POLISH HYPERBARIC RESEARCH 4(65)2018
Journal of Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society
Faculty of Mechanical and Electrical Engineering of the Polish Naval Academy

ZABEZPIECZENIA HIPERBARYCZNE LECZENIA CHOROBY DEKOMPRESYJNEJ W MARYNARCE WOJENNEJ RP

Ryszard Kłos

Akademia Marynarki Wojennej Zakład Technologii Prac Podwodnych w Gdyni

STRESZCZENIE

W ostatnim czasie $MW\ RP$ rozszerzyła swoje kompetencje w zakresie możliwości realizacji prac podwodnych o nurkowania niezależne, prowadzone poza strefą saturacji do głębokości $80\ mH_2O$. W perspektywie bliższej jest także wprowadzenie nurkowań długotrwałych w zakresie typowych głębokości $plateau$ saturacji.
Jednym z działań, wynikających z analizy ryzyka związanej z rozszerzeniem tych kompetencji jest konieczność przeprowadzenia krytycznego przeglądu systemu zabezpieczenia leczenia hiperbarycznego przypadków choroby dekompresyjnej DCS[1].
Słowa kluczowe: choroba dekompresyjna, nurkowania saturowane.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2018 Vol. 65 Issue 4 pp. 7 - 24
ISSN: 1734-7009 **eISSN:** 2084-0535
DOI: 10.2478/phr-2018-0020
Strony: 18, rysunki: 4, tabele: 2
page www of the periodical: www.phr.net.pl

Publisher
Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society

Typ artykułu: przeglądowy

Termin nadesłania: 03.09.2018 r.
Termin zatwierdzenia do druku: 20.10.2018 r.

WSTĘP

Obecnie w $MW\ RP$ wykorzystywany jest system tabel rekompresji leczniczej TT[2] zaproponowany przez $US\ Navy$ [1]. Powstał on, w wyniku analizy możliwych do zastosowania, efektywnych TT stosowanych do hiperbarycznego leczenia różnych postaci choroby dekompresyjnej DCS, ze szczególnym uwzględnieniem $akceleracji$[3] procesu desaturacji gazami obojętnymi poprzez wykorzystanie tlenu $oxy - TT\ US\ Navy$. Zapewnia on pokrycie leczenia hiperbarycznego dla znacznego odsetka przypadków DCS. Wykorzystanie tych procedur w miejsce tradycyjnych sposobów leczenia skraca czas w porównaniu z metodami saturacyjnymi [2]. Wymaga także skromniejszego wyposażenia hiperbarycznego, obniżając niezbędne koszty inwestycyjne. Umożliwia to upowszechnienie metod rekompresji i późniejszej dekompresji profilaktycznej, ratunkowej, a później leczniczej w miejscu powstania przypadku DCS [3,4].

Przy obecnie planowanym wzroście kompetencji w zakresie wykonywania prac podwodnych, $MW\ RP$ powinna jednak wziąć pod rozwagę powrót do niektórych tradycyjnych TT, z saturacyjnymi $sat - TT$ włącznie.

Dla ciężkich przypadków DCS, przykładowo wynikłych w skutek eksplozywnej dekompresji[4], podczas $Trymiksowych\ Tx/\ Helioksowych\ Hx$, niezależnych nurkowań głębokich prowadzonych poza strefą saturacji, najskuteczniejszymi metodami ratunkowymi są nadal $sat - TT$.

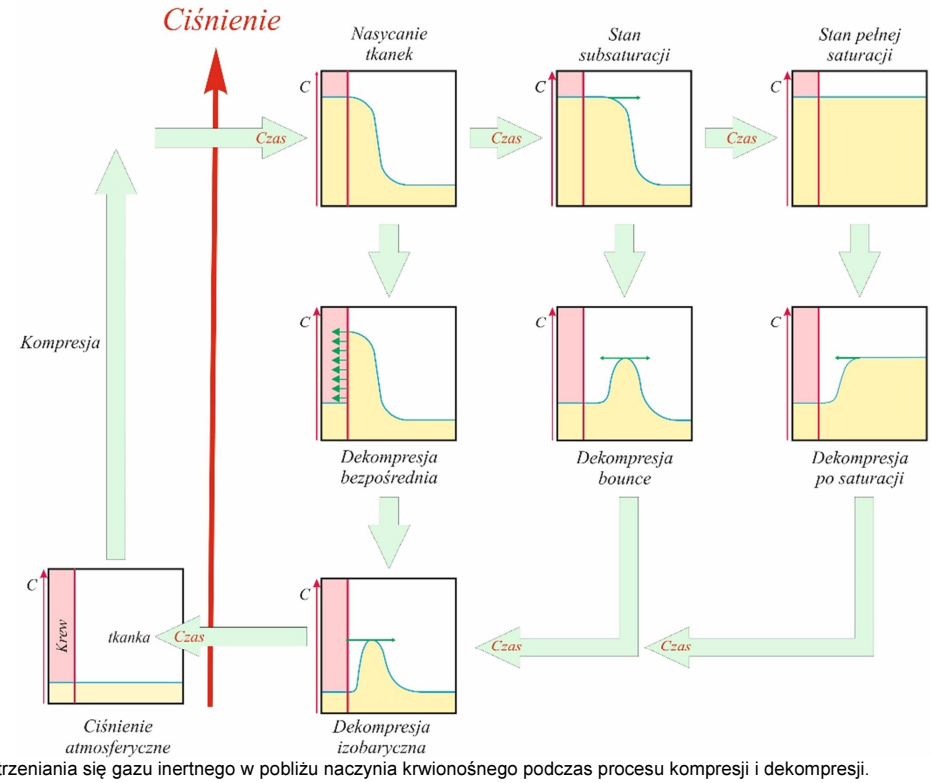
DEKOMPRESJA

Kiedy nurek wynurza się, ciśnienie otoczenia ulega obniżeniu, a gazy inertne[5] rozpuszczone w tkankach ulegają redystrybucji w każdym kierunku występowania mniejszej ich prężności. Pożądanym dla procesu desaturacji jest przepływ gazów inertnych w kierunku światła naczynia krwionośnego, skąd mogą być transportowane do płuc i na drodze wymiany gazowej eliminowane z organizmu. Taki jednokierunkowy przepływ zachodzi po saturacji[6] – rys. 1.

Zmniejszenie wartości ciśnienia zewnętrznego powoduje usuwanie poprzez krew gazów inertnych z części tkanki przyległej do naczyń krwionośnych. W tym czasie, gazy inertne z części komórek[7], w których występuje jego większa koncentracja, przemieszczają się do komórek otaczających naczynia krwionośne, jak również do innych, w których ich koncentracja jest mniejsza. Zawartość inertu zakumulowanego w różnych tkankach i narządach jest zależna w dużej mierze od ich rozpuszczalności i $perfuzji$[8] tkanki przez krew. Zawarte w tab.1, przykładowe wartości rozpuszczalności i perfuzji, pochodzą z badań nad eliminacją azotu z organizmu ludzkiego podczas oddychania czystym tlenem[9] po nurkowaniach na głębokości średnie przy założeniu, że tkanka tłuszczowa nie stanowi więcej niż 10% masy ciała [5,6].

Zależnie od ich $perfuzji$, tkanki mogą tolerować nadmiar zgromadzonych w nich gazów inertnych bez wystąpienia objawów DCS. Pozwala to na zwiększenie modułu napędowego[10] dyfuzji poprzez wytworzenie podwyższonej prężności rozpuszczonych w tkankach gazów w stosunku do ich ciśnień cząstkowych w atmosferze oddechowej, dając możliwość intensyfikowania procesów dekompresji.

Na rys. 1 uwidoczniono także przebieg dekompresji w warunkach izobarycznych. Dekompresję izobaryczną najczęściej wykorzystuje się podczas odpoczynku na powierzchni. Proces dekompresji prowadzi z reguły do pozostawienia organizmu w fazie bezpiecznego przesycenia.



Rys. 1 Schemat rozprzestrzeniania się gazu inertnego w pobliżu naczynia krwionośnego podczas procesu kompresji i dekompresji.

Tab. 1

Niektóre parametry dla różnych tkanek i narządów podczas eliminacji azotu podczas oddychania tlenem po nurkowaniu powietrznym na głębokości średnie [5,6].

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

W niektórych przypadkach pozostawiony w tkankach depozyt gazów inertnych jest potencjalnie niebezpieczny. Wykorzystywane tabele dekompresyjne powinny precyzować zasady dekompresji izobarycznej przebiegającej podczas obowiązkowego odpoczynku na powierzchni. Podejmowanie wysiłku po dekompresji może powodować dynamiczne wyciskanie zawartych w tkance mięśniowej gazów inertnych, powodując zachwianie równowagi i wydzielenie się wolnej fazy gazowej, potencjalnie zwiększając ryzyko wystąpienia objawów DCS. Po saturacji podejmowanie najmniejszego wysiłku może powodować utratę $homeostazy$[11] z wielu powodów, jak brak szybkiej adaptacji z warunków hiperoksycznych do normoksycznych. Wydatkowanie wysiłku po dekompresji może powodować szybkie zakwaszenie krwi, zmniejszając efektywność transportu tlenu przez hemoglobinę. Prowadzi to do utrudnień w procesie dekompresji izobarycznej na powierzchni, choć ciśnienie i skład atmosfery oddechowej sprzyja efektywnemu jej przebiegowi.

Zmiana ciśnienia atmosferycznego podczas lotu samolotem[12] lub śmigłowcem narusza warunki równowagi po dekompresji[13] ze względu na stosunkowo szybki spadek ciśnienia na wysokości przelotu[14]. Może to spowodować zachwianie ustalonej, w stosunku do ciśnienia atmosferycznego, równowagi[15] i wydzielenie się wolnej fazy gazowej, prowadząc do wystąpienia objawów DCS.

Zmiana czynnika oddechowego na inny aktywuje zjawiska kontrdyfuzji, która przy dużych różnicach w rozpuszczalności dyfundujących gazów inertnych może spowodować zwiększenie ich prężności w tkankach także przy stałym ciśnieniu zewnętrznym. Kontrdyfuzja może doprowadzić wtedy do wydzielenia się wolnej fazy gazowej, mogącej powodować wystąpienie objawów DCS. Zjawiska kontrdyfuzji występują nie tylko przy zmianie czynnika oddechowego w hiperbarii, lecz także w warunkach normobarycznych[16].

Szczególnym rodzajem zmiany czynnika oddechowego jest wykorzystanie tlenu lub mieszanin o zwiększonej zawartości tlenu[17] do $akceleracji$ procesów dekompresji. Tlen wymywając z tkanek gazy inertne[18] jest następnie w nich szybko metabolizowany, tworząc lukę prężności nazywaną potocznie „okienkiem tlenowym" [4]. Użycie tlenu i mieszanin bogatych w tlen stanowi nie tylko podstawę $akceleracji$ dekompresji, lecz także sposobów leczenia niektórych postaci DCS.

DCS

W artykule przyjęto podział DCS[19] zaproponowany przez $Wienkego$ – tab.2. Do najczęściej spotykanych przypadków należą: $I - DCS$ i $II - DCS$. Uważa się, że są one, przede wszystkim, powodowane wydzieleniem się w znacznych ilościach wolnej fazy gazowej w tkankach. Ich wczesne objawy mogą być efektywnie leczone metodami hiperbarycznymi przy wykorzystaniu TT, prowadzącymi do zmniejszenia rozmiarów pęcherzyków wolnej fazy gazowej, dając możliwość ich resorpcji oraz eliminacji drogą oddechową.

Tab. 2

Podział choroby dekompresyjnej DCS [7].

$I - DCS$	**choroba ciśnieniowa kończyn** objawia się miejscowymi bólami kończyn, swędzeniem skóry, miejscowym zaczerwienieniem skóry, opuchliznami lub zwiotczeniami kolan, bioder, łokci, mięśni lub skóry.
$II - DCS$	**choroba ciśnieniowa centralnego układu nerwowego** objawia się zmieszaniem, niepokojem, paraliżem, dusznością i bólami w klatce piersiowej, trudnością w oddychaniu, utratą przytomności, kłopotami ze skupieniem uwagi, kłopotami z utrzymaniem równowagi i postawy wyprostowanej, szczególnie utrzymaniem kręgosłupa.
$III - DCS$	**choroba ciśnieniowa ucha wewnętrznego** objawia się pogorszeniem słuchu, zawrotami głowy, dzwonieniem i szumieniem w uszach (tinitus) czy nudnościami i jest skutkiem oddziaływania ciśnienia na zachowanie równowagi w organach znajdujących się w uchu wewnętrznym.
$IV - DCS$	**jałowa martwica kości** objawia się mechanicznym uszkodzeniem kości, uszkodzeniami strukturalnymi, lokalną mineralizacją, szczególnie atakując kości długie.

$I - DCS$ najczęściej powodowany jest wytrąceniem się wolnej fazy gazowej w tkance tłuszczowej i łącznej a $II - DCS$ w tkance nerwowej. Występowanie wolnej fazy gazowej w tkance nerwowej, zwłaszcza ulokowanie jej w otoczce mielinowej[20], może powodować utrudnianie przewodzenia nerwowego powodując objawy neurologiczne: $II - DCS$. Blokowanie przepływu krwi przez pęcherze wolnej fazy gazowej może powodować miejscowe niedokrwienie prowadzące do martwicy. Zatory gazowe są szczególnie groźne dla mózgu. Uważa się też, że mogą rozwinąć się do postaci $IV - DCS$ w kościach i stawach.

Mechaniczne działania niszczące nie są jedynymi objawami patologicznymi indukowanymi przez wolną fazę gazową. Reakcje obronne organizmu indukowane przez wolną fazę gazową nie muszą być związane bezpośrednio z jej mechanicznym oddziaływaniem, lecz posiadają także biochemiczne podłoże powstawania bólu. Teoria ta zwana aktywacją dopełniacza[21] wydaje się być dobrze udokumentowana [8]. Istnieje kilka teorii na prawdopodobny mechanizm indukowania się bólu dla objawów $I - DCS$ [9]. Pojawia się on, gdy pęcherzyki wolnej fazy gazowej osiągną na tyle duże rozmiary, aby:

- drażnić zakończenia nerwowe powodując ich przemieszczanie,
- blokować naczynia włosowate powodując niedokrwienie i obumieranie tkanek, które wydalając substancje czynne ostrzegają chemiczne mózg o uszkodzeniach, indukując uczucie bólu generowanego przez mózg,
- uaktywnić biochemiczną reakcję produkcji przeciwciał, które także stymulują ból sygnalizujący ich obecność w żywych komórkach.

$II - DCS$ może być wynikiem blokowania przepływu krwi do rdzenia kręgowego, co powoduje zwolnienie stymulacji lub zahamowanie wyższych funkcji mózgowych[22].

$III - DCS$ może być powodowany zjawiskami kontr-dyfuzji lub/i osmozy[23] rozpuszczonych gazów inertnych powodującymi podwyższenie jego prężności i przemieszczenia płynów ustrojowych w uchu wewnętrznym. Płyny ustrojowe dążą do wyrównania stężenia zawartych w nim gazów poprzez swe przemieszczanie powodując rozcieńczanie roztworu bardziej stężonego. Może to pociągać za sobą zwiększenie ilości płynów w organach ucha wewnętrznego a co za tym idzie wzrost ciśnienia powodujący zaburzenia pracybłędnika [10].

Teoretycznie objawy $III - DCS$ mogą być także powodowane anomaliami pojawiającymi się na powierzchni błon komórkowych, za które odpowiedzialna jest kontr-dyfuzja powodowana wystąpieniem gradientów zawartości różnych gazów inertnych. Podczas dyfundowania gazu w jednym kierunku, natomiast drugiego gazu w przeciwnym kierunku, ich przeciwbieżne strumienie powodują na granicy faz zakłócenia wymiany gazowej, dodatkowo różnice w ich naturalnej rozpuszczalności w tkankach[24] mogą powodować nagromadzenie gazów poza granice ich rozpuszczalności także w warunkach izobarycznych [11]. Wzajemne ich współzawodniczenie o obecność w roztworze może spowodować wypieranie jednego z nich[25] [12].

Trudno jednoznacznie orzec, jakie jest powiązanie $IV - DCS$ z procesami dekompresji. Statystycznie choroba ta jest istotna dla nurków zawodowych i pracowników kesonowych. Obie grupy zawodowe wielokrotnie eksponowane są na działanie wysokiego ciśnienia. Prawdopodobnie powtarzana szybka kompresja i zawartość ditlenku węgla sprzyjają indukowaniu się objawów jałowej martwicy kości. Także długie ekspozycje na ciśnienia parcjalne tlenu powyżej 60 kPa mogą sprzyjać powstawaniu objawów jałowej martwicy kości, choć mechanizm takiego działania jest trudny do ustalenia.

Występujące na skutek dehydratacji, podobne objawy jak $IV - DCS$ obserwowane są u koni wyścigowych i alkoholików. Objawami są miejscowe martwice kości bez indukowania ich przez infekcje[26]. Jeśli patologiczne stwardnienia pojawiają się w środkowej okolicy kości, to nie powoduje to utrudnienia funkcji życiowych. Jeśli zmiany patologiczne pojawią się w stawach, to może powodować powstawanie odprysków oraz niszczenie stawu. Przyjmuje się, że jałowa martwica kości jest objawem $IV - DCS$. Na indukowanie objawów $IV - DCS$ może mieć wpływ wolna faza gazowa powodująca embolię[27] i w ten sposób niedokrwienie spowodowane czopowaniem drobnych naczyń krwionośnych znajdujących się w kanalikach kostnych. Mechanizmy powstawania objawów $IV - DCS$ nie mają jednoznacznego wytłumaczenia. Jak wspomniano, prawdopodobnym mechanizmem jest blokowanie dopływu krwi do szpiku kostnego i żywej tkanki kostnej przez pęcherzyki wolnej fazy gazowej lokalizujące się w naczyniach kapilarnych [3]. Obserwowano powiązanie występowania objawów bólu w stawach z poziomem zawartości „żółtego" szpiku w kościach. „Żółty" szpik jest mniej ukrwiony[28] i zawiera więcej tłuszczu niż jego odmiana „czerwona". Łącząc to z ogólnie znaną dobrą rozpuszczalnością gazów inertnych w tłuszczach można domniemywać, że trudności w transporcie gazu z wnętrza kości mogą być przyczyną występowania objawów chorobowych [5].

Leczenie $III - DCS$ i $IV - DCS$ metodami hiperbarycznymi nie jest wskazane. Podjęcie leczenia $III - DCS$ rekompresją leczniczą przy wykorzystaniu TT poza strefą saturacji powoduje wręcz znaczne pogłębienie objawów chorobowych [13]. Uwaga ta jest istotna, gdyż $II - DCS$ i $III - DCS$ jest trudny do łatwego rozróżnienia.

Podczas saturacji $I - DCS$ może wystąpić po wycieczce na głębokości mniejsze niż $plateau$ saturacji lub w czasie dekompresji, po zakończeniu saturacji. Objawia się typowymi bólami na pograniczu mięśni szkieletowych i ścięgien, w sąsiedztwie dużych stawów, szczególnie stawów kolanowych. Może on byćpoprzedzony objawami skórnymi, jak swędzenie, wysypka, plamistość czy marmurkowatość skóry. Najczęstszym objawem początkowym jest zwiększająca się sztywność w obrębie stawów kolanowych, utrudniająca poruszanie się. Następnie w obrębie stawów pojawia się ból, narastający w ciągu kilku godzin. Należy jednak uczulić nurków, aby potrafili różnicować bóle występujące na skutek drobnych urazów czy po wysiłku[29] od mogących mieć przyczyny dekompresyjne. Należy w tym celu dokładnie rozważyć historię powstania i nasilania się objawów bólowych. Jest mało prawdopodobne, aby powstała przed rozpoczęciem procesu dekompresji, niezmienna w czasie bolesność była spowodowana DCS.

$I - DCS$ powstały podczas wycieczki z $plateau$ saturacji oraz do $60\,min$ po wycieczce powyżej głębokości $plateau$ saturacji, powinien być traktowany podobnie jak $II - DCS$, ponieważ w tym przypadku objawy $I - DCS$ najczęściej są jedynie pierwszym symptomem poważniejszych objawów.

Leczenie objawów DCS podczas saturacji odbywa się inaczej, niż po zakończonym nurkowaniu saturowanym i operacyjnych nurkowaniach poza strefą saturacji [4].

Sposoby leczenia hiperbarycznego DCS w saturacji mogą być także wykorzystane, jako metody leczenia hiperbarycznego DCS po nurkowaniach poza strefą saturacji [14]. Skuteczność takich metod powinna być wyższa od pozostałych, lecz są to metody długotrwałe. Często efektywniejsze jest leczenie przy pomocy tlenowych tabel leczniczych $oxy - TT$, z których najpopularniejszym jest systemem tabel $oxy - TT\ US\ Navy$ [15,1].

Leczenie przypadków $I - DCS$ i $II - DCS$ powinno opierać się na jak najszybszym wdrożeniu leczenia hiperbarycznego przy wykorzystaniu TT tak, aby nie dopuścić do indukowania mechanizmów obronnych organizmu.

Pierwszym parametrem leczniczym jest oddziaływanie ciśnienia, powodujące kompresję wytrąconej w tkankach wolnej fazy gazowej. Kompresja, przede wszystkim, prowadzi do zmniejszenia oddziaływania mechanicznego gazu na tkanki, odblokowuje przepływ krwi w naczyniach włosowatych oraz zapobiega opisanej wcześniej reakcji odpowiedzi układu odpornościowego.

Drugim parametrem jest czas potrzebny na przywrócenie $homeostazy$[30], resorpcję gazu w tkankach i płynach ustrojowych, następnie transport nadmiaru rozpuszczonego gazu do krwi. Przez krew $perfundującą$ tkanki organizmu oraz tkankę płucną, dokonanie eliminacji nadmiaru gazu z organizmu na drodze oddechowej. Czynnikiem intensyfikującym proces leczenia hiperbarycznego jest użycie tlenu lub mieszanin wzbogaconych w tlen[31]: $oxy - TT$.

Proces dekompresji leczniczej może być także wspomagany farmakologicznie poprzez rozrzedzenie krwi, odpowiednie nawodnienie, podanie środków przeciwbólowych, przeciwzakrzepowych i przeciwzapalnych itp. Dowolne operowanie ciśnieniem, czasem i składem czynnika oddechowego często jest utrudnione zjawiskiem toksyczności tlenowej, kontrdyfuzji, oporami oddechowymi itp. Problematyka toksyczności tlenowej została tutaj pominięta, jako zbyt rozległa i stanowiąca kanwę osobnych artykułów [4,16].

Modelowanie kontrdyfuzji nie zaowocowało dotychczas spójną teorią, choć zjawiska kontrdyfuzji towarzyszą stosunkowo często nurkowaniom [17,18]. Występowanie objawów DCS związanych ze zjawiskiem kontrdyfuzji można podzielić na dwie formy: skórne $SICD$[32] oraz wewnątrzustrojowe $DTICD$[33]. Skórne postaci towarzyszą sytuacji, gdy nurek oddycha innym czynnikiem oddechowym niż jest on otoczony [11]. Przykładowo, w $MW\ RP$ stosuje się technologię nurkowań głębokich z wykorzystaniem Tx, jako czynnika oddechowego, zaś skafander jest wypełniony powietrzem.

W fazie dekompresji nurek zmienia czynnik oddechowy na powietrze podczas transferu pod ciśnieniem, następnie przechodzi dekompresję tlenową. U większości nurków występują lekkie skórne objawy $I - DCS$ pod postacią świądu skóry. Objawy $DTICD$ towarzyszą sekwencyjnym zmianom czynnika oddechowego. Zarówno sekwencyjne zmiany czynnika oddechowego z lżejszego na cięższy, jak i odwrotnie, mogą powodować objawy DCS nawet, jeżeli nie towarzyszą temu zmiany głębokości – ICD[34]. Kombinacja zjawisk dyfuzji gazów przez błony komórkowe oraz ich rozpuszczalności w tkankach może spowodować przekroczenie granicy nasycenia i wydzielenie się wolnej fazy gazowej w tkankach powodując objawy DCS, dotyczy to szczególnie kontrdyfuzji hel/azot [19].

Należy liczyć się z możliwością wystąpienia zjawiska kontrdyfuzji przy zastosowaniu do leczenia $oxy - TT\ US\ Navy$ po wypadku zaistniałym podczas Tx/Hx nurkowań głębokowodnych czy saturowanych. Przy stosowaniu $TT\ COMEX$ zaproponowanych przez francuską firmę $COMEX$ istnieje możliwość minimalizowania prawdopodobieństwa wystąpienia zjawiska kontrdyfuzji poprzez dobór do leczenia czynnika oddechowego, na którym wystąpiły objawy DCS [14].

Powszechnie wykorzystywane w świecie tabele dekompresji nurków pozwalają zazwyczaj jedynie na przemieszczanie się nurka w toni wodnej, bez obciążenia dodatkowym wysiłkiem. Spowodowane jest to występującym w warunkach hiperbarycznych dodatkowym obciążeniem. Przykładowo, nurkowie stosują kombinezony, w których wykonywanie pracy wymaga dodatkowego wysiłku, nurkowie muszą także posiadać depozyt czynnika oddechowego, wymagający wydatkowania dodatkowego wysiłku związanego z koniecznością jego przemieszczania wraz z nurkiem itd. Jedynie niektóre tabele dekompresji dopuszczają dodatkowy wysiłek[35] związany z wykonywaniem użytecznej pracy pod wodą. Ograniczenie to jest związane z koniecznością późniejszego przechodzenia dekompresji. Proces dekompresji będzie zakłócany produktami przemiany materii powstałymi na skutek wysiłku. Przykładowo, zakwaszenie organizmu kwasem mlekowym powstające w skutek przemian anaerobowych powoduje zakwaszenie krwi.

W tych warunkach hemoglobina traci normalny poziom efektywności przenoszenia tlenu. Utrudnia to wymianę gazową i przez to zakłóca proces dekompresji[36]. Precyzyjne uwzględnienie wpływu obciążenia pracą na planowaną dekompresję jest utrudnione. Jedynie nurkowania saturowane dają nurkom możliwość wydatkowania stosunkowo dużych wysiłków, gdyż proces dekompresji jest odroczony odpowiednio dobranym, stosunkowo długim, okresem odpoczynku przeznaczonym na stabilizację[37].

PROCEDURY

Należy odróżnić dwa różne momenty wdrożenia rekompresji[38] czy dekompresji leczniczej, wykorzystanie: natychmiastowe i odroczone.

Odroczenie procedur dekompresji leczniczej najczęściej powoduje powikłania, związane z uaktywnieniem się naturalnych mechanizmów obronnych organizmu, które w tych warunkach czasami można uznać wręcz za autoagresywne. Odroczenie zastosowania procedur leczenia hiperbarycznego może powodować tak znaczne zmiany w funkcjonowaniu organizmu nurka, że leczenie musi opierać się w pierwszej kolejności na najlepszych technikach ratowania życia, realizowanych w specjalistycznym ośrodku szpitalnym[39], gdzie TT mogą pełnić jedynie rolę wspomagającą.

Z badań nad dekompresją oraz z analizy historycznych sytuacji awaryjnych wynika, że odroczenie rekopresji, bez narażenia na wystąpienie objawów DCS, dla procedury powietrznej dekompresji powierzchniowej wynosi do 7 min [21]. Dla powietrznej i $Nitroksowej\ Nx$ dekompresji saturowanej do ok. 5 min, od osiągnięcia powierzchni [22]. Istnieją doniesienia o możliwości przetrwania do 15 min przy narażeniu na praktyczne zagrożenie DCS, wyrażane prawdopodobieństwem wystąpienia poważnych objawów $II - DCS$, na poziomie $p_{II-DCS} \triangleq 0{,}2$, zaś po czasie 30 min na poziomie prawdopodobieństwa przy wypadku masowym $p_{II-DCS} \gg 0{,}5$ [23].

Z powyższej analizy wynika, że prowadzone w warunkach pokoju wojskowe operacje nurkowe powinny być zabezpieczane możliwością podjęcia leczenia hiperbarycznego objawów DCS na miejscu, gdyż transport do specjalistycznego ośrodka medycyny hiperbarycznej staje się problematyczny z powodu ograniczonego czasu na dokonanie ewakuacji dla wszystkich przypadków $II - DCS$. Obowiązującym konsensusem w $NATO$ jest przynajmniej rozpoczęcie leczenia $II - DCS$, a w miarę możliwości leczenie wszystkich przypadków DCS na miejscu [24]. Przez implementację $STANAG$ 1432 ten pogląd obowiązuje także oficjalnie w Siłach Zbrojnych.

Wyjątek stanowi tlenowy $I - DCS$, którego leczenie nie jest wymagane, gdyż objawy zanikają samoistnie, zaś prawdopodobieństwo ich wystąpienia ogranicza się właściwie do przewidywań teoretycznych [25,26]. Dotyczy to procedur, gdzie zawartość tlenu w czynniku oddechowym należy utrzymywać na poziomie $x_{oxy} \geq 98\%_v$. Obecnie, wzorem $US\ Navy$ oraz $Bundesmarine$, rezygnuje się z dokładnego płukania przestrzeni oddechowej aparatów nurkowych o zamkniętym obiegu czynnika oddechowego, stąd w obiegu znajduje się $Nitroks\ \ Nx \in [0{,}85; 0{,}90]\%_v O_2$. Dla takich nurkowań prawdopodobieństwo wystąpienia objawów $I - DCS$ jest wyższe, lecz wszystkie lekkie przypadki $I - DCS$ mogą być, bez istotnie zwiększonego ryzyka trwałych następstw, leczone metodami hiperbarycznymi TT ze sporym odroczeniem[40].

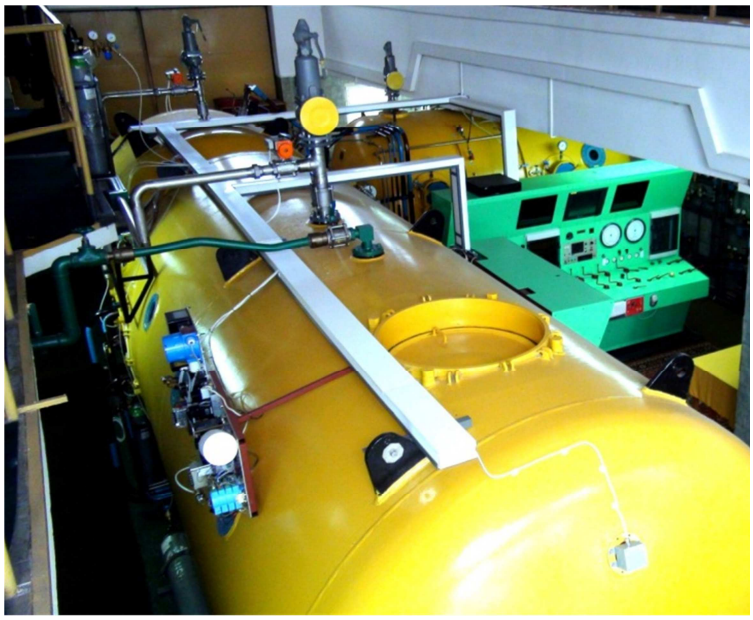
Można uznać, że natychmiastowe wdrożenie TT w stosunku do poszkodowanego, u którego nie występują dodatkowe powikłania[41], nie stanowi procedur leczniczych, lecz jedynie dalszy ciąg procedur nurkowych. W wielu krajach procedury wykorzystujące TT mogą być powierzone kierownikowi nurkowania. Istnieje sytuacja problemowa polegająca na stwierdzeniu, czy odroczenie nie spowodowało już istotnego zachwiania procesów życiowych. Stąd w krajach gdzie procedury wykorzystujące TT wdraża kierownik nurkowania praktykowane jest wsparcie w postaci zdalnych konsultacji lekarskich i w miarę możliwości transport specjalisty medycyny nurkowej do miejsca zainicjowania leczenia hiperbarycznego. Stała obecność lekarza przy pracach nurkowych, choć praktykowana wcześniej w $MW\ RP$ i pożądana obecnie, jest w wielu przypadkach zbyt dużym obciążeniem finansowym i organizacyjnym.

WYMAGANIA TECHNICZNE

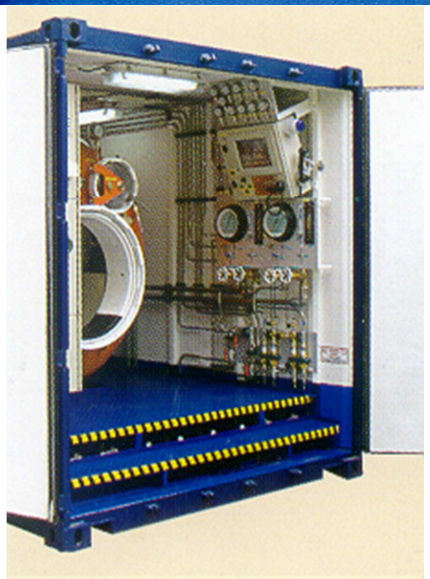
Realizacja długotrwałych procedur leczenia hiperbarycznego nie wymaga zaangażowania pełnowymiarowego, typowego kompleksu hiperbarycznego do prowadzenia nurkowań saturowanych, lecz jedynie wprowadzenia kilku dodatkowych podsystemów. Sukcesywna modernizacja obecnie eksploatowanych w $MW\ RP$ obiektów hiperbarycznych doprowadziła do wprowadzenia wystarczająco dokładnych i precyzyjnych systemów pomiarowych. Do rozstrzygnięcia pozostaje kwestia ich unifikacji oraz standardów automatycznego gromadzenia danych i dokumentacji. Wydaje się, że przekazanie do seryjnej produkcji systemów obserwacji wizyjnej, rejestracji audio i parametrów składu, oraz stanu atmosfery hiperbarycznej, zastosowanych w zestawach $SERCÓWKA$, stanowiłoby dobre rozwiązanie – rys. 2.

Automatyzacja procesów: rekompresji /dekompresji oraz utrzymania ciśnienia cząstkowego tlenu, wydaje się rozsądnym rozwiązaniem służącym poprawie komfortu prowadzenia procedur leczniczych. Prototypowe aplikacje techniczne doskonale sprawdzają się podczas prowadzenia szkoleniowych saturacji na obiekcie $DGKN - 120$ – rys. 3.

a)



b)

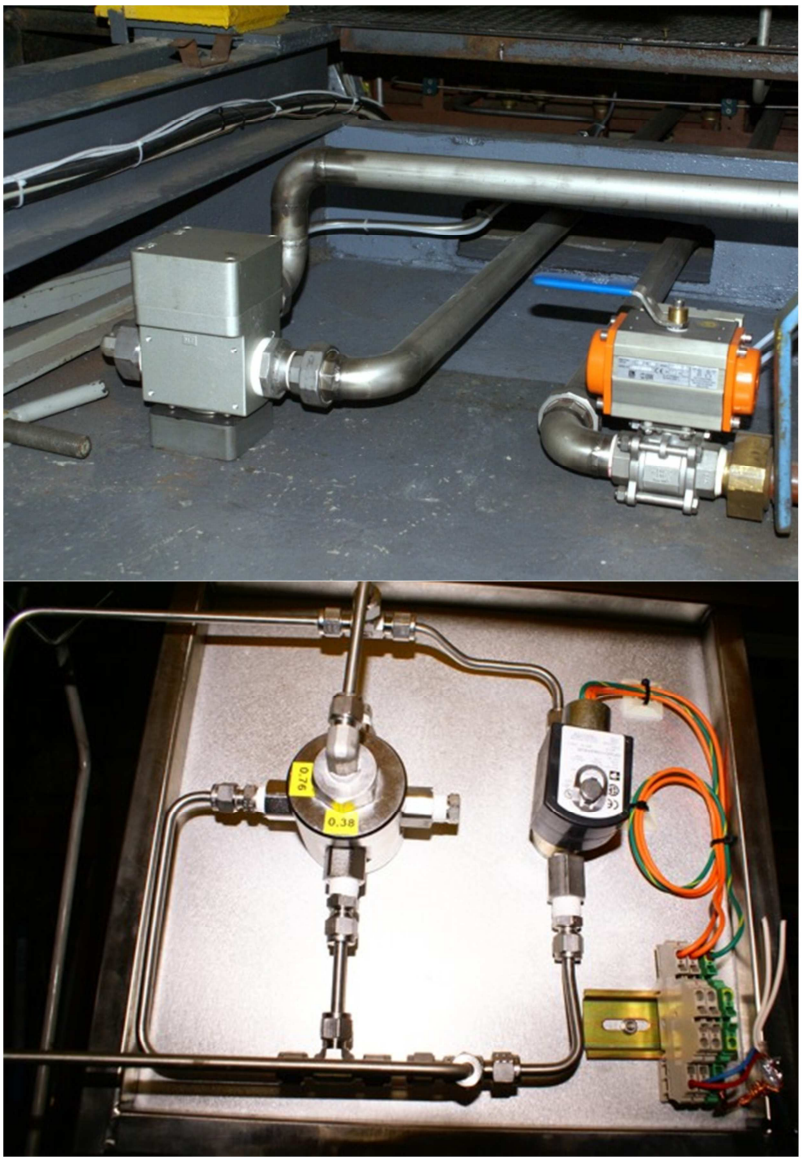


Rys. 2 a) Doświadczalny Głębokowodny Kompleks Nurkowy DGKN-120; b) Zestaw SRECÓWKA z uwidocznionym systemem zbierania i zobrazowania danych, video i komunikacją.

Rozwiązania te posiadają tę ważną zaletę, że pracują w tym samym systemie informatycznym, co systemy pomiarowe w zestawie $SERCÓWKA$. Wyprodukowanie ich, jako elementów serii próbnych skonsolidowanych z systemem pomiarowym zastosowanym w zestawie $SERCÓWKA$ celem przekazania do produkcji seryjnej, nie powinno być długotrwałe i kosztowne. Taki system stałby się elementem dostaw armatorskich realizowanych przez $MW\ RP$ w ramach zlecanych modernizacji czy nowych budów obiektów hiperbarycznych w $MW\ RP$.

a)

b)



Rys. 3 a) Elementy wykonawcze systemu utrzymania i modyfikacji ciśnienia podczas procesu sprężania i dekompresji na kompleksie $DGKN - 120$; b) Elementy wykonawcze systemu utrzymania ciśnienia cząstkowego tlenu na kompleksie $DGKN - 120$.

Podczas przystosowywania obiektów hiperbarycznych do prowadzenia długotrwałych procedur leczniczych, istotne jest wyposażanie ich w elementy systemów zachowania życia[42]. Większość kompleksów hiperbarycznych używanych w $MW\ RP$ lokalizowana jest w pomieszczeniach lub kontenerach, stąd systemy ogrzewania oparte o grzejniki hiperbaryczne wydają się stanowić wystarczające zabezpieczenie do utrzymania komfortu cieplnego w komorach dekompresyjnych.

a) b)

Rys. 4 a) LSS dla systemu $DGKN - 120$, b)wewnętrzny skruber do usuwania ditlenku węgla z atmosfery komory hiperbarycznej.

Dodatkowo systemy te mogą posiadać integralne, awaryjne podtrzymanie zasilania z systemów UPS czy wsparcie zewnętrzne, przykładowo z dodatkowego agregatu zabieranego na pokład okrętu lub podłączenia do sieci okrętowej.

Kompleksy hiperbaryczne użytkowane w $MW\ RP$ wyposażone są w systemy regeneracji wewnętrznej w formie skruberów z wapnem sodowanym – rys. 4b. Obiekty hiperbaryczne przewidziane do prowadzenia długotrwałych procedur leczniczych powinny posiadać przynajmniej możliwość dołączenia systemów regeneracji zewnętrznej lub posiadać je na wyposażeniu. Mogą być one pomniejszoną wersją typowych LSS[43] wykorzystywanych w systemach przewidzianych do prowadzenia saturacji. Prototypy LSS zostały wyprodukowane w Akademii Marynarki Wojennej i zwielokrotnione do serii 3 $szt.$ – rys. 4a.

Zaprojektowanie systemów usuwania fekaliów nastręcza więcej trudności technicznych w eksploatowanych już obiektach hiperbarycznych z powodu braku na nie miejsca. Tam gdzie nie można przeprowadzić stosownej modernizacji proces usuwania fekaliów powinien być realizowany przez śluzowanie.

Długotrwałe, hiperbaryczne leczenie objawów DCS powstałych podczas lub po nurkowaniach saturowanych nie wymaga dodatkowego wyposażenia technicznego, ze względu na występowanie na miejscu zdarzenia pełnowymiarowego kompleksu do nurkowań saturowanych.

Wydaje się, że należy przystosować wszystkie kompleksy hiperbaryczne użytkowane w $MW\ RP$ do wykorzystania w nich różnego rodzaju przenośnego wyposażenia medycznego dedykowanego na warunki hiperbaryczne, jak: ssaki, respiratory, defibrylatory, monitoring EKG itp.

Można podjąć próby opracowania własnych, prostych elementów hiperbarycznego wyposażenia medycznego, jak: ssaki czy respiratory automatyczne. Można podjąć także próby przystosowania istniejącego typowego medycznego uzbrojenia technicznego na warunki hiperbaryczne, jak systemy monitoringu EKG.

Prowadzenie długotrwałych procedur leczenia hiperbarycznego wymaga dodatkowego zabezpieczenia w lecznicze mieszaniny gazowe. Ich zabezpieczenie mogłoby się opierać na wymiennych zestawach butlowych podłączanych do instalacji gazowych systemów hiperbarycznych.

Zabezpieczenie sorbentów ditlenku węgla mogłoby być oparte o normalną gospodarkę magazynową z uwzględnieniem utylizacji i rotacji.

PODSUMOWANIE

Jeśli wypadek dekompresyjny nie spowoduje istotnych zmian w $homeostazie$[44] oprócz zaburzeń równowagi gazowej, lub są one marginalne, to procesy doprowadzające do przywrócenia równowagi polegają na umiejętnym doborze czasu i ciśnienia dla procesu rekompresji. Ciśnienie powinno doprowadzić do kompresji wolnej fazy gazowej, zmniejszając jej mechaniczne oddziaływanie na tkanki, odblokowując przepływ krwi w naczyniach włosowatych oraz minimalizując odpowiedź układów organizmu na bodźce jakimi są patogenne pęcherze gazowe[45]. Czas ekspozycji powinien pozwolić na powtórne rozpuszczenie się wolnej fazy gazowej w płynach ustrojowych, transport roztworzonego gazu poprzez krew do płuc i jego ewakuację poza organizm drogą oddechową.

W założeniu, oddziaływane zespołu parametrów ciśnienie–czas powinno doprowadzić do przywrócenia $homeostazy$ i umożliwić podjęcie adekwatnej dekompresji. Jako czynnik intensyfikujący procesy przywracania $homeostazy$ i akcelerujący proces dekompresji może być wykorzystany tlen. Odpowiednie nawodnienie, farmakologiczne obniżenie krzepliwości krwi czy podanie leków objawowych stanowią warunki sprzyjające uzyskaniu $homeostazy$. W opinii niektórych organizacji podanie standardowych leków jest możliwe przez kierownika nurkowania lub samych nurków, także na drodze iniekcji.

Proponowany dla $MW\ RP$ system tabel leczniczych TT nie będzie tutaj przytaczany, gdyż został opisany wcześniej [27].

Zwiększanie zdolności operacyjnych $MW\ RP$ w zakresie prowadzenia prac podwodnych wiąże się z wieloma przenikającymi się przedsięwzięciami w sferze: inwestycyjnej, szkoleniowej, treningowej, logistycznej itd.

Inwestycje muszą dotyczyć zarówno sprzętu nurkowego do prowadzenia prac podwodnych, jak i sprzętu do zapewnienia bezpieczeństwa nurkowania, którego dobór wynika z analizy ryzyka opartej o założony standard jakościowy. Niezbędne szkolenia wiążą się z pozyskaniem przez nurków i personel zabezpieczający odpowiedniej wiedzy i związanych z nią uprawnień, a podobnie jak poprzednio, wynikają one z analizy ryzyka opartej o założony standard jakościowy. Z tego samego standardu wynika, służący zapewnieniu ciągłej gotowości bojowej, zakres aktywności treningowej, na którą składa się utrzymanie w odpowiedniej kondycji nurków i sprawności personelu zabezpieczającego do prowadzenia prac podwodnych. Analiza ryzyka oparta o założony standard jakościowy stanowi także punkt wyjścia dla zabezpieczenia odpowiedniego łańcucha logistycznego dla wszelkich przedsięwzięć: inwestycyjnych, szkoleniowych i treningowych. Do ustanowienia i podtrzymania procesu zdolności do niezależnych nurkowań głębokich oraz saturowanych potrzebne jest istotne rozbudowanie istniejącego systemu do prowadzenia prac podwodnych w $MW\ RP$.

Z powyższej, uproszczonej analizy sytuacji problemowej wynika, że przed podjęciem procesu inwestycyjnego, wprzódy należy wykonać wstępną, wielowariantową analizę ryzyka w odniesieniu do planowanego poszerzenia zdolności operacyjnych, związaną z budową kompetencji bazujących na ustalonym, minimalnym standardzie jakościowym. Inaczej w procesie inwestycyjnym związanym z rozbudową skomplikowanego systemu istnieje wysokie prawdopodobieństwo powstania niezgodności, które zaowocują marnotrawstwem związanym ze zbędną nadmiarowością/redundancją elementów systemu lub powstaniem słabych punktów systemowych, zagrażających komplikacjami w procesie podtrzymania zdolności do prowadzenia prac podwodnych.

Jednym z elementów analizy ryzyka, dla której należy ustalić standard jakościowy, jest krytyczny przegląd systemu zabezpieczenia leczenia hiperbarycznego przypadków choroby dekompresyjnej DCS.

Przy obecnych ambicjach dotyczących znacznego wzrostu możliwości wykonywania prac podwodnych, $MW\ RP$ musi wziąć pod rozwagę powrót do wcześniejszych metod leczenia hiperbarycznego przy wykorzystaniu procedur saturacyjnych. Metody te powinny stanowić pierwszy szereg procedur leczenia hiperbarycznego w przypadku gwałtownej dekompresji[46] podczas $Trimiksowych\ Tx$ czy $Helioksowych\ Hx$ niezależnych nurkowań głębokich poza strefą saturacji oraz przypadków wystąpienia objawów DCS po nurkowaniu saturowanym. Przykładowo, system tabel leczniczych TT może być wzorowany na wdrożonym przez $COMEX$ czy $NOAA$ [14,22]. Procedury te są także niezwykle przydatne przy ratowaniu załóg okrętów podwodnych, na których doszło do podniesienia ciśnienia i na skutek tego saturacji załogi, jak i ratowania poszkodowanych, którzy utknęli we wraku zatopionej platformy nawodnej, a zdołali przeżyć w pułapkach powietrznych[47] [27].

Praktycznie $MW\ RP$ jest w znacznym stopniu technicznie przygotowana do powtórnego wdrożenia TT dla długotrwałych metod leczenia DCS, dzięki prowadzonej sukcesywnie modernizacji eksploatowanych kompleksów hiperbarycznych. Dodatkowe wyposażenie usprawniające wdrożenie i wykorzystanie metod długotrwałego leczenia hiperbarycznego jest już przygotowane w formie sprawdzonych demonstratorów technologii lub elementów serii próbnych gotowych do wdrożenia. Technicznie produkcję jednolitych komponentów można uruchomić w oparciu o spółkę $spin-$ off utworzoną przez pracowników Akademii Marynarki Wojennej lub przekazania w postaci licencji do preferowanego przez $MW\ RP$ producenta.

PODZIĘKOWANIA

Dziękuję[48] Panom: dr. med. Maciejowi Konarskiemu, prof. dr. hab. med. Romualdowi Olszańskiemu oraz dr med. Jackowi Siewierze za przeglądnięcie artykułu i zaproponowanie wielu wartościowych zmian i uściśleń w zaprezentowanym materiale. Nie wszystkie sugestie mogłem wykorzystać, gdyż wymagałoby to znacznego rozbudowania treści artykułu. Pomysły te będą mogły być wykorzystane przy kontynuacji tematyki artykułu na łamach *Polish Hyperbaric Research*.

LITERATURA

1. US Navy diving manual. *Praca zbiorowa (revision 7).* The Direction of Commander : Naval Sea Systems Command, 2016. SS521-AG-PRO-010 0910-LP-115-1921.
2. Berghage T.E., Vorosmarti Jr. J., Barnard E.E.P. *Recompression Treatment Tables Used Throughout the World by Government and Industry.* Bethesda Maryland : US Naval Medical Research Center, 1978. NMRI 78-16.
3. Wienke B.R. *Basic decompression theory and application.* Flagstaff : Best Publishing Co., 2003. ISBN 1-930536-14-3.
4. Kłos R. *Helioksowe nurkowania saturowane - podstawy teoretyczne do prowadzenia nurkowań i szkolenia.* Wydanie II (poprawione). Gdynia : Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej, 2014. ISBN 978-83-938322-1-7.
5. Cole B. *Decompression and computer assisted diving*: Dive Information Company, 1993. ISBN 0-9520934-0-5.
6. Hills B.A. *A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness.* Adelaide : Libraries Board of South Australia, 1966. Occasional papers in physiology No 1.
7. Kembłowski Z., Michałowski S., Strumiłło Cz. Zarzyski R. *Podstawy teoretyczne inżynierii chemicznej.* Warszawa : Wydawnictwo Naukowo-Techniczne, 1985. ISBN 83-204-0649-8.
8. Kłos R., Konarski M., Olszański R. The implementation of factor analysis for the evaluation of selected blood parameter changes induced by hyperbaric exposure. *International Maritime Health.* 2004, Tom 55, strony 87-101.
9. Kłos R. *Aparaty Nurkowe z regeneracją czynnika oddechowego.* Poznań : COOPgraf, 2000. ISBN 83-909187-2-2.
10. Doolette D.J., Mitchell S.J. Biophysical basis for inner ear decompression sickness. *J. Appl. Physiol.* 2003, Tom 94, strony 2145–2150.
11. Lambertsen C. J., Idicula J. A new gas lesion syndrome in man, induced by "isobaric gas counterdiffusion ". *J. Appl. Physiol.* 1975, Tom 39, 3, strony 434-443.
12. Lambertsen C.J. *Studies in isobaric counterdiffusion* . Filadelfia : Institute for Environmental Medicine , 1986.
13. Strauss R.H. *Diving medicine.* New York : Grune & Stratton Inc., 1976. ISBN 0-8089-0699-2.
14. Comex Marseille. *Medical Book.* Marseille : Comex, 1986.
15. US Navy diving manual. *Praca zbiorowa (revision 7).* The Direction of Commander : Naval Sea Systems Command, 2011. SS521-AG-PRO-010 0910-LP-115-1921.
16. Kłos R. The pathophysiology related to the toxic effect of oxygen. The hazard of central oxygen toxicity. Part 2. *Polish Hyperbaric Research.* 2, 2014, Tom 47, ISSN 1734-7009, strony 15-34.
17. Wienke B.R. *Technical diving in depth.* Flagstaff : Best Publishing Co., 2001. ISBN 0-941332-97-7.

18. Imbert J-P. *Proposition of a perfusion limited model for isobaric counterdiffusion.* Philadelphia : University of Pennsylvania Medical Center, 1975. Report Number 07-01-1975.
19. Karreman G., Lambertsen C.J. Kinetics of isobaric counterdiffusion. *Bulletin of Mathematical Biology.* 1977, Tom 39, ISSN 0092-8240, strony 587-595.
20. Kłos R. *Możliwości doboru ekspozycji tlenowo-nitroksowych dla aparatu nurkowego typu AMPHORA - założenia do nurkowań standardowych i eksperymentalnych.* Gdynia : Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej, 2012. ISBN 978-83-924989-8-8.
21. DCIEM. *Diving Manual.* North York : Defence and Civil Institute of Environmental Medicine, 1995. DCIEM No. 86-R-35A.
22. NOAA. *NOAA diving manual - diving for science and technology.* [red.] Administration National Oceanic and Atmospheric. VI. Flagstaff : Best Publishing Co., 2017. ISBN 9781930536883.
23. Praca zbiorowa. *Vertical excursions breathing air from nitrogen-oxygen or air saturation exposures.* Rockville : National Oceanic and Atmospheric Administration, 1976. U.S. Government Printing Office 1976-210-801/366.
24. NSO. *Allied guide to diving medical disorders – national information.* Edition A Version 1. Brussels : NATO Standardization Office (NSO), 2016. Standards Related Document ADivP-02.1 (STANAG 1432).
25. Donald K.W. Oxygen Bends. *J Appl Physiol.* 1955, Tom 7, strony 639-644.
26. Donald K. *Oxygen and the diver.* Harley Swan : The SPA Ltd., 1992. ISBN 1-85421-176-5.
27. Kłos R. Methods for treatment of decompression sickness developed during wreck penetration. *Scientific Journal of Polish Naval Academy.* 212, 2018, Tom 1, DOI: 10.2478/sjpna-2018-0002, strony 27-53.
28. Przybyłowski T. Bezpieczeństwo lotu samolotem u pacjentów z przewlekłymi chorobami układu oddechowego. *Medycyna po dyplomie.* 11, 2010, Tom 19, ISSN: 1689-4332, strony 22-23.

dr hab. inż. Ryszard Kłos, prof. nadzw.
AMW Akademia Marynarki Wojennej im. Bohaterów Westerplatte
Zakład Technologii Prac Podwodnych
81 – 103 Gdynia 3
ul. Śmidowicza 69
Tel: +58 626 27 46

ORCID identifier No: 0000-0002-4050-3978

[1] *Decompression Sickness,*
[2] Treatment Tables,
[3] przyspieszenia,
[4] „wyrzucenia nurka”,
[5] np. azot,
[6] całkowitym wysyceniu tkanek organizmu gazami pozostającymi w dynamicznej równowadze z hiperbaryczną atmosferą oddechową,
[7] niekoniecznie tej samej tkanki,
[8] inaczej ukrwienia, perfuzja to przepływ krwi przez tkankę lub narząd, zwykle określana jest, jako procent objętości rzutu serca w jednostce czasu,
[9] wymywania azotu tlenem,
[10] jakim jest zwiększenie gradientu pomiędzy prężnością gazu w krwi i ciśnienia cząstkowego w pęcherzykach płucnych,
[11] zdolność żywego organizmu do zachowywania względnie stałego stanu równowagi przez odpowiednią koordynację i regulację procesów życiowych,
[12] nawet w samolotach rejsowych dopuszcza się do zmniejszenia ciśnienia w kabinie ze względów wytrzymałościowych – samoloty w ten sposób mogą być konstruowane na mniejsze zmiany ciśnienia, stąd ich konstrukcja może być lżejsza,
[13] o ile transport ten nie był zaplanowany w procedurze dekompresji,
[14] zgodnie z powszechnie akceptowanymi wytycznymi wewnątrz kabin samolotów pasażerskich ciśnienie musi być utrzymywane na poziomie nie niższym niż odpowiadające przebywaniu na wysokości $2438\ m\ n.p.m.$ [28],
[15] zakładanej, jako dozwolone przesycenie w programie dekompresji,
[16] przykładowo, po nurkowaniach Hx/Tx w strefie saturacji odpoczynek na powierzchni musi być stosunkowo długi, gdyż na drodze kontr-dyfuzji może następować zwiększenie ładunku gazów inertnych w tkankach w warunkach normobarycznych,
[17] w stosunku do mieszanin oddechowych stosowanych wcześniej,
[18] według mechanizmu podobnego do efektu solnego w roztworach wodnych,
[19] Decompression Sickness,
[20] otoczka mielinowa wytwarzana jest przez komórki otaczające aksony komórek nerwowych, a spełnia funkcję ochrony mechanicznej i izolatora elektrycznego,
[21] *complement* to zespół białek osoczowych, uczestniczących w reakcjach obronnych organizmu,
[22] centralny system nerwowy nie toleruje pozbawienia go przepływu informacji, dlatego działanie jego szybko zamiera powodując objawy $II - DCS$,
[23] dyfuzja rozpuszczalnika przez membranę półprzepuszczalną rozdzielającą dwa roztwory o różnym stężeniu,
[24] naturalna rozpuszczalność rozumiana jest tutaj jako stan, gdy gazy występują samodzielnie,
[25] mechanizm podobny do „efektu solnego” w roztworach wodnych,
[26] stąd określenie jałowa martwica kości,
[27] zator gazowy,
[28] perfundowany,
[29] mające przyczyny w przeciążeniu stawów czy urazach mechanicznych powstałych podczas pracy,
[30] zdolność żywego organizmu do zachowywania względnie stałego stanu równowagi przez odpowiednią koordynację i regulację procesów życiowych,
[31] *akceleracja* tlenowa,
[32] *Superficial Isobaric Counterdiffusion,*
[33] *Deep Tissue Isobaric Counterdiffusion,*
[34] *Isobaric Counterdiffusion,*
[35] lecz jedynie do średnio-ciężkiego obciążenia pracą,
[36] dokładniej ten proces opisano wcześniej [20]
[37] ok. $24\ godz$,
[38] najczęściej procedury lecznicze związane są z powtórną kompresją,
[39] prowadzącym wysoko utechnicznione procedury lecznicze,
[40] oczywiście zależnym od stanu pacjenta,
[41] skaleczenia, złamania, poparzenia itp.,
[42] wśród nich podsystemy regeneracji atmosfery i utrzymania temperatury,
[43] *Life Support Systems,*
[44] tak jest w większości przypadków zaraz po zaistnieniu wypadku, gdzie nie doszło do złamań, poparzeń, ran itp.,
[45] rozpoznane przez układ immunologiczny jako agresor,
[46] „wyrzucenia nurka”,
[47] „poduszkach powietrznych”,
[48] w kolejności alfabetycznej,
[48] in alphabetical order.