

## **PATOFIZJOLOGIA TOKSYCZNEGO ODDZIAŁYWANIA TLENU. ZAGROŻENIE TLENOWĄ TOKSYCZNOŚCIĄ OŚRODKOWĄ CZ. 2**

Ryszard Kłós

Akademia Marynarki Wojennej Zakład Technologii Prac Podwodnych w Gdyni

### **STRESZCZENIE**

Patofizjologia toksycznego oddziaływania tlenu rozumiana jest tutaj, jako dziedzina zajmująca się badaniem zmian i zaburzeń w pracy komórek, narządów i układów organizmu będących wynikiem tlenowych ekspozycji hiperbarycznych.

**Słowa kluczowe:** toksyczność tlenowa, ośrodkowa toksyczność tlenowa, tlenowa toksyczność płucna, tlenowa toksyczność somatyczna, ogólnie trujące działanie tlenu.

---

### ARTICLE INFO

---

PolHypRes 2014 Vol. 47 Issue 2 pp. 15 - 34

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

**DOI:** [HTTP://DX.DOI.ORG/10.13006/PHR.47.2](http://dx.doi.org/10.13006/PHR.47.2)

Strony: 20, rysunki: 2, tabele: 8.

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

**Typ artykułu:** przeglądowy

**Termin nadesłania:** 01.03.2014 r.

**Termin zatwierdzenia do druku:** 15.04.2014 r.

### **Publisher**

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society



## TOKSYCZNOŚĆ OŚRODKOWA

Tlen jest konieczny do podtrzymania homeostazy<sup>1</sup> organizmu ludzkiego, lecz w warunkach hiperbarycznych wykazuje toksyczność w stosunku do ośrodkowego układu nerwowego i tkanki płucnej, działanie ogólnie trujące w stosunku do tkanek oraz inne, niepożądane efekty.

Tab. 1

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

Maksymalne ciśnienie cząstkowe tlenu	Dopuszczalny czas ekspozycji
[MPa]	[min]
0.130	240
0.145	150
0.160	110
0.175	75
0.190	45
0.205	25
0.220	10

W MW RP funkcjonowały do niedawna przepisy<sup>2</sup> ustalające czasy pobytu i maksymalne ciśnienia cząstkowe tlenu podczas nurkowania [1,2]. Odpowiadały one przepisom **USNavy** obowiązującym w latach sześćdziesiątych – tab. 1 [3]. Wydany w 1981 roku przez Ministerstwo Obrony Narodowej podręcznik rozgranicza już ekspozycje na rutynowe i wyjątkowe, gdzie granica pomiędzy nimi przebiega przy ciśnieniu **0.175MPa** [4]. Obecnie przy nurkowaniach z wykorzystaniem aparatów nurkowych o zamkniętym obiegu tlenu, jako czynnika oddechowego *MW RP* przyjmuje zalecenia **USNavy** [5].

Według niektórych źródeł nie obserwuje się w ostatnich latach istotnego postępu wiedzy w zakresie tlenowej toksyczności ośrodkowej **CNSyn**<sup>3</sup> [6]. Nadal wielu badaczy odwołuje się do klasycznych badań wykonanych podczas II Wojny Światowej przez *Kenetha Donalda*, które uzupełnione o nowsze osiągnięcia zostały opublikowane zbiorczo stosunkowo niedawno [7]. Najczęściej używane scenariusze bojowych ekspozycji tlenowych opracowano w latach osiemdziesiątych dwudziestego wieku [8,9,10].

Zjawisko tlenowej toksyczności ośrodkowej **CNSyn** jest trudne do badania ze względu na skomplikowane interakcje z wieloma czynnikami, do których należy zaliczyć wiek, płeć, indywidualne predyspozycje czy aktualny stan psychofizyczny [7,11].

Toksyczność ta jest zjawiskiem dotyczącym wielu organów ważnych do zachowania homeostazy. Do wyjaśnienia zjawisk toksyczności tlenowej często wykorzystuje się teorię biochemiczną przyjmując niekorzystne oddziaływanie powstających wolnych rodników<sup>4</sup> i innych metabolitów manifestujące się wystąpieniem objawów **CNSyn** [12,13].

Podczas ekspozycji tlenowych zaobserwowano we krwi ludzkiej nadtlenuk wodoru  $H_2O_2$  i zbadano jego wpływ na różne rejony mózgu [6]. Postulowany jest wpływ ekspozycji tlenowych na różnego rodzaju neuroreceptory<sup>5</sup>, przykładowo na receptory **GABA**<sup>6</sup>. Oraz wpływ powstających wyżej utlenionych form metabolicznych na ważne dla organizmu ludzkiego enzymy<sup>7</sup>, przykładowo acetylocholinę<sup>8</sup> [6].

Wśród metod obniżania zagrożenia **CNSyn** wymienia się wprowadzanie przerw powietrznych, które można zastosować przy dekompresji tlenowej czy leczeniu hiperbarycznym **HBOT**<sup>9</sup> [14].

Zaobserwowano, że podczas ekspozycji tlenowych początkowo następuje zwężenie mózgowych naczyń krwionośnych powodujące zmniejszenie przepływu krwi przez korę mózgową<sup>10</sup> a następnie ich rozszerzenie.

Czas wystąpienia tej realaksacji wydaje się być progiem **CNSyn**, po przekroczeniu którego następuje rozwijanie się symptomów **CNSyn** aż do ataku konwulsji<sup>11</sup>. Substancje zmniejszające przepływ krwi przez korę mózgową mogą hamować rozwijanie się objawów **CNSyn**<sup>12</sup> [6].

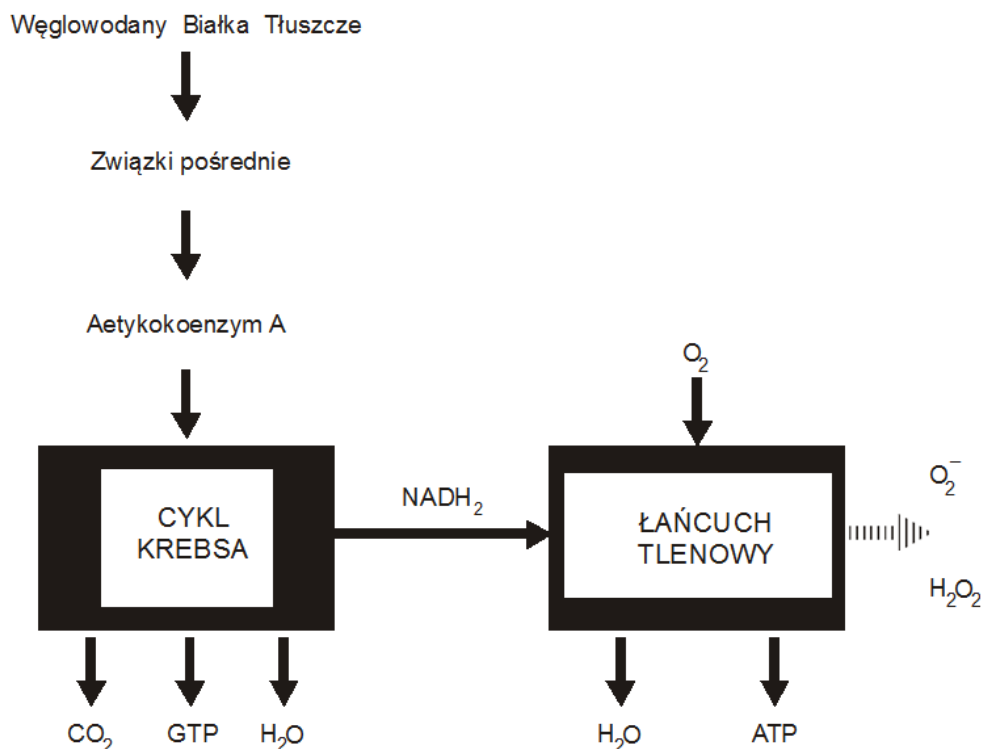
## MECHANIZM CNSYN

Zjawisko **CNSyn** zostanie tutaj pokrótce przedstawione na przykładzie ogólnej, biochemicznej teorii zatrucia tlenowego.

Przemiany biochemiczne wykorzystujące tlen, są źródłem energii dla wyższych form życia na Ziemi. Energia potrzebna do życia otrzymywana jest w reakcjach utleniania zachodzących w komórkach. Energia wiązań, uwalniana podczas reakcji utleniania węglowodanów, białek i tłuszczów jest magazynowana porcjami w wiązaniach fosforowych **GTP** i **ATP**<sup>13</sup>

[15]. Na rys. 1 przedstawiono uproszczony schemat otrzymywania w komórce **GTP** i **ATP**. Główną część **ATP** otrzymuje się z cyklu łańcucha oddechowego<sup>14</sup>.

W łańcuchu oddechowym przebiegają reakcje spalania wodoru transportowanego przez takie enzymy, jak dwunukleotyd nikotynoamino–adeninowy **NAD** z cyklu Krebsa. Tlen, do łańcucha oddechowego, dostarczany jest poprzez przenoszące go cytochromy<sup>15</sup>. Zawierają one atom żelaza, zdolny do wiązania i oddawania tlenu. Zachodzi wówczas zmiana wartościowości żelaza i cytochromy przechodzą z formy utlenionej w formę zredukowaną i na odwrót. W reakcji tlenu z **NADH<sub>2</sub>** powstaje woda i uwalnia się energia reakcji, która jest magazynowana w wiązaniach fosforanowych **ATP**. Jest to podstawowa droga produkcji **ATP** zachodząca w mitochondriach<sup>16</sup> komórkowych [16].



Rys. 1. Ogólny schemat produkcji **ATP** i **GTP**.

Tab. 2

Symptomy i objawy zatrucia tlenowego [17].

Stopień zagrożenia	Symptomy	Liczba przypadków
↓	nudności	75
	pobudzenie, duszność, bezsenność, przygnębienie	12
	ból głowy	5
	odrętwienie, pieczenie	13
	zawroty głowy	63
	skurcze	335
	zaburzenia słuchu	7
	zaburzenia wzroku	17
	utrata przytomności, zaburzenia mowy	16
	konwulsje	91
	<b>Sumarycznie</b>	<b>634</b>

W przypadku, gdy prężność tlenu w tkankach jest duża może on wchodzić do łańcucha oddechowego w dużych ilościach. Wtedy reakcje biochemiczne prowadzą do powstawania także wolnych rodników, oraz nadtlenu wodoru – **H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>**.

Odpowiedzialne za to są enzymy oksydoredukcyjne przyspieszające reakcje *redox*<sup>17</sup>. Powstające wolne rodniki oraz  $H_2O_2$  są potencjalnie toksyczne dla komórki<sup>18</sup>, lecz w normalnych warunkach, i powinny być one dezaktywowane<sup>19</sup> [13,18].

Przy znacznym wzroście prężności tlenu, produkcja toksycznych związków ulega zwiększeniu i biochemiczny system zabezpieczający nie jest w stanie ich wszystkich dezaktywować, co powoduje biochemiczne i fizjologiczne zmiany w funkcjonowaniu organizmu. Ujawniają się one, jako symptomy *CNSyn*<sup>20</sup>.

Nigdy nie obserwowano, aby objawy te występowały natychmiast po wystawieniu organizmu na działanie tlenu<sup>21</sup>. Podczas zatrucia obserwowano specyficzne symptomy *CNSyn* poprzedzające atak drgawek, takie jak: niepokój, błądź, błądź twarzy, drżenie warg i powiek, mdłości, skurcze, oszołomienie, brak koordynacji, halucynacje wzrokowe i słuchowe, zawężenie pola widzenia<sup>22</sup> czy zaburzenia mowy – tab. 2. Symptomy te stosunkowo rzadko są zauważalne przed wystąpieniem drgawek<sup>23</sup> [19,20].

Początek uogólnionych drgawek jest nagły. Atak zaczyna się od fazy tonicznej trwającej zazwyczaj 30 s, podczas której nurek traci przytomność i ustaje czynność oddechowa. Następnie występuje faza kloniczna z nieskoordynowanymi ruchami całego ciała. Cały atak trwa najczęściej ok. 2 min. Po dłuższym oddychaniu tlenem w komorze hiperbarycznej, gdzie jest możliwe zastąpienie tlenu powietrzem, można bez szkody dla zatrutego dopuścić, aby okres bezdechu trwał do ok. 5-8min<sup>24</sup> [14].

Wrażliwość na objawy *CNSyn* podnoszą czynniki zwiększające mózgowy przepływ krwi, należą do nich: zanurzenie, wychłodzenie, obciążenie pracą, zwiększenie koncentracji  $CO_2$  itp. [21]. Dytlenek węgla  $CO_2$  może być obecny we wdychanym czynniku oddechowym lub pochodzić z tzw. przestrzeni martwych<sup>25</sup>. Poprzez receptory stężenia  $CO_2$  organizm zwiększa intensywność wentylacji. Zwiększenie intensywności wentylacji towarzyszy także zwiększeniu gęstości wdychanego czynnika oddechowego, zwiększeniu oporów oddechowych itp. W normobarii, powstający nadmiarowy  $CO_2$  mógłby być efektywniej wydalany niż w warunkach hiperbarycznych.

Z reguły, pod zwiększonym ciśnieniem dochodzi do kumulacji  $CO_2$  w organizmie. Początkowa hiperwentylacja prowadzi do hipokapni<sup>26</sup> powodującej obserwowany podczas ekspozycji tlenowych spadek akcji oddechowej. Mechanizm obronny powodujący zwężenie naczyń krwionośnych mózgu prowadzi do zwiększania stężenia  $CO_2$  w naczyniach mózgowych w stosunku do naczyń obwodowych. Stąd receptory  $CO_2$  nie mogą w początkowej fazie zwiększyć wentylacji.

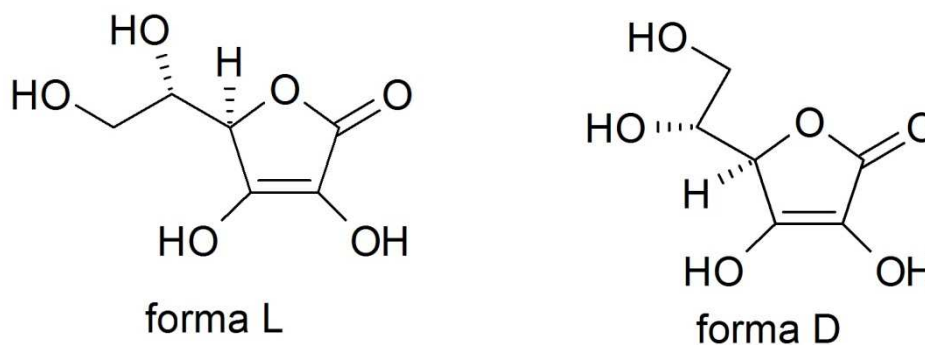
Ten mechanizm obronny ma jednak swe wady, gdyż zwiększona koncentracja  $CO_2$  w naczyniach mózgowych zwiększa stężenie jonów hydroniowych  $H_3O^+$ , przez co hemoglobina krwi traci szybciej tlen zwiększając jego prężność w osoczu<sup>27</sup>. Dzięki temu tkanka mózgowa wystawiona jest na większe prężności tlenu  $\pi O_2$ . Wydaje się jednak, że organizm stara się skompensować te efekty enzymami dezaktywującymi powstające wolne rodniki.

Podczas wykonywania pracy emisja  $CO_2$  z tkanek do krwi obwodowej może spowodować: zwiększenie wentylacji, zwężanie naczyń krwionośnych na obwodzie podnosząc ciśnienie krwi oraz rozszerzanie mózgowych naczyń krwionośnych. Może to podnieść mózgowy przepływ krwi powodując potencjalnie zwiększenie strumienia  $O_2$  przepływającego przez mózg.

## ANTYOKSYDANTY

Jak już wspomniano przy podwyższeniu prężności tlenu  $\pi O_2$  w tkankach może on wchodzić do łańcucha oddechowego w zwiększonej ilości powodując powstawanie wolnych rodników i ponadtlenków. Przyjmuje się, że w normalnych warunkach są one dezaktywowane przez antyoksydanty.

Efektywnym przeciwutleniaczem jest melatonina<sup>28</sup>, której działanie było szeroko opisywane. Jednak aktywność melatoniny jest rozłożona w czasie i nie



Rys. 2. Izomery optyczne kwasu askorbinowego.

powoduje przesunięcia granicy wystąpienia objawów **CNSyn** [22]. Dodatkowe przyjmowanie melatoniny powoduje senność, stąd jej stosowanie ogranicza się jedynie do czasu przewidzianego na odpoczynek. Ocena skuteczności antyoksydantów zależy od zastosowanej metody badań. Przykładowo, badania przeprowadzone na zdrowych mężczyznach ekspozowanych na tlen hiperbaryczny, których dietę wzbogacono w witaminę C i E nie potwierdziły istotnych zdolności antyoksydacyjnych tych witamin [23]. Wcześniej badania prowadzone na myszach zakażonych malarią<sup>29</sup> pokazały istotną aktywność antyoksydacyjną *kwasy izoaskorbinowego*<sup>30</sup> będącego izomerem **L**-*kwasy askorbinowego*<sup>31</sup> [24] – rys. 2. Różnica pomiędzy skutecznością izomerów optycznych<sup>32</sup> kwasu askorbinowego była zbadana i okazała się istotna, lecz nie była brana pod uwagę w nowszych badaniach [23].

## EKSPOZYCJE TLENOWE

Przyjmuje się, że  $O_2$  nie wykazuje toksycznego działania na ośrodkowy układ nerwowy, gdy jego ciśnienie parcjalne  $p_{O_2}$  jest równe lub mniejsze od

Tab. 3

Dozwolone ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych akceptowane przez **USNavy** we wczesnych latach dziewięćdziesiątych [25].

Ciśnienie cząstkowe tlenu	Ekspozycje standardowe	Ekspozycje wyjątkowe
[MPa]	[min]	[min]
0.10	240	*
0.11	120	*
0.12	80	*
0.13	60	240
0.14	50	180
0.15	40	120
0.16	30	100
0.17	**	80
0.18	**	60
0.19	**	40
0.20	**	30

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

$p_{O_2} \leq 0.1MPa$ <sup>33</sup> [26]. Podczas nurkowań bojowych, ciśnienia cząstkowe tlenu  $p_{O_2}$  często wykraczają poza tę granicę<sup>34</sup>.

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu w  $Nx$  akceptowane przez **NOAA** [27].

Ekspozycje standardowe				
Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dozwolony czas ekspozycji		Maksymalny czas ekspozycji przez okres <b>24 godz</b>	
	[min]	[hour]	[min]	[hour]
0.16	45	0.75	150	2.5
0.15	120	2.0	180	3.0
0.14	150	2.5	180	3.0
0.13	180	3.0	210	3.5
0.12	210	3.5	240	4.0
0.11	240	4.0	270	4.5
0.10	300	5.0	300	5.0
0.09	360	6.0	360	6.0
0.08	450	7.5	450	7.5
0.07	570	9.5	570	9.5
0.06	720	12.0	720	12.0
Ekspozycje wyjątkowe				
0.20	30	0.50		
0.19	45	0.75		
0.18	60	1.00		
0.17	75	1.25		
0.16	120	2.0		
0.15	150	2.5		
0.14	180	3.0		
0.13	240	4.0		

#### UWAGA !

–Jeżeli jedno z nurkowań doprowadziło do wykorzystania lub przekroczenia dozwolonego czasu ekspozycji, to nurek przed dalszymi ekspozycjami musi odpocząć minimum **2 godz** na powierzchni

–Jeżeli jedno lub wiele nurkowań w ciągu **24 godz**, doprowadziło do wykorzystania lub przekroczenia maksymalnego czasu ekspozycji przez **24 godz**, to nurek musi odpocząć przed dalszymi ekspozycjami minimum **12 godz** na powierzchni [28]

W latach siedemdziesiątych **USNavy** zmieniła normy ekspozycji tlenowych ze względu na możliwość wystąpienia objawów **CNSyn**. Zmiany dotyczyły zmniejszenia dopuszczalnych ciśnień cząstkowych do  $p_{O_2} \leq 0.20MPa$ , podziału na ekspozycje standardowe i wyjątkowe, oraz zmniejszenia dozwolonych czasów pobytu dla poszczególnych ekspozycji.

W tab. 3 pokazano akceptowane, do wczesnych lat dziewięćdziesiątych, ekspozycje tlenowe podczas nurkowań z wykorzystaniem tlenu [25]. W latach 90 ubiegłego wieku **USNavy** zmieniła dopuszczalne czasy ekspozycji tlenowych dla **CCR – SCUBA**<sup>35</sup> celem uelastyczenia operacji nurkowych [5]. W **1991 NOAA**<sup>36</sup> zmieniła swe przepisy dotyczące dozwolonych ciśnień cząstkowych tlenu podczas ekspozycji nitroksowych<sup>37</sup>  $Nx$  [27]. Nowelizacja polegała na zaakceptowaniu dłuższych czasów pobytu przy zachowanych dozwolonych ciśnieniach cząstkowych tlenu w  $Nx$ , oraz ustaleniu maksymalnego czasu ekspozycji w ciągu doby – tab. 4.

Przy nurkowaniach głębokich zwiększają się opory oddechowe na skutek wzrostu gęstości czynnika oddechowego. Wraz z oporami oddechowymi może wzrastać kumulacja **CO<sub>2</sub>** w organizmie nurka z wcześniej opisanych powodów.

Z oddalaniem się od swobodnego lustra wody, komplikuje się możliwość udzielania pomocy lub samoratowania się nurków, z których jeden lub kilku uległoby zatruciu tlenowemu. Dlatego maksymalne, dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu przy nurkowaniach głębokich powinno być obniżane<sup>38</sup>.

Podobnie podczas nurkowań w jaskiniach czy wrakach, z powodu ograniczonego dostępu do powierzchni, powinny obowiązywać zasady jak przy nurkowaniach głębokich. Rozgraniczenie na tlenowe ekspozycje standardowe i wyjątkowe wiąże się z warunkami nurkowania. Ekspozycje wyjątkowe można zastosować jedynie w celu ratowania życia ludzkiego lub w innych ważnych przypadkach losowych.

## TOKSYCZNOŚĆ PŁUCNA

Tlen wykazuje toksyczne działanie na układ oddechowy. Efekt ten zaobserwowano po raz pierwszy podczas długiego<sup>39</sup> oddychania czystym tlenem przy ciśnieniu atmosferycznym – nazwano go efektem Lorraina Smitha od nazwiska odkrywcy, lub tlenową toksycznością płucną [29]. Objawy toksyczności płucnej są bardzo podobne do pneumonii<sup>40</sup>. Podczas nurkowań poza strefą saturacji efekt ten odgrywa mniejszą rolę w porównaniu z efektem Lorraina Smitha, lecz zaleca się aby był on monitorowany podczas nurkowań tlenowych.

### Jednostki toksyczności płucnej

W końcu lat sześćdziesiątych, ustalono dawkę  $UPTD$ <sup>41</sup> tlenowej toksyczności płucnej  $Q$ , jako równoważną jednodominutowej ekspozycji przy ciśnieniu cząstkowym tlenu równym  $p_{O_2} = 0.1MPa$  (30).

### Repex

Najczęściej wykorzystywanym systemem zabezpieczenia przed toksycznością płucną jest metoda walidowana podczas programu **Repex** [31,32]. Jednak istnieje wiele innych modeli opisanych w piśmiennictwie [33]. Intensywne badania w tym zakresie wiążą się z rozwojem nurkowań technicznych oraz medycznym wykorzystaniem  $O_2$ , lecz prowadzone są także badania nad aplikacjami wojskowymi [34].

Tab. 5

Wartości minutowej dawki  $UTPD \cdot min^{-1}$  tlenowej toksyczności płucnej  $Q$ , w funkcji ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$  [35].

Ciśnienie cząstkowe tlenu $p_{O_2}$	Minutowa dawka tlenowej toksyczności płucnej $Q$	Ciśnienie cząstkowe tlenu $p_{O_2}$	Minutowa dawka tlenowej toksyczności płucnej $Q$
[MPa]	[UTPD · min <sup>-1</sup> ]	[MPa]	[UTPD · min <sup>-1</sup> ]
0.05	0.000	0.16	1.92
0.06	0.265	0.17	2.01
0.07	0.490	0.18	2.20
0.08	0.656	0.19	2.34
0.09	0.831	0.20	2.48
1.00	1.00	0.21	2.61
0.11	1.16	0.22	2.74
0.12	1.32	0.23	2.88
0.13	1.47	0.24	3.00
0.14	1.62	0.25	3.14
0.15	1.77		

Tab. 6

Dozwolone dawki tlenowej toksyczności płucnej  $Q$  podczas wielodniowej ekspozycji tlenowej.

Czas ekspozycji	Dozwolona dzienna dawka tlenowej toksyczności płucnej $Q$	Dozwolona sumaryczna dawka tlenowej toksyczności płucnej $Q$
[days]	[UTPD]	[UTPD]
1	850	850
2	700	1400
3	620	1860
4	525	2100
5	460	2300
6	420	2520
7	380	2660
8	350	2800
9	330	2970
10	310	3100
11	300	3300
12-30	300	



Zmniejszenie życiowej pojemności płuc po ekspozycji tlenowej oraz wymagany czas odpoczynku niwelujący ten efekt.

Maksymalna pochłonięta dawka tlenowej toksyczności płucnej $Q$ [ <i>UPTD</i> ]	Zmniejszenie życiowej pojemności płuc □	Minimalny wymagany czas pomiędzy ekspozycjami tlenowymi [ <i>hour</i> ]
615	2	2
825	4	4
1035	6	6
1230	8	8
1425	10	10-12
1815	15	13
2190	20	20

W systemie *Repex* przyjmuje się, że  $O_2$  zaczyna być toksyczny dla tkanki płucnej, jeżeli jego ciśnienie cząstkowe przekroczy  $p_{O_2} > 0.05MPa$ . Do obliczeń tlenowej toksyczności płucnej  $Q$  można wykorzystać tab. 5, w której podano wartości minutowej dawki  $\dot{Q}$  w funkcji ciśnienia cząstkowego tlenu  $p_{O_2}$ . Przykładowo, oddychanie czystym  $O_2$  przez  $t = 30min$  pod ciśnieniem  $p_{O_2} > 0.05MPa$  powoduje wystawienie nurka na dawkę toksyczności płucnej  $Q$  ok.  $Q = \dot{Q} \cdot \tau = 1.77UTPD \cdot min^{-1} \cdot 30min \cong 53UTPD$ , gdzie:  $\dot{Q}$  – minutowa dawka tlenowej toksyczności płucnej z tab. 5,  $\tau$  – czas ekspozycji. W tym samym celu można się posłużyć zależnością funkcyjną [33,35]:

$$Q = t \cdot \left( \frac{p_{O_2} - p_{O_2max}}{p_{O_2max}} \right)^{\frac{5}{8}} \quad (1)$$

gdzie:

$Q$  – dawkę toksyczności płucnej,

$p_{O_2}$  – ciśnienie cząstkowe tlenu [*MPa*],

$t$  – czas [*min*]

$p_{O_2max}$  – ciśnienie, poniżej którego nie są obserwowane objawy toksyczności płucnej

[*MPa*],  $p_{O_2max} = 0.05MPa$ ,

$\frac{5}{8}$  – wykładnik potęgowy dla najlepszego modelu przybliżającego dane eksperymentalne.

Maksymalne, bezpieczne dawki tlenowej toksyczności płucnej  $Q$  zależą od czasu ekspozycji – tab. 6. W tab. 7 podano średnie wartości zmniejszenia życiowej pojemności płuc powstałej na skutek ekspozycji tlenowej oraz średni wymagany czas odpoczynku niwelujący ten efekt.

## TOKSYCZNOŚĆ SOMATYCZNA I INNE ZAGROŻENIA

Tlen wykorzystywany jest w szerokich granicach swych ciśnień cząstkowych – tab. 8. Problemy związane z hipoksją są domeną medycyny lotniczej i kosmicznej. Ważne są także podczas przetrwania w wysokich górach. Dla nurków zjawisko to jest istotne przy nurkowaniach w wysokogórskich akwenach. Aklimatyzacja przed nurkowaniem i problemy dekompresyjne są w tych warunkach spowodowane nie tylko przez niższe ciśnienie otoczenia, lecz także zmniejszoną zawartością tlenu  $C_{O_2}$ . Czasami zawartość tlenu  $C_{O_2}$  jest celowo obniżana jak w przypadku gaszenia pożarów mieszaninami typu *INERGEN*<sup>42</sup> – tab. 8.



Ważniejsze wykorzystywane zakresy ciśnień cząstkowych tlenu.

Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Wyszczególnienie
0,010	gazy gaśnicze typu <b>INERGEN</b> <sup>43</sup> – można bezpiecznie oddychać w ograniczonym czasie mieszaniną azotu, argonu, <b>CO<sub>2</sub></b> i tlenu, w której ciśnienie cząstkowe tlenu spadnie do granicy <b>0,008 MPa</b> pod warunkiem, że ciśnienie cząstkowe <b>CO<sub>2</sub></b> wyniesie <b>0,005 MPa</b> [36]
0,012	dolna granica bezpieczeństwa ze względu na hipoksję
0,016	pierwsze objawy hipoksji
0,021	normalne ciśnienie cząstkowe tlenu w powietrzu atmosferycznym
0,035–0,040	typowe ekspozycje saturowane
0,050	maksymalne ciśnienie cząstkowe tlenu podczas nurkowań saturowanych oraz początek toksyczności płucnej tlenu <sup>44</sup>
0,10	oddychanie czystym tlenem na powierzchni
0,16	najczęściej przyjmowana górna granica bezpieczeństwa dla nurkowań nitroksowych poza strefą saturacji [27,35]
0,20	tabela lecznicza <b>CX-30</b> <sup>45</sup> opracowana przez COMEX w 1986r. [37]
0,24	propozycja użycia nitroksu <b>Nx 0,4</b> przy ciśnieniu <b>0,6 MPa</b> w leczeniu chorób nurkowych [28]
0,25	górna granica dozwolonych nurkowań bojowych przy użyciu tlenu <sup>46</sup> [10]
0,28	<b>20 min</b> test tolerancji tlenowej [27] oraz tlenowe tablete lecznicze <sup>47</sup>
0,30	propozycja użycia nitroksu <b>Nx 0,5</b> przy ciśnieniu <b>0,6 MPa</b> przy leczeniu chorób nurkowych <sup>48</sup> [28]

Kancerogenne działanie **O<sub>2</sub>** towarzyszy nie tylko działalności nurkowej, lecz samej naturze oddziaływania **O<sub>2</sub>** na organizm ludzki [13]. Postulowana jest teoria mówiąca o tym, że to zawarty w powietrzu **O<sub>2</sub>** i jego długotrwałe kancerogenne oddziaływanie odpowiada w dużej mierze za efekty starzenia<sup>49</sup>.

Niewątpliwie z hiperoksją i hipoksją związane jest bezpośrednie zagrożenie utraty zdrowia i życia.

### Chroniczna toksyczność tlenowa

Ogólnie trującym działaniem **O<sub>2</sub>** zwanym także toksycznością somatyczną<sup>50</sup> nazywane są chroniczne<sup>51</sup> następstwa oddychania czynnikiem o zwiększonym ciśnieniu cząstkowym tlenu **P<sub>O<sub>2</sub></sub>**. Jednym z opisywanych efektów jest obserwowane odwracalne zmniejszenie zawartości hemoglobiny i liczby czerwonych ciałek krwi u nurków saturowanych, podobnie do występowania zwiększenia się ich liczby po długotrwałej aklimatyzacji do hipoksji. Efekty te u zdrowych osób są odwracalne, lecz należy je uwzględnić planując nurkowania lub wypoczynek po nich.

Innym, groźniejszym efektem jest parestezja<sup>52</sup> i jałowa martwica kości, choć ich bezpośredni związek z nurkowaniem może być trudny do jednoznacznego wykazania [35].

### Zespół chemisorpcji tlenu w uchu środkowym

Nieprzyjemnym efektem obserwowanym po nurkowaniach tlenowych może być zapadanie się błony bębenkowej będące skutkiem chemisorpcji **O<sub>2</sub>** z jamy ucha środkowego.

Podczas zmiany głębokości nurkowania nurek zmuszony jest do wyrównywania ciśnienia w jamie ucha środkowego przez trąbkę Eustachiusza. Przy wielokrotnej

zmianie głębokości podczas nurkowań tlenowych może dojść do znacznego zwiększania stężenia **O<sub>2</sub>** w przestrzeni gazowej ucha środkowego. Już przy drobnych objawach przeziębienia kanał trąbki słuchowej zmniejsza swą drożność i nawet wytrenowani nurkowie<sup>53</sup> są zmuszeni wtedy do wykonywania forsownych *prób Valsalvy*<sup>54</sup>. Zamknięty w przewodzie słuchowym **O<sub>2</sub>** ulega dyfuzji poprzez błonę okienka owalnego do ucha wewnętrznego gdzie jest absorbowany i konsumowany<sup>55</sup> powodując zmniejszenie ciśnienia w uchu środkowym oraz ucisk na błonę bębenkową z zewnątrz. Jeśli dopuści się do tego zjawiska podczas snu, to nurek obudzi się z bólem głowy wynikającym z nadwyrężenia błony bębenkowej. Zazwyczaj występuje przekrwienie błony bębenkowej, wysięki zarówno do ucha zewnętrznego, jaki i środkowego oraz wzmożone uwalnianie woskowiny w uchu zewnętrznym. Towarzyszy temu irytujące osłabienie wrażliwości słuchowej.

Nie dochodzi zazwyczaj do perforacji błony bębenkowej chyba, że na skutek wcześniejszych jej urazów powodujących zmniejszenie jej elastyczności czy powstanie zbliznowaceń.

Groźnym może być efekt nadmiernego nagromadzenia rozpuszczonego tlenu w perylimfie<sup>56</sup>, któremu może towarzyszyć jej przemieszczanie powodując objawy podobne do zaburzeń neurologicznych występujących przy chorobie ciśnieniowej [38].

Znane są przypadki podrażnienia błędnika powodujące jego wzmożoną aktywność, podczas dekompresji tlenowej lub leczeniu hiperbarycznym tlenem. Efekt ten powiązany jest z przemieszaniem się limfy ze względu na różnice prężności rozpuszczonych w niej gazów. Przypadki takie rzadko spotykane były podczas operacji nurkowych w kraju jednak istnieją także wiarygodne opisy takich problemów w piśmiennictwie zagranicznym [39].

### Oślepienie tlenowe

Zwężanie mózgowych naczyń krwionośnych, jako fizjologiczny efekt obronny związany z wystawieniem tkanki mózgowej na wysokie ciśnienia parcjale tlenu może być szczególnie niebezpieczny dla narządu wzroku.

Podczas procedur leczniczej hiperbarii tlenowej<sup>57</sup> **HBOT** zaobserwowano przypadki zwężenia tętnicy zasilającej siatkówkę oka **CRAO**<sup>58</sup> postępujące nawet do jej całkowitego zaślepienia<sup>59</sup> a w efekcie do oślepienia. Szybkie przywrócenie krążenia powodowało przywrócenie widzenia [40].

Obserwowano także niepokojący odsetek noworodków tracących nieodwracalnie wzrok po utrzymywaniu ich przez długi okres czasu we wzbogaconej w  $O_2$  atmosferze inkubatorów [13]. Z tego powodu obecnie do zasilania inkubatorów używa się czystego powietrza.

Zaburzenia wzrokowe związane z ekspozycjami na wysokie ciśnienia parcjale tlenu były badane od samego początku naukowego podejścia do nurkowania z jego wykorzystaniem [41]. Stwierdzono wielokrotnie ewidentny niekorzystny wpływ tlenu pod wysokim ciśnieniem na narząd wzroku [14].

### Zamroczenie tlenowe

Istnieje szerokie piśmiennictwo dotyczące zjawiska zamroczenia tlenowego powiązanego z niedotlenieniem podczas nurkowania z zatrzymanym oddechem. Zagadnienie powstawania zjawiska niedotlenienia podczas powrotu na powierzchnię przy tego rodzaju nurkowaniach nie będzie tutaj opisywane.

Pod pojęciem zamroczenia tlenowego w odniesieniu do tlenowych nurkowań bojowych rozumie się najczęściej utratę przytomności przez nurka bojowego po przełączeniu się z oddychania tlenem na powietrze atmosferyczne po zakończeniu misji bojowej. Jednym z powodów może być wspomniana już obronna reakcja fizjologiczna polegająca na obkurczaniu naczyń mózgowych powodująca zmniejszenie mózgowego przepływu krwi. Towarzyszy temu zazwyczaj rozszerzenie naczyń obwodowych, które może prowadzić do hipotermii powodowanej chłodzeniem przez środowisko wodne.

W warunkach hiperbarycznych we krwi obwodowej prężność tlenu występuje na wyższym poziomie, stąd receptory tlenowe w kłębuszkach szyjnych powodują obniżenie akcji oddechowej i zmniejszenie przepływu krwi. Raptowne przełączenie się na oddychanie powietrzem zawierającym mniej  $O_2$  połączone zazwyczaj z koniecznością wykonania pracy<sup>60</sup> przed relaksacją naczyń mózgowych i zwiększenia mózgowego przepływu krwi, może spowodować zjawisko niedotlenienia. Dodatkowo zmniejszeniu ciśnienia związanego z wynurzeniem towarzyszy zmniejszenie ciśnienia parcjale  $CO_2$  zmniejszając stymulację oddechową podobnie jak po wykonaniu hiperwentylacji. Jeśli efekt ten wystąpi w wodzie istnieje możliwość zachłystnięcia się wodą czy utonięcia nurka, lecz w większości wypadków prowadzi jedynie do chwilowej dezorientacji i utraty koncentracji [42].

Postulowane są hipotezy dopatrujące się toksycznego wpływu obserwowanej zwiększonej prężności  $O_2$  w naczyniach mózgowych, lecz w świetle badań *in vivo* wydaje się, że wpływ hipercapnii na zjawisko zamroczenia tlenowego jest ograniczony, gdyż obserwowane zwiększenie prężności  $CO_2$  jest w normalnych warunkach tolerowane bezobjawowo [43]. Chociaż zwiększenie prężności  $CO_2$  w naczyniach mózgowych wpływa znacząco na trawienie  $O_2$  przez hemoglobinę, to także i ten efekt nie ma istotnego znaczenia na występowanie zamroczenia tlenowego, lecz raczej na opisane wcześniej toksyczne oddziaływanie  $O_2$  na tkankę mózgową. Wydaje się, że mechanizm zamroczenia tlenowego podczas misji tlenowej może wiązać się raczej ze zmniejszeniem prężności  $CO_2$  w naczyniach obwodowych powodujący brak dostatecznej stymulacji ośrodka oddechowego<sup>61</sup>.

### Bends

Badania na zwierzętach pokazały, że możliwe jest wystąpienie objawów choroby dekompresyjnej **DCS**<sup>62</sup> powodowanej kompresją przy wykorzystaniu czystego tlenu i następnie szybką dekompresją [44,45]. Jednak przebieg tak wywołanego **bends** był łagodniejszy [7]. Tak wywołane **DCS** najczęściej nie wymaga leczenia hiperbarycznego ulegając samoistnej kompensacji w czasie [46].

Aczkolwiek zjawisko tlenowego **bends** jest możliwe, to nie stwarza ono znacznego zagrożenia podczas typowych operacji nurkowych z wykorzystaniem  $O_2$ , jako czynnika oddechowego. Może mieć ono niekorzystny wpływ na przenoszenie nurków po ekspozycji tlenowej drogą powietrzną, przykładowo podczas odzyskiwania grupy/sekcji specjalnej.

## PODSUMOWANIE

Tlen wykazuje toksyczność w stosunku do organizmu ludzkiego, lecz podczas nurkowań tlenowych i większości nurkowań bojowych najważniejszą rolę odgrywa jego ośrodkowa forma – **CNSyn**. W artykule opisano biochemiczny pogląd na **CNSyn** związany z powstawaniem wolnych rodników i form na wyższym stopniu utlenienia, które mogą być potencjalnie toksyczne dla organizmu ludzkiego. Wspomniano także o biochemicznych mechanizmach ochrony przed tymi szkodliwymi produktami, które jednak zabezpieczają jedynie w niewielkim zakresie organizm nurka przed **CNSyn**.

Do preselekcji osób wrażliwych na **CNSyn** w polskich siłach zbrojnych wprowadzono procedurę testu tolerancji tlenowej [47]. Procedura ta została opracowana w ramach projektu celowego Nr 148-101/C-T00/96 Technologia bojowych nurkowań tlenowych, zrealizowanego w latach 1996–1998 w Akademii Marynarki Wojennej.

Artykuł jest drugim z serii zawierających wyniki badań przeprowadzonych w Akademii Marynarki Wojennej w Gdyni a finansowanych ze środków na naukę w latach 2009 – 2011 w ramach projektu rozwojowego Nr O R00 0001 08 p.t.: Projektowanie dekompresji w misjach bojowych.

## BIBLIOGRAFIA

1. Kłos R. Aparaty Nurkowe z regeneracją czynnika oddechowego. Poznań : COOPgraf, 2000. ISBN 83-909187-2-2
2. Przepisy nurkowania. Praca zbiorowa. Gdynia : Dowództwo Marynarki Wojennej, 1984. Mar. Woj. 913/84
3. Kenny J.E. Business of diving. Houston : Gulf Publishing Co., 1973. ISBN 0-87201-183-6
4. Przyłipiak M., Torbus J. Sprzęt i prace nurkowe-poradnik. Warszawa : Wydawnictwo Ministerstwa Obrony Narodowej, 1981. ISBN 83-11-06590-X
5. US Navy diving manual. Praca zbiorowa (revision 6). The Direction of Commander : Naval Sea Systems Command, 2008. 0910-LP-106-0957
6. Bitterman N. CNS oxygen toxicity. Undersea and Hyperbaric Medicine Journal. 2004, Tom 31, 1, strony 63-72
7. Donald K. Oxygen and the diver. Harley Swan : The SPA Ltd., 1992. ISBN 1-85421-176-5
8. Butler F.K., Thalmann E.D. CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA diving. [aut. książki] Matzen M.M. (ed.) Bachrach A.J. Proc.Eight Symp. Underwater Physiol. Bethesda : Undersea Medical Society, 1984, strony 15-30
9. —. Central Nervous System oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers II. Undersea Biomedical Research. 1986a, Tom 13, No 2 June, strony 193-223
10. —. CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers III. Panama City : USN Experimental Diving Unit, 1986b. Report No 5-86
11. STANAG 1301. Minimum conditions for survival in a distressed submarine prior to escape or rescue. Brussels : NATO Standardization Agency, 2010. STANAG 1301
12. Torbati D., Church D.F., Keller J.M., Pryor W.A. Free radical generation in the brain precedes hyperbaric oxygen induced convulsions. Free Radical Biology and Medicine. 1992, Tom 13, strony 101-106
13. Bartosz G. Druga twarz tlenu - wolne rodniki w przyrodzie. Warszawa : Wydawnictwo Naukowe PWN, 2008. ISBN 978-83-01-13847-9
14. Clark J.M., Thom S.R. Oxygen under pressure. [aut. książki] Neuman T.S. Brubakk A.O. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. Edinburgh : Saunders, 2003
15. Berg J.M., Tymoczko J.L., Stryer L. Biochemia. Warszawa : Wydawnictwo Naukowe PWN, 2007. ISBN 978-83-01-14379-4
16. Stryer L. Biochemia. Warszawa : Wydawnictwo Naukowe PWN, 1997. ISBN 83-01-12044-4
17. Harabin A.L., Survanshi S.S., Homer L.D. A model for predicting central nervous system toxicity from hyperbaric oxygen exposure in man: effects of immersion, exercise, and old and new data. Bethesda : Naval Medical Research Institute, 1994. NMRI 94-0003; AD-A278 348
18. Nowotny F., Samotus B. Biochemia ogólna. Warszawa : PWRiL, 1971
19. Brubakk A.O., Neuman T.S. Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. brak miejsca : Saunders, 2003. ISBN 0-7020-2571-2
20. Harabin A.L., Survanshi S.S. A statistical analysis of recent NEDU single-depth human exposures to 100% oxygen at pressure. Bethesda : Naval Medical Research Institute, 1993. NMRI 93-59; AD-A237 488
21. Vann R.D. Oxygen exposure management. AquaCorps. 1993, 7, strony 54-59
22. Swiergosz M.J., Keyser D.O., Koller W.A. Melatonin Does Not Provide Protection Against Hyperbaric Oxygen (HBO) Induced Seizures. Silver Spring : Naval Medical Research Institute, 2004. NMRC 2004-001
23. Bader N., Bosy-Westphal A., Koch A., Rimbach G., Weimann A., Poulsen H.E. and Müller M.J. Effect of hyperbaric oxygen and vitamin C and E supplementation on biomarkers of oxidative stress in healthy men. British Journal of Nutrition. 2007, Tom 98, strony 826-833
24. Rencricca N.J., Coleman R.M. Modulation of Oxygen Toxicity by Select Anti-Melanogenic Compounds. Lowell : University of Lowell, 1979. Office of Naval Research ADA078239
25. US Navy Diving Manual. Praca zbiorowa. Carson California : Best Publishing Co., 1980. NAVSEA 0994-LP-001-9010
26. Betts E.A. The application of enriched air mixtures. brak miejsca : American Nitrox Divers Inc., 1992
27. NOAA. NOAA diving manual - diving for science and technology. IV. Flagstaff : Best Publishing Co., 2001. ISBN 0-941332-70-5
28. Rutkowski D. Nitrox manual. Key Largo : Hyperbarics International, Inc., 1990
29. Shilling C.W. A history of the development of decompression tables. Bethesda : Undersea Medical Society, Inc., 1981
30. Harabin A.L., Homer L.D., Weathersby P.K., Flynn E.T. An analysis of decrements in vital capacity as an index of pulmonary oxygen toxicity. J Appl Physiol. 1987, Tom 63, strony 1130-1135
31. Hamilton R.W., Kenyon D.J., Peterson R.E. REPEX Habitat diving procedures: Repetitive vertical excursions, oxygen limits, and surfacing techniques. brak miejsca : National Oceanic and Atmospheric Administration, 1988. Technical Report 88-1B
32. Hamilton R.W., Kenyon D.J., Peyerson R.E., Butler G.J., Beers D.M. REPEX: Development of repetitive excursions, surfacing techniques, and oxygen procedures for habitat diving. brak miejsca : National Oceanic and Atmospheric Administration, 1988. Technical Report 88-1A
33. Shykoff B. Performance of various models in predicting vital capacity changes caused by breathing high oxygen partial pressures. Panama City : Navy Experimental Diving Unit, 2007. NEDU Report TR 07-13

34. Arieli R., Yalov A., Goldenshluger A. Modeling pulmonary and CNS O<sub>2</sub> toxicity and estimation of parameters for humans. *J Appl Physiol.* 2002, Tom 92, strony 248–256
35. Hamilton R.W. Tolerating exposure to high oxygen levels: Repex and other methods. *Mar.Tech.Soc.J.* 1989, Tom 23, strony 19-25
36. Fire research, Test, Development and Education Centre. Test report: Safety at 8% oxygen - 15 minutes. Copenhagen : Fire research, Test, Development and Education Centre, 1993
37. Comex Marseille. Medical Book. Marseille : Comex, 1986
38. Farmer J.C., Thomas W.G. Ear and sinus problems in diving. [aut. książki] Strauss R.H. *Diving medicine.* New York : Grune & Stratton, Inc., 1976
39. Strauss R.H. *Diving medicine.* New York : Grune & Stratton Inc., 1976. ISBN 0-8089-0699-2
40. Anderson B., Saltzman H.A., Barbee J.Y. Retinal Vascular and Functional Response to Hyperbaric Oxygenation. [aut. książki] Cox B.G. Brown I.W. *Proceedings of the Third International Conference on Hyperbaric Medicine.* Durham : Duke University, 1965, strony 276-280
41. Donald K.W. Oxygen poisoning in man part I. *British Medical Journal.* May 17, 1947, strony 667-672
42. STANAG 1432. Multinational guide to diving medical disorders. Brussels : NATO Standardization Agency, 2000. ADivP-2(A)/MDivP-2(A)
43. Lamberdsen C.J., Kough R.H., Cooper D.Y., Emmel G.L., Loeschcke, Schmidt C.F. Oxygen toxicity. Effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3,5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism. *Journal of Applied Physiology.* 1953, Tom 9, 9, strony 471-486
44. Donald K.W. Oxygen Bends. *J Appl Physiol.* 1955, Tom 7, strony 639-644
45. Bennett P.B., Elliott D.H. *The physiology and medicine of diving.* London : W.B. Saunders Company Ltd., 1993. ISBN 0-7020-0538-X
46. Vann R.D. *The physiology of NITROX diving.* [aut. książki] Crosson D.J., Hulbert A.W. Hamilton R.W. *Workshop on enriched air NITROX diving.* brak miejsca : National Oceanic and Atmospheric Administration, 1989
47. Kłós R. Test tolerancji tlenowej. *Polish Hyperbaric Research.* 2013, Tom 45, 4, strony 69-78
48. Groöger M., Öter S., Simkova V., Bolten M., Koch A., Warninghoff V., Georgieff M., Muth C.M., Speit G., Radermacher P. DNA damage after long-term repetitive hyperbaric oxygen exposure. *J Appl Physiol.* 2009, Tom 106, strony 311–315
49. Szefostwo Ratownictwa Morskiego. Tymczasowa instrukcja: Standardowy test ciśnieniowy i tolerancji tlenowej. Gdynia : Dowództwo Marynarki Wojennej, 2007. Załącznik 2 do rozkazu Dowódcy Marynarki Wojennej nr 30/SRM z dn. 02.04.2007

<sup>1</sup>zdolność żywego organizmu do zachowywania względnie stałego stanu równowagi np. składu krwi, temperatury, przez odpowiednią koordynację i regulację procesów życiowych,

<sup>2</sup>Przepisy nurkowania zostały wycofane ze względu na wadę prawną związaną z ich wprowadzeniem [2],

<sup>3</sup>toksyczne działanie tlenu na ośrodkowy układ nerwowy nazywane jest **efektem Paula Berta** lub stosowany jest akronim **CNS** – **Central Nervous Syndrome**; na potrzeby tej pracy, będzie używany akronim **CNSyn** celem odróżnienia od stosowanego akronimu **CNS** dla systemu nerwowego (**Central Nervous System**),

<sup>4</sup>grupa atomów, na ogół niezdolna do trwałego samodzielnego istnienia, mająca niesparowane elektrony – wolne wartościowości,

<sup>5</sup>receptor nerwowy,

<sup>6</sup>dwa rodzaje receptorów **GABA** wiążących kwas  $\gamma$ -aminomasłowy:

–receptor **GABA<sub>A</sub>** reguluje napływ jonów chlorkowych do wnętrza komórki utrudniając powstawanie potencjałów czynnościowych odpowiadających za przekazywanie informacji w układzie nerwowym

–receptor **GABA<sub>B</sub>** reguluje napływ jonów potasowych oraz wapniowych neutralizując wpływ jonów chlorkowych i regulując uwalnianie neuroprzekazników,

<sup>7</sup>w większości białkowe, wielocząsteczkowe związki chemiczne regulujące przebieg procesów życiowych,

<sup>8</sup>neuroprzekaznik zamieniający sygnał elektryczny na sygnał chemiczny w synapsie odgrywający podstawową rolę w szybkim przewodzeniu sygnałów nerwowych,

<sup>9</sup>ang. Hyperbaric Oxygen Therapy; używany jest także skrót **HBO**

<sup>10</sup>obserwowana reakcja obronna na zwiększenie się ciśnienia parcjalnego tlenu,

<sup>11</sup>drgawek,

<sup>12</sup>wśród takich inhibitorów można wymienić przykładowo kofeinę,

<sup>13</sup>np. adenozyntroójfosforanu – **ATP**, guanozyntroójfosforanu – **GTP**

<sup>14</sup>transportu elektronów,

<sup>15</sup>**cytochromy** są to występujące w mitochondriach komórkowych białka wykazujące właściwości biokatalizatorów uczestniczących w transporcie elektronów,

<sup>16</sup>otoczona błoną struktura występująca w plazmie większości komórek posiadających jądro komórkowe będąca miejscem, w którym w wyniku procesu oddychania komórkowego powstaje większość **ATP** komórki,

<sup>17</sup>oksydacyjno–redukcyjne,

<sup>18</sup>np. powodują dezaktywację wielu enzymów,

<sup>19</sup>np. przez: witaminę **E**, katalazy, peroksydazy itd.,

<sup>20</sup>najczęściej wymienia się pośród nich drgawki,

<sup>21</sup>pośrednio jest to dowodem na wyżej opisany mechanizm,

<sup>22</sup>zw. widzenie tunelowe,

<sup>23</sup>zaleca się jednak zapoznanie nurków z nimi, gdyż czasami wyszkoleni nurkowie szybciej zauważali początki zatrucia nie dopuszczając do wystąpienia ciężkich objawów **CNSyn**

<sup>24</sup>ze względu na dobre natlenienie organizmu,

<sup>25</sup>np. przestrzeni aparatu nurkowego z ograniczoną wymianą gazową,

<sup>26</sup>hipokapnia, także hipokarbia jest stanem obniżonego ciśnienia parcjalnego **CO<sub>2</sub>** we krwi poniżej normy,

<sup>27</sup>wraz ze zmniejszeniem się wartości **pH** zmniejsza się zdolność wiązania tlenu przez hemoglobinę – **efekt Bohra**

<sup>28</sup>hormon regulujący rytmy okołodobowe, m.in. snu i czuwania,

<sup>29</sup>zakażenie powoduje znaczną produkcję oksydantów przez pierwotniaki malarii,

<sup>30</sup>dozwolony przeciwutleniacz stosowany w przemyśle spożywczym w zapobieganiu niepożądanym procesom utleniania przedłużający czas trwałości żywności: **E – 315**

<sup>31</sup>stanowiącego witaminę **C**

<sup>32</sup>obserwowane często występowanie różnic w aktywności biochemicznej izomerów optycznych,

<sup>33</sup>w tabelach **NOAA** przyjęto ten próg, jako **0.06 MPa**

<sup>34</sup>dotychczasową komplikacją jest fakt, że ciśnienie cząstkowe tlenu w czasie nurkowania może ulegać zmianom w dość szerokim zakresie,

<sup>35</sup>niezależne aparaty nurkowe o zamkniętym obiegu tlenu, jako czynnika oddechowego: ang. Closed Circuit Re-breather – Self Contained Breathing Apparatus

<sup>36</sup> **National Oceanic and Atmospheric Administration**

<sup>37</sup>zmiany te poprzedzone były badaniami medycznymi, prowadzonymi między innymi podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin nitroksowych, jako czynnika oddechowego oraz programu **Repax** [31,32,35],

<sup>38</sup>często zaniedbywany jest przy tego typu operacjach czynnik stresu, który może znacznie zwiększyć mózgowy przepływ krwi w nie mniejszym stopniu niż inne wcześniej wymienione czynniki,

<sup>39</sup>powyżej **24 godz**

<sup>40</sup>zapalenia płuc – objawy to: suchy kaszel, zwiększanie oporów oddechowych, kłopoty z wykonywaniem pełnych wdechów itp.

<sup>41</sup>ang. unit of pulmonary toxic dose – **UPTD**, cumulative pulmonary toxic dose – **CPTD** oxygen tolerance unit – **OTU**

<sup>42</sup>na uwagę zasługuje fakt częściowego wzajemnego znoszenia się hipoksji i hiperkapnii w atmosferze **INERGENu**

<sup>43</sup>mieszanina argonu, ditlenku węgla i azotu z powietrzem [36],

<sup>44</sup>efekt **Lorraina Smitha**

<sup>45</sup>Użycie helioksu **Hx 0.5** przy ciśnieniu **0.4MPa**[37]

<sup>46</sup>krótkie ekspozycje,

<sup>47</sup>optymalne warunki do "płukania" ustroju z azotu,

<sup>48</sup>efektywna redukcja rozmiarów pęcherzyków gazowych przy chorobie ciśnieniowej,

<sup>49</sup>np. opisano kancerogenne działanie tlenu występujące podczas wielokrotnych długich ekspozycji tlenowych [49],

<sup>50</sup>somatyczny to dotyczący ciała; cielesny, fizyczny,

<sup>51</sup>przewlekłe,

<sup>52</sup>zaburzenia w odbieraniu wrażeń dotykowych polegające na błędnej lokalizacji działających bodźców i spaczonym ich odczuwaniu, jako: cierpięcie, drętwienie, mrowienie itp.,

<sup>53</sup>którzy nie mają problemów z wyrównywaniem ciśnienia poprzez przełykanie śliny czy ruchy dolną szczęką,

<sup>54</sup>wdmuchiwanie czynnika oddechowego z płuc do nosa przy zamkniętych ustach i uciśniętych skrzydełkach nosa,

<sup>55</sup>absorpcja fizyczna połączona z reakcją chemiczną określana jest, jako chemisorpcja,

<sup>56</sup>inaczej przechłonka, to płyn wypełniający błędnik kostny w uchu wewnętrznym,

<sup>57</sup>postępowanie lecznicze stosowane często do ogólnego i miejscowego natleniania tkanek przeciwko beztlenowcom, po zatruciach oddechowych, do zabezpieczenia przeszczepów, odmrożeń, poparzeń, uszkodzeń poradiacyjnych, zapalenia kości i szpiku, zabezpieczenia trudno gojących się ran, nagłej głuchoty itp.,

<sup>58</sup>ang. Central Retinal Artery Occlusion – **CRAO**

<sup>59</sup>częściej zaślepienie dotyczy jedynie odgałęzienia głównej tętnicy zasilającej siatkówkę i może być obserwowane jak częściowe kłopoty z ostrością widzenia, podobne efekty daje wiele chorób układu krążenia a w tym systemowe nadciśnienie, stany zapalne tętnic czy takie choroby jak syfilis,

<sup>60</sup>np. związanej z koniecznością utrzymania się na powierzchni wody, wyjścia na brzeg, odpłynięcia z rejonu, przeciwdziałania falowaniu itp.,

<sup>61</sup>jakkolwiek brak stymulacji układu nerwowego powoduje perturbacje z przewodzeniem sygnałów, którym najczęstszym efektem jest wyłączenie kontroli prowadzącym do ustania akcji oddechowej,

<sup>62</sup>ang. decompression sickness.

**dr hab. inż. Ryszard Klos, prof. nadzw. AMW**

Akademia Marynarki Wojennej im. Bohaterów Westerplatte

Zakład Technologii Prac Podwodnych

81 – 103 Gdynia 3, ul. Śmidowicza 69

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