

**Jacek Jędrzejczyk, Piotr Siermontowski, Szymon Bernas,
Wojciech Kozłowski, Romuald Olszański, Robert Koktysz**

Jacek Jędrzejczyk
Oddział chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii
Szpitala MSWiA w Łodzi
91-425 Łódź, ul. Północna 42
j_jedrzejczyk@go2.pl

Piotr Siermontowski
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056 nurdok@tlen.pl

Szymon Bernas
Oddział Kliniczny Intensywnej Terapii i Anestezjologii Uniwersytetu Medycznego
ul. Sporna 36/50 91-738 Łódź
szymon.bernas@umed.lodz.pl

Wojciech Kozłowski
Zakład Patomorfologii Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128 01-141 Warszawa 44
tel. 22/6816645 tel. MON 816645 wojciechkozlowski@interia.pl

Romuald Olszański
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056 zmmit@mw.mil.pl

Robert Koktysz
Zakład Patomorfologii Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Szaserów 128 01-141 Warszawa 44
tel. 22/6816645 tel. MON 816645 rkoktysz@poczta.onet.pl

**DALSZE BADANIA MORFOMETRYCZNE SERCA
W LECZONYM I NIELECZONYM DOŚWIADCZALNYM URAZIE
CIŚNIENIOWYM PŁUC**

Warunkiem powstania urazu ciśnieniowego płuc jest zatrzymanie powietrza w płucach lub wtłaczanie go do dróg oddechowych pod zwiększonym ciśnieniem, czy też w objętości przekraczającej ich pojemność. Dochodzi do rozrywania mięszu płucnego i przedostania się powietrza zarówno do jamy opłucnowej, i/lub do światła rozrywanych naczyń krwionośnych w przegrodach międzypęcherzykowych. Pozostawia to trwałe następstwa w mięszu płucnym.

Celem podjętych badań było zbadanie wpływu zmian w płucach po przebytych urazie ciśnieniowym, na mięsień sercowy oraz stwierdzenie, czy zastosowanie leczenia hiperbarią ma znaczenie dla nasilenia zmian w sercu.

Do badań użyto serc 39. królików. U zwierząt grupy doświadczalnej w komorze ciśnieniowej wykonywano uraz ciśnieniowy płuc. Połowę zwierząt tej grupy leczono następnie hiperbarią powietrzną. Grupę porównawczą stanowiły zwierzęta, których nie poddawano żadnym zabiegom, natomiast grupę kontrolną zabiegu stanowiły zwierzęta, którym podczas symulowanego nurkowania nie wykonywano urazu ciśnieniowego.

Wszystkie zwierzęta po doświadczeniu obserwowano przez cztery tygodnie a następnie uśmiercono. Podczas autopsji pobierano między innymi całe serca, które po utrwaleniu krojono prostopadle do osi długiej. Przekroje serca skanowano, a następnie mierzono pola powierzchni przekrojów mięśnia komór, światła komór i obwody.

Wyniki pomiarów poddano analizie statystycznej. Stwierdzono statystycznie znamiennej wzrost grubości ściany mięśniowej serca całego, a szczególnie komory prawej w porównaniu grupy doświadczalnej i porównawczej. Pomiedzy grupą doświadczalną leczoną a kontrolną różnice były mniej widoczne. Stwierdzono także, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego zmniejsza nasilenie zmian w sercu, szczególnie w komorze prawej.

Słowa kluczowe: uraz ciśnieniowy płuc, serce, badania morfometryczne

FURTHER MORFOMETRIC STUDY OF TREATED AND NON – TREATED EXPERIMENTAL PULMONARY BAROTRAUMA

The conditions determining pulmonary barotrauma comprise either air retention in the lungs or forcing the air into the respiratory tract under increased pressure, or in a volume exceeding the lungs' capacity. Lung tissue is then torn apart and the air gets into the pleural cavity and/or the torn blood vessels in interalveolar septa, which results in long-lasting lung tissue changes.

The aim of the study was to examine the impact of the changes caused by pulmonary barotrauma on the cardiac muscle and state whether a hyperbaric therapy is of any significance to the escalation of heart changes or not. Hearts of 39 rabbits were used in the study. The animals in the experimental group were put in a hyperbaric chamber and had their pulmonary pressure damaged. Half of this group was treated with air hyperbaric treatment. The reference group consisted of animals not exposed to any kind of treatment; the control group comprised animals whose pulmonary pressure was not injured during simulated diving.

After the experiment, all the animals were kept under observation for four weeks and then killed. During the autopsy, whole preserved hearts were taken and cut perpendicularly to the long axis. These heart sections were scanned and then the surface areas of ventricle muscle sections, their volumes and sizes were measured.

The measurement results were then the subject of a statistical analysis. In the comparison of the experimental and reference groups, a significant increase in the thickness of the whole muscle heart wall was observed, especially in the right ventricle. The difference between the experimental group which was given treatment and the control one was far less noticeable. It was also stated that hyperbaric treatment decreased the escalation of heart changes, especially in the right ventricle.

Key words: pulmonary barotrauma, heart, morphometric studies

WSTĘP

Uraz ciśnieniowy płuc (*pulmonary barotrauma* - PB) jest to każde uszkodzenie mięszu płucnego powstałe wskutek nagłych zmian objętości czynnika oddechowego w nich zawartego. Morfologicznie jego wykładnikiem jest obraz ostrego rozdęcia płuc z rozrywaniem ścian pęcherzyków i przebiegających w nich naczyń. [4,10,12]

Bezpośrednimi (ostrymi) następstwami urazu ciśnieniowego płuc są tętnicze zatory powietrzne (*arterial gas embolism* - AGE) oraz odma opłucnowa, śródpiersiowa i podskórna. Odległymi następstwami są zmiany w mięszu płucnym pod postacią włóknienia, bliznowacenia i rozedmy (rozdęcia). [12]

W zależności od mechanizmu powstania urazu osoby narażone na jego powstanie możemy podzielić na dwie grupy: Pierwszą, poza nurkami stanowią pacjenci leczeni hiperbarią, oraz załogi a nawet pasażerowie samolotów latających na dużych wysokościach. Druga grupa to pacjenci oddziałów intensywnej terapii, czy noworodkowych, sztucznie wentylowani. W pierwszej grupie narażenia bezpośrednią przyczyną urazu jest nagły spadek ciśnienia otaczającego. W warunkach nieprawidłowej drożności dróg oddechowych; odruchowe zamknięcie głośni, ciało obce w oskrzeli itd., rozprężający się czynnik oddechowy zwiększając swoją objętość uszkadza mięsz płucny. Mechanizm uszkodzenia w grupie drugiej polega na włączaniu do dróg oddechowych stałej objętości czynnika oddechowego, przy równoczesnym spadku pojemności płuc, na skutek np. narastania obrzęku, czy wysięku zapalnego, a w przypadku noworodków narastania niedodmy. [12]

Jedynym skutecznym sposobem leczenia zatorów powietrznych, jest rekompresja i dekompresja lecznicza. Postępowanie takie zapewnia z jednej strony zmniejszenie średnicy pęcherzyków gazowych tworzących zator, co umożliwia ich przejście przez łoża naczyń włosowatych, a z drugiej strony, dzięki oddychaniu w atmosferze o zwiększonym ciśnieniu parcjalnemu tlenu, poprawia utlenowanie niedokrwionych na skutek zatorów tkanek. [2]

W dostępnym piśmiennictwie prace dotyczące odległych zmian narządowych po przebyciu, często bezobjawowo, urazie ciśnieniowym płuc są niezwykle rzadkie. Natomiast natrafiono jedynie na pojedyncze prace opisujące zmiany w konfiguracji serca. Były to prace bądź to katamnesticzne, bądź dotyczące zamkniętych populacji zawodowych. [6,8]

Znacznie liczniejszą grupą prac mówiącą o kardiologicznych problemach nurków są opisy zmian w czynności serca podczas nurkowania a także wpływu chorób serca i układu krążenia na bezpieczeństwo nurkowania. [1,5,7]

Nie trafiono natomiast na prace doświadczalne, mówiące o zmianach morfologicznych w sercu, dla którego czynności przebudowa mięszu płucnego zapewne nie jest bez znaczenia. Zachęciło to nas do podjęcia badań z wykorzystaniem własnego modelu doświadczalnego. [11].

Wyniki uzyskane w opublikowanej poprzednio części pracy [9] pozwoliły stwierdzić, że przebycie nawet jednorazowego urazu ciśnieniowego płuc wpływa na obraz anatomiczny mięśnia sercowego; mamy do czynienia z powiększeniem serca. Udało się także stwierdzić, że stosowanie terapii hiperbarycznej istotnie zmniejsza nasilenie zmian.

Konsekwencją powyższych wniosków była konieczność zbadania wpływu przebytego urazu ciśnieniowego płuc na poszczególne elementy mięśniowej struktury serca.

CEL PRACY

Celem pracy było zbadanie wpływu zmian w płucach po przebytych urazach ciśnieniowych na poszczególne elementy ściany mięśniowej, oraz jamy serca, a także określenie ewentualnego oddziaływania leczenia hiperbarycznego na te zmiany.

MATERIAŁ I METODA

Przebieg doświadczenia i pobranie pakietów narządów do badania opisano w poprzedniej części pracy [9]. Serca zwierząt po utrwaleniu krojono na 4 plastry równej grubości w płaszczyźnie prostopadłej do przegrody międzykomorowej (rys. 1).

Przy pomocy skanowania przekrojów otrzymano obrazy, których powierzchnię określano przy pomocy komputerowego analizatora obrazu (rys.2 i 3) z użyciem oprogramowania *analySIS*[®] firmy Soft Imaging System.



Rys. 1. Poziomy przekrojów badanych serc.



Rys. 2. Przykładowe obrazy przekrojów badanych serc grupy kontrolnej. Uszeregowane od lewej od przekroju górnego, przez środkowy i dolny.



Rys. 3. Przykładowe obrazy przekrojów badanych serc grupy doświadczanej nie leczonej. Uszeregowane od lewej od przekroju górnego, przez środkowy i dolny.

Poziomy przekrojów oznaczono od góry: „0”, „1” i „2”.

Dla każdego poziomu przekroju określano powierzchnię:

- PP_CS – całe serce pole powierzchni (przekroju mięśnia)
- OZ_CS – całe serce obwód
- PS_PK – prawa komora pole światła
- PP_PK – prawa komora pole powierzchni (przekroju mięśnia)
- OZ_PK – prawa komora obwód
- PS_LK – lewa komora pole światła
- PP_LK – lewa komora pole powierzchni (przekroju mięśnia)
- OZ_LK – lewa komora obwód

Następnie porównywano wartości otrzymane w poszczególnych grupach, wyniki pomiarów poddano analizie statystycznej przy pomocy testu U Manna-Whitney'a.

WYNIKI:

Wyniki poszczególnych pomiarów przedstawiono w tabelach.

Tabela 1.

Wyniki pomiarów serc zwierząt grupy kontrolnej

Wymiar	Średnia	Mediana	Odchylenie st.
PP_CS	6900,611	6580,500	2239,723
PP_PK	2870,056	2771,500	1224,877
PS_PK	2586,167	2191,500	1449,538
PP_LK	4030,556	3807,000	2125,274
PS_LK	1720,278	1484,000	1130,457
PP_CS1	6792,444	6821,500	2417,328
PP_PK1	1768,056	1621,000	603,310
PS_PK1	1577,222	1186,000	1117,484
PP_LK1	5024,389	5152,500	2245,064
PS_LK1	1551,167	967,500	1364,302
PP_CS2	4938,667	5103,500	1193,176
PP_PK2	1181,167	909,000	826,569
PS_PK2	664,667	556,000	505,461
PP_LK2	3890,647	3888,000	1086,024
PS_LK2	737,333	528,500	659,861

Tabela 2.

Wyniki pomiarów serc zwierząt grupy doświadczalnej.

Wymiar	Średnia	Mediana	Odchylenie st.
PP_CS	8637,167	9178,500	2612,613
PP_PK	3125,250	3115,000	534,874
PS_PK	3128,250	3035,000	1227,246
PP_LK	5511,917	6391,000	2571,418
PS_LK	1664,167	1089,000	1431,134
PP_CS1	8083,333	8733,000	2222,401
PP_PK1	2347,667	2490,000	657,863
PS_PK1	1950,333	1652,000	1205,362
PP_LK1	5735,667	6531,000	2175,137
PS_LK1	1471,083	730,000	1364,570
PP_CS2	5940,667	6003,500	1493,433
PP_PK2	1297,500	1331,000	450,633
PS_PK2	569,583	458,500	432,733
PP_LK2	4643,167	4767,000	1435,130
PS_LK2	738,750	237,500	813,669

Tabela 3.

Wyniki pomiarów serc zwierząt grupy doświadczalnej leczonej.

Wymiar	Średnia	Mediana	Odchylenie st.
PP_CS	7824,000	8104,500	2168,818
PP_PK	2747,900	2677,500	404,853
PS_PK	2984,900	2873,000	959,889
PP_LK	5076,100	5157,500	2022,545
PS_LK	1310,800	1090,500	824,635
PP_CS1	7382,300	7621,000	2455,221
PP_PK1	1974,800	1954,000	494,393
PS_PK1	2090,300	1699,500	1300,487
PP_LK1	5407,500	5653,000	2117,517
PS_LK1	1297,600	1037,000	1321,556
PP_CS2	6018,200	6575,000	2309,893
PP_PK2	1301,400	1275,000	320,107
PS_PK2	733,100	590,500	503,426
PP_LK2	4716,800	4942,000	2208,126
PS_LK2	566,100	277,500	908,891

Następnie porównano wynik pomiarów i zbadano ich istotność statystyczną (wartości o $p < 0,05$ wytłuszczonym drukiem)

Tabela 4.

Porównanie wyników pomiarów przekrojów serca całego (CS)

D - DL	p-level	D - K	p-level	DL - K	p-level
CS_PP	,096313	CS_PP	,002499	CS_PP	,012616
CS_OZ	,705460	CS_OZ	,000882	CS_OZ	,005162
CS_PP1	,173627	CS_PP1	,000671	CS_PP1	,096313
CS_OZ1	,449697	CS_OZ1	,001500	CS_OZ1	,008155
CS_PP2	1,000000	CS_PP2	,001153	CS_PP2	,082108
CS_OZ2	,545203	CS_OZ2	,034234	CS_OZ2	,034301

Tabela 5.

Porównanie wyników pomiarów komory lewej (LK)

D - DL	p-level	D - K	p-level	DL - K	p-level
LK_PP	,256848	LK_PP	,008155	LK_PP	,028373
LK_OZ	,762371	LK_OZ	,150937	LK_OZ	,082108
LK_PS	,496297	LK_PS	,150937	LK_PS	,150937
LK_PP1	,289926	LK_PP1	,019116	LK_PP1	,198774
LK_OZ1	,939743	LK_OZ1	,112420	LK_OZ1	,058791
LK_PS1	,405685	LK_PS1	,082108	LK_PS1	,307315
LK_PP2	,939743	LK_PP2	,010170	LK_PP2	,112420
LK_OZ2	,762371	LK_OZ2	,150937	LK_OZ2	,130580
LK_PS2	,545354	LK_PS2	,173627	LK_PS2	,150937

Tabela 6.

Porównanie wyników pomiarów komory prawej (PK)

D - DL	p-level	D - K	p-level	DL - K	p-level
PK_PP	,015570	PK_PP	,008155	PK_PP	,096313
PK_OZ	,762371	PK_OZ	,256848	PK_OZ	,650151
PK_PS	,762371	PK_PS	,150937	PK_PS	,150937
PK_PP1	,096313	PK_PP1	,002499	PK_PP1	,019116
PK_OZ1	,939743	PK_OZ1	,069652	PK_OZ1	,015570
PK_PS1	,939743	PK_PS1	,226485	PK_PS1	,325759
PK_PP2	,939743	PK_PP2	,023349	PK_PP2	,006505
PK_OZ2	,405685	PK_OZ2	,364353	PK_OZ2	,019116
PK_PS2	,364353	PK_PS2	,650151	PK_PS2	,150937

Stwierdzono statystycznie znamienne różnice w polach przekroju i obwodach serca całego we wszystkich porównaniach pomiędzy grupą doświadczalną i kontrolną, oraz w części pomiarów pomiędzy grupą kontrolną a doświadczalną leczoną. Porównania pomiędzy oboma grupami doświadczalnymi nie wykazały istotności statystycznych.

W przypadku komory lewej istotność statystyczną wykazywały jedynie różnice pól przekroju mięśnia pomiędzy grupą doświadczalną a kontrolną, oraz na jednym z poziomów przekroju pomiędzy grupą doświadczalną leczoną a kontrolną. Porównanie pomiędzy oboma grupami doświadczalnymi różnic statystycznie znamienych nie wykazało.

Komora prawa, podobnie jak lewa wykazała statystycznie znamienne różnice powierzchni przekrojów mięśnia ściany komory pomiędzy grupami kontrolną i doświadczalną. Podobny wynik uzyskano porównując grupę doświadczalną leczoną do kontrolnej. Również obwody komory w tym porównaniu były statystycznie znamienne wyższe. Porównanie pomiędzy oboma grupami doświadczalnymi na jednym z poziomów wykazało znamiennej różnicę pola powierzchni przekroju mięśnia.

OMÓWIENIE WYNIKÓW

Na podstawie uzyskanych wyników zmian konfiguracji serca pod wpływem przebytego urazu ciśnieniowego płuc stwierdziliśmy, że badane parametry w grupach doświadczalnych uległy zmianie w stosunku do grup porównawczych. Zaobserwowano wykładniki przerostu serca całego, manifestującego się znacznie

intensywniej w grupie doświadczalnej, niż w grupie doświadczalnej leczonej hiperbarią. Potwierdza to wyniki uzyskane w naszych poprzednich badaniach [9], jak też koreluje z danymi z piśmiennictwa dotyczącymi ludzi [6].

Dokonana osobna analiza wymiarów obu komór serca wykazała znacznie większe nasilenie zmian w obrębie komory prawej; jedynie tutaj istotnie statystycznie różnice występowały pomiędzy polami przekroju mięśnia komory serc zwierząt grupy doświadczalnej i doświadczalnej leczonej. Istotność statystyczną wykazywały różnice pól przekrojów mięśnia komory, oraz częściowo obwodu, natomiast światła komory prawej w poszczególnych grupach nie różniły się od siebie. Przerost był więc raczej przerostem odśrodkowym i tym samym nie zmniejszał objętości wyrzutowej. Podobnie jak w odniesieniu do serca całego wyniki te ściśle pokrywają się z uzyskanymi w badaniach makroskopowych [9] i danymi dotyczącymi ludzi [6].

Przerost mięśnia komory lewej był również, jak w prawej, istotnie statystycznie w porównaniu grupy doświadczalnej z kontrolą, oraz, w jednym z przekrojów w porównaniu grupy doświadczalnej leczonej z kontrolą. Obwody i pola światła komory istotnych różnic nie wykazywały.

Na podstawie wyników badań makroskopowych spodziewano się większych zmian, szczególnie w zakresie obwodu komór. Jednak pozostałe wyniki badań przekrojów w pełni potwierdzają wynik badań makroskopowych.

Należy przyjąć, iż przebudowa mięszu płucnego, a szczególnie jego włóknienie, bliznowacenie i następujący po ostrym rozdęciu zanik przegród międzypęcherzykowych, wraz z przebiegającymi w nich naczyniami, zwiększa opór w krążeniu płucnym. Powoduje to wzrost obciążenia komory prawej a w dalszej konsekwencji przerost serca prawego.

Równocześnie stwierdzono, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego po przebytych urazie zmniejsza nasilenie zmian w sercu prawym. Jest to zgodne z wynikami poprzednich prac, w których udowodniono, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego w znacznym stopniu zapobiega powstawaniu zmian wstecznych w mięszu płucnym po przebytych urazie ciśnieniowym, a tym samym zmniejsza obciążenie prawej komory serca.

Stwierdzone cechy zwiększenia grubości, a co za tym idzie, pola przekroju mięśnia komory lewej potwierdzają wyniki uzyskane w badaniach makroskopowych, m.in. dotyczących wymiarów i ciężaru serc. Jednak mechanizm tych zmian nie może być wytłumaczony przez przebudowę mięszu płucnego. Należy bezspornie przyjąć, iż mechanizm ten związany jest bezpośrednio z przebyciem urazu ciśnieniowego płuc, a także, że zastosowanie leczenia hiperbarycznego zmniejsza nasilenie zmian w sercu lewym. Natomiast wyjaśnienie przyczyn tych zmian powinno być przedmiotem dalszych badań.

WNIOSKI

1. Przebycie urazu ciśnieniowego płuc stanowi obciążenie dla serca, prowadząc do jego poszerzenia i przerostu, czego wykładnikiem jest wzrost pola powierzchni przekroju ściany mięśniowej komór, szczególnie komory prawej.
2. Zastosowanie leczenia hiperbarycznego zmniejsza nasilenie zmian w sercu.
3. Przyczyny obserwowanych zmian w sercu lewym wymagają dalszych badań.

LITERATURA

1. Boussuges A, Lafay V.: Changes in cardiac function during recreational diving. Arch Mal Coeur Vaiss. 1997 Feb;90(2):263-8;

2. Doboszyński T., Orłowski T.: Podstawy terapii hiperbarycznej. Wyd. WAM Gdynia 1977;
3. Dobuler KJ, Catravas JD, Gillis CN.: Early detection of oxygen-induced lung injury in conscious rabbits. *Am Rev Respir Dis.* 1982 Sep;126(3):534-9. – królik jako metoda;
4. Kozłowski W., Siermontowski P., Koktysz R., Olszański R.: Bronchoalveolar tree and the pulmonary vascular bed in pulmonary barotrauma. An experimental study. *Polish Journal of Environmental Studies* 2006, 15, 4b: 100-104;
5. Lafay V.: The heart and underwater diving. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2006 Nov;99(11):1115-9 – jak wyżej;
6. Mukerji B, Alpert MA, Mukerji V.: Right ventricular alterations in scuba divers: findings on electrocardiography and echocardiography. *South Med J.* 2000 Jul;93(7):673-6;
7. Muth CM, Tetzlaff K.: Scuba diving and the heart. Cardiac aspects of sport scuba diving *Herz.* 2004 Jun;29(4):406-13;
8. Ross JA, Macdiarmid JI, Osman LM, Watt SJ, Godden DJ, Lawson A.: Health status of professional divers and offshore oil industry workers. *Occup Med (Lond).* 2007 Jun;57(4):254-61. Epub 2007 Feb 22;
9. Siermontowski P., Bernas S., Olszański R., Koktysz R., Kaczerska D.: Wstępne badania morfometryczne serca w leczonym i nieleczonym doświadczalnym urazie ciśnieniowym płuc. *PHR* 2010 2(31);
10. Siermontowski P., Kozłowski W., Koktysz R., Kulig A., Olszański R., Konarski M.: Macroscopic and microscopic indices of changes in experimental pulmonary barotrauma. w Mekjavić B., Tipton M., Eiken O.: "Diving & Hyperbaric Medicine." *EUBS 1997 Proc. Bled, Slovenia.* 107 – 111;
11. Siermontowski P., Kozłowski W., Kulig A., Gałach R., Wojcieszek P., Niedziałkowski P.: Model doświadczalny urazu ciśnieniowego płuc. *Lek. Wojsk.*, 1996, 72, 5-6 (III): 293 – 298;
12. Topliff E.D.: Mechanism of lung damage in explosive decompression. *Aviat Space Environ Med.* 1976 May;47(5):517-22.

Autorzy:

lek. med. Jacek Jędrzejczyk.

Pracownik Oddziału Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii Szpitala MSWiA w Łodzi. Absolwent Wydziału Lekarskiego Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Specjalizujący się w dziedzinie chorób wewnętrznych. Autor kilku publikacji naukowych.

kmdr por. dr med. Piotr Siermontowski

Pracownik Zakładu Medycyny Morskiej Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista medycyny morskiej i tropikalnej, medycyny transportu, patomorfolog. Urzędujący od 2007 Prezes Zarządu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej. Członek Undersea & Hyperbaric Medical Society [UHMS] i European Underwater and Baromedical Society [EUBS]. Współautor 4 podręczników oraz kilkudziesięciu publikacji naukowych.

płk rez. prof. dr hab. med. Wojciech Kozłowski

Kierownik Zakładu Patomorfologii Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista patomorfologii. Wieloletni konsultant Wojska Polskiego w dziedzinie patomorfologii. Członek Rady Naukowej Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej. Autor i współautor ponad 150 publikacji naukowych.

dr med. Szymon Bernas

Pracownik Oddziału Klinicznego Intensywnej Terapii i Anestezjologii Uniwersyteckiego Szpitala nr 4 Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Absolwent Akademii Medycznej w Łodzi. Specjalista anestezjologii i Intensywnej Terapii. Autor kilkunastu publikacji naukowych.

kmdr rez. doc. dr hab. med. Romuald Olszański

Jest kierownikiem Zakładu Medycyny Morskiej Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista medycyny morskiej i tropikalnej. Prezes Zarządu Polskiego Towarzystwa Medycyny i Techniki Hiperbarycznej w latach 2001-2004. Członek European Underwater and Baromedical Society [EUBS]. Wiceprzewodniczący Komisji Medycyny Morskiej i Tropikalnej Gdańskiego Oddziału PAN. Wieloletni konsultant Wojska Polskiego w zakresie medycyny morskiej i tropikalnej. Autor i współautor 5 podręczników oraz ponad 100 publikacji naukowych.

ppłk. rez. dr med. Robert Koktycz

Pracownik Zakładu Patomorfologii Wojskowego Instytutu Medycznego. Absolwent Wydziału Lekarskiego Wojskowej Akademii Medycznej. Specjalista patomorfolog. Medyk sądowy. Autor kilkudziesięciu publikacji naukowych.