

RYZIKO WYSTĄPIENIA TLENOWEJ TOKSYCZNOŚCI OŚRODKOWEJ. ZAGROŻENIE TLENOWĄ TOKSYCZNOŚCIĄ OŚRODKOWĄ CZ.4

Ryszard Kłós

Akademia Marynarki Wojennej Zakład Technologii Prac Podwodnych, Gdynia

STRESZCZENIE

Modelowanie i analizę ryzyka wystąpienia objawów tlenowej toksyczności ośrodkowej oparto tutaj na analizie przeżycia, wprowadzonej do problematyki nurkowej przez Weathersby'ego i Thalmanna [1].

Słowa kluczowe: tlenowa toksyczność ośrodkowa, modelowanie ryzyka.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2014 Vol. 49 Issue 4 pp. 19 – 31

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

DOI: [HTTP://DX.DOI.ORG/10.13006/PHR.49.2](http://dx.doi.org/10.13006/PHR.49.2)

Strony: 13, rysunki: 2, tabele: 4.

page www of the periodical: www.phr.net.pl

Publisher

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society

Typ artykułu: przeglądowy

Termin nadesłania: 24.10.2014 r

Termin zatwierdzenia do druku: 13.11.2014 r



MODELOWANIE RYZYKA

Ryzyko R wystąpienia tlenowej toksyczności ośrodkowej CNSyn¹ rozumiane będzie tutaj, podobnie jak każde inne ryzyko zawodowe, jako możliwość utraty życia lub doznania ubytku na zdrowiu przez nurka w czasie ekspozycji tlenowych. Zagrożenie F wystąpieniem CNSyn będzie prawdopodobieństwem warunkowym związanym ze zrealizowaniem się ryzyka R pod warunkiem przekroczenia wartości ciśnienia tlenu $p_{O_2} > 100$ kPa. Jak to będzie pokazane dalej, wartość ciśnienia cząstkowego tlenu na poziomie $p_{O_2} = 100$ kPa stanowi umowną granicę pomiędzy brakiem objawów² a możliwością wystąpienia tych objawów CNSyn [2].

Zgodnie z omówioną poprzednio³ uogólnią biochemiczną teorią zatrucia tlenowego przyjmuje się, że wszystkie rodzaje toksycznego oddziaływania tlenu na organizm ludzki powodowane są przez wolne rodniki i metabolity tlenowe. Niedezaktywowane przez biochemiczne systemy ochronne wolne rodniki i metabolity tlenowe mogą być potencjalnie niebezpieczne dla elementów struktur komórkowych. Modelowanie zagrożenia ze strony powstających szkodliwych metabolitów nazywane jest czasami koncepcją Clarka i Lambertsena [3].

Przy stałym ciśnieniu cząstkowym tlenu $p_{O_2} =$ idem emitowany stały strumień masy niedezaktywowanych szkodliwych form tlenowych $\dot{m}_1 =$ idem jest pomniejszany o stały strumień masy usuwanych metabolitów tlenowych $\dot{m}_2 =$ idem, zatem zmiana masy substancji szkodliwych $\dot{m} = \frac{\partial m}{\partial t}$ w czasie t będzie dana równaniem różniczkowym: $\frac{\partial m}{\partial t} = \dot{m}_1 - \dot{m}_2$. Przyjmując oznaczenia granic masy $m \in [m_0, m]$ i czasu $t \in [0; \tau]$, równanie różniczkowe można zapisać w postaci całkowej: $\int_{m_0}^m dm = (\dot{m}_1 - \dot{m}_2) \int_0^\tau dt$. Po rozwiązaniu równania całkowego można otrzymać model matematyczny wiążący masę szkodliwych metabolitów tlenowych kumulowanych w tkankach m w funkcji czasu $t = \tau$: $m(t = \tau) = m_0 + (\dot{m}_1 - \dot{m}_2) \cdot \tau$.

W warunkach normobarycznych u zdrowego nurka nie obserwuje się toksycznego działania tlenu, stąd można przyjąć początkową zawartość szkodliwych metabolitów tlenu m_0 , jako nieszkodliwą zawartość inherentną lub przesuwając skalę założyć, że ma wartość zerową⁴. Przyjmując, że stały strumień masy $\dot{m}_1 =$ idem niedezaktywowanych szkodliwych form tlenowych jest proporcjonalny do ciśnienia cząstkowego tlenu p_{O_2} , można zapisać: $\dot{m}_1 = \dot{c}_1 \cdot p_{O_2}$, gdzie \dot{c}_1 stanowi jednostkowy⁵ strumień tworzonych metabolitów tlenowych. Strumień masy \dot{m}_2 usuwanych metabolitów także jest stały i wynosi $\dot{m}_2 =$ idem $= \dot{c}_2$.

Stąd masa kumulowanych szkodliwych metabolitów tlenowych w tkankach w funkcji czasu $m(t)$ dla momentu czasu $t = \tau$ wyrazi się funkcją: $m(t = \tau) = m_0 + (\dot{c}_1 \cdot p_{O_2} - \dot{c}_2) \cdot \tau$, którą po przekształceniu można zapisać jako: $\frac{m-m_0}{\dot{c}_1} = (p_{O_2} - \frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}) \cdot \tau$.

Zgodnie z wcześniejszymi założeniami, wartość parametru $\frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}$ jest wartością niezmienną $\frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1} =$ idem i pełni funkcję wartości progowej ciśnienia cząstkowego tlenu p_g , powyżej której masa m kumulowanych szkodliwych metabolitów zaczyna rosnąć powyżej granicznej, nieszkodliwej wartości masy tych metabolitów m_0 zakumulowanej w tkankach: $\forall_{p_{O_2} > p_g = \frac{\dot{c}_2}{\dot{c}_1}} m > m_0 \mid \dot{c}_1, \dot{c}_2 =$ idem.

Przeglądając podstawowe funkcje stosowane w analizie przeżycia, można stwierdzić, że wystarczy podać jedną z nich, aby opisać inne – tab. 1. W analizie przeżycia najczęściej operuje się funkcjami przeżycia $S(t)$ i hazardu $h(t)$ ⁶. Rzetelnego oszacowania specyficznych funkcji analizy przeżycia można dokonać, jeśli liczność próby do wnioskowania jest większa niż $N = 30$, w przeciwnym razie wyniki estymacji są obciążone.

Funkcja ryzyka $R(t)$ może reprezentować prawdopodobieństwo wystąpienia CNSyn w funkcji czasu t . Korzystając z zależności $\forall_{t \geq 0} S(t) = P(T > t) = 1 - F(t)$ oraz $\forall_{S(t) > 0} S(t) = \exp \left[- \int_0^t R(t) dt \right]$, można dystrybuantę $F(t)$ prawdopodobieństwa wystąpienia CNSyn w funkcji czasu t wyrazić poprzez wartość funkcji ryzyka $R(t)$:

Tab. 1

Zależności pomiędzy niektórymi funkcjami spotykanymi w analizie przeżycia.

$$S(t) = 1 - F(t) = \int_t^\infty L(t) dt$$

$$L(t) = - \frac{d}{dt} \cdot S(t)$$

$$R(t) \equiv h(t) = - \frac{d}{dt} \cdot \ln S(t)$$

$$H(t) = - \ln S(t) = \int_0^t R(t) \cdot dt \equiv \int_0^t h(t) \cdot dt$$

$$S(t) = \exp[-H(t)] = \exp \left[- \int_0^t h(t) \cdot dt \right]$$

F – dystrybuanta	L – gęstość prawdopodobieństwa
h – funkcja hazardu	R – funkcja ryzyka
H – funkcja skumulowanego hazardu	S – funkcja przeżycia

$$\forall_{F(t)} F(t) \equiv 1 - S(t) = 1 - \exp \left[- \int_0^t R(t) \cdot dt \right] \quad (1)$$

gdzie: $F(t)$ – funkcja zagrożenia wystąpieniem $CNSyn$ tożsamościowo równa dystrybucji czasu przeżycia $F(t)$; $S(t)$ – funkcja przeżycia; $R(t)$ – funkcja ryzyka wystąpienia $CNSyn$.

Przy wykorzystaniu analizy przeżycia do modelowania matematycznego występowania objawów $CNSyn$ należy rozróżnić pojęcie funkcji ryzyka $R(t)$ wystąpienia $CNSyn$ i poziomu ryzyka $\Lambda(t)$ wystąpienia $CNSyn$.

Całka $H(t) = \int_0^t R(t) \cdot dt$ funkcji ryzyka $R(t)$ od momentu $t = 0$ do t określa integralne⁷ ryzyko $H(t)$ wystąpienia $CNSyn$ w okresie czasu $t \in [0; t]$, oznaczane w teorii bezpieczeństwa jako miara poziomu ryzyka $\Lambda(c, t)$ ⁸. Wartość funkcji ryzyka $R(t)$ z wyrażenia (1) jest także funkcją rozmiaru strat $R(c, t)$ określającą prawdopodobieństwo zajścia strat o rozmiarze co najmniej c w dostatecznie małej jednostce czasu następującej po chwili t ⁹, określając tym samym wartość poziomu ryzyka $\Lambda(t)$ wystąpienia $CNSyn$. Wartości parametrów funkcji ryzyka $R(c, t)$ można określić poprzez dopasowanie jej do danych eksperymentalnych.

Zagrożenie¹⁰ $F(t)$ wystąpieniem $CNSyn$ jest utożsamiane z dopełnieniem funkcji przeżycia $S(t)$ i zgodnie z zależnościami pomiędzy funkcjami zebranymi w tab. 1 stanowi dystrybuantę czasu przeżycia $F(t): F(t) = 1 - S(t)$.

Funkcja ryzyka $R(p_{O_2}, t)$ ekspozycji na ciśnienie parcjalne tlenu p_{O_2} w jednostce czasu t powinna być proporcjonalna do masy kumulowanych szkodliwych metabolitów tlenowych $R(p_{O_2}, t) \sim \frac{m-m_0}{c_1}$, stąd: $R(p_{O_2}, t) \sim p_{O_2} - p_g$, gdzie p_g – reprezentuje graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu, poniżej wartości którego wystąpienie $CNSyn$ jest granicznie mało prawdopodobne. Stosując rozwinięcie funkcji ryzyka $R(p_{O_2}, t)$ w szereg, można ją zapisać w postaci uproszczonej do jednego czynnika wielomianu¹¹ jako:

$$R(p_{O_2}) = [a_2 \cdot (p_{O_2} - p_g)]^{a_1} \quad (2)$$

gdzie: a_1 i a_2 będą współczynnikami proporcjonalności.

RYZKO I ZAGROŻENIE CNSYN

Przyjmuje się, że tlen O_2 nie wykazuje toksycznego działania na ośrodkowy układ nerwowy CNS ¹², gdy jego ciśnienie parcjalne p_{O_2} jest równe lub mniejsze od $p_{O_2} \leq 0,1 \text{ MPa}$ ¹³ [4]. Podczas nurkowań poza strefą saturacji ciśnienia cząstkowe tlenu p_{O_2} wykraczają poza tę granicę¹⁴.

W latach siedemdziesiątych US Navy zmieniła normy ekspozycji tlenowych ze względu na możliwość wystąpienia objawów $CNSyn$. Zmiany dotyczyły zmniejszenia dopuszczalnych ciśnień cząstkowych do $p_{O_2} \leq 0,20 \text{ MPa}$, podziału na ekspozycje standardowe i wyjątkowe oraz zmniejszenia dozwolonych czasów pobytu dla poszczególnych ekspozycji.

W latach dziewięćdziesiątych XX wieku US Navy zmieniła dopuszczalne czasy ekspozycji tlenowych dla CCR – SCUBA¹⁵ celem uelastyczenia operacji nurkowych [5]. W 1991 NOAA¹⁶ zmieniła swe przepisy dotyczące dozwolonych ciśnień cząstkowych tlenu podczas ekspozycji nitroksowych¹⁷ – Nx [6]. Nowelizacja polegała na zaakceptowaniu dłuższych czasów pobytu przy zachowanych dozwolonych ciśnieniach cząstkowych tlenu w Nx oraz ustaleniu maksymalnego czasu ekspozycji w ciągu doby.

Przy nurkowaniach głębokich zwiększają się opory oddechowe na skutek wzrostu gęstości czynnika oddechowego. Wraz z oporami oddechowymi może wzrastać kumulacja CO_2 w organizmie nurka.

Z oddalaniem się od swobodnego lustra wody komplikuje się możliwość udzielania pomocy lub samoratownia się nurków, co grozi zatruciem tlenowym. Dlatego maksymalne, dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu przy nurkowaniach głębokich powinno być obniżane¹⁸.

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 [6].

Analizę ekspozycji pod względem zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową wykonano w oparciu o opracowaną w latach osiemdziesiątych XX wieku teorię wykorzystującą analizę przeżycia [7,8,9].

Określone dozwolone czasy ekspozycji podczas badań nad bezpieczeństwem nurkowań tlenowych mogą być zbyt konserwatywne¹⁹ dla nurkowań mieszaninowych²⁰, co stanowi ich wadę. Lecz sposób tak prowadzonych oszacowań charakteryzują się jasno sprecyzowanym sposobem obliczania zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową $CNSyn$.

Jednym z zaproponowanych algebraicznych modeli funkcji hazardu $h(p_{O_2}) \equiv R(p_{O_2})$, do przewidywania zagrożenia $CNSyn$, jest zależność²¹ [10]:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} R(p_{O_2}) = a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \quad (3)$$

gdzie: $R(p_{O_2})$ – funkcja ryzyka wystąpienia $CNSyn$, p_{O_2} – prężność tlenu, p_g – graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu, a_0, a_1 – stałe.

będąca wyprowadzoną wcześniej (2) funkcją ryzyka $R(p_{O_2})$ wynikającą z biochemicznej teorii zatrucia tlenowego, dająca dobre przybliżenie dla danych eksperymentalnych [11].

Ryzyko R wystąpieniem objawów $CNSyn$ (2) nie jest funkcją czasu $R(p_{O_2}) \neq f(t)$ ²². Funkcja ryzyka $R(p_{O_2})$ z zależności (2) wykorzystywana jest do obliczania zagrożenia F wystąpieniem objawów $CNSyn$ [11]. Gdy $CNSyn$ spowoduje

zatrzymanie ekspozycji po czasie T_1 , to zagrożenie $F_1(t, p_{O_2}) = 1 - \exp[-\int_0^{T_1} R(p_{O_2}) dt]$ wystąpieniem objawów *CNSyn* obliczane jest według zależności zgodnej ze związkiem Wienera²³:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} F_1(T_1, p_{O_2}) = 1 - \exp[-a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \cdot T_1] \quad (4a)$$

Gdy ekspozycja zakończyła się po czasie T_0 bez wystąpienia objawów *CNSyn*, to zagrożenie $F_0(T_1, p_{O_2}) = \exp[-\int_0^{T_0} R(p_{O_2}) dt]$ można wyrazić jako:

$$\forall_{p_{O_2} \geq p_g} F_0(T_0, p_{O_2}) = \exp[-a_0 \cdot (p_{O_2} - p_g)^{a_1} \cdot T_0] \quad (4b)$$

Estymowane wartości a_0 , a_1 i p_g odnoszą się do ciśnienia cząstkowego tlenu p_{O_2} , które w zależnościach (4) jest wyrażone w $[p_{O_2}] = ata$, podobnie jak graniczne ciśnienie cząstkowe tlenu p_g wyrażone jest w $[p_g] = ata$. Estymowana wartość a_0 jest współczynnikiem skali, a graniczne ciśnienie cząstkowe p_g jest progiem, po przekroczeniu którego $p_{O_2} > p_g$ funkcja ryzyka $R(p_{O_2})$ zaczyna być większa od zera $R > 0$.

W rozpatrywanym algebraicznym modelu matematycznym zagrożenia F wystąpieniem objawów *CNSyn* wartość granicznego ciśnienia cząstkowego p_g jest zawsze większa bądź równa jedności $p_g \geq 1 ata$ – przyjmuje się, że objawy *CNSyn* nie występują poniżej ciśnienia cząstkowego tlenu na poziomie $p_{O_2} < 1 ata$.

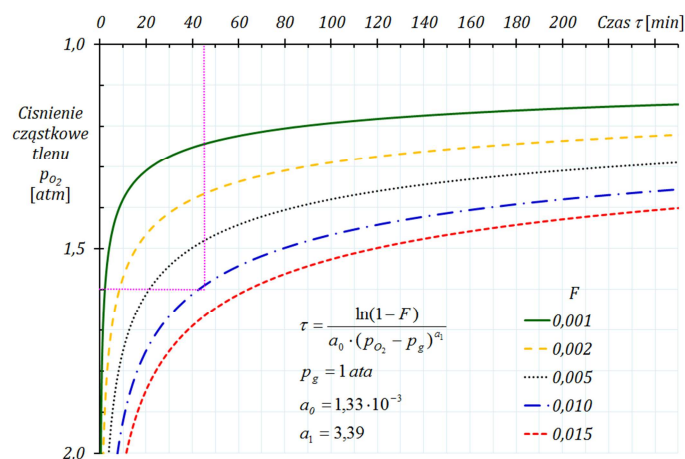
Dla estymowanego współczynnika $a_1 = 0$ funkcja ryzyka $R(p_{O_2})$ jest wartością stałą $R = const$ niezależnie od wartości ciśnienia cząstkowego tlenu p_{O_2} : $R \neq f(p_{O_2})$.

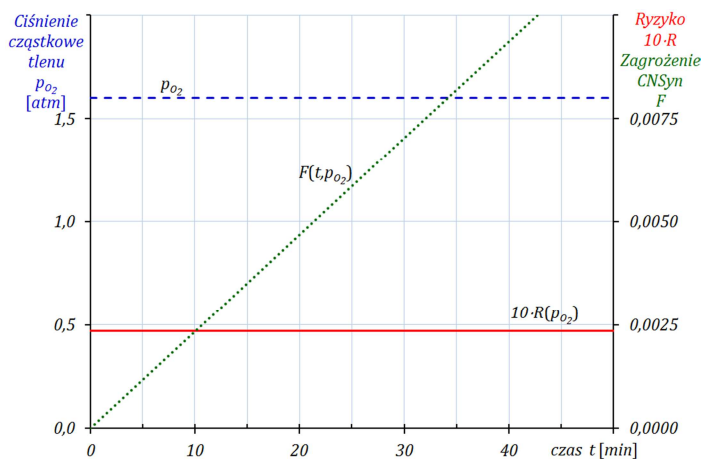
Kiedy estymowany współczynnik $a_1 = 1$, to funkcja ryzyka $R(p_{O_2})$ wzrasta liniowo wraz ze wzrostem ciśnienia cząstkowego tlenu p_{O_2} . Dla wartości $a_1 > 1$ ten wzrost jest szybszy niż liniowy.

Tab. 2

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu w N_x akceptowane przez NOAA [6] w odniesieniu do zagrożenia F_1 możliwością wystąpienia tlenowej toksyczności ośrodkowej.

Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dozwolony czas ekspozycji [min]	Zagrożenie F_1 [%]
0.20	30	3.91
0.19	45	4.10
0.18	60	3.68
0.17	75	2.93
0.16	120	2.79
0.16	45	1.05
0.15	150	1.89
0.15	120	1.51
0.14	180	1.07
0.14	150	0.89
0.13	240	0.54
0.13	180	0.40
0.12	210	0.12
0.11	240	0.01

Rys. 1. Dopuszczalne ciśnienia cząstkowe i czasy ekspozycji tlenowych w zależności parametrycznej od zagrożenia F_1 według (4a).



Rys. 2. Zależność ryzyka R oraz funkcji kumulacyjnego zagrożenia F_1 wystąpieniem objawów $CNSyn$ od czasu t według półempirycznego algebraicznego modelu matematycznego (4a) dla ciśnienia cząstkowego tlenu $p_{O_2} = 160 \text{ kPa}$ [11].

Tab. 3

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu dla nurków przy zagrożeniu tlenową toksycznością ośrodkową na poziomie $F_1 \leq 0,01$.

Ciśnienie cząstkowe tlenu [MPa]	Dozwolony czas ekspozycji [min]
0.20	8
0.19	10
0.18	16
0.17	25
0.16	42
0.15	72
0.14	169

Dla ustalonej wartości granicznego ciśnienia cząstkowego tlenu $p_g \equiv 1 \text{ ata}$ ²⁴ estymowane metodą największej wiarygodności wartości parametrów algebraicznego modelu matematycznego zagrożenia F wystąpieniem $CNSyn$ wyniosły: $a_0 = (1,33 \pm 0,22) \cdot 10^{-3}$ i $a_1 = (3,39 \pm 0,5) - [11,12]$.

Najczęściej do planowania ekspozycji Nx ze względu na ośrodkowe zatrucie tlenowe wykorzystuje się opublikowane w 1991 przez NOAA²⁵ tabele dozwolonych ekspozycji tlenowych²⁶ Nx [6]. Analizę zagrożenia $F_1(T_1, p_{O_2})$ wystąpieniem $CNSyn$ dla podejścia NOAA przedstawiono w tab. 2. Ogólne szacunki poziomu zagrożenia $F_1(T_1, p_{O_2})$ wystąpieniem $CNSyn$ przedstawiono na rys. 1.

Odnosząc dozwolone ekspozycje tlenowe do przytoczonej wyżej analizy przeżycia, można oszacować zagrożenia tlenową toksycznością ośrodkową. Przyjmując, że dozwolone zagrożenie F_1 dla nurków z wykorzystaniem Nx powinno być mniejsze bądź równe wartości $F_1 \leq 0,01$, można obliczyć dozwolone czasy ekspozycji według przedstawionej teorii w funkcji ciśnień cząstkowych tlenu – tab. 3.

INNE METODY SZACOWANIA CNSYN

Jak wspomniano, najczęściej do planowania ekspozycji Nx ze względu na ośrodkowe zatrucie tlenowe wykorzystuje się opublikowane w 1991 przez NOAA tabele dozwolonych ekspozycji tlenowych Nx [6]. Tabele te wywodzą się jednak raczej z wieloletniej praktyki operacyjnej, niż reprezentują wyniki badań naukowych [13].

Dla nurków rekreacyjnych przyjmuje się, że maksymalne dozwolone ciśnienie cząstkowe tlenu p_{O_2} podczas procesu nurkowania nie powinno przekraczać $p_{O_2} \leq 143 \text{ kPa}$, a w fazie dekompresji $p_{O_2} \leq 162 \text{ kPa}$ [13].

Przykładowo, oprogramowanie *Abyss* wykorzystuje podobne wartości do proponowanych przez NOAA, lecz zaostrza wymagania dla ekspozycji wyjątkowych [14] – tab. 4.

Częstą praktyką jest stosowanie modelu eksponencjalnego zaniku zagrożenia $CNSyn$ podczas odpoczynku na powierzchni, podobnie jak dla stężenia leku. W obliczeniach przyjmuje się czas τ połowicznego zaniku zagrożenia $CNSyn$ równy $\tau = 90 \text{ min}$.

PODSUMOWANIE

Metody analizy przeżycia zostały wprowadzone do problematyki nurkowej przez Weathersby'ego i Thalmanna [1]. Zaproponowany przez US Navy model predykcji zagrożenia F możliwością wystąpienia $CNSyn$ pochodzący z tej teorii

Dozwolone czasy ekspozycji i ciśnienia cząstkowe tlenu w Nx akceptowane przez oprogramowanie *Abys*²⁷ [14].

Ekspozycje standardowe			Wykorzystany czas limit przypadający na każdą minutę	Uwagi
Ciśnienie cząstkowe tlenu	Dozwolony ekspozycji			
[MPa]	[min]		[% · min ⁻¹]	
0,06	720		0,14	
0,07	570		0,17	
0,08	450		0,22	
0,09	360		0,28	
0,10	300		0,33	Ekspozycje typowe
0,11	240		0,42	
0,12	210		0,48	
0,13	180		0,55	
0,14	150		0,67	
0,15	120		0,83	Zachować daleko idącą ostrożność
0,16	45		2,22	
Ekspozycje wyjątkowe				
0,17	35		2,86	
0,18	25		4,00	Wysokie zagrożenie CNSyn
0,19	15		6,67	
0,20	10		10,00	
0,21	5		20,00	Ekspozycje ekstremalne
0,22	1		100,00	

wydaje się być dostatecznie precyzyjny. Jego mocną stroną jest potwierdzenie obserwowanej przez wielu badaczy wartości granicznej ciśnienia cząstkowego tlenu $p_g \equiv 1 \text{ ata}$, po przekroczeniu którego należy liczyć się z zagrożeniem CNSyn. Limituje to bezpieczny czas ekspozycji przy oddychaniu czynnikiem oddechowym zawierającym tlen pod ciśnieniem cząstkowym powyżej wartości wyznaczonej tą wartością graniczną $p_{O_2} > p_g$.

W zaproponowanym algebraicznym modelu matematycznym dawka toksyczności ośrodkowej podczas procesu nurkowania cały czas ulega jedynie kumulacji. Dawka toksyczności ośrodkowej jest niezależna od sekwencji faz nurkowania²⁸.

Wydaje się, że pomimo identycznych czasów trwania poszczególnych faz procesu nurkowania powinna istnieć różnica pomiędzy profilem, który przykładowo zaczyna ekspozycję od wycieczki na głębokość większą i takim, gdzie wycieczka przedsięwzięta zostaje na koniec procesu nurkowania.

Potwierdzające podejście *US Navy* polskie badania nad toksycznością tlenową nie zostały tutaj zaprezentowane gdyż przedstawiono je wcześniej [15]. Tutaj opisano jedynie podstawy teoretyczne stanowiące bazę dla zrealizowanych 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.

Artykuł jest ostatnim z serii czterech poświęconych zagrożeniom tlenową toksycznością ośrodkową w technice hiperbarycznej.

Chciałbym wyrazić wdzięczność oraz uznanie pracownikom Zakładu Technologii Prac Podwodnych i współpracującym lekarzom z Wojskowego Instytutu Medycznego za włożony wkład w badania. Podziękowania za zaufanie należą się nurkom i specjalistom z jednostek wojskowych, oraz grup antyterrorystycznych Policji podejmujących ryzyko uczestniczenia w nurkowaniach eksperymentalnych.

Badania przeprowadzono dzięki wsparciu przez Ministerstwo Obrony Narodowej, Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego i Narodowego Centrum Badań i Rozwoju, którym należą się podziękowania za niebagatelne kwoty zainwestowane w Akademii Marynarki Wojennej na naukową działalność hiperbaryczną.

BIBLIOGRAFIA

- Gerth W.A. Overview of survival functions and methodology . [author] Gerth W.A. Weathersby P.K. Survival analysis and maximum likelihood techniques as applied to physiological modelling. Kesington: Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc., 2002
- Szopa T. *Niezawodność i bezpieczeństwo*. Warszawa: Oficyna Wydawnicza Politechniki Warszawskiej, 2009. ISBN 978-83-7207-818-6
- Vann R.D. Oxygen toxicity risk assessment. Durham: Duke Medical Center, 1988. Report on ONR Contract N00014-87-C-0283
- Betts E.A. The application of enriched air mixtures . no place: American Nitrox Divers Inc., 1992
- US Navy diving manual. Collective work (revision 6). The Direction of Commander : Naval Sea Systems Command, 2008. 0910-LP-106-0957
- NOAA. NOAA diving manual - diving for science and technology. IV. Flagstaff : Best Publishing Co., 2001. ISBN 0-941332-70-5
- Butler F.K., Thalmann E.D. CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA diving. [book's author] Matzen M.M. (ed.) Bachrach A.J. Proc.Eight Symp. Underwater Physiol. Bethesda : Undersea Medical Society, 1984, pp. 15-30
- Central Nervous System oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers II. Undersea Biomedical Research. 1986a, Vol.13, No 2 June, pp. 193-223
- CNS oxygen toxicity in closed-circuit SCUBA divers III. Panama City: USN Experimental Diving Unit, 1986b. Report No 5-86
- 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
- A model for predicting central nervous system toxicity from hyperbaric oxygen exposure in humans. Toxicology and Applied Pharmacology. 1995, 132, pp.19-26

12. Kłos R. *Możliwości doboru ekspozycji tlenowo-nitroksowych dla aparatu nurkowego typu AMPHORA - założenia do nurkowań standardowych i eksperymentalnych*. Gdynia : Polskie Towarzystwo Medycyny i Techniki Hiperbarycznej, 2012. ISBN 978-83-924989-8-8
13. Fock A., Millar I. Oxygen toxicity in recreational and technical diving. *Diving and Hyperbaric Medicine*. 2008, Vol. 38, pp. 86-90
14. Abysmal Diving Inc. *Abyss – Advanced Dive Planning Software*. Boulder : Abysmal Diving Inc., 2001. ver.2.3x
15. Kłos R. Planning special combat operations with the use of the AMPHORA rebreathe. *Polish Hyperbaric Research*. 2012, Vol. 38, pp. 29-130
16. Donald K. 1992. *Oxygen and the diver*. Harley Swan : The SPA Ltd., 1992. ISBN 1-85421-176-5

dr hab. inż. Ryszard Kłos, prof. nadzw.

AMW

Akademia Marynarki Wojennej im.
Bohaterów Westerplatte

Zakład Technologii Prac Podwodnych
81 – 103 Gdynia 3, ul. Śmidowicza 69

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

¹*CNSyn* z ang Central Nervous **S**yndrom

²faktycznie wystąpienie objawów *CNSyn* poniżej tej wartości jest możliwe, lecz bardzo mało prawdopodobne

³w ramach tego cyklu artykułów

⁴wartość m_0 algebraicznie jest współczynnikiem przesunięcia skali, stąd przyjęcie $m_0 = 0$ nie ma wpływu na prowadzone tutaj rozważania

⁵znormalizowany strumień przypadający na jednostkę ciśnienia cząstkowego tlenu i jednostkę czasu

⁶jedną z ważnych przyczyn wykorzystania funkcji hazardu $h(t)$ jest fakt, że warunkowy rozkład przewidywanego przeżycia poza moment czasu t_0 może być bezpośrednio z niej obliczony dla $h(t > t_0)$

⁷całkowne

⁸formalnie $\Lambda(c, t)$ jest prawdopodobieństwem pojawienia się strat będących realizacją zmiennej losowej $C(t)$, nie mniejszych niż c w okresie t funkcjonowania systemu człowiek-technika-otoczenie [2]

⁹granice całkowania mogą rozciągać się także na kilka godzin po zakończeniu nurkowania, lecz taka ewentualność jest brana pod uwagę raczej w modelowaniu choroby ciśnieniowej, a nie toksyczności tlenowej

¹⁰zagrożenie jest rozumiane tutaj jako prawdopodobieństwo warunkowe wystąpienia *CNSyn* po zrealizowaniu określonej ekspozycji hiperoksycznej $p_{O_2} > 100 \text{ kPa}$

¹¹dalsze czynniki rozwinięcia pominięto, zadowalając się rozwinięciem z dokładnością do pierwszego pominiętego czynnika

¹²*CNS* z ang. Central Nervous System

¹³w tabelach NOAA przyjęto ten próg jako $0,06 \text{ MPa}$

¹⁴dotychczasową komplikacją jest fakt, że ciśnienie cząstkowe tlenu w czasie nurkowania może ulegać zmianom w dość szerokim zakresie

¹⁵niezależne aparaty nurkowe o zamkniętym obiegu tlenu, jako czynnika oddechowego, z ang.: Closed Circuit Re-breather – Self Contained Breathing Apparatus

¹⁶*National Oceanic and Atmospheric Administration*

¹⁷zmiany te poprzedzone były badaniami medycznymi, prowadzonymi m.in. podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin nitroksowych jako czynnika oddechowego oraz programu *Repex*[6]

¹⁸często zaniewany jest przy tego typu operacjach czynnik stresu, który może znacznie zwiększyć mózgowy przepływ krwi w nie mniejszym stopniu niż inne wcześniej wymienione czynniki

¹⁹dozwolone ekspozycje będą krótsze niż mogłyby być w rzeczywistości, charakteryzując się nadmiarowym poziomem bezpieczeństwa dla nurkowań nitroksowych Nx ; dla nurkowań helioksoowych Hx prawdopodobnie efekt ten nie wystąpi

²⁰już Donald zauważył, że dodanie azotu do tlenu zwiększa tolerancję nurków na *CNSyn*, potwierdziły to także późniejsze badania *USN* [13,16]

²¹zależność równoważna funkcji ryzyka $R(p_{O_2}) \equiv h(p_{O_2})$ określająca prawdopodobieństwo wystąpienia *CNSyn* dla procedury typu jednej ekspozycji w powiązaniu z ciśnieniem cząstkowym tlenu p_{O_2} , na które jest eksponowany nurek przez okres t

²²funkcja ryzyka R opisująca intensywność wystąpienia *CNSyn* w wybranym czasie jest wartością stałą $R = \text{const}$ niezależną od czasu dla dowolnego ciśnienia cząstkowego tlenu p_{O_2} ; zależność zagrożenia *CNSyn* od czasu pojawia się w chwili obliczania zagrożenia $F(t, p_{O_2})$

²³ $S(t) = \exp[-H(t)] = \exp\left[-\int_0^t h(t) \cdot dt\right]$ – tab.1

²⁴estymowana oryginalnie wartość granicznego ciśnienia cząstkowego wyniosła $p_g = (1,3 \pm 0,4) \text{ ata}$, lecz przyjęto wartość $p_g \equiv 1 \text{ ata}$ jako bardziej fizjologiczną [10]

²⁵*National Oceanic and Atmospheric Administration*

²⁶opracowanie poprzedzone było badaniami medycznymi, prowadzonymi m.in. podczas ponad dziesięcioletnich nurkowań z wykorzystaniem mieszanin Nx jako czynnika oddechowego oraz programu *Repex* [6]

²⁷istnieje możliwość dodatkowego zwiększenia konserwatywności tlenowej skokowo o {10; 25; 50; 75; 99}%

²⁸zagrożenie *CNSyn* dla profili z wycieczką na większą głębokość nie zależy od czasu jej podjęcia