

797.22:616—001.11:614.8—069

SMRTELNÉ NEHODY PRI POTÁPANÍ S DÝCHACÍM PRÍSTROJOM

MUDr. F. NOVOMESKÝ, CSc.

Katedra patológie a súdneho lekárstva LFUK Martin

{vedúci: doc. MUDr. J. Plank, CSc.}

I. Patofyziologická časť

Napriek tomu, že ČSSR nepatrí medzi prímorské štáty, nezávislé potápanie s dýchacími prístrojmi na stlačený vzduch dosiahlo značné rozšírenie nielen medzi potápačmi Zväzarmu, ale

aj ČSLA, ZNB, v útvaroch protipožiarnej ochrany apod. Je pravdepodobné, že s rastom počtu záujemcov o túto činnosť športovú či profesionálnu bude narastať aj počet potápačských nehôd, častokrát smrteľných, a súdni lekári aj patológovia budú sa častejšie stretávať s takými-

to prípadmi. Potápačská medicína je špecializovanou disciplínou, ako taká sa na lekárske fakultách v našom štáte nevyučuje a aj v súdnolekárskej praxi sa tejto problematike venovala doposiaľ len okrajová pozornosť. Takto dochádza častokrát k zkrúteniu alebo nepresnej medicínskej interpretácii smrteľných nehôd pri potápaní, ktorých analýza končí jednoduchým konštatovaním utopenia potápača. Utopenie pri potápaní s dýchacím prístrojom je takmer vždy mechanizmom sekundárnym, ktorému predchádzajú najrozličnejšie príčiny, ktoré častokrát zostávajú skryté. Aj smrť potápača môže byť podmienená zlyhaním techniky. Napriek tomu nemožno však vziať do úvahy len samotný stav výzbroje potápača a nevidieť vlastný ľudský faktor aj faktory vodného prostredia, ktoré majú vo väčšine smrteľných nehôd potápačov rozhodujúcu úlohu. Jedine znalosť patofyziológie pobytu človeka pod vodou spolu s využitím špecifických metodických postupov pitevných aj histologických umožní objektívnejšie posúdiť okolnosti smrti potápača. Určitou analógiou takéhoto postupu je napr. súčasná komplexná súdnolekárska expertíza smrteľných dopravných nehôd, ktoré sa pred niekoľkými desaťročiami hodnotili len z hľadiska hrubého mechanického traumatizmu. Zámerom tejto dvojdielnej práce bude teda poukázať na niektoré patofyziologické momenty, ktoré môžu priamo participovať na rozvoji fatálnej končiacej potápačskej nehody a ďalej poukázať na niektoré zvláštnosti pri postmortálnej morfolologickej interpretácii smrti potápača.

Z patofyziologického hľadiska možno príčiny vedúce k rozvinutiu fatálnej potápačskej nehody rozdeliť do dvoch základných skupín.

Všeobecné príčiny smrteľných potápačských nehôd

Tieto vyplývajú zo samotného vodného hyperbarického prostredia, v ktorom sa potápač

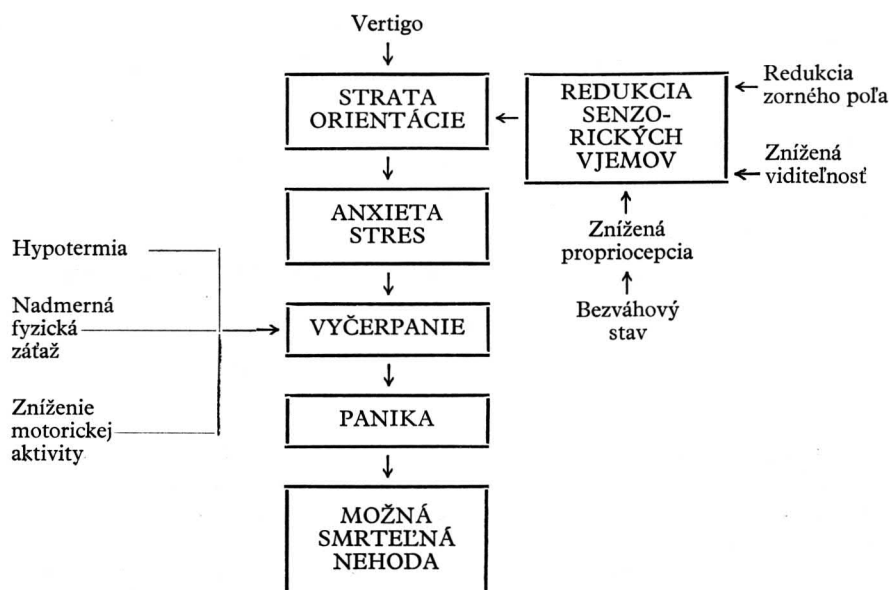
nachádza. Ich objektivizácia je veľmi ťažká, čiastočnou orientáciou môžu byť výpovede spolupotápačov, prípadne iných svedkov nehody. Skúsený potápač sa s týmito činiteľmi ľahko vyrovná, no pre nedostatočne vycvičeného potápača ktorýkoľvek z nich môže nadobudnúť pri svojom náhlom zvýraznení život ohrozujúci charakter. Vzájomné súvislosti medzi všeobecnými faktormi smrteľnej potápačskej nehody ukazuje obr. 1.

Strata orientácie

Na strate orientácie pri neporušenom statokineticom ústrojenstve potápača sa podieľajú viaceré činitele. Sú to predovšetkým znížená viditeľnosť vo väčšine našich vôd a obmedzenie periférneho videnia potápačskou maskou o viac ako 50 %. Toto spolu s nedostatkom proprioceptívnych impulzov pri bezváhovom stave pod vodou môže viesť k navodeniu ťažkej stresovej situácie, vyúsťujúcej do paniky a nekontrolovateľného jednania [3, 8]. Ďalej nebezpečenstvom je vertigo, ktoré pod vodou je vždy závažné. Ku kalorickému vertigu dochádza pri zaplavení stredoušnej dutiny vodou po perforácii bubienka. K tomuto dochádza, ak potápač z rôznych príčin (nepriechodná Eustachova trubica, rýchle klesanie do hĺbky) nedokáže včas ventilovať stredušnú dutinu Valsalvovým manévrom [5, 10, 13, 15]. Nebezpečné je alternobarické vertigo, ktoré vzniká pri neporušených bubienkoch. Jeho príčinou je nerovnomerné a násilné vyrovnávanie tlaku v stredoušnej dutine. Pri unilaterálnom náhlom otvorení Eustachovej trubice dochádza z pretlaku v stredoušnej dutine k prudkej rotačnej závratu so všetkými následkami [7, 13, 22, 25].

Hypotermia

Napriek používaniu izolačných neoprenových oblekov podchladenie potápača na kritickú hra-



Obr. 1. Všeobecné činitele smrteľnej potápačskej nehody

nicu je nebezpečné najmä pri prácach pod vodou (psychické odpútanie od vnímania telesnej teploty) a ďalej pri pobyte vo väčších hĺbkach, kde vplyvom zvýšeného hydrostatického tlaku dochádza k stláčaniu penovitého materiálu neoprenového potápačského obleku s rapídny poklesom jeho izolačnej schopnosti. Problém hypotermie je aktuálny aj na rôznych súťažiach a kvalifikačných skúškach, kedy potápač s výraznou motiváciou obstať pri požadovanom výkone zámerne potláča pocit chladu. Najnebezpečnejšou manifestáciou hypotermie sú kŕče žuvacích svalov, sprevádzané spravidla stratou náustku dýchacieho prístroja s možným utopením postihnutého.

Vyčerpanie

Túto situáciu navodzuje predovšetkým neadekvátna fyzická záťaž pri pobyte a prácach pod vodou a plávanie s dýchacím prístrojom (váha až 30 kg) na dlhú vzdialenosť. Napriek elasticite neoprenového materiálu potápačského obleku dochádza tiež k čiastočnému obmedzovaniu mobility potápača. Exhaustovaný potápač zrýchlene, plytko dýcha a rezultujúca alveolárna hypoventilácia s retenciou CO_2 ďalej zhoršuje situáciu [3, 8].

Panika

Postihuje predovšetkým nedostatočne vycvičených potápačov, no môže sa vyskytnúť aj u skúseného potápača v zdanlivo bezvýhodiskovej situácii [8]: V skratovom jednaní dochádza často k odhadzovaniu výzbroje a k rýchlemu nekontrolovanému výstupu k hladine s nebezpečím barotraumy pľúc. Potápanie nie je vhodné pre impulzívne reagujúce typy s tendenciou k explozívny reakciám.

Špeciálne príčiny smrteľných potápačských nehôd

Súvisia patofyziologicky predovšetkým s dýchaním stlačeného vzduchu pri pobyte pod vodou, prípadne s použitím inej potápačskej techniky. Sem nepatrí však smrť potápača zapríčinená zlyhaním techniky (dýchacieho prístroja).

Vzduchová embólia

V našich podmienkach je potenciálne najpravdepodobnejšou akútnou potápačskou nehodou s možným smrteľným zakončením. Zväčšovanie objemu vzduchu v pľúcach potápača pri vynáraní do menších hĺbok podľa Boyle-Mariottovho zákona nie je lineárne. K najvýraznejším tlakovým zmenám dochádza v malých hĺbkach tesne pod hladinou. Výstup z hĺbky 10 m na hladinu sa čo do redukcie tlaku rovná výstupu v lietadle do nadmorskej výšky 4800 m [10]. Pri výstupe zo 40 m do 30 m (10 m vodného stĺpca) sa objem vzduchu v uzavretom priestore zväčší o 25 %, pri výstupe z 10 m na hladinu (rovna-

ko 10 m vodného stĺpca) sa vzduch expanduje o 100 %. Kritické pásmo najväčšieho intrapulmonálneho pretlaku leží teda v malých hĺbkach. Cooperman a i. [2] opisujú prípad fatálnej vzduchovej embólie u potápača s dýchacím prístrojom po výstupe so zadržaným dychom z bazénu o hĺbke 180 cm. Vzduchová embólia vzniká najčastejšie behom rýchleho výstupu k hladine v krízových situáciách [7, 15, 18]. Ak sa vynárajúci potápač nedokáže kontrolovaným kontinuálnym vydychovaním počas výstupu zbaviť expandujúceho sa vzduchu v pľúcach, dochádza rýchlo ku vzniku kritického intrapulmonálneho pretlaku s následnou disrupciou pľúcneho parenchýmu a forsážou vzduchu do pulmonálneho vaskulárneho riečišťa. Keďže potápač k hladine vystupuje vo vertikálnej polohe hlavou hore, vzduchové bubliny postupujúce cez pľúcne veny do ľavého srdca majú popri ich kontinuálnom fyzikálne determinovanom náraste s klesajúcou hĺbkou tendenciu prieniku do mozgového arteriálneho riečišťa. V takomto prípade sa nehoda manifestuje ťažkou cerebrálnou symptomatológiou s bezvedomím. Inou možnosťou je prienik vzduchových bublín koronárnym riečišťom s následnou perakútnou ischémiou srdcového svalu [2, 9]. Ak je vzduchová embólia pre potápača nehodou fatálnou, k smrti dochádza krátko po vynorení, často v priebehu niekoľkých minút. Sprievodnými zjavmi pri vzduchovej embólii okrem intravazálnych bublín a intersticiálneho pľúcneho emfyzému môžu byť mediastinálny alebo subkutánny emfyzém najmä v krčnej oblasti, pneumotorax pri ruptúre pleury, pneumoperikard až prienik vzduchu do retroperitonea [7, 19, 20, 26]. K barotraume pľúc môže ďalej dôjsť pri namáhavej práci pod vodou, najmä pri dvíhaní a vydášaní bremien, kedy zvýšený tonus svalov hrudníka a brucha spolu so zadržiavaním dychu vedú k ďalšiemu nežiadúcemu intrapulmonálnemu pretlaku [9]. Nebezpečie vzduchovej embólie značne zvyšujú akékoľvek obštrukčné procesy pľúcne, ktoré znemožňujú spontánnu rýchlu evakuáciu rozpínajúceho sa vzduchu. Dochádza k mechanizmu tzv. air trappingu [8, 23, 24] a lokálnej barotraume pľúcneho parenchýmu. Ide predovšetkým o prekonanú tuberkulózu pľúc s kalcifikátmi, astma bronchiale, bronchitídy najmä chronické, bronchiolitídy s hlienovými zátkami, broncholity, emfyzém pľúc a ďalšie podobné procesy [7, 8, 23, 24]. Takéto morfologické zmeny sú síce absolútnou kontraindikáciou k potápaniu [14], no je možný aj únik týchto zmien pri povrchnom lekárskom vyšetrení potápačov, najmä športových.

Najlepšou prevenciou vzduchovej embólie je dokonalý výcvik potápača, no aj u dobre vycvičených ponorkových posádok pri nácviiku voľného výstupu na hladinu bez dýchacieho prístroja pri imitovanej havárii ponorky nachádzajú Ingvar a i. [11] príznaky vzduchovej embólie a EEG abnormality u 3,5 % všetkých účastníkov nácviiku,

Dekompresná (kesonová) choroba

Jej patofyziológia je značne zložitá a predpokladá aspoň čiastočné nasýtenie organizmu inertným plynom (dusíkom) pri pobyte pod vodou. V momente započatia výstupu k hladine v tkanivách čiastočne alebo úplne nasýtených inertným plynom dochádza ku kritickej supersaturácii a postupnému spätnému vylučovaniu inertného plynu (dusíku pri dýchaní stlačeného vzduchu) do obehu a alveolárneho vzduchu. Ak proces dekompresie, resp. desaturácie, organizmu je príliš rýchly a hranice supersaturácie presiahnu prahovú hodnotu, v tkanivách dochádza k tvorbe dusíkových bublín uložených intracelulárne, intercelulárne aj intravaskulárne [6]. Mechanický efekt intravaskulárnych dusíkových bublín je rovnaký ako u vzduchovej embólie. Prítomnosť pomaly narastajúcich bublín v cievnom riečišti pri kontinuálnej desaturácii organizmu zapríčiňuje však rad ďalších zmien, závažne narušujúcich mikrocirkuláciu v tkanivách. Na povrchu bubliny sa vytvára plášť z poškodených plazmatických lipidov a proteínov, na ktorý adherujú trombocyty a neskôr aj leukocyty a erytrocyty [17, 19, 20]. Rozvíja sa proces diseminovanej intravaskulárnej koagulácie, navyše potencionovaný tukovou mikroembóliou, ktorá má pôvod v zhlukovaní poškodených plazmatických lipidov alebo v uvoľňovaní tuku z kostnej drene, narušenej expandujúcou sa dusíkovou bublinou [6, 17]. Súčasná klasifikácia dekompresnej choroby rozoznáva dva stupne tejto jednotky [12]. Typ I je charakterizovaný len bolesťou kĺbov z expandujúcich sa bublín v kĺbových puzdrách, livídnou škvrnitosťou kože z mikroembolizácie kožných kapilár, prípadne cirkumskriptným lymfedémom z oklúzie lymfatických bublínami. Typ II je tranzitórnu epizódou, ktorá potápača bezprostredne na živote neohrozuje. Typ II reprezentuje všetky závažnejšie formy dekompresnej choroby s cerebrálnou alebo spinálnou manifestáciou, periférnymi neuropatiami alebo diseminovanou mikroembolizáciou pľúcneho riečišťa. Keďže proces desaturácie organizmu je pomalý, k manifestácii dekompresnej nehody môže dôjsť po dlhšom čase po vynorení, často až po niekoľkých hodinách [12]. Smrť potápača nastáva ischémiou CNS alebo rozsiahlou mikroembolizáciou pľúcneho riečišťa so zlyhaním cirkulácie.

Intoxikácia kyslíčnikom uhoľnatým

K intoxikácii dochádza, ak vzduch v dýchacom prístroji obsahuje vyššie percento CO. K tomuto môže dôjsť, ak tlakové fľaše dýchacieho prístroja sa plnia kompresorom poháňaným benzínovým spalovacím motorom (čs. kompresor model Star II/B) a kompresor z neďalosti obsluhy čiastočne nasáva výfukové plyny. K manifestácii otravy dochádza pri pobyte pod vodou, kedy so stúpajúcou hĺbkou zvyšuje sa aj parciálny tlak CO vo vdychovanom vzduchu [15].

Pád do hĺbky

Ide o typickú nehodu potápača s klasickým skafandrom s prilbou [21]. V nezávislom potápaní sa vyskytuje vtedy, ak do vody vstúpi potápač nesprávne vyvážený (silne preťažený). Dochádza k rýchlemu klesaniu potápača do hĺbky a postihnutý nie je schopný včas aktívne ventilovať stredoušnú dutinu. Výsledkom je ruptúra bubienkov, kalorické vertigo a sekundárne utopenie. Inou nebezpečnou situáciou je, ak preťažený potápač skočí do vody v momente výdychu. Rýchlo stúpajúci hydrostatický tlak mu znemožní rozvinúť hrudník do inspiračného postavenia a postihnutý nie je schopný vôľou sa nadýchnuť [16]. Bez okamžitého použitia záchrannej nafukovacej vesty je táto nehoda po perióde krátkej centrálnej hypoxie rovnako fatálna.

Hĺbkové opojenie (dusíková narkóza)

V našich podmienkach ide o najmenej pravdepodobnú príčinu smrteľnej potápačskej nehody. K tomuto stavu dochádza v hĺbkach okolo 50 m. Ide o kumulatívny narkotický efekt vysokého parciálneho tlaku dusíka aj CO₂ vo vdychovanom vzduchu pri jeho vysokom tlaku. Ako potencionujúci faktor sa uplatňuje aj vyššia hustota vzduchu dýchaného v hĺbke, vedúca k alveolárnej hypoventilácii s retenciou CO₂ v organizme [1, 4]. Postihnutý potápač prestáva kriticky hodnotiť realitu pobytu pod vodou a v obnubilovanom stave môže dôjsť ku strate náustku a utopeniu.

Súhrn

Príčiny vedúce k rozvoju smrteľnej nehody pri potápaní s dýchacím prístrojom možno rozdeliť na všeobecné a špeciálne. Všeobecné sú dané vodným hyperbarickým prostredím, v ktorom sa potápač pohybuje. Špeciálne príčiny vyplývajú z použitia potápačskej techniky, resp. z dýchania vzduchu pod vyšším tlakom pri pobyte pod vodou. Znalosť všetkých týchto činiteľov je nevyhnutná pri objektivizácii fatálnej potápačskej nehody.

Literatúra

1. Biersner, R. J. - Hall, D. A. - Linaweaver, P. G. - Neuman, T. S.: Diving Experience and Emotional Factors Related to the Psychomotor Effects of Nitrogen Narcosis. *Aviat. Space Environ. Med.*, 49, 1978, č. 8, s. 959 až 962.
2. Cooperman, E. M. - Hogg, J. - Thurlbeck, W. M.: Mechanism of Death in Shallow-Water Scuba Diving. *Canad. Med. Ass. J.*, 99, 1968, č. 12, s. 1128—1131.
3. Davis, F. M. - Charlier, R. - Saumarez, R. - Muller, V.: Some physiological responses to the stress of aqua-lung divers. *Aerospace Med.*, 43, 1972, č. 10, s. 1083 až 1088.
4. Davis, F. M. - Osborne, J. P. - Baddeley, A. D. - Graham, I. M. F.: Diver performance: Nitrogen Narcosis and Anxiety. *Aerospace Med.*, 43, 1972, č. 10, s. 1079 až 1082.
5. Edmonds, C. - Blackwood, F. A.: Disorientation with middle ear barotrauma on descent. *Undersea Biomed. Res.*, 2, 1975, č. 4, s. 311—314.

6. Elliott, D. H. - Hallenbeck, J. M.: The Pathophysiology of Decompression Sickness. V: The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work, edit.: Bennett, P. B. - Elliott, D. H. - Baillière Tindall, London 1975, s. 207—230.
7. Elliott, D. H.: Some Occupational Hazards of Diving. Proc. roy. Soc. Med., 69, 1976, č. 8, s. 589—593.
8. Hanson, R. G. - Young, J. M.: Diving Accidents. V: The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work, edit.: Bennett, P. B. - Elliott, D. H. - Baillière Tindall, London 1975, s. 545—556.
9. Havelka, B. - Kukleta, M.: Dysbarická vzduchová embolie mozku. Prakt. Lék., 53, 1973, č. 20, s. 755—758.
10. Head, P. W.: The Aural Problems of Divers. Proc. roy. Soc. Med., 68, 1975, č. 12, s. 813—817.
11. Ingvar, D. H. - Adolfson, J. - Lindemark, C.: Cerebral air embolism during training of submarine personnel in free escape: An electroencephalographic study. Aerospace Med., 44, 1973, č. 6, s. 628—635.
12. Kidd, D. J. - Elliott, D. H.: Decompression Disorders in Divers. V: The Physiology and Medicine of Diving and Compressed Air Work, edit.: Bennett, P. B. - Elliott, D. H. - Baillière Tindall, London 1975, s. 471 až 495.
13. King, P. F.: Otitic Barotrauma and Related Conditions. Proc. roy. Soc. Med., 68, 1975, č. 12, s. 817—818.
14. Lederer, R. J.: Aptitude et contre indications a la plongée sportive. Med. Sport., 49, 1975, č. 3, s. 1—7.
15. Matthys, H.: Medizinische Tauchfibel. Springer Vrlg., Berlin 1971.
16. Novomeský, F.: Vlastné pozorovanie, 1977.
17. Philp, R. B. - Inwood, M. J. - Warren, B. A.: Interactions Between Gas Bubbles and Components of the Blood: Implication in Decompression Sickness. Aerospace Med., 43, 1972, č. 9, s. 946—953.
18. Poulet, M. G.: Sécurité et plongée en scaphandre autonome. Med. Sport, 51, 1977, č. 5, s. 297—299.
19. Richter, K. - Löblich, H. J.: Letale Dekompressionskrankheit nach therapeutischer Überdruckbehandlung. Z. Rechtsmed., 81, 1977, č. 1, s. 45—61.
20. Richter, K. - Löblich, H. J. - Wyllie, J. W.: Ultrastructural Aspects of Bubble Formation in Human Fatal Accidents After Exposure to Compressed Air. Virchows Arch. A. Path. Anat. and Histol., 380, 1978, s. 261—271.
21. Royal Naval Diving Manual, Part I., Undersurface Warfare Division, Naval Staff, Admiralty, London 1956.
22. Ross, H. E.: The direction of apparent movement during transient pressure vertigo. Undersea Biomed. Res., 3, 1976, č. 4, s. 403—410.
23. Schaefer, K. E.: Underwater Medicine. Das Medizinische Prisma, Boehringer, Ingelheim, 3, 1978.
24. Spencer, H.: Pathology of the lung, vol. I. Pergamon Press, Oxford 1977.
25. Tjernström, O.: Function of eustachian tubes in divers with a history of alternobaric vertigo. Undersea Biomed. Res., 1, 1974, č. 4, s. 343—351.
26. Unterdorfer, H.: Tödliche Zwischenfälle beim sporttauchen. Beitr. Gerichtl. Med., 33, 1975, s. 303—307.