompresní tabulky také americké námořnictvo. Jednalo se v podstatě o stejné tabulky, jaké vytvořil se svým kolektivem J. S. Haldane, byly ale modifikovány Frenchem a Stillsonem na hloubku 91 metrů, resp. 300 stop. Tyto tabulky byly použity k úspěšné záchraně ponorky třídy F4 potopené do hloubky 92 metrů (HALDANE et al., 1908), (ACOTT, 1999).

1919 – V této době nebyly známy narkotické účinky dusíku. O to zajímavější je, že Američan Elihu Thompson přišel s myšlenkou, že vytvoří bezpečnější dýchací směs pro potápěče jakožto směs kyslíku a helia dnes známou pod názvem **HELIOX**, která by podle něj umožňovala i zdvojnásobení dosažitelné hloubky. Pravděpodobně vycházel z tehdy známého faktu, že helium je inertní a dýchatelný plyn a nebude tak v těle působit žádné patologické jevy. I když dnes se HELIOX používá právě díky menším narkotickým účinkům, v roce 1919 experimentovalo jak americké, tak Britské královské námořnictvo s HELIOXEM za použití dekompresních tabulek s velkým rizikem vzniku DCS, výsledek znamenal zastavení užívání HELIOXU, důvod je zřejmý (ELLIOTT, 1998).

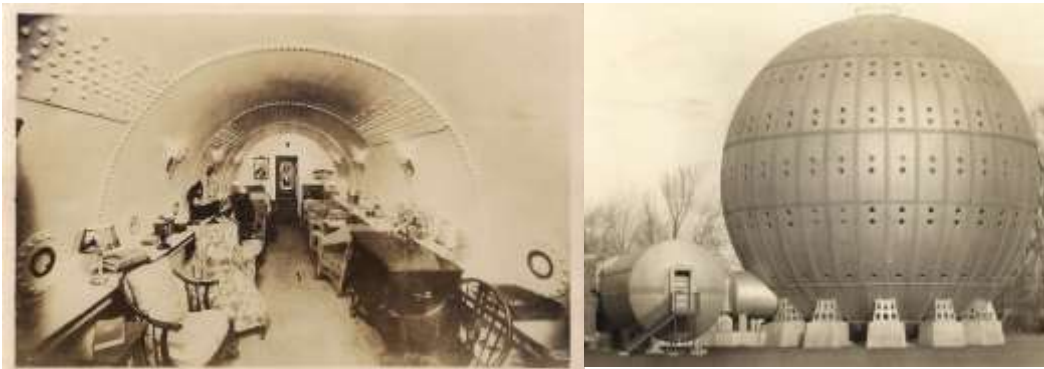
1921 – doktor O. Cunningham využívá pobyt v přetlaku jako léčebnou proceduru k velmi širokému spektru nemocí, včetně nemocí, jako je diabetes mellitus (ACOTT, 1999).

1922 – K. Schlaepfer navrhuje Trendelenburgovu polohu jako první pomoc při jakémkoli kolapsu včetně kolapsu u DCS (ACOTT, 1999).

1927 – Haldane přichází s teorií, že mikrobubliny se z těla mohou vysycovat déle než 24 hodin (ACOTT, 1999).

1928 – Byla dokončena dekompresní budova dr. Cunninghama, viz Obrázek 11. Byla vysoká 5 pater a v průměru měla 192 metrů. Na každém patře bylo potom 12 ložnic. Dr. Cunningham vytvořil údajně mnoho prací o léčbě přetlakem, ve své době se setkal s až tmářským postojem tehdejší odborné veřejnosti. Všechny jeho práce byly cenzurovány Americkou lékařskou asociací, až na jeden jediný článek o účincích

pobytu v přetlaku. Jeho budova byla v roce 1937 zničena, rozebrána a sešrotována na ocel (SAULSBERRY and MILES, 2018).



Obrázek 11 – Dekompresní budova Dr. Cunninghama

Autor: *Saulsberry and Miles, 2018*, a <http://www.xgonin.ch/hyperbaric/documentation/category/5-aproche-globale>, 2018

1930 – capitan Albert Richard Behnke z U.S. Navy jako první rozpoznal rozdíl mezi DCS a arteriální vzduchovou embolizací. Byl první, kdo rozdělil tyto do té doby stejně diagnostikované patologické jevy (ELLIOTT, 1998), (ACOTT, 1999).

1934 – dr. Kagiyaama statisticky dokázal, že DCS se lze vyvarovat, pokud je čas strávený v určité hloubce dostatečně krátký (DONALD, 1971).

1937 – Behnke a Shaw vytvořili své vlastní dekompresní tabulky. Ty ale nebyly přijaty U.S. Navy, protože jejich součástí byla inhalace medicínálního kyslíku během dekompresního procesu. Kancelář medicíny a chirurgie U.S. Navy odmítla tuto možnost ze strachu z otravy kyslíkem a nebezpečí vzniku požáru (ELLIOTT, 1998), (ACOTT, 1999).

Behnke v témže roce představil své „non-stop“ dekompresní tabulky.(ACOTT, 1999).

1939 – Yarborough a Behnke poukázali na 50% recidivu DCS u postupů U. S. Navy. Navrhli postup, při němž by proběhla rekompresa do 50 metrů s kombinací podávání kyslíku od 18 metrů. Tento návrh nebyl U.S. Navy přijat.

V témže roce Momsen a Wheland publikovali první dekompresní tabulky pro HELIOX. Záhy byly tyto tabulky použity k záchraně americké ponorky *Squalus*, která se potopila v hloubce 73 metrů. Behnke při tomto ponoru dělal supervizora. Při této záchranné akci bylo zachráněno 36 mužů, přičemž ani jeden ze záchraňujících potápěčů

netrpěl žádnou poruchou kognitivních funkcí ani jiným neurologickým postihem. Tento ponor potvrdil Behnkeho teorii o narkotických účincích dusíku (ELLIOTT, 1998).

1942 – v USA vzniká komise pro vyšetřování případů DCS v aviatice. Do čela této komise byl jmenován J. L. Fulton, součástí komise byl i Behnke (ACOTT, 1999).

1946 – Royal Navy přijala používání HELIOXU včetně tabulek pro dekompresi (ACOTT, 1999).

1953 – pánové Groves a Monk publikují práci, v níž uvádí velmi revoluční řešení dekompresní strategie. Vychází z předpokladu, že u každého ponoru je potřeba vycházet ze třech neznámých. Dekompresi (sycení) během ponoru, započítávat zbývající dusík z předchozího ponoru a na základě těchto informací vypočítat co nejrychlejší možný výstup. Jde v podstatě jen o matematickou úlohu, kterou zvládne řešit přístroj. Groves a Monk proto vytvořili algoritmus, který vložili do analogového počítače, a ten byl pak schopen vypočítávat jak dekompresi, tak i spotřebu dýchané směsi. Cesta k osobnímu dekompresnímu počítači tak byla na světě (KUTTER, 2018)

1955 – dr. Haymaker publikoval práci, v níž dokazuje díky „*post mortem*“ stanoveným datům, že příčina smrti u pilotů, kesonářů a potápěčů je identická, totiž DCS (ACOTT, 1999).

Ve stejném roce také americká firma Foxboro přichází s prvním analogovým dekompresním počítačem na světě. Tento přístroj nesl jméno MARK I (viz Obrázek 12). Jednalo se o kovovou krabičku se dvěma budíky. Jeden zobrazoval aktuální hloubku a druhý míru nebezpečí DCS během výstupu. Po testech U.S. Navy byl ale tento přístroj shledán jako nepříliš spolehlivý a to kvůli nemožnosti zohlednění předchozích ponorů, po kterých tělo potápěče nebylo zcela vysyceno. Přednost proto nadále dostávaly ponory propočítávané pomocí dekompresních tabulek (KUTTER, 2018)



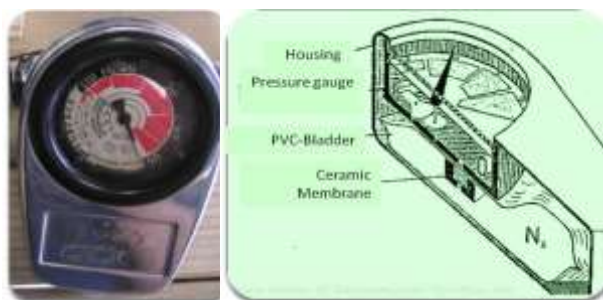
Obrázek 12 – MARK I

Autor: http://divemagazine.co.uk/images/article-images/kit/Guides/dive_comps/Foxboro_Decomputer_Mark_I.jpg, 2018

1957 – Des Grandes představuje světu **USN repetitiv Air Diving Tables**. Tyto tabulky využívají systému poločasu sycení a pracují s časy 40, 80, 120 a 240 minut (ELLIOTT, 1998)

1960 – dr. Golding rozlišuje DCS na 1. a 2. typ. Historicky vzato byla tato klasifikace užívána USN klasifikací dekompresní nemoci analogicky k 1. a 2. typu jako *mild* a *serious*, resp. *mírnou* a *vážnou* (ACOTT, 1999).

1963 – v tomto roce spatřil světlo světa další dekompresní počítač s názvem SOS Poseidon 5, tentokrát vyrobený v Itálii. Jednalo se stále o analogový mechanický přístroj vypočítávající, jak dlouhá musí být dekompresní přestávka v závislosti na hloubce a čase. Na obrázku 13 je vyobrazen SOS Poseidon 5 jak v reálné podobě, tak v řezu. Lze říci, že se jednalo o kopii kompartmentu lidského těla. PVC rezervoár obsahoval dusík, který přestupoval přes keramickou membránu v závislosti na okolním tlaku a čase stráveném v daném tlaku. Napětí v rezervoáru pak bylo pomocí ručičky přenášeno na budík přístroje a tím potápěče informovalo o množství vysyceného/nasyceného dusíku, resp. o délce dekompresní přestávky. Konstrukce jistě geniální, tento přístroj ale ještě stále neuměl kalkulovat s předchozími ponory. Mezi potápěči, kteří přístroj používali na více ponorů, si vysloužil přezdívku ‘Bends-o-Matic’. Záhy U.S. Navy ponechala tento přístroj pouze k užití pro rekreační ponory a nadále používala tužku a papír...(KUTTER, 2018).



Obrázek 13 – SOS Poseidon 5

Autor: <http://www.scuba-diving-adviser.co.uk/SCUBATraining/SpecialUnderstandingbetteryourDiveComputer/5Poseidon5DiveComputer.aspx>, 2018

Ve stejném roce také spatřil světlo světa první elektrický dekompresní osobní počítač jménem TRACTOR. Jeho funkci zajišťovaly dvě baterie, bohužel, ve studených vodách se rapidně snižovala kapacita baterií, a tak jeho používání často provázal strach z vybitých baterií a nefunkčnosti celého systému (KUTTER, 2018).

V 60. letech byl vyvinut také nástupce MARK I s názvem MARK V, a to firmou DCIEM (Defence and Civil Institute for Environmental Medicine). Byl prodáván pouze pro profesionální a vojenské účely, běžná veřejnost rekreačních potápěčů tak neměla šanci se k tomuto přístroji dostat (KUTTER, 2018).

1970 – U.S. Navy vyvinulo nový potápěcí přístroj s uzavřeným okruhem. Tento přístroj nese označení MK16 a jedná se o uzavřený dýchací okruh se stálým parciálním tlakem 0,75 ATA, který zajišťuje integrovaný mikroprocesor. Díky tomuto systému lze dekompresní přestávky provádět v menší hloubce a zároveň prodloužit poločas syčení inertním plynem (BUTLER a SOUTHERLAND, 2001).

1978 – U.S. Navy vyvíjí první mikroprocesorový dekompresní počítač fungující u uzavřeného okruhu. Jak víme, první dekompresní počítač vznikl již v roce 1955. Dlouhých 23 let pak trval jeho vývoj, který byl do jisté míry zdržen byrokracií. Problém byl také v tom, že potápění s MK 16 vyžadovalo jiné dekompresní algoritmy, které bylo nutné zakomponovat do softwaru tohoto přístroje. (BUTLER a SOUTHERLAND, 2001)

Na přelomu sedmdesátých a osmdesátých let přichází na svět první digitální osobní dekompresní počítače s označením XDC. XDC-1 byl vyroben v roce 1979, byl používán pouze k laboratorním účelům. Vzhledem připomínal spíše pokladnu než věc, která by byla využitelná k potápění. Pozdější XDC-2 a XDC-3 byly mnohem praktičtější a dočkaly se i komerčního prodeje. Pozdější model XDC-4 dokázal zohledňovat i potápění s uměle vytvořenými dýchacími směsmi. Jeho cena ale byla tak vysoká, že se nedočkal komerčního využití (KUTTER, 2018).

1981 – U.S. Navy vydává dekompresní tabulky MK 16 pro potápění s přístrojem s uzavřeným okruhem. Tyto tabulky jsou součástí dekompresní strategie U.S. Navy dodnes (BUTLER a SOUTHERLAND, 2001).

1983 – společnost Oca Edge vyrábí první komerční osobní dekompresní počítač. Do té doby byly všechny dekompresní počítače vyráběny primárně k profesionálnímu, ale hlavně vojenskému potápění. Počítač využíval tabulky U.S. Navy a v mnohém předběhl svou dobu. Vzhledem velmi připomínal i-Pod nano. Produkce však čítala 1 kus denně, což nebylo s to uspokojit poptávku (KUTTER, 2018).

1984 – přichází na trh Decobrain, viz Obrázek 14, revoluční to přístroj v potápění a dekompresní strategii. Jako první shromažďuje a poskytuje potápěči všechna potřebná data. Propočítával dobu potřebnou pro výstup a také obsahoval varovný systém příliš rychlého výstupu. Dokázal také kalkulovat s předchozími ponory (KUTTER, 2018).



Obrázek 14 Decobrain

Autor: <http://plongeesanssel.com/decobrain.html>, 2018

1986 – finská společnost SUUNTO přichází s osobním dekompresním počítačem s uživatelsky velice jednoduchou a příjemnou formou. Měl navíc 10hodinovou paměť ponorů, což společně s jednoduchým designem podobným náramkovým hodinkám dělalo a stále dělá z těchto výrobků světový bestseller na trhu osobních dekompresních počítačů (KUTTER, 2018).

1987 – švýcarská firma UWATEC představila světu produkt jménem Aladin, viz Obrázek 15. Tento šedočerný náramkový osobní dekompresní počítač s nepříliš lákavým designem však fungoval naprosto bezchybně. Byl a dodnes je hlavní konkurencí pro firmu SUUNTO. Aladin je dnes nejpoužívanější osobní dekompresní počítač na světě. Poskytuje uživateli možnost zobrazení křivky a jednotlivých fází ponoru na běžném domácím osobním počítači díky dodávanému softwaru. Problémem prvního modelu byla nemožnost výměny baterie. Proto firma uživatelům prvního modelu nabídla při vybití baterie možnost koupě nového modelu za poloviční cenu (KUTTER, 2018).

1990 – Ve městě Alverstoke ve Velké Británii byl svolán sjezd k projednání klasifikace dekompresních nemocí. Po tomto sjezdu se definitivně odlišila vzduchová arteriální embolie a DCS jako dva rozdílné patologické stavy (ACOTT, 1999).



Obrázek 15 Uwatec Aladin

Autor: <https://triton-sport.webnode.cz/navody-k-pocitacum-uwatec/aladin-air-z/> a <http://www.blueheavendivers.com/en/tioman-scuba-diving-equipment/olympus-digital-camera-11/>, 2018

2009 – publikuje Peter Germonpré v časopise *Aviation, Space and Environmental Medicine* studii, která dokazuje vliv otřesů na odtrhávání mikrobublin. Germonpré se ale na tento fenomén zaměřil z jiného pohledu. Fakt o odtrhávání mikrobublin po ponoru při otřesech exponovaného jedince byl známý již delší dobu. Germonpré ale vychází z předpokladu, že za normobarického tlaku jsou v těle člověka mikrobubliny, které lze stejně jako ty poponorové odtrhnout od místa jejich vzniku a vyloučit z těla běžnou cestou. Učinil proto pokus se dvěma potápěči, přičemž jednoho vystavil půlhodinovému třesu o frekvenci 35-40Hz **před ponorem**. Poté nechal oba potápěče vykonat identický ponor s totožnou dekompresní strategií. Po změření množství poponorových mikrobublin pomocí ultrazvuku se ukázalo, že potápěč, který byl před ponorem vystaven cíleným vibracím, vykazoval o cca 25 % méně mikrobublin než potápěč, který vibracím vystaven nebyl. Germonprého metoda zatím nemá dostatek případů pro potvrzení jeho hypotézy, jeho experiment ale nastiňuje další možný způsob prevence DCS (GERMONPRÉ et al., 2009).

ZÁVĚR

Celá práce je psaná s důrazem na kauzalitu. Předpokládá, že pro jejího čtenáře je kesonová nemoc (DCS) neprobádanou problematikou. Tomu je také uzpůsoben obsah první části, která vysvětluje DCS od těch nejelementárnějších dějů a nabízí tak ucelený dokument, který vysvětluje principy, příčiny a následky DCS. Hned v úvodní části práce je pro čtenáře připravena malá exkurze do fyziky. Zde jsou vysvětleny základní fyzikální principy, jako je tlak, difuze a čtenář je seznámen i s fyzikálními zákony, kterým DCS podléhá. Od teoretických pojmů fyziky se práce posouvá k jejich projevům v lidském těle. Na tomto místě jsou demonstrovány teoretické principy fyziky v praxi. Další část se zabývá složitějšími projevy. Pojednává o výskytu mikrobublin v lidském těle. Lze říci, že bez mikrobublin by nebylo možné onemocnět kesonovou nemocí. Právě mikrobubliny a jejich projevy jsou biologickou etiologií DCS. Po vysvětlení vzniku projevů mikrobublin v lidském těle následují kapitoly, které se zabývají predispozicemi a příčinami vzniku DCS. V této části, kdy je čtenář obeznámen s tím, jak kesonová nemoc vzniká a které faktory napomáhají jejímu vzniku, přechází práce v pasáži, jež se věnují diagnosticko-terapeutickému hledisku DCS. Zde je jako první představena symptomatologie, následuje terapie a jako poslední je uvedena prevence vzniku DCS, po které následuje krátká kazuistika demonstrující reálný případ DCS. V této části je představen případ potápěče, který onemocněl DCS. Stejně jako první část, je i tato část posazena kauzálně pod sebe. Zprvu je případ krátce představen, následuje plán ponoru, samostatný ponor a stav po ponoru. Poslední dvě zmíněné části jsou členěny chronologicky, přičemž jako jednotlivé body slouží nejdůležitější stavy probíhající během ponoru z pohledu DCS. Celou kazuistiku uzavírá diskuse, ve které je zhodnocen jak ponor, tak poponorový stav.

Poslední a nejobsáhlejší pasáží je historický vývoj DCS. I ten je členěn chronologicky s důrazem na kauzalitu. Při četbě této části práce je čtenář již obeznámen s principy DCS a dokáže tak historický vývoj DCS vidět v zřejmých souvislostech.

Tato práce je ucelený dokument popisující DCS v celém jejím rozsahu od historie až po současnost a tím se stává použitelnou jako učební materiál pro laiky se zájmem o potápění, potápěče, studenty, ale i vystudované odborníky, kteří mají zájem o prohloubení znalostí této problematiky. Jak se ukázalo při tvorbě práce, většina zdrojů týkající se přímo tématu této práce byla dostupná pouze v cizím, resp. anglickém

jazyce. Práce je tak česky psaný dokument, který obsahuje vysvětlení DCS od nejelementárnějších příčin, až po chronologicky seřazenou historii této nemoci.

Za největší klad při tvorbě práce považuji osobní obohacení vědomostmi o DCS, které mi budou užitečné jak v potápěčské praxi, tak v profesním životě zdravotnického záchranáře. Pevně věřím, že ke stejnému závěru dojde i každý, kdo si tento dokument prostuduje.

SEZNAM LITERATURY

1ère Conférence Européenne de Consensus sur la médecine hyperbare [online]. [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://www.xgonin.ch/hyperbaric/documentation/category/5-approche-globale>

ACOTT, Chris. A BRIEF HISTORY OF DIVING AND DECOMPRESSION ILLNESS. *SPUMS* [online]. 1999, **1999**(2), 29 [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://archive.rubicon-foundation.org/>

BEDNÁŘ, Blahoslav. *PATOLOGIE: učebnice pro lékařské fakulty*. Praha1, Malostranské náměstí 28: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p., 1982.

BERT, Paul. *Barometric pressure: Reserches in experimental physiology*. Columbus, Ohio: College book company, 1943.

BOYCOTT, A. E., DAMAT, G. C. C., & HALDANE, J. S. The Prevention of Compressed-air Illness. *The Journal of Hygiene*, 1908, 8(3), 342–443.

BUTLER, F.K. a D. SOUTHERLAND. The U.S. Navy Decompression Computer. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. Florida: ProQuest Central, 2001, 28(4), 1-16.

CMAS. *CMAS* [online]. ALS Euro s.r.o. tvorba www stránek, 2015 [cit. 2018-03-21]. Dostupné z: <http://www.cmas.cz/>

Dalton's law. In: *Wikipedia: the free encyclopedia* [online]. San Francisco (CA): Wikimedia Foundation, 2001- [cit. 2018-03-16]. Dostupné z: https://en.wikipedia.org/wiki/Dalton%27s_law

Dekompresní tabulky. In: *Manta* [online]. [cit. 2018-03-24]. Dostupné z: http://manta.wz.cz/gif/tab_dekomp.jpg

DELGADO, James P. *Misadventures of a Civil War submarine: iron, guns, and pearls*. College Station: College book company, 2012. Ed Rachal Foundation nautical archaeology series. ISBN 978-160-3443-814.

Deset doporučení pro potápění s dekompresním počítačem. [online]. [cit. 2018-03-14]. Dostupné z: <http://www.deaws.cz/index.php?pgID=54>

Divemagazine [online]. [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: http://divemagazine.co.uk/images/article-images/kit/Guides/dive_comps/Foxboro_Decomputer_Mark_I.jpg

DONALD, K. W. REVIEW OF SUBMARINE ESCAPE TRIALS FROM 1945 TO 1970 WITH PARTICULAR EMPHASIS ON DECOMPRESSION SICKNESS. *MRC: Medical Research Council* [online]. National Technical Information Service, 1971, 23. September, 1971, **1971**(70), 1-26 [cit. 2018-03-20]. Dostupné z: <http://www.dtic.mil/dtic/tr/fulltext/u2/729735.pdf>

ELLIOTT, David. DECOMPRESSION THEORY IN THIRTY MINUTES. *SPUMS: South Pacific Underwater Medicine Society* [online]. 1998, December 1998, **1998**(4), 28 [cit. 2018-03-20]. Dostupné z: http://archive.rubicon-foundation.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/5863/SPUMS_V30N3_8.pdf?sequence=1

Foramen Ovale [online]. In: [cit. 2018-03-14]. Dostupné z: http://www.cardiachealth.org/sites/default/files/images/stories/CongenitalHeart/pfo_closure_nejm.gif

GEMPP, E., BLATTEAU, J-E., SIMON, O., STEPHAN, E. Musculoskeletal decompression sickness and risk of dysbaric osteonecrosis in recreational divers. *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2009;39(4):200-4.

GERMONPRÉ, Peter, Jean-Michel PONTIER, Emmanuel GEMPP, Jean-Eric BLATTEAU, Stefaan DENEWETH, Pierre LAFÈRE, Alessandro MARRONI a Costantino BALESTRA. Pre-Dive Vibration Effect on Bubble Formation After a 30-m Dive Requiring a Decompression Stop. *Aviation, Space, and Environmental Medicine* [online]. 2009, **80**(12), 1044-1048 [cit. 2018-03-17]. DOI: 10.3357/ASEM.2588.2010. ISSN 00956562. Dostupné z: <http://openurl.ingenta.com/content/xref?genre=article&issn=0095-6562&volume=80&issue=12&spage=1044>

Grecian bend. In: *Geri Walton* [online]. [cit. 2018-03-18]. Dostupné z: <https://www.geriwatson.com/the-grecian-bend/>

HRAZDIRA, Ivo. *Biofyzika: Učebnice pro lékařské fakulty*. 1. Praha: Avicenum, zdravotnické nakladatelství, n. p., 1981, 364 s.

HRNČÍŘ, Evžen. *Pracovní lékařství: Časopis zaměřený na problematiku zdravotní péče o pracující, hygienu práce a nemoci z povolání*. Praha, 2001, **58**(4), 153-164.

KLIMEŠ, Lumír. *Slovník cizích slov*. 6., přeprac. a dop. vyd. Praha: Státní Pedagogické Nakl. [u.a.], 1998. ISBN 8072350234.

Kompartment. In: *New Jersey Scuba Diving* [online]. 2016 [cit. 2018-03-16]. Dostupné z: http://njscuba.net/z-gear/gas_uptake.gif

KUTTER, Marion. THE HISTORY OF THE DIVE COMPUTER. *DIVE* [online]. © Syon Publishing, , 1 [cit. 2018-03-20]. Dostupné z: <http://divemagazine.co.uk/kit/6597-history-of-the-dive-computer>

London diving chamber: Robert Boyle [online]. London [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://www.londondivingchamber.co.uk/index.php?id=history&page=3>

MOON, E. Richard. ALL DIVERS WITH DECOMPRESSION ILLNESS REQUIRE RECOMPRESSION. *SPUMS: South Pacific Underwater Medicine Society* [online]. 2000, September 2000, **1999**(3), 30 [cit. 2018-03-20]. Dostupné z: http://archive.rubicon-foundation.org/xmlui/bitstream/handle/123456789/5863/SPUMS_V30N3_8.pdf?sequence=1

NEUMAN, Tom S. a Stephen R. THOM. *Physiology and medicine of hyperbaric oxygen therapy*. Philadelphia: Saunders/Elsevier, c2008. ISBN ISBN9781416034063.

NOVOMESKÝ, František. *Potápěčská medicína*. Martin, SR: Osveta, spol s r. o., 2013, 415 s. ISBN 978-80-8063-397-4.

NOVOTNÝ, Štěpán a Hana PÁCOVÁ. *Doporučený postup diagnostiky a léčby potápěčské dekompresní nehody*. Oddělení hyperbarické a potápěčské medicíny, HBOx

Kladno, 2 Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Privamed Healthia, s.r.o, Masarykova nemocnice v Rakovníku, 2011.

PALACKÉHO MOST A PRVNÍ HISTORICKÉ POUŽITÍ KESONŮ V PRAZE. In: *PRAGUE CITY LINE - poznej Prahu sám* [online]. [cit. 2017-03-16]. Dostupné z: <http://www.praguecityline.cz/prazske-pamatky/palackeho-most>

PHILLIPS, John L. *The bends: compressed air in the history of science, diving, and engineering*. New Haven, CT: Yale University Press, c1998. Ed Rachal Foundation nautical archaeology series. ISBN 978-030-0071-252.

Plongée sans sel [online]. [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://plongeesanssel.com/decobrain.html>

PROCHÁZKA, Vladimír. *Průruční slovník naučný*. 2. díl, Praha, ČSR: Nakladatelství Československé akademie věd, 1963, 919 s..

RŮŽIČKA, Arnošt. *Závažné poruchy zdravotního stavu ve spojitosti s potápěním*. Znojmo, 2016, 52 s.

SAULSBERRY, AJ a Ron MILLS. Hyperbaric Oxygen Therapy News. *Hyperbariclink* [online]. 2011 [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://hyperbariclink.blogspot.cz/2011/03/hello-cleveland-hbot-gets-plain-deal.html#.Wp-mThDAKaI>

SAWYER, R. N. a P. M. KORTEBEIN. Textbook of Hyperbaric Medicine, second revised edition. *Neurology*. 1997, **48**(2), 559-560. DOI: 10.1212/WNL.48.2.559-b. ISSN 0028-3878. Dostupné také z: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.48.2.559-b>

Scuba Diving Adviser [online]. [cit. 2018-03-19]. Dostupné z: <http://www.scuba-diving-adviser.co.uk/SCUBATraining/SpecialUnderstandingbetteryourDiveComputer/5Poseidon5DiveComputer.aspx>

SHILLING, C.W., C.B. CARLSTON a R.A. MATHIAS. *The Physician's Guide to Diving Medicine*. N.Y.: Plenum pres, 1984. ISBN 13: 978-1-4612-9663-8.

Slovník cizích slov. Praha: Ottovo nakladatelství, 2000. ISBN 8071813761.

SVOBODA, Emanuel. *Přehled středoškolské fyziky*. 4., upr. vyd. Praha: Prometheus, 2005. ISBN 8071963070.

Technický slovník naučný. 8, T-Ž. Praha: Encyklopedický dům, 2005. ISBN 80-86044-26-2. Dostupné také z: <http://www.digitalniknihovna.cz/mzk/uuid/uuid:f2f0aef0-dbc8-11e5-a3e0-005056827e51>

TULKA, Jiří a Slavomír PIRKL. *Termika: učební text pro předmět Fyzika I*. Vyd. 2. Pardubice: Univerzita Pardubice, 2011. ISBN 978-80-7395-405-5.

Ultrasound contrast agents as markers of vascularity and microcirculation. In: *ResearchGate* [online]. 2016 [cit. 2018-03-16]. Dostupné z: https://www.researchgate.net/figure/26773495_fig1_Fig-1-Composition-of-an-ultrasound-contrast-agent-microbubble-SonoVue-R-The

VOKURKA, Martin. *Praktický slovník medicíny: 4000 lékařských termínů se srozumitelným výkladem*. Praha: Maxdorf, 1994. ISBN 8085800063.

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha A	Standard léčby DCS
Příloha B	Neurologický test
Příloha C	Dekompresní tabulka

Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně

Česká společnost hyperbarické a letecké medicíny

Předseda:

MUDr. Michal Hájek
Centrum hyperbarické medicíny
Anesteziologicko-resuscitační
oddělení, Městská nemocnice
Ostrava, Nemocniční 20
728 80 Ostrava, tel: 596 192 483

Místopředseda, vědecký sekretář:

Doc. MUDr. Evžen Hrnčíř, CSc.,
MBA
Klinika pracovního a cestovního
lékařství, Fakultní nemocnice
Královské Vinohrady, Šrobárova 50,

Místopředseda:

MUDr. Miloš Sázel, CSc.
Oddělení bezpečnosti letů
Ústav leteckého zdravotnictví Praha
Gen. Píky 1
160 60 Praha 6

Místopředseda:

MUDr. Pavel Macura
Ambulance potápěčské medicíny
K.H.Máchy 592, 500 02 Hradec
Králové 2
tel: 495 512 959

Doporučený postup diagnostiky a léčby potápěčské dekompresní nehody

Autoři: MUDr. Štěpán Novotný¹, MUDr. Hana Pácová, Ph.D.²

¹ Oddělení hyperbarické a potápěčské medicíny, HBOx Kladno,

² Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Privamed Healthia, s.r.o, Masarykova
nemocnice v Rakovníku

Recenze: MUDr. Miloš Sázel, CSc.¹, MUDr. Michal Hájek², MUDr. David
Skoumal³

¹ Ústav leteckého zdravotnictví Praha, ² Centrum hyperbarické medicíny, Městská
nemocnice Ostrava, ³ Instruktor IANTD, CMAS, DAN, CSS, IWD, Ordinance
praktického lékaře Ostrava

1) Úvodní poznámky

Dokument vypracovala pracovní skupina složená z odborníků několika specializací, zejména oboru hyperbarická a letecká medicína. Vychází především z dokumentu německé odborné společnosti GTUEM, jehož první vydání bylo publikováno před téměř 10 lety a velmi se v praxi osvědčilo. Je určen zdravotníkům na všech úrovních systému diagnosticko-léčebné péče, kteří se podílí na zajištění pacienta s dekompresní potápěčskou nehodou, zpravidla lékaře zajišťující dohled při potápění, lékaře záchranných služeb a v neposlední řadě lékaře v rámci hospitalizační péče (urgentní medicína, neurologie, anesteziologie a intenzivní medicína, hyperbarická medicína apod.)

Platnost trvání doporučeného postupu jsou 3 roky od jeho vydání, tedy do září 2014.

2) Definice, patofyziologie, rozdělení

Potápěčská **dekompresní** nehoda je život ohrožující událost vznikající v souvislosti s potápěním. Je způsobena rychlým poklesem okolního tlaku při vynořování a je charakterizována vznikem volných bublin plynu v krvi a tkáních a jejich reakcí s organismem. Bubliny mechanicky komprimují tkáň nebo embolizují venózní řečiště a chovají se jako cizorodá agens a mohou aktivovat různé kaskádové systémy, které způsobují sekundární poškození (aktivace komplementu, aktivace PMN, reperfuze a endoteliální poranění, DIC).

V této souvislosti je třeba upozornit na anglickou terminologii, která se vyskytuje i v našem písemnictví: DCI - decompression injury nebo illness je společné označení pro DCS - decompression sickness a AGE - arterial gas embolism.

DCS - dekompresní nemoc vzniká po pobytu v prostředí s vysokým tlakem, který způsobí nárůst množství inertního plynu ve tkáních. Dle Goldingovy klasifikace se lehčí formy označují jako DCS typu I (forma kožní, muskuloskeletální, lymfatická, nespecifická), těžší formy jako DCS typu II (forma neurologická, plicní, audiovestibulární). Hlavními symptomy DCS typu I je muskuloskeletální bolest, kožní nebo lymfatické příznaky. Vedoucími symptomy DCS typu II jsou neurologické a kardiopulmonální příznaky. Tato klasifikace je vžita na celém světě.

AGE - arteriální plynová embolizace vzniká při plicním barotraumatu jako následek přepětí a poškození plicní tkáň. Toto je způsobeno redukcí okolního tlaku během výstupu v kombinaci s nedostatečným výdechem. Vedlejším nálezem může být pneumothorax a emfysém různé lokalizace. Jiným důvodem AGE může být prostup volných bublin plynu patologicky přítomnou pravolevou

komunikací na úrovni srdečních síní - PFO (persistující foramen ovale) nebo plicním zkratem při aberantní plicní žíle.

3) Neodkladná opatření na místě nehody

Většinou je první pomoc prováděna ostatními potápěči či doprovodným personálem. Její efektivnost je závislá na rychlosti a správnosti jednání. Předpokladem je trénink potápěčů, přítomnost potřebného vybavení k poskytnutí pomoci a zajištění spojení pro zavolání záchranné služby (znalost telefonních čísel, spojení na nejbližší barokomoru).

O potápěčské dekompresní nehodě uvažujeme, pokud pacient dýchal pod vodou vzduch nebo jinou dýchací směs z potápěčského přístroje nebo z podvodního rezervoáru (keson, jeskyně) a nebo se potápěl se zadržným dechem (free divers) a je současně přítomen jeden nebo více z následujících příznaků:

Mírné příznaky

- Nápadná únava
- Svědění kůže
- Zduření podkožních tkání a mízních uzlin
- Bolesti břicha, plynatost, průjem
- Kompletně mizí do 30 minut od zahájení **specifické první pomoci**, která

sestavá z:

- Dýchání 100 % kyslíku a to bez ohledu na předchozí dýchací směs během ponoru
- Podání dostatečného množství tekutin (1/2 –1 litr nealkoholických nápojů

bez

kofeinu a jiných stimulantů)

- Ochrana proti chladu i přehřátí
- Provedení základního neurologického vyšetření (Příloha B)
- Neprovádět rekompresi pod vodou

Jestliže příznaky zmizí do 30 minut, pokračovat v dýchání 100 % kyslíku, kontaktovat

potápěčského lékaře a sledovat postiženého dalších 24 hodin.

Pokud příznaky přetrvávají déle než 30 minut, je potřeba zacházet s postiženým jako při

„těžkých příznacích“.

Těžké příznaky

Objeví se bezprostředně po vynoření nebo ještě před vynořením:

- Skvrny na kůži („mramorování“)
- Parestezie a změna citlivosti kůže
- Bolest (kloubů, hlavy – migrenózní)
- Dušnost, bolest za hrudí
- Nevolnost
- Tělesná slabost, extrémní únava
- Ztráta koordinace, třes
- Ochrnutí, porucha svěračů
- Porucha sluchu
- Porucha vidění, nystagmus
- Závrať
- Porucha řeči
- Změny osobnosti, poruchy paměti, bizarní chování, emoční labilita
- Porucha vědomí všech stupňů
- Šokový stav

A) Laická první pomoc

Kardiopulmonální resuscitace

- zahájit resuscitaci podle aktuálních ERC guidelines

Specifická první pomoc

- **Poloha**

- Potápěč při plném vědomí: položit na záda nebo do úlevové polohy
- Ostatní situace: stabilizovaná poloha

- **100 % kyslík**

- Začít s dýcháním kyslíku co možná nejdříve bez ohledu na dýchací médium

během

ponoru

- **Spontánní dýchání je dostatečné**

- bez závislosti na stavu vědomí je vhodné podat kyslík dobře těsnící obličejovou

maskou:

- a) S použitím automatiky (demand valve)
- b) Uzavřeným okruhem s absorbérem CO₂
- c) Pokud není k dispozici výše uvedené, použít systém s konstantním

průtokem

15-25 litrů za minutu se zásobním vakem

- **Spontánní dýchání je nedostatečné**

- umělé dýchání obličejovou maskou se 100% kyslíkem:
 - a) Dýchacím vakem s rezervoárem a konstantním průtokem 15-25 litrů za minutu
 - b) Dýchacím vakem s automatikou (demand valve)
 - c) Uzavřeným okruhem s CO₂ absorbérem

Podávat kyslík do doby uložení pacienta do hyperbarické komory.

Podávat kyslík v maximální možné koncentraci bez míchání s okolním vzduchem a to i v případě, že není dostatečná zásoba kyslíku.

Další opatření

- **Tekutiny**

- **Pokud je potápěč při vědomí:**

- podávat tekutiny per os (0,5 až 1,0 litr za hodinu, bez alkoholu a kofeinu)

- **Pokud má potápěč poruchu vědomí:**

- nepodávat tekutiny ústy!

- **Volat záchrannou službu, kontaktovat potápěčského lékaře, barokomoru**

- (Příloha č. 1)

- **Provést neurologické vyšetření**

- (Příloha č. 3)

- **Chránit postiženého před chladem i horkem**

- Při prochladnutí nepoužívat žádný způsob aktivního ohřevu (horká sprcha), mohlo by dojít ke zhoršení příznaků.

- **Neprovádět rekompresní léčbu ve vodě**

Transport

- **Není určen žádný specifický typ transportu, je vhodné použít co možná nejrychlejší a nejšetrnější přepravu. Použití vrtulníku (při nízké letové hladině – do 300 m s ohledem na nadmořskou výšku místa ponoru) nemá zdravotní kontraindikace.**

- **Preference nejbližšího nemocničního zařízení s léčebnou hyperbarickou komorou.**

- Seznam léčebných HBO zařízení je dostupný na příslušných webových stránkách

- www.cshlm.cz

- Dokumentace:

- předat informace o ponoru, rozvoji příznaků a léčbě

- zajistit potápěčskou techniku, veškeré vybavení, které umožní rekonstrukci ponoru

- a nehody (počítač, výstroj, hloubkoměr)

- Sledovat ostatní účastníky ponoru

Kontaktovat potápěčského lékaře co nejdříve, je nutné rozhodnout, zda bude prováděna léčba v komoře či ne a jak rychle musí být započatá. Lékař bez znalostí potápěčské medicíny toto není schopen zhodnotit.

B) Lékařská první pomoc

Kardiopulmonální resuscitace

- Pokud je zapotřebí, postupuje se podle platných ERC guidelines

Specifická první pomoc

- Polohování pacienta - viz výše

- Dýchání 100 % kyslíku

- Je třeba zahájit co nejdříve bez ohledu na použitou dýchací směs během ponoru

- Pokud postižený dýchá spontánně - viz výše

- Pokud postižený nedýchá spontánně, je nutno zahájit umělou ventilaci se zajištěním

- dýchacích cest podle ERC guidelines

- Léčba kyslíkem je prováděna bez přerušení až do umístění pacienta do hyperbarické komory
- Dýchat kyslík minimálně 15 litrů za minutu i při jeho nedostatečné zásobě
- Pokud není kyslík k dispozici, je nutno dýchat směs s nejvyšší koncentrací kyslíku
- Intravenózní podání tekutin
- Podáváme 0,5 až 1,0 litr za hodinu náhradních roztoků intravenózně, nepodávat glukózu!

Medikace

- Standardní medikace podle zásad urgentní léčby
- Neexistuje žádná specifická medikamentózní léčba potápěčské dekompresní nehody

Další postup

- Provedení neurologického vyšetření (5 minutový neurologický test) viz Příloha č. 3
- Zavedení močového katétru (pokud je indikováno)
- Provedení punkce hrudníku (pokud je zapotřebí)
- Zabezpečení dobrých tepelných podmínek, chránit před nadměrným teplem a zimou.
- V případě těžké hypotermie může ohřívání vést k nezvládnutelnému kardiiovaskulárnímu selhání a navíc může způsobit zhoršení příznaků dekompresní nemoci.

4) Transport do hyperbarické komory

- **Způsob transportu:**

- Vrtulník - rychlá a bezpečná metoda při dodržení nízké letové hladiny (do 300m od výšky místa ponoru). Letecká přeprava ve vyšší hladině není možná ani v letounu s přetlakovou kabinou (výjimka - přenosná barokomora)!

- Automobil - pozor na horské přejezdy (převýšení)

Během transportu je nutno vždy zabránit změnám tlaku do nižších hodnot než byly v místě potápěčské nehody (možnost zhoršení symptomatologie dekompresní nehody).

- **Péče během transportu:**

- Kyslík - podávání 100 % kyslíku je vhodné bez přerušování až do umístění pacienta do

hyperbarické komory

- Pokračovat ve specifické první pomoci

- viz výše

- opakovat 5 minutové neurologické vyšetření (Příloha č. 3)

5) První léčba v hyperbarické komoře (Příloha č. 2)

- **Předpoklady pro hyperbarickou komoru:**

- 1) Pracovní tlak minimálně 280 kPa (2,8 ATA, to je 18 m vodního sloupce).

- Užití vyšších tlaků je možné použít výjimečně při zhoršování stavu postiženého

po pobytu 30 min v tlaku 280 kPa.

- 2) Možnost dýchání kyslíku pro všechny osoby v komoře

• **Před léčbou v komoře je nutno provést:**

- Neurologické vyšetření
- Při podezření na barotrauma plic předozadní a bočný snímek RTG
- je vhodné provést CT plic (pokud lze provést bez zdržení)
- Drenáž hrudníku (pokud je nutná)
- Zavedení močového katétru (pokud je indikovaný)
- Myringotomie (pokud je nezbytná)
- Pokud je pacient intubován, je nutné změnit vzdušnou náplň obturačního

balonu za

vodní náplň.

CAVE: po ukončení pobytu v komoře nutno opět naplnit obturační balon vzduchem!

6) Následná hyperbarická léčba

• V případech přetrvávajícího neurologického deficitu se doporučuje následná HBO léčba

• Lze užít stejný protokol jako během první léčby nebo dle zdravotního stavu pacienta klasický protokol hyperbaroxie

• Interval léčby: dle stavu pacienta

• Další pomocná vyšetření (CT, MRI, EEG, scinti plic, angiografie, atd.)

provést dle stavu pacienta

• Je doporučené souběžné provádění fyzioterapie

• Ukončení HBO: při odeznění příznaků či pokud již nedochází ke zlepšování stavu

• V případě přetrvávajících neurologických příznaků je nutná včasná adekvátní rehabilitační léčba

7) Následná péče po ukončení hyperbarické léčby

• Schopnost dopravy letadlem s tlakovanou kabinou po ukončení rekompresní terapie:

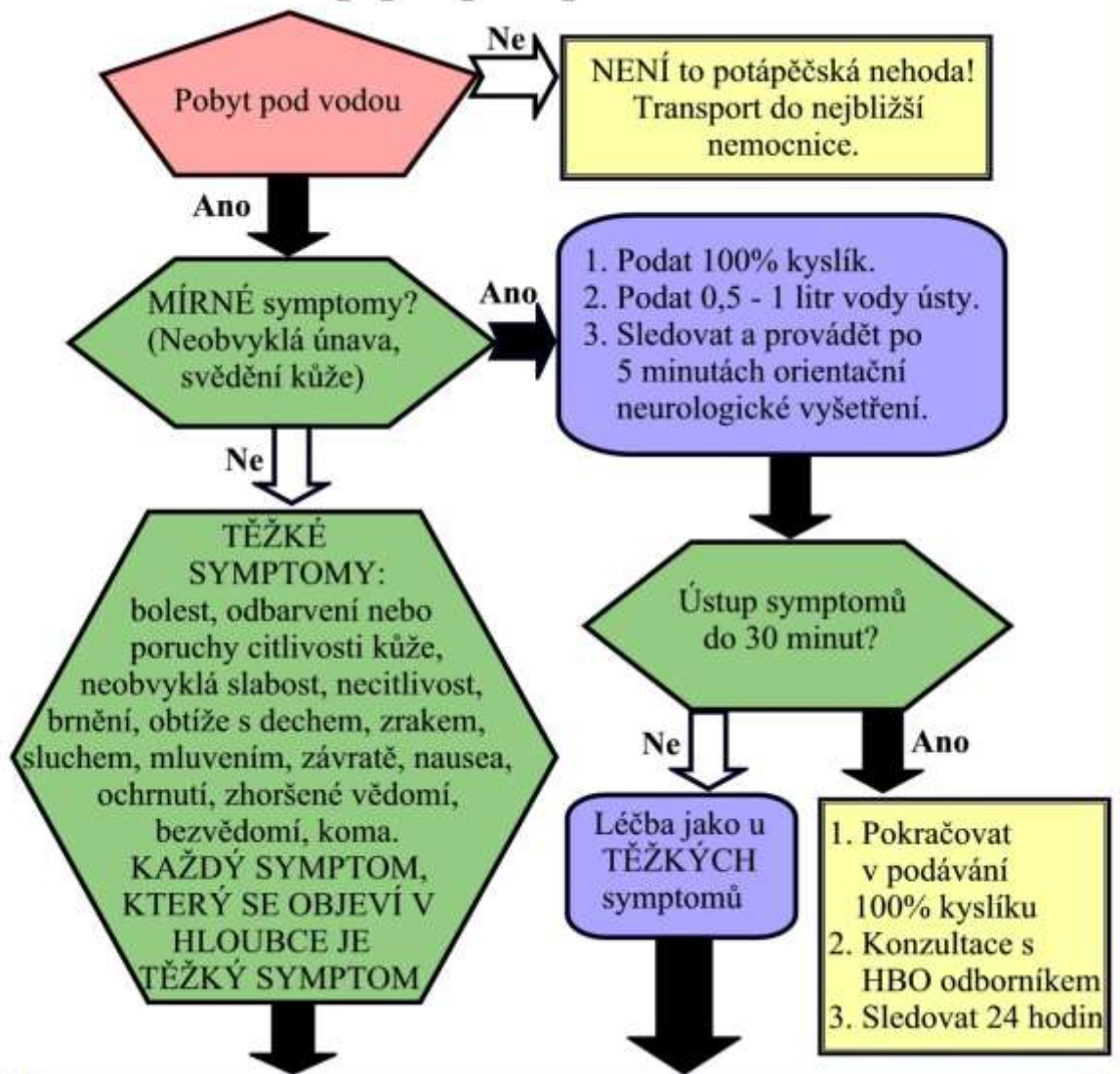
- I. typu dekompresní nemoci za 24 h
- II. typu dekompresní nemoci za 48 h
- život ohrožující dekompresní nemoci za 72 h
- Posouzení schopnosti k dalšímu potápění specializovaným potápěčským lékařem

8) Literatura

- Müller P, Beuster W, Hühn W, Knessl P, Roggenbach HJ, Warninghoff V, Welslau W, Wendling J, Guideline “Diving Accident“, Gesellschaft für tauch- und Überdruckmedizin e.V. (German Diving and Hyperbaric Medical Society), 2008
- U.S.Navy Diving Manual. Naval Sea Systems Command, Revision 6, 2008
- UHMS Guidelines for Adjunctive Therapy for Decompression Illness, 2002
- Marroni A., Cronjé F., Meintjes J., Cali-Corleo R., Dysbaric illness. In: D. Mathieu, Handbook on Hyperbaric Medicine, Springer, 2006: 173–216.
- Tetzlaff, K., Shank, E.S., Muth, C.M., Evaluation and management of decompression illness- an intensivist’s perspective. Intensive Care Medicine 2003, 29:2128-2136
- www.stranypotapecke.cz

Příloha č. 1

Postup při potápěčské nehodě

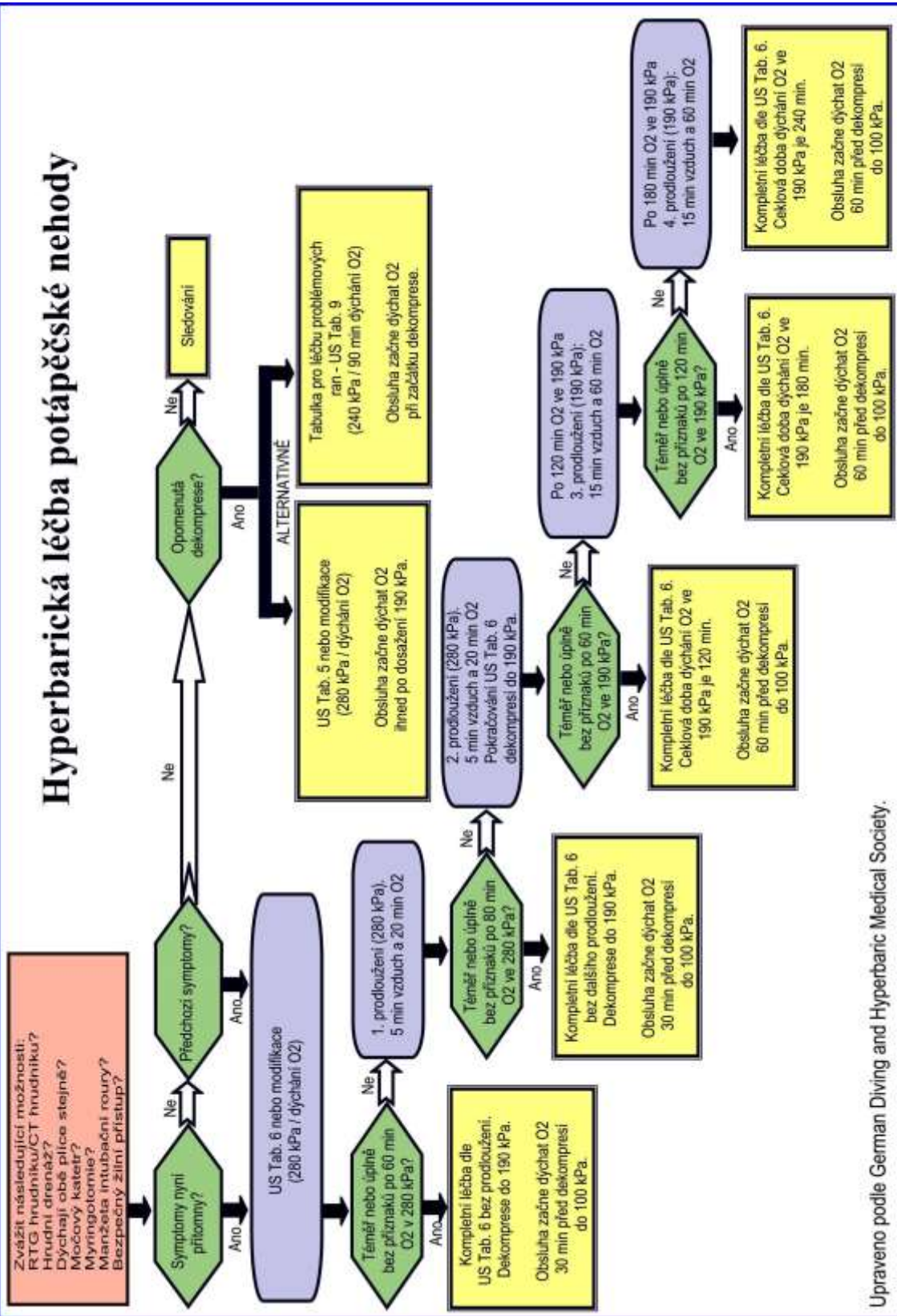


OKAMŽITÁ LÉČBA:

1. Kardiopulmonální resuscitace (KPR) pokud je třeba.
2. Udržet otevřené dýchací cesty.
3. Uložit potápěče na záda nebo do úlevové polohy.
4. Podat 100% kyslík obličejovou maskou kontinuálně a co nejdéle.
5. Chránit potápěče před podchlazením i přehřátím.
6. Pokud je plně při vědomí, podat tekutiny (0,5-1 litr za hodinu) ústy.
7. Lékař: tekutiny nitrožilně, ŽÁDNÉ roztoky glukózy.
8. Konzultace s odborníkem na hyperbarickou a potápěčskou medicínu.
9. Napláňovat transport na urgentní příjem nemocnice, pokud je to možné blízko hyperbarické komory.
10. V případě evakuace vzdušnou cestou: maximálně možné tlakování kabiny.

Upraveno podle German Diving and Hyperbaric Medical Society.

Hyperbarická léčba potápěčské nehody



Upraveno podle German Diving and Hyperbaric Medical Society.

Příloha B

Pětiminutové neurologické vyšetření

podle DANu přeložil MUDr. Arnošt Růžička, zpracovali Zdeněk Šraier a Tomáš Sládek, www.stranypotapeckse.cz

Test slouží pro určení aktuálního stavu potápěče po dekomprezní nehodě nebo jiném postižení nervového systému. Výtisk by měl být součástí potápěčské lékařničky. Výsledky testu předej zdravotnickému personálu, který převezme postiženého.

1. Vyšetření		Zaznamenej čas jednotlivých vyšetření, vyšetření opakuj každých 30 až 60 minut	2. Vyšetření	
<input type="text"/>			<input type="text"/>	
Ano	Ne	1. Orientace [zvláště důležité vyšetření]	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Zná potápěč své jméno a svůj věk?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ví potápěč, kde se nachází?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ví potápěč aktuální čas a datum (reálný odhad vzhledem k situaci)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	2. Oči	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Ukaž 2× až 3× rozdílné počty prstů. Spočítá je potápěč správně?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dokáže potápěč identifikovat vzdálené objekty? (Nenosí brýle?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Potápěč má hlavu v klidu, případně mu pomoz. Pohybuj vztyčeným ukazovákem asi 50 cm před jeho obličejem, vodorovně i svisle. Jsou oči schopny sledovat prst bez trhavých pohybů?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Jsou zornice (panenky) obou očí stejně velké?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	3. Obličej	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Potápěč se pokusí zapískat. Stahují se obě strany obličeje stejně (stejně sevření rtů)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Potápěč stiskne zuby k sobě. Jsou oba žvýkáci svaly stejně napjaty?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Potápěče se zavřenýma očima se jenně dotýkej čela a tváře. Je citlivost oboustranně stejná?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	4. Sluch	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	50 cm od ucha tři ukazovák o palec. Vyzkoušej obě uši vícekrát. Během vyšetření musí být ticho (vyzkoušej, jak slyšíš sám).	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	5. Polykací reflex	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nech potápěče polknout. Pohybuje se ohryzek nahoru a dolů?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	6. Jazyk	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Nech potápěče vypláznout jazyk. Sleduj, zda je ve středu, bez toho aby špička se uchýlovala napravo nebo nalevo.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	7. Svalová síla [zvláště důležité vyšetření]	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Zjistí, zda potápěč může oběma rameny hýbat, když na ně shora tlačíš a zda vyvine v obou ramenech stejnou sílu.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vyzkoušej paže potápěče, zda dokáže dát ruce na prsa, zvednout paže do výše ramen a zároveň otáčet ruce dlaní nahoru a dolů. Obě paže musí vyvinout stejnou sílu.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Vyzkoušej, zda potápěč dokáže v leže zvednout obě dolní končetiny od podložky rovnoměrně a zda je chvíli udrží ve vzduchu.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	8. Zjištění citlivosti	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dotýkej se těla potápěče, jako v předchozí části obličeje. Začni postupně od shora dolu na trupu, po obou stranách. Potápěč musí mít během vyšetřování zavřené oči. Potápěč musí posoudit každý dotek a posoudit, zda se doteky na srovnatelných místech neliší.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ano	Ne	9. Rovnováha a koordinace [zvláště důležité vyšetření]	Ano	Ne
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Necháš potápěče postavit (s chodidly u sebe), oči zavřené a paže předpažené. Musí být schopen držet rovnováhu (pokud je podlaha či paluba v klidu). Připrav se potápěče zachytit, kdyby ztratil rovnováhu.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Potápěč má ruce předpažené a oči zavřené. Poté se ukazovákem jedné a pak druhé ruky pokusí dotknout špičky svého nosu.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	V leže na zádech potápěč patou jedné nohy táhne po holeni druhé nohy od kolena dolu. Zkoušku provede postupně oběma nohama.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Další poznámky a postřehy				

Příloha C

ZÁKLADNÍ DEKOMPRESNÍ TABULKA

H1 (m)	Čas na dně (min)	Čas k 1.zas.	Dekomp. zastávky (m)				Opak. skup.
			12	9	6	3	
12	200		0	
	210	0:30	2	N
	230	0:30	7	N
	250	0:30	11	O
	270	0:30	15	O
	300	0:30	19	Z
15	100		0	
	110	0:40	3	L
	120	0:40	5	M
	140	0:40	10	M
	160	0:40	21	N
	180	0:40	29	O
	200	0:40	35	O
	220	0:40	40	Z
240	0:40	47	Z	
18	60		0	
	70	0:50	2	K
	80	0:50	7	L
	100	0:50	14	M
	120	0:50	26	N
	140	0:50	39	O
	160	0:50	48	Z
	180	0:50	56	Z
	200	0:50	69	Z
21	50		0	
	60	1:00	8	K
	70	1:00	14	L
	80	1:00	18	M
	90	1:00	23	N
	100	1:10	33	N
	110	0:50	2	O
	120	0:50	4	O
	130	0:50	6	O
	140	0:50	8	Z
	150	0:50	9	Z
160	0:50	13	Z	
170	0:50	19	Z	
24	40		0	
	50	1:10	10	K

H1 (m)	Čas na dně (min)	Čas k 1.zas.	Dekomp. zastávky (m)				Opak. skup.
			12	9	6	3	
24	60	1:10	17	L
	70	1:10	23	M
	80	1:00	2	N
	90	1:00	7	N
	100	1:00	11	O
	110	1:00	13	O
	120	1:00	17	Z
	130	1:00	19	Z
	140	1:00	26	Z
	150	1:00	32	Z
	27	30		0
40		1:20	7	J
50		1:20	18	L
60		1:20	25	M
70		1:10	7	N
80		1:10	13	N
90		1:10	18	O
100		1:10	21	Z
110		1:10	24	Z
120		1:10	32	Z
130		1:00	5	Z
30	25		0	
	30	1:30	3	I
	40	1:30	15	K
	50	1:20	2	L
	60	1:20	9	N
	70	1:20	17	O
	80	1:20	23	O
	90	1:10	3	Z
	100	1:10	7	Z
	110	1:10	10	Z
	120	1:10	12	Z
34	20		0	
	25	1:40	3	H
	30	1:40	7	I
	40	1:30	2	L
	50	1:30	8	M
	60	1:30	18	N
	70	1:20	1	O

H1 (m)	Čas na dně (min)	Čas k 1.zas.	Dekomp. zastávky (m)				Opak. skup.
			12	9	6	3	
34	80	1:20	7	Z
	90	1:20	12	Z
	100	1:20	15	Z
37	15		0	
	20	1:50	2	H
	25	1:50	6	J
	30	1:50	14	J
	40	1:40	5	L
	50	1:40	15	N
	60	1:30	2	O
	70	1:30	9	O
	80	1:30	15	Z
	90	1:30	19	Z
	100	1:30	23	Z
40	10		0	
	15	2:00	1	F
	20	2:00	4	H
	25	2:00	10	J
	30	1:50	3	M
	40	1:50	10	N
	50	1:40	3	O
	60	1:40	9	Z
	70	1:40	16	Z
	80	1:30	3	Z
	90	1:30	8	Z
43	10		0	
	15	2:10	2	G
	20	2:10	6	I
	25	2:00	2	J
	30	2:00	5	K
	40	1:50	2	N
	50	1:50	6	O
	60	1:50	16	Z
	70	1:40	4	Z
	80	1:40	10	Z

