

Neurologické prejavy dekompresnej choroby u rekreačných potápačov

prof. MUDr. František Novomeský, PhD.¹, MUDr. Štefan Sivák, PhD.², MUDr. Martin Janík, PhD.¹,
prof. MUDr. Egon Kurča, PhD.²

¹Ústav súdneho lekárstva a medicínskych expertíz JLF UK a UNM, Martin

²Neurologická klinika JLF UK a UNM, Martin

V príspevku sa autori zamerali na etiológiu a patogenézu neurologickej formy dekompresnej choroby rekreačných potápačov, ako aj deskripciu jej klinickej symptomatológie. Súčasťou príspevku sú tri klinické kazuistiky, medicínsky posudzované prvým autorom príspevku, súdnym znalcom v odvetví hyperbarickej a potápačskej medicíny.

Kľúčové slová: rekreačné potápanie, dekompresná choroba, neurologická forma dekompresnej choroby.

Neurological features of decompression sickness in recreational divers

Authors of the paper focused on etiology and pathogenesis of neurologic form of decompression sickness in recreational divers, and its clinical symptomatology as well. Simultaneously, three case reports are presented, which were medically analysed by the first author of the paper, the state expert on hyperbaric and diving medicine.

Key words: recreational diving, decompression sickness, neurologic decompression sickness.

Neurol. praxi 2015; 16(4): 188–192

Dekompresná choroba potápačov a vdychované inertné plyny

Conditio sine qua non na vznik dekompresnej choroby potápačov (*Decompression Sickness*, DCS) je predchádzajúce čiastočné alebo až úplné nasýtenie organizmu potápača inertným plynom, ktorý je v zmesi s kyslíkom vdychovaný subjektom pod vodou (US NAVY Diving Manual, 2008). V rekreačnom potápaní sa ako štandardná plynová zmes používa najčastejšie vzduch (78% dusíka, 21% kyslíka, zvyšok vzácne plyny) alebo tzv. NITROX, čo je umelo pripravená zmes dusíka a kyslíka (N_2O_2) s frakciou kyslíka vyššou ako 21% (hyperoxická zmes, kyslíkom obohatený vzduch). Takáto plynová zmes je vhodná do menších hĺbok (do 40 m).

Pri potápaní do väčších hĺbok (nad 40 m) sa pri dýchaní stlačeného vzduchu už začnú prejavovať toxické účinky O_2 a narkotické účinky N_2 , ktoré sa zvyrazňujú s narastajúcou hĺbkou ponoru, v hĺbkach nad 60 m už dýchanie stlačeného vzduchu môže priamo ohroziť život potápača. Osobitnou formou rekreačného potápania je tzv. *technické potápanie*, pri ktorom amatérski, no osobitne vycvičení potápači dosahujú veľké hĺbky (svetový rekord v hĺbke zostupu technického potápača, Červené more 18. 9. 2014 – 332 m) a ich hyperbarická expozícia je vysoká až extrémna. Na ciele hĺbkového potápania sa do zmesi kyslíka a dusíka primiešava inertný plyn hélium, pri súčasnom cílenom znižovaní frakcie O_2 aj N_2 ($He-O_2-N_2$, *trimix*). Pri dýchaní takejto trojkomponentovej plynovej zmesi

sa vo veľkých hĺbkach organizmus potápača nasycuje predovšetkým héliom, ktoré takisto môže vyvolať príznaky a prejavy DCS (Wienke, 2001). Biofyzikálna aj medicínska problematika vzniku a rozvoja príznakov DCS u potápača je teda kauzálna spätá s vdychovaním inertného plynu, jeho rozpúšťaním v organizme potápača a vytváraním bublín inertného plynu pri znižovaní okolitého hydrostatického tlaku počas vynárania sa potápača (Vann et al., 2010; Balestra et Germonpré, 2014).

Saturácia organizmu inertným plynom

Proces nasycovania sa (saturácie) organizmu potápača inertným plynom je riadený fyzikálnym zákonom Henryho (Wienke, 2001), podľa ktorého je množstvo plynu fyzikálne rozpustného v kvapaline priamo úmerné tlaku plynu nad kvapalinou. Prienik inertného plynu do organizmu potápača je dynamický multifázový proces (Balestra et Germonpré, 2014). V prvom kroku inertný plyn v zmesi s kyslíkom (dusík pri dýchaní stlačeného vzduchu) preniká difúziou z alveolárnych priestorov cez alveolo-kapilárne membrány do krvi pľúcnej mikrocirkulácie, kde sa rozpúšťa v krvnej plazme. V druhom kroku je v krvi rozpustený inertný plyn ďalej cirkuláciou a perfúziou distribuovaný k jednotlivým tkanivám organizmu. V treťom kroku inertný plyn do orgánov a tkanív potápača preniká opäť mechanizmom difúzie podľa koncentračných

gradientov inertného plynu v jednotlivých tkanivových štruktúrach (Novomeský, 2013). Proces nasycovania sa (saturácie) organizmu potápača inertným plynom je teda jednosmerný (alveolárne priestory – krv – tkanivá), pričom počas neho inertný plyn mení svoju charakteristiku a prechádza z fázy fyzikálne definovaného plynu do fázy plynu rozpusteného.

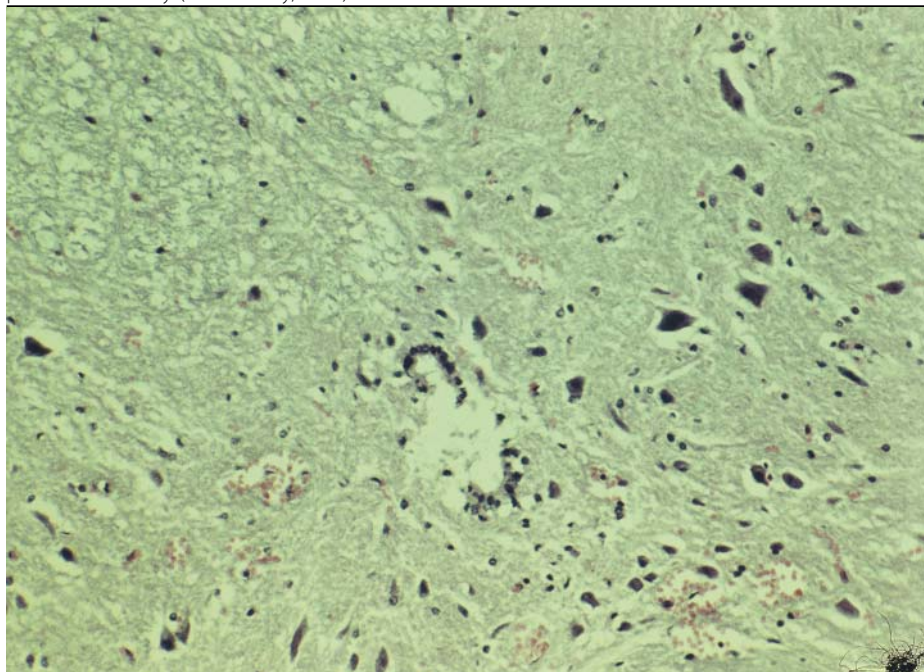
Biofyzikálne podmienky vzniku plynových bublín v organizme

Ak potápač začne výstup k hladine (do pásma nižšieho hydrostatického tlaku), v jeho organizme začne prebiehať proces vysycovania (desaturácia, *off-gassing*) inertného plynu z organizmu, najprv reverziou kinetiky inertného plynu, ktorý sa postupne vylučuje z tkanív do krvi a napokon do alveolárnych priestorov pľúc podľa tlakových gradientov (Wienke, 2001; Vann et al., 2010). Prebytku inertného plynu v organizme sa za optimálnych podmienok potápač napokon zbaví jeho fyziologickým vydychaním (Novomeský, 2013).

Príčiny narušenia desaturačného procesu

Najmenej častou príčinou porušenia procesu desaturácie, a tým aj nárastu probability prejavov DCS u potápača je nesprávny výpočet spôsobu výstupu potápača k hladine (dekompresnej procedúry) s ohľadom na dosiahnutú hĺbku ponoru a čas strávený v hĺbke. Súčasné matematické dekompresné algoritmy sú už veľ-

Obrázok 1. Histologický obraz ťažkej deštrukcie miechového tkaniva mikrobublínami inertného plynu (hélium pri hĺbkovom ponore). Bublínou roztrhnutý canalis centralis, vytváranie mikrobublín okolo gliových buniek, ťažký hypoxický edém. V ľavom hornom rohu obrázku totálna deštrukcia zadných povrazcov miechy (Novomeský, 2013)



mi sofistikované, ich spoľahlivosť je overená tisíckami ponorov a alternatíva nesprávnej kalkulácie dekompresného postupu prichádza do úvahy len pri zostupoch potápačov do extrémnych hĺbok (Balestra a Germonpré, 2014). Pri potápaní vo vysokohorských jazerách je nevyhnutná korekcia dekompresných tabuliek na okolitý nižší atmosférický tlak (US NAVY Diving Manual, 2008).

Možnosť individuálnej negatívnej reakcie organizmu potápača na daný dekompresný režim je taktiež skôr zriedkavá. Dekompresné postupy sú obvykle kalkulované pre relatívne homogénnu skupinu potápačov v dobrom zdravotnom stave (US NAVY Diving Manual, 2008). Individuálne reakcie na daný dekompresný režim, zvyčajne vo forme ľahších prejavov DCS, sa môžu objaviť u potápajúcich sa žien (vyššie percento tukových tkanív, schopných retencie inertného plynu) či starších ľudí (so zhoršenou perfúziou tkanív).

Najčastejšou príčinou vzniku DCS je chyba v praktickom vykonávaní dekompresie, teda vedomé nedodržanie stanoveného dekompresného režimu alebo jeho závažné porušenie, obvykle pri krízovom výstupe na hladinu s opomenutím predpísaných dekompresných zastávok (Vann et al., 2010; Novomeský, 2013).

V organizme potápača, ktorý porušil desaturáciu (dekompresný) proces, dochádza k razantnej dynamickej premene rozpusteného inertného plynu opäť do fázy voľného plynu, sprevádzanej vytváraním množstva plynových bublín ako geometricky definovaných útvarov v tkanivách, v krvi či lymfe (Wienke, 2001; Balestra et Germonpré,

2014). Proces vytvárania plynových bublín pri DCS je veľmi zložitý a presahuje rámec tohto príspevku. Vonkajším prejavom tohto biofyzikálneho javu je manifestácia najrôznejších klinických obrazov dekompresnej choroby potápača (DCS) od miernej, klinicky menej závažných až po ťažké formy DCS s ohrozením života alebo trvalým zdravotným postihnutím potápača (Novomeský, 2013).

Distribúcia plynových bublín v organizme potápača

Bublíny inertného plynu môžu v organizme potápača vznikáť ako *autochtónne* (stacionárne), teda bubliny, ktoré zostávajú v tých tkanivách, v ktorých vznikli (Vann et al., 2010). Ide prevažne o tkanivá, z ktorých je možnosť úniku plynových mikrobublín do cirkulácie relatívne malá (CNS, kostrové svaly, chrupky, tukové tkanivo) alebo celkom nulová (myelinové axonálne pošvy, očný sklovce, vnútorné ucho).

Naproti tomu *heterochtónne* (pohyblivé) bubliny inertného plynu vznikajú priamo v kapilárnom riečisku tých tkanív, ktoré obsahujú inertný plyn v pretlaku nevyhnutnom na vytváranie mikrobublín. Preukázané je aj vytváranie plynových mikrobublín priamo v srdci. Do krvných kapilár a ďalej do krvného obehu môžu preniknúť aj pôvodne autochtónne plynové mikrobublíny mechanickou pasážou cez jemné kapilárne steny (*per diapedesim*), najmä z okolitých tukových tkanív (Novomeský, 2013).

Plynové bubliny v organizme majú synergický efekt mechanický (útlak tkaniva), embolický

(oklúzia ciev) a biochemický (Vann et al., 2010; Balestra et Germonpré, 2014). V cievach vyvolávajú poškodenie endotelu so zmenou permeability vaskulárnej steny, extravazáciou plazmy a hemokoncentraciou. Povrchový proteínový obal bublín vedie k agregácii trombocytov na povrchu bublín alebo na miestach poškodeného endotelu (Thorsen, Lie et Holmsen, 1989; Boussuges, Succo et Juhan-Vague, 1998) za vzniku trombocytových a fibrínových mikrotrombóz (Thom et al., 2012). Denaturácia krvných proteínov bublinami aktivizuje komplementový systém, aktivizujú sa aj obranné systémy imunitné či zápalové. Všetky bubliny inertného plynu prenikajúce do krvného obehu alebo v tomto priamo vznikajúce sa nachádzajú v jeho žilovej časti, pri DCS potápača ide teda o plynovú embóliu venózneho typu na rozdiel od arteriálnej plynovej embólie pri pretlakovej barotraume pľúc potápača (Novomeský, 2013).

Klasifikácia dekompresnej choroby potápačov

Golding, Griffiths a Hempleman (7) v roku 1960 opísali a klasifikovali všetky formy a prejavy dekompresnej choroby, ktorá sa vyskytovala u kesonárov pracujúcich v pretlaku vzduchu pri stavbe podmorského tunela v Dartforde (Anglicko). Podľa klinických príznakov a závažnosti ochorenia rozdelili dekompresnú chorobu na dva základné typy: **DCS typu I** (ľahšie formy ochorenia) a **DCS typu II** (ťažšie formy ochorenia). Goldingova klasifikácia DCS je medzinárodne akceptovaná (Grønning et Aarli, 2011) a je použitá aj v ďalšom texte tohto príspevku.

Dekompresná choroba typu I

Ide o ľahšie formy DCS, ktorých klinické príznaky v mnohých prípadoch spontánne ustúpia aj bez rekompresnej liečby, niektoré príznaky môžu však byť veľmi bolestivé (rozpínajúce sa plynové bubliny v kĺbových puzdách).

Do skupiny DCS I patrí (Vann et al., 2010; Novomeský, 2013) *kožná forma DCS* (plynové bubliny v kapilárnom riečisku kože), *muskuloskeletálna forma DCS* (plynové bubliny vo svalových vláknach, interstíciu, fasciách a kĺbových puzdách), *lymfatická forma DCS* (plynové bubliny v lymfatických cievach alebo uzlinách), respektíve *kardiálna forma DCS* (generovanie bublín inertného plynu priamo v srdcovom svale). Z hľadiska zámeru tohto príspevku sa autori dekompresnou chorobou typu I bližšie nezaobierajú.

Dekompresná choroba typu II

DCS typu II. charakterizuje závažné formy klinickej manifestácie DCS, ktoré bez špeciálnej

rekompresnej liečby v barokomore môžu spôsobiť až smrť postihnutého potápača (Novomeský, 2013; Rosińska, Łukasik a Kozubski, 2015). Pri priaznivejšom priebehu môže byť výsledkom trvalá invalidizácia postihnutého. Príznaky ťažkých foriem DCS sa môžu u potápača objaviť už pod vodou, obvykle na podhladinových dekompresných zastávkach.

Mimoriadne nebezpečná je kardiorespiračná forma DCS, ktorá je klinickým prejavom masívneho zaplavenia pľúcnej cirkulácie množstvom drobných mikrobublín, čo vedie k vzniku akútneho *cor pulmonale* a k smrti potápača pri zrútení pulmonálnej cirkulácie (Wienke, 2001; Novomeský, 2013). Samostatnú klinicko-patologickú jednotku DCS typu II tvorí dekompresné poškodenie mozgu, miechy a periférnych nervov – **neurologická forma DCS**.

Neurologická forma DCS

Neurologická forma DCS je obrazom ťažkého dekompresného poškodenia CNS, ktoré môže potápača usmrtiť alebo trvale invalidizovať. Ide všeobecne o následky lokálnej až generalizovanej hypoxie tkaniva mozgu a miechy, spôsobené mechanickým tlakom expandujúcich sa plynových bublín v tkanive CNS alebo následkom oklúzie cerebrálneho alebo spinálneho kapilárneho riečiska mikrobublinami inertného plynu, ktoré:

- vznikli priamo v tkanive mozgu alebo miechy (*autochtónne* bubliny),
- prenikli z venózneho cirkulácie do arteriálneho riečiska mozgu alebo miechy cez intrapulmonálne cievne skraty alebo cez otvorené *foramen ovale*,
- vytvorili sa na venóznej strane cievneho riečiska mozgu alebo miechy, kde vznikla lokálna hypoxia pri retrográdnej stáze krvi (*venózna infarzácia*).

Mikrobubliny, ktoré vnikli do tepnového obehu cez otvorené PFO (perzistujúci otvor v medzipredsieňovej priehradke srdca, výskyt približne u 30% dospeljej populácie) alebo cez intrapulmonálne cievne skraty, sú krvným prúdom predilekčne zavlečené do arteriálnej cirkulácie mozgu. Mozog má na plynovú mikroeembóliu arteriálneho typu veľmi vhodne anatomicky konfigurované usporiadanie veľkých ciev (*oblúk aorty, truncus brachiocephalicus, a. carotis comm. sin., a. subclavia sin.*). Bubliny inertného plynu sú pri tzv. šmykovej deformácii krvi v *angulus aortae* strhávané do veľkých ciev pre hlavu a mozog (Novomeský, 2013). Miecha takéto arteriálne krvné zásobenie, výhodné pre priamy

prienik plynových bublín, nemá. Z praktických dôvodov sa neurologická forma DCS rozdeľuje na **cerebrálnu DCS a spinálnu DCS**.

Cerebrálna DCS

Cerebrálna forma DCS tvorí 30–40% prípadov neurologickej formy DCS (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015). Klinicky sa cerebrálna DCS prejaví veľmi skoro po vynorení (v 50% prípadov do 1 hodiny), obvykle v podobe úpornej bolesti hlavy pri edéme mozgu a hromadení krvi vo venózných sínusoch. V dôsledku porúch tkanivovej perfúzie dochádza k vzniku ischemických lézií, najmä vo frontálnych a temporálnych lalokoch (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015). Klinicky sa cerebrálna DCS manifestuje polymorfnou škálou príznakov s prevahou monoparéz, hemiparéz, porúch zrakových funkcií, afázie, agnózie, zriedkavo až delirantnými stavmi a zmätenosťou. Poškodenie mozočka pri cerebrálnej DCS sa obvykle prejaví príznakmi svalovej hypotónie, dysmetrie, intenzívnym tremorom končatín, záchvatovým nystagmom či skandovanou rečou so spomalenou verbálnou kadenciou (Novomeský, 2013).

Cerebrálna forma DCS má komplikovanú patofyziologickú explikáciu. Principiálne v tkanive CNS dochádza k vzniku diskretných až pomerne rozsiahlych zón hypoxického poškodenia tkaniva, podmienenému priamou mechanickou oklúziou cerebrálneho krvného riečiska plynovými bublinami alebo v dôsledku ich mechanického tlaku na mozgové tkanivo (*autochtónne* bubliny). Mozgovú mikrocirkuláciu môžu uzatvárať aj fibrínové a trombocytárne mikrotromby (Novomeský, 1994; 2013). V miestach priameho kontaktu delikátnej vaskulatúry s plynovými mikrobublinami dochádza k poškodeniu cievneho endotelu so zvýšením priepustnosti cievnych stien a vznikom výrazného perivaskulárneho edému (Grønning et Aarli, 2011). Súčasne sa zvyšuje permeabilita hematoencefalickej bariéry. V alterovaných zónach mozgového tkaniva so zníženou lokálnou perfúziou vznikajú diskretné arey ischemicko-hypoxickej deštrukcie tkaniva, predilekčne na junkčnej zóne medzi kortexom a bielou hmotou (Novomeský, 1994).

Spinálna DCS

Spinálna forma DCS tvorí 50–60% prípadov neurologickej formy DCS (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015). Prejavy spinálnej DCS sa u postihnutého potápača manifestujú už v priebehu minút, veľmi vzácné do niekoľkých hodín po vynorení (Blatteau, Gemppe a Simon, 2011). Charakteristická býva iniciálna slabosť dolných

končatín s poruchou posturálnej stability. V miernejších prípadoch vznikajú u postihnutého zóny paréz alebo zníženej až úplne vymiznutej kožnej citlivosti. Podľa rozsahu a topiky miechovej lézie sa môžu objaviť končatinové parapréry až kvadruparézy. Závažným klinickým príznakom sú poruchy mikcie aj napriek kvalitnej hydratacii postihnutého (Novomeský, 2013). V takýchto prípadoch katetrizácia močového mechúra patrí medzi neodkladný výkon. U potápača postihnutého spinálnou formou DCS treba prísne sledovať príjem a výdaj tekutín. Na rozdiel od ostatných príčin akútnych spinálnych syndrémov, pri spinálnej forme DCS dochádza obvyčajne k postihnutiu viacerých miechových povrazcov vo viacerých segmentoch miechy. Preto pri neurologickom vyšetrení nie je vždy možná presná segmentová lokalizácia lézie (Aharon-Peretz et al., 1993).

Patofyziologicky je postihnutie miechy pri neurologickej forme DCS odlišné od postihnutia mozgu. Anatomické usporiadanie arteriálneho a venózneho krvného riečiska miechy je na rozdiel od tkaniva mozgu značne polymorfné. Spinálna DCS teda nie je vždy len dôsledkom ischemie podmienenej oklúziou nutritívnych tepien miechy plynovými bublinami. Bubliny inertného plynu môžu vznikať priamo v bielej hmote miechy (*autochtónne* bubliny), najčastejšie v myelínových pošvách nervových vlákien (Novomeský, 1994). Popri tom sa môžu plynové bubliny vytvárať aj v *epidurálnych venózných plexoch* miechy (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015). V postihnutom segmente miechy tak vzniká ťažká kongescia s perifokálnymi krvnými extravazátmi a postupným ireverzibilným hypoxickým poškodením predovšetkým bielej hmoty, ktorá je na ischemiu a hypoxiu evidentne citlivejšia (Novomeský, 1994). Z patologicko-anatomickeho hľadiska ide o *venóznú infarzáciu* miechy (Novomeský, 2013). Na venózne infarzácie miechy má pravdepodobne podiel aj pulmonálna hypertenzia pri masívnejšom prieniku plynových mikrobublín do cirkulácie pľúc.

V mikroskopickom obraze je biela hmota miechy preriedená drobnými ložiskami axonálneho ischemického rozpadu, častý je výskyt drobných hemoragických ložísk okolo zón ischemického poškodenia bielej hmoty. Sfinomyelín axonálnych pošiev je vhodnou substanciou na rýchle prijatie inertného plynu, no súčasne aj substanciou ľahko narušiteľnou, či už priamo *autochtónnou* mikrobublinou, alebo perifokálnou ischemiou (Novomeský, 1994). Axóny môžu byť tiež poškodené mechanicky pri expanzii plynovej mikrobubliny, s ktorou sú v tesnom kontakte. Najzávažnejšiu úlohu v poškodení bielej hmoty

miechy zohráva komplex systémových reakcií na prítomnosť mikrobublín spolu s vaskulárnymi léziami a narušenou cievnu permeabilitou (Novomeský, 2013). V bielej hmote miechy možno v ťažkých prípadoch spinálnej DCS na mnohých miestach nájsť charakteristické retrakčné myelínové guľôčky ako pri difúznom axonálnom poškodení tkaniva CNS (Novomeský, 1994). Patologické zmeny miechy pri DCS sú najvýraznejšie v jej hrudnom a hornom lumbálnom segmente (Gemppe a Blatteau, 2010), zriedkavejšie v krčnej mieche, pričom predilekčne dochádza k poškodeniu bočných a zadných miechových povrazcov (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015).

Klinický obraz akýchkoľvek prejavov neurologickej formy DCS je vzhľadom na etiológiu vzniku ťažkostí subjektu (potápanie) jednoznačný do tej miery, že vo väčšine prípadov nevyžaduje zložitejšiu diferenciálnu diagnostickú rozvahy.

DCS periférnych nervov

Autochtónne bubliny inertného plynu sa môžu vytvárať aj v myelínových pošvách periférnych nervov. Táto periférna neurologická forma DCS sa u postihnutého potápača manifestuje obvykle vytváraním dobre ohraničených zón deficitu kožnej citlivosti (predná brušná a hrudná stena, menej často predné plochy stehien). Fenomén je obvykle sprevádzaný bielou dermatografiou (Novomeský, 2013). Príčiny manifestácie týchto prejavov DCS na uvedených topoanatomických lokalitách tela postihnutého zostávajú dosiaľ nejasné. V ťažších prípadoch sa prejavujú aj parestézie so zvýšenou svalovou slabosťou v zmysle periférnych paréz. Inokedy môže ísť o poruchu funkcie jedného periférneho nervu spôsobenú útlakom nervu plynovou bublinou, sprevádzanú príslušnou symptomatológiou. Takto býva najčastejšie postihnutý n. facialis, n. medianus alebo n. trigeminus (Rosińska, Łukasik et Kozubski, 2015).

DCS vnútorného ucha

Táto osobitná forma DCS sa pomerne často vyskytuje pri hĺbkovom potápaní s héliovo-kyslíkovou zmesou (HELIOX). Potápač po vynorení udáva tinnitus, vertigo, vracia, je prítomný periférny vestibulárny syndróm. ORL vyšetrením možno zistiť akútnu senzorineurálnu poruchu sluchu. K tomuto stavu sa obvykle pridružujú aj iné klinické prejavy DCS. Ide pravdepodobne o následky vzniku mikrobublín hélia v kapilárach ušného labyrintu, respektíve priamo v héliom supersaturovanej endolymfe či perilymfe. Inertný plyn (hélium) do týchto priestorov vnútorného ucha pravdepodobne preniká počas pobytu vo veľkej hĺbke difúziou zo stredoušnej dutiny cez

oválne okienko (Novomeský, 2013). DCS vnútorného ucha môžu pravdepodobne spôsobiť tiež fibrínové a trombocytárne mikrotromby, ktorých prítomnosť v mikrocirkulácii vnútorného ucha by vysvetľovala značnú terapeutickú rezistenciu tejto formy DCS voči liečbe v hyperbarickej komore. K ťažkostiam ďalej prispieva aj narušenie osmotických pomerov medzi endolymfou, ktorá získava He perfúziou a perilymfou, do ktorej He preniká zo stredoušného priestoru (Novomeský, 2013).

V rekreačnom potápaní so stlačeným vzduchom alebo hyperoxickou zmesou (NITROX) sa DCS vnútorného ucha nevyskytuje. Môže sa však objaviť pri hĺbkových ponoroch so zmesou He-O₂-N₂ (trimix) v technickom potápaní.

Kazuistiky

Prípad 1

Subjekt: Žena, 24 ročná, amatérska potápačka, bez predchádzajúcich zdravotných ťažkostí. Ponor so skupinou potápačov.

Lokalita: Červené more, Egypt.

Hĺbka, čas a druh ponoru: 2 ponory denne (po 3 dni za sebou) do 10–30 m, každý ponor v trvaní 30–45 minút, povrchový interval medzi ponormi približne 2–3 hodiny, počas ponorov striedanie hĺbok (multilevel diving).

Dýhací prístroj/plynová zmes: Otvorený dýhací okruh, stlačený vzduch.

Nehoda pri potápaní: Žiadna.

Klinické príznaky: Na konci 3. dňa (po 6. ponore) približne po 3 hodinách po vynorení pocit neurčitej diskretnej bolesti v bruchu, ústup po spazmolytikách. Večer (6 hodín po ukončení potápania) postupná strata kožnej citlivosti na prednej stene brušnej od pupku nadol k regiu inguinalis obojstranne, postupné šírenie sa na vnútorné plochy stehien až po kolenné zhyby. Koža necitlivá, chladná, bledá, bez mramorovania. Fenomén nebolestivý, subjektívne značne obťažujúci. Konzultované miestne stredisko potápačskej medicíny.

Diagnóza: Dekompresné postihnutie periférnych nervov subkutánne.

Terapia: Inhalácia normobarického kyslíka so vzduchovými pauzami (air breaks): 45 minút O₂/5 minút vzduch; celkovo 5 hodín. Ukončenie dovolenkovej potápačskej aktivity.

Následky: Úplný ústup ťažkostí, nijaké klinické reziduá.

Prípad 2

Subjekt: Muž, 48 ročný, skúsený technický (hĺbkový) potápač, bez predchádzajúcich zdravotných ťažkostí. Sólóvy ponor bez sprievodu.

Lokalita: Červené more, Egypt.

Hĺbka, čas a druh ponoru: Maximálne 138 m, čas v hĺbke 7 minút, technický ponor.

Dýhací prístroj/plynová zmes: Uzatvorený dýhací okruh (CCR rebreather) s elektronickou kontrolou a úpravou zloženia dýhacej zmesi, dýhacia zmes TRIMIX (O₂-He-N₂).

Nehoda pri potápaní: V hĺbke 138 m náhle technické zvrútenie kontrolného elektronického systému, potápač prechádza na záložný dýhací prístroj (bail-out) a vystupuje v krízovom režime s nedodržaním náležitých dekompresných zastávok.

Klinické príznaky: Po vynorení na hladinu je potápač vo vode odstrojený a vynesý na plavidlo, sťažuje sa na kruté bolesti hlavy, rotačný závrat, vracia, nedokáže stáť vo vzpriamenej polohe ani s pomocou, po uložení do horizontálnej polohy udáva, že si necíti horné ani dolné končatiny, nedokáže uchopiť predmet, neuvedomuje si dýhacie exkurzie hrudníka. TK 160/95, P 80 irreg., tachypnoe. Podaný normobarický kyslík, po cca 60 minútach inhalácie O₂ bolesti hlavy ustúpia. Kontaktované najbližšie stredisko potápačskej medicíny, ktoré je dosiahnuté po 4,5 hodine plavby po mori.

Diagnóza: Ťažká spinálna forma DCS, kvadruparéza. DCS vnútorného ucha.

Terapia: Liečebná rekompresia podľa tabulky COMEX 30 (HELIOX 50/50), potom podľa tabulky USN 6A (6 expozícií), doliečovaný na území domovského štátu (12 expozícií s intermitentnou ventiláciou O₂).

Následky: Mobilita obnovená, reziduálne zóny zníženej povrchovej citlivosti na planta pedis obojstranne, tendencia na ortostatické kolapsy. Stav deklarovaný ako trvalý.

Prípad 3

Subjekt: Muž, 41 ročný, amatérsky potápač, bez predchádzajúcich zdravotných ťažkostí. Ponor so skupinou potápačov.

Lokalita: Jadranské more, Chorvátsko.

Hĺbka, čas a druh ponoru: Fotografovanie pod vodou, kritický ponor do hĺbky 42 m, čas na dne 7 minút, plánovaný dekompresný výstup podľa údajov osobného dekompresného počítača. V hĺbke 6 m (na stanovenej dekompresnej zastávke) pri nepozornosti vypadáva potápačovi z ruky fotografický aparát v kovovom puzdre, ktorý vlastnou hmotnosťou rýchlo klesá ku dnu. Potápač prerušuje proces dekompresie a zanára sa do hĺbky 38 m, kde na dne nachádza fotoaparát. Uskutočňuje opakovaný výstup k hladine, dekompresné zastávky v 6 a 3 m už nedokáže vykonať pre vydychanie zásoby vzdu-

chu v dýchacom prístroji, vynára sa na hladinu (opomenutá dekompresia).

Dýchací prístroj/plynová zmes: Otvorený dýchací okruh, stlačený vzduch.

Nehoda pri potápaní: Žiadna.

Klinické príznaky: Po vynorení je potápač asi 30 minút bez akýchkoľvek klinických príznakov, nemá nijaké bolesti, sám sa vyzlieka z neoprénového obleku. Pri pokuse o zmenu polohy zo sedu na lavičku (na lodi) potápač zisťuje, že sa nedokáže postaviť, padá na palubu lode. Postihnutý nemá nijaké bolesti, uvedomuje si situáciu, je bledý, má strach zo smrti, napriek príjmu tekutín nemočí. Kontaktované najbližšie stredisko potápačskej medicíny, ktoré je dosiahnuté po 3 hodinách plavby po mori.

Diagnóza: Ťažká spinálna forma DCS, paraparéza DK.

Terapia: Počas transportu podávaný normobarický kyslík, ktorý situáciu evidentne nemení. Liečebná rekompresia podľa tabuľky USN 6A (4 expozície), doliečovaný na území domovského štátu (6 expozícií s intermitentnou ventiláciou O₂).

Následky: Mobilita obnovená, reziduálne zóny zníženej povrchovej citlivosti na planta pedis a lýtkach obojstranne, znížená posturálna stabilita (najmä pri chôdzi do schodov), vypomáhanie si externou mechanickou oporou (palička). Stav deklarovaný ako trvalý.

Záver

Amatérski potápači, pre ktorých je potápanie rekreačnou voľno-časovou aktivitou, sú schopní pri použití sofistikovanej potápačskej techniky dosahovať značné hĺbky, v ktorých dochádza k vysokej až extrémnej kumulácii vdychovaného inertného plynu (N₂, He) v ich organizme. Za týchto okolností aj rekreační potápači tvoria dostatočne hyperbaricky exponovanú skupinu, v ktorej je možný výskyt prejavov dekompresnej choroby vrátane jej neurologickej formy, či už cerebrálnej, alebo spinálnej. Prevenciou vzniku neurologickej formy DCS je nepotápanie sa do veľkých hĺbok (maximum 40 m) s dodržiavaním dekompresných postupov stanovených obvykle osobným

dekompresným počítačom, ktorý má rekreačný potápač počas ponoru pri sebe (Novomeský, 2013). V prípade hĺbkových ponorov (technické potápanie) je nevyhnutné osobitne prísne sledovať vopred plánované dekompresné algoritmy, výmenu dekompresných plynov počas dekompresie (Wienke, 2001), ako aj zabezpečiť odborné vyšetrenie pri akýchkoľvek príznakoch DCS.

V prípade podozrenia na klinickú manifestáciu akejkoľvek neurologickej formy DCS je potrebné na mieste podať postihnutému normobarický kyslík, ktorý musí kontinuálne vdychovať počas transportu na ďalšie vyšetrenia a na rekompresnú liečbu v barokomore. Diagnózu neurologickej formy DCS môžu významne spresniť vhodné rádiologické vyšetrenia, osobitne magnetická rezonancia (Gao, Wu a Yang, 2009; Tatuene et al., 2014). MRI dokáže veľmi dobre odkryť hypoperfúzne zóny v tkanive CNS zapríčinené plynovými bublinami (Hennedige, Chow et Ng, 2012). MRI nálezy v mozgu sú skôr dôsledkom arteriálnej bublinovej oklúzie s lokálnou ischémiou, kým v mieche ide o lokálny útlak pri edéme spinálneho tkaniva z venózne infarzácie (Tatuene et al., 2014).

Principiálnou metódou liečby ktorejkoľvek neurologickej formy DCS je rekompresná liečba postihnutého v pretlakovej komore, ktorá sa riadi osobitnými terapeutickými postupmi (Novotný, Pácová, 2011; Novomeský 2013). Včasná rekompresná hyperbarická oxygenoterapia potenciovaná účinnou farmakoterapiou môže aj v prípadoch závažných foriem neurologickej DCS priniesť vynikajúce výsledky až po úplný ústup klinických príznakov (Leschka et Schumacher, 2012).

Literatúra

1. Aharon-Peretz J, Adir Y, Gordon CR, Kol S, Gal N, Melamed Y. Spinal cord decompression sickness in sport diving. Arch Neurol. 1993; 50: 753–756.
2. Balestra C, Germonpré P. The Science of Diving. Saarbrücken: Lap Lambert Acad. Publ.; 2014: 264.
3. Blatteau JE, Gempp E, Simon O. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. Neurocrit Care. 2011; 15: 129–134.
4. Boussuges A, Succo E, Juhan-Vague I. Activation of coagulation in decompression illness. Aviat Space Environ Med. 1998; 69: 129–132.

5. Gao GK, Wu D, Yang Y. Cerebral magnetic resonance imaging of compressed air divers in diving accidents. Undersea Hyperbar Med. 2009; 36: 33–41.
6. Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal decompression sickness. J Crit Care. 2010; 25: 236–242.
7. Golding F, Griffiths P, Hempleman HV. Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel. Brit J Ind Med. 1960; 17: 167–180.
8. Grønning M, Aarli JA. Neurological effects of deep diving. J. Neurol. Sci. 2011; 304: 17–21.
9. Hennedige T, Chow W, Ng YY. MRI in spinal cord decompression sickness in sport diving. J Med Imaging Radiat Oncol. 2012; 56: 282–288.
10. Leschka SC, Schumacher M. Severe, reversible cerebral ischaemia following a diving accident. Dtsch Med Wschr. 2012; 137: 322–327.
11. Novomeský F. Histopathologic features of severe decompression shock: an animal model. In: Oehmichen M, Van Laak U, Püschel K, Birkholz M. Der Tauchunfall. Erscheinungsform-Diagnose-Vorbeugung. Lübeck: Schmidt-Römhild Verlag; 1994.
12. Novomeský F. Potápěčská medicína. Martin: Osveťa; 2013: 415.
13. Novotný Š, Pácová H. Doporučený postup diagnostiky a léčby potápěčské dekompresní nehody. Česká lékařská společnost J. E. Purkyně, Čs. spol. Hyperbarické a letectvé medicíny. 2011: 11.
14. Rosińska J, Łukasik M, Kozubski W. Neurological complications of underwater diving. Pol. J. Neurol. Neurosurg. 2015; 49: 45–51.
15. Tatuene JK, Pignel R, Pollak P, Lovblad KO, Kleinschmidt A, Vargas MI. Neuroimaging of diving-related decompression illness: current knowledge and perspectives. Am J Neuroradiol. 2014; 35: 2039–2044.
16. Thom SR, Milovanova T, Bogush M, Bhopale VM, Yang M, Bushmann K, Pollock NW, Ljubkovic M, Denoble P, Dujic Z. Microparticle production, neutrophil activation, and intravascular bubbles following open-water SCUBA diving. J. Appl. Physiol. 2012; 112: 1268–1278.
17. Thorsen T, Lie RT, Holmsen H. Induction of platelets aggregation in vitro by microbubbles of nitrogen. Undersea Biomed. Res. 1989; 16: 439–464.
18. S. NAVY DIVING MANUAL. Rev. 6 Vol. 2. Air Diving Operations. Navy Department, Navy Sea Systems Command, SS521-AG-PRO-010, 0910-LP-106-0957. Washington: U. S. Government Printing Office; 2008.
19. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. Lancet. 2010; 377: 153–164.
20. Wienke BR. Technical diving in depth. Flagstaff: Best Publ. Comp.; 2001: 460.

Článek doručen redakci: 21. 6. 2015

Článek přijat k publikaci: 4. 8. 2015

Korešpondenční autor

MUDr. Štefan Sivák, PhD.

Neurologická klinika JLF UK a UNM
Kollárova 2, 036 59 Martin
sivak@jfm.uniba.sk

