Fiziologija ljudskog ronjenja

Boroš, Almos

Undergraduate thesis / Završni rad

2018

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Science / Sveučilište u Zagrebu, Prirodoslovno-matematički fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:217:301372

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2024-03-28**



Repository / Repozitorij:

Repository of the Faculty of Science - University of Zagreb







SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

PRIRODOSLOVNO MATEMATIČKI FAKULTET

BIOLOŠKI ODSJEK

ZAGREB

FACULTY OF SCIENCE

BIOLOGICAL DEPARTMENT

ZAGREB

Fiziologija ljudskog ronjenja

Human diving physiology

Almos Boroš

Preddiplomski studij molekularne biologije

Undergraduate study of molecular biology

Mentor: Dr. Zoran Tadić

Zagreb, 2018.

Sadržaj:

1. Uvod……str.3.

2. Razrada……str.4.

    2.1. Plinski zakoni……..str.7.

    2.2. Razlike između ronjenja na dah i ronjenja sa ronilačkim aparatom (RA)……str.8.

    2.3. Fiziološki problemi ronjenja……..str.9.

        2.3.1. Utapanje……str.9.

        2.3.2. Barotraume……..str.9.

        2.3.3. Pothlađenost……str.9.

        2.3.4. Fiziološki utjecaji plinova……str.13.

        2.3.5. Dekompresijska bolest……str.15.

        2.3.6. Prva pomoć……str.17.

        2.3.7. Fiziološki problemi tehničke i tehnološke prirode……str.18.

3. Literatura……str.20.

4. Sažetak……str.21.

5. Summary……str.22.

6. Prilozi……str.23.

1.Uvod:

Ronjenje, a posljedično i fiziologija ronjenja predmet je čovjekova interesa od pamtivjeka. Mnogobrojna znanstvena saznanja kroz povijest pomaknula su ronjenje od ekskluzivne aktivnosti onih najhrabrijih do svakodnevne aktivnosti milijuna ljudi diljem svijeta. Mnoga današnja temeljna saznanja o ljudskoj fiziologiji nisu bila poznata u vrijeme kada je ronjenje sa ronilačkim aparatom (RA) zaživjelo pa čak i postalo popularno sredinom 20. stoljeća. Prvi doista pionirski radovi područja fiziologije ronjenja su radovi Johna Scotta Haldane-a u 19. stoljeću kada je konstruirao prve dekompresijske tablice (tablice koje propisuju vremena i dubine dekompresijskih zastanaka) temeljene na pretpostavkama o otapanju i izmjeni inertnih plinova u tijelu i eksperimentalnim zaronima. Nakon njega, tek tijekom 20. stoljeća, pojavom potrebe za odlaskom na veće dubine na dulja trajanja i eksperimentiranjem sa novim tehnikama i tehnologijama u ronjenju proučavanja fiziologije i medicine ronjenja uzimaju maha. Pri tome su djelomično razjašnjeni fenomeni poput dušikove narkoze, trovanja kisikom, neurološkog sindroma visokog tlaka i uvedene mnoge nove metode u ronjenju na RA. Paralelno, istraživanja fizologije ronjenja na dah potaknuta su razvojem novih tehnika u sportu i sve hrabrijim potezima elitnih sportaša koji svojevremeno rezultatima ruše teze liječnika i fiziologa. Krajem 20. stoljeća istraživanja na području fiziologije i medicine ronjenja usmjerena su na razjašnjavanje mehanizama nastanka dekompresijske bolesti, i paralelno na području biofizike u smjeru razvoja novih i boljih metoda dekompresije. Danas najnovija saznanja potječu iz istraživanja mehanizama nastanka dekompresijske bolesti (DB) sa imunološkog gledišta. Rezultati imunoloških istraživanja pokazuju mnogo bolje korelacije sa pojavom dekompresijske bolesti, nego što pokazuje količina i broj mjehura inertnog plina u krvotoku. Zanimljivo je da su najmodernije dekompresijske tablice, iako bolje od npr. Haldaneovih, isto tako građene na pretpostavkama i znanstvenike tek čeka povezati biofiziku i fiziologiju čvrstim eksperimentalnim dokazima. Ovaj rad pregled je dosadašnjih saznanja iz područja općenite ljudske fiziologije i fiziologije ronjenja bez nepotrebnog zalaženja u tehnike i metode samog ronjenja.

2.0. Dišni i krvožilni sustav i njihova homeostaza tijekom ronjenja

Srce je mišićni organ građen od dvije pretklijetke i dvije klijetke koje služi kako bi potiskivalo krv kroz krvožilni sustav. Srce je autonomno sa sinus atrijskim čvorom (SA) kao glavnim središtem automacije, voditeljem srčanog ritma i atrioventrikularnim čvorom (AV) kao sekundarnim središtem koje je zaduženo za usporavanje impulsa iz SA čvora i kontrakciju klijetki. Srce je pomoću simpatičkog i parasimpatičkog živčelja povezano sa centrom kontrole krvožilnog sustava u moždanom deblu. Simpatičko živčelje služi povećanju snage i pulsa, a obrnuto vrijedi za parasimpatičko. [Sherwood, 2016.]

Krvožilni sustav spaja srce funkcionalno sa ostatkom tijela te razlikujemo plućni optok koji iz desne klijetke vodi plućnom arterijom u pluća te zatim plućnom venom iz pluća u lijevu pretklijetku, te sistemski optok koji vodi oksigeniranu krv iz lijeve klijetke arterijama do ciljnih tkiva, a zatim venama povratno u desnu pretklijetku. Krvožilni sustav omogućava kolanje krvi zajedno sa srcem održavajući silazni gradijent krvnog tlaka od srca do poslijednjih vena pred srcem pomoću anatomski različitih krvnih žila te receptora ključnih za homeostazu krvnog tlaka. Tako razlikujemo mišićave arterije, ciljano kontraktilne arteriole, male porozne kapilare za izmjenu tvari, nešto veće venule i prostrane vene sa zalistcima koji sprječavaju kretanje krvi u povratnome smjeru. Arterije svojim stalnim tonusom, zajedno sa arteriolama, ostvaruju srednji arterijski tlak, ostvarujući silazni gradijent krvnog tlaka, odnosno omogućavaju usmjerenu cirkulaciju. [Sherwood, 2016.]

U homeostazi krvnoga tlaka sudjeluju baroreceptori karotidnih arterija te aortnog luka koji su mehanoreceptori živcima povezani sa centrom kontrole krvožilnog sustava. Kada krvni tlak poraste iznad normalne vrijednosti, arteriole bivaju potaknute na vazodilaciju, srcu biva smanjen broj i volumen otkucaja i obratno u slučaju pada krvnog tlaka ispod normalne vrijednosti. [Sherwood 2106.]

Dišni sustav služi nam za dopravu i izmjenu plinova sa krvožilnim sustavom prema potrebama pojedinih organa i tkiva. Sastoji se od gornjih dišnih puteva: usne i nosne šupljine, sinusa, ždrijela i dušnika, te donjih: bronhija i pluća sa kontraktilnim bronhiolama te alveolama. Alveole služe za difuziju plinova preko tanke barijere iz i u kapilare niz gradijent tlaka. Disanje ne bi bilo moguće bez vanjskih i unutarnjih međurebrenih mišića i dijafragme koji sa rebrima zatvaraju prsni koš te plućnih pleura koje formiraju pleuralnu vreću koja odvaja pojedino plućno krilo jedno od drugoga i od prsnog koštano-

mišićnog zida. Pleuralna vreća prekinuta je jedino u području hiluma, područja gdje bronhiji izlaze iz pluća kako bi se spojili na dušnik. **(Vidi Prilog, Slika 1.)** [Sherwood, 2016.] Kako ne bi došlo do trenja između prsnog zida i plućne ovojnice, pleuralna vreća ispunjena je pleuralnom tekućinom te je tlak u pleuralnoj vreći (intrapleuralni) uvijek nešto niži od atmosferskog. Normalno negativan transmuralni tlak razlika je alveolarnog tlaka i intrapleuralnog tlaka. Kao rezultat transmuralnog tlaka omogućen nam je udisaj pri kontrakciji vanjskih međurebrenih mišića. Za razliku od udisaja, izdisaj ne zahtjeva mišićnu kontrakciju i rezultat je sile gravitacije i vanjskog tlaka na prsni koš. [Sherwood, 2016.] Forsirani izdisaj primarno pomažu unutarnji međurebreni mišići. Prilikom udisanja povlačenjem međurebrenih mišića na stijenke pleuralne vreće snižava se intrapleuralni tlak i dolazi do pada tlaka u alveolama ispod atmosferskog zbog čega zrak prolazi dišnim putevima do alveola. Prilikom izdisaja zbog elasticiteta pluća i vanjskog pritiska ili gravitacije intrapleuralni tlak raste na svoju normalnu vrijednost, a alveolarni tlak porasta potiskujući plin van. Disanje, izuzev onog staničnog je pod kontrolom respiratornih centara moždanog debla: apneurističkog centra i pneumotaksičkog centra u ponsu i dorzalne respiratorne grupe (DRG) te ventralne respiratorne grupe (VRG) medule. Samoinducirajući dio VRG-a, poznat I kao pre-Botzingerov kompleks uz pomoć DRG-a kontrolira refleksno disanje pomoću motoričkih neurona, dok VRG služi za voljnu kontrolu. Apneuistički i pneumotaksični centri profinjuju disanje kontrolirajući dubinu i brzinu udisaja i izdisaja. [Sherwood, 2016.]

Navedeni moždani centri kontroliraju disanje na temelju informacija iz perifernih baroreceptora parcijalnog tlaka i centralnih kemoreceptora - pH receptora u mozgu. Centralni kemoreceptori ovdje imaju glavnu ulogu osjećajući padove i povećanja pH vrijednosti izvanstanične tekućine u mozgu što je rezultat otapanja ugljikovog dioksida u izvanstaničnoj tekućini. Kada pH pada, receptori podražuju respiratorne centre i oni signaliziraju ubrzanje disanja, a kada pH naraste, disanje se usporava. Periferni barorecptori su i osjetila parcijalnog tlaka kisika u krvi te nemaju veze sa stupnjem zasićenosti hemoglobina kisikom. Oni će na isti način uvjetovati udisaj, ali samo ako bi parcijalni tlak kisika u krvi pao za 40% ispod normalne vrijednosti. [Sherwood, 2016.] Prostori dišnog sustava koji ne sudjeluju u izmjeni plinova nazivamo anatomski mrtvi prostor. Plućna vaskulatura usmjerava krvotok prema alveolama koje su dobro ventilirane reakcijama na lokalne parcijalne tlakove metaboličkih plinova u krvi i alveolama izjednačavajući prokrvljenost i ventiliranost. Kada u alveolama naraste koncentracija ugljikovog dioksida,

bronhiole koje vode do njih se šire, omogućavajući efikasniju ventilaciju. Kada usljed veće ventilacije u kapilarnom ležištu plućne cirkulacije poraste koncentracija kisika, arteriole tog ležišta bivaju potaknute na vazodilaciju povećavajući prokrvljenost. Obratna je situacija u slučaju pada koncentracije kisika. [Sherwood, 2016.] Jasno je iz toga da prilikom veće respiratorne aktivnosti plućni optok biva opskrbljen sa više krvi čime se povećava venski povrat u srce koji većim rastezanje srčanih mišićnih vlakana mehanički povećava volumen i snagu otkucaja i ubrzava rad srca. [Sherwood, 2016.]

Ponašanje ljudskog tijela prilikom ronjenja na dah svodi se poglavito na takozvani ronilački refleks prisutan kod svih sisavaca, uz napomenu da je kod morskih sisavaca mnogo bolje razrađen i prilagođen njihovu ronilačkom načinu života. Refleks biva potaknut hlađenjem lica i zadržavanjem daha. Prilikom zadržavanja daha, hlađenja lica i cijelog tijela ubrzo započinje vazokonstrikcija perifernih arteriola čime se smanjuje dotok krvi u ekstremitete, pritome porast krvnog tlaka inducira bradikardiju. Bradikardija za rezultat ima manju potrebu srca za kisikom. Istovremeno dolazi i do kontrakcije slezene što za posljedicu ima povećanje broja crvenih krvnih zrnaca čime je povećana nosivost kisika u krvi i gustoća krvi, a time i krvni tlak. U ljudi bradikardiju prati i neželjena pojava aritmije vjerojatno zbog pojave ektopičnih impulsa ventrikula, odnosno impulsa izvora van centara automacije srca u ventrikulima. Postupnim porastom parcijalnog tlaka ugljikova dioksida u krvi dolazi do pojave sve veće potrebe za disanjem odnosno prekidom urona i obnavljanjem ravnoteže metaboličkih plinova u krvožilnom sustavu. [Edmonds i sur. 2015.]

Tijekom uronjenosti tijela u vodu, dolazi do pomaka krvi iz ekstremiteta u područje prsnog koša što uzrokuje povećanje krvnog tlaka u prsnoj šupljini (hipertenziju torakalne vaskulature). S obzirom da krv, rastežući krvne žile, zauzima veći prostor, dolazi do nesrazmjera rastezanja pluća u odnosu na zahtjeve središnjeg živčanog sustava. Mogućnost udisanja ili izdisanja određenog volumena plina kod ronjenja na ronilački aparat (RA) uvelike ovisi o položaju tijela pod vodom zbog razlika u tlaku na različitim dubinama. Udisani plin, čija se gustoća mijenja proporcionalno s ambijentalnim tlakom, povećanjem dubine ima tendenciju stvaranja turbulentnog protoka u dišnim putevima otežavajući disanje na što tijelo reagira manjom alveolarnom ventilacijom. Homeostaza dišnog i krvožilnog sustava prilikom ronjenja na RA uz dosad navedene promjene uvelike ovisi o korištenim dišnim mješavinama i opremi što često dovodi do velikih razlika u odnosu na homeostazu na kopnu i pri ronjenju na dah. [Edmonds i sur. 2015.]

2.2. Plinski zakoni

Kako bismo razumjeli mehanizme nastanka mnogih fizioloških fenomena u ronjenju bitno je razumjeti i određene plinske zakone.

Pascalov princip kaže da se tlak na neko tijelo širi i djeluje jednoliko na sve čestice toga tijela, odnosno pri povećanom tlaku svaki čovjekov gradivni element jednoliko je stlačen na apsolutni tlak svoje, u ovom slučaju, podvodne okoline. Za razliku od krutina i tekućina koje su pri tome nestlačive, odnosno ne može im se promijeniti obujam djelovanjem tlaka, plinom punjeni prostori, odnosno plinovi pod utjecajem promjena u tlaku mijenjaju svoj obujam. Ta pojava opisana je Boyleovim zakonom koji kaže da je pri konstantnoj temperaturi promjena obujma plina obrnuto proporcionalna promjeni tlaka.

Uzimajući u obzir hipotetskog ronioca i apsolutni tlak koji na površini vode iznosi 1 Bar (101 325 Pa) i pri tome je obujam punih pluća ronioca 6 L, ako bi on zaronio na dah na 10 metara dubine, apsolutni tlak bi se povećao za iznos hidrostatskog, odnosno 1 Bar i iznosio 2 Bara. Obujam ronioćevih pluća iznosio bi tada 3L. Obratno, u slučaju ronioca koji je udahnuo puni obujam svojih pluća, 6 L, na 20 m dubine, odnosno tlaku od 3 Bara i zadržao dah prilikom izrona, njegov obujam pluća trebao bi porasti na 18L, što je jasno nemoguće i otvara uvid u neke probleme, sve prema jednadžbi p1*V1=p2*V2. Istovremeno je i gustoća plina stlačivanjem narasla. Ukupni tlak neke plinske smjese određen je zbrojem svih parcijalnih tlakova plinova od kojih se sastoji. Ta korelacija naziva se Daltonov zakon.

Plinovi su također topljivi u tekućinama te, kako su ljudska tkiva većinom sastavljena od različitih vodenih otopina, se i u njima otapaju plinovi. Plinovi imaju različite topljivosti u različitim tkivima, a za sve njih vrijedi da je količina otopljenog plina pri konstantnoj temperaturi proporcionalna parcijalnom tlaku plina nad otopinom, što se naziva Henryjevim zakonom. [Edmonds i sur. 2015.]

Preostaje još spomenuti ograničavajuće varijable za difuziju plina. Naime, na brzinu difuzije plinova kroz neku barijeru utječu volumen barijere te topljivost plinova unutar barijere, uz razliku parcijalnih tlakova plinova na različitim stranama. Proces difuzije traje sve do izjednačavanja parcijalnih tlakova s obje strane barijere. [Wienke 2013.]

2.3. Razlike između ronjenja na dah i ronjenja sa ronilačkim aparatom (RA)

Početna razlika je vrlo očita: Prilikom ronjenja na dah ronilac zadržava udahnuti plin u plućima tijekom cijelog trajanja zarona, dok ronilac sa RA cijelo vrijeme diše. Mnogo veće razlike očituju se kada uzmemo u obzir razlike u profilima zarona između ove dvije skupine, gdje su uroni sa RA mnogo dulji i u prosjeku dublji. Trajanje ronjenja na dah isključivo ovisi o zalihama kisika koje je ronilac sposoban spremiti i koristiti tijekom zarona, ne uzimajući u obzir utreniranost ronioca čime se trajanje i dubina zarona mogu uvelike povećati. Konačno, zaron prekida potreba za disanjem koja je uvjetovana koncentracijom ugljikovog dioksida u krvotoku. [Sherwood 2016.]

Poriv za udisaj može se, kod utreniranih ronioca, odgoditi tehnikama poput hiperventilacije prije urona, kojom se snižava koncentracija ugljikovog dioksida u krvi i nešto kasnije dolazi do nastanka dovoljne koncentracije vodikovih iona da se izazove poriv za disanjem. Druga opcija je tzv. pakiranje pluća gdje ronilac na silu prepakira pluća zrakom čime mu je povećana zaliha kisika. [Sherwood 2016.]

Ronilac na RA produljeno trajanje ostvaruje jednostavnim povećanjem ponesene ili dobavljene zalihe plinske mješavine koju upotrebljava. Ako uzmemo u obzir ronioca na dah i ronioca na RA u slučaju zarona na istu dubinu i istog trajanja, iz činjenice da ronilac sa RA konstantno diše, jasno je kako će iskoristiti veću zalihu dišnog plina i pri tome će se veća količina inertnog plina otapati u njegovim tkivima, što za sobom povlači probleme poput dušikove narkoze, dekompresijske bolesti i drugih poteškoća koje su mnogo manje zastupljene u ronjenju na dah. Oprema ronioca na RA također predstavlja fiziološku prepreku, povećavajući anatomski mrtvi prostor i otpor pri disanju. Dišni plinovi, zbog svoje veće gustoće, otežavaju disanje zbog sve većeg trenja s površinama dišnih puteva, što zbog slabijeg protoka plina uzrokuje smanjenje alveolarne ventilacije, a pri ekstremnim gustoćama plina može uzrokovati i kolaps alveola i manjih bronhiola, onemogućavajući disanje. [Sherwood, 2016.] Također je velika pomoć roniocu na dah što ne mora paziti da ne zadržava dah prilikom izrona, kao što je slučaj u ronioca sa stlačenim plinom, gdje bi to moglo uzrokovati opasne ozljede.

2.3. Fiziološki problemi ronjenja

Gotovo svi fiziološki problemi u ronjenu plinske su prirode i razlikuju se načinom na koji pojedini plin ili plinovi djeluju na ljudski organizam. Veći dio tih problema odnosi se na ronjenje sa RA. Uvođenje novih tehnika i tehnologija u ronjenje, stvorilo je mnoga rješenja, ali i mnoge nove probleme. Objašnjenja slijede, unatoč mnogim nepoznanicama.

2.3.1. Utapanje

S obzirom da je utapanje mogućnost pri bilo kojoj vodenoj aktivnosti, ono svakako zahtjeva posebnu pažnju. Mehanizam utapanja nešto se razlikuje prilikom utapanja u slatkoj i morskoj vodi, ali temeljni mehanizam je isti. Zbog inicijalnog prekida disanja i borbe za život, naraste koncentracija ugljikovog dioksida u krvi i postupno pada koncentracija kisika. Prilikom prvog kontakta vode sa epiglotisom moguća je pojava laringospazma (stezanja dušnika) u pokušaju da se spriječi prodiranje tekućine u pluća što u konačnici popušta usljed potrebe za udisanjem. Ulazak vode u pluća sprječava izmjenu plinova, čime dovodi do arterijske hipoksije (nedostatka kisika), zbog čega nastupa bradikardija i, konačno, zastoj srca. Pri utapanju u slatkoj vodi, dolazi do prodora vode zbog manje osmolarnosti u kapilare i razrjeđivanja krvi i hemolize, što nerjetko dovodi do ventrikularne fibrilacije i smrti. Utapanje u slanoj vodi uzrokuje pomak vode iz krvi u alveole uzrokujući plućni edem i koncentraciju (ugušćivanje) krvi. Utapanje u slatkoj vodi je mnogo brži i stoga opasniji proces, te smrt nerijetko nastupa kasnije kod inicijalno spašenih upravo zbog hemolize što nazivamo sekundarno utapanje. [Edmonds i sur. 2015.]

2.3.2. Barotrauma

Barotrauma je svako oštećenje nastalo kao posljedica promjene volumena plinom punjenog prostora. Barotraumatske ozljede mogu nastati prilikom neprimjerenog ronjenja u bilo kojem plinom punjenom, zatvorenom prostoru u i na tijelu. Kako prilikom ronjenja u dubinu tlak na tijelo raste, tako se plinom punjeni prostori smanjuju, za što je najjednostavniji primjer stezanje zraka unutar ronilačke maske što bi u nedostatku kompenzacije upuhivanjem zraka u masku, podtlakom povuklo kožu i oči prekrivene maskom, uzrokujući krvarenje, odnosno barotraumatsko oštećenje kože. Ista situacija može se dogoditi i sa ronilačkim odijelom. [Edmonds i sur. 2015.] Barotraumatska oštećenja nastala promjenom volumena tjelesnih šupljina mnogo su opasniji događaji te postoje barotraume uha, sinusa, pluća, zuba, želuca i crijeva.

Zvukovod provodi zvuk sve do bubnjića, opne pred srednjim uhom, spojenim slušnim košćicama na ovalni prozor pužnice. Unutarnje uho sa usnom

šupljinom spojeno je Eustahijevom cijevi. **(vidi Prilog, slika 3.)** Barotrauma srednjeg uha događa se u slučaju promjene tlaka i volumena plina sa različitih strana bubnjića. Najčešća je barotrauma srednjeg uha zbog naglog povećanja ambijentalnog tlaka u odnosu na tlak unutar Eustahijeve cijevi. Zbog podtlaka u srednjem uhu dolazi do krvarenja i nakupljanja sluzi. Može doći do pucanja bubnjića, gdje ulazak vode, zbog razlike u temperaturi, uzrokuje vrtoglavicu do izjednačenja temperature vode u srednjem uhu i temperature tijela. [Edmonds i sur. 2015.] Spomenuto oštećenje izbjegava se korištenjem tehnika izjednačavanja tlaka između zvukovoda i Eustahijeve cijevi. Prilikom Valsalva manevra, plin se tjera u Eustahijevu cijev čepljenjem nosa i istovremenim puhanjem u nos. [Edmonds i sur., 2015.] Ako je Valsalva manevar izveden s previše sile i pod utjecajem većeg ambijentalnog tlaka može uzrokovati pucanje okruglog prozora na pužnici. Puknuće nastaje zbog istovremenog pritiska slušnim košicama na ovalni prozor, zbog većeg ambijentalnog tlaka, koji se prenosi tekućinom unutarnjeg uha na okrugli prozor i pritiska na isti u suprotnom smjeru prilikom Valsalva manevra. **(vidi Prilog, Slika 4.)** Nastalo oštećenje može prouzročiti gubitak sluha, tinitus i vestibularno oštećenje. [Edmonds i sur. 2015.]

Barotrauma srednjeg uha može nastupiti i pri izronu, kada se uslijed smanjenja ambijentalnog tlaka i prepreke u Eustahijevoj cijevi, plin u srednjem uhu širi, savijajući bubnjić u zvukovod. Do trenutka izjednačavanja tlaka, ako postoji razlika u pritiscima između oba uha, ronilac osjeća vrtoglavicu poznatiju kao alternobarički vertigo. Rješenje je također tehnika izjednačavanja tlaka. [Edmonds i sur., 2015.] Barotraumatsko oštećenje vanjskog uha može se dogoditi ako postoji prepreka u zvukovodu koja zatvara prostor prije bubnjića pri povećanju ili padu ambijentalnoga tlaka što može prouročiti krvarenje i prekomjerno svijanje bubnjića. [Edmonds i sur., 2015.]

Barotrauma sinusa nastaje istim mehanizmom te razlikujemo barotraumu sinusa pri izronu i zaronu. Prilikom zarona, začepljenje sinusa spriječiti će putovanje plina u sinuse te će se odvojeni prostor stezati uzrokujući krvarenje, sve do ponovne uspostave prohodnosti sinusa, što se najčešće ostvari pri izronu. [Edmonds i sur., 2015.] Pri izronu, barotrauma sinusa nastaje uslijed začepljenja, nakon što je prethodno zarobljen plin pod većim tlakom sada prepreka te onemogućava izlazak plina. Najčešće sluzna, prepreka popušta, što dovodi do izlaska plina i krvarenja usljed rastezanja, ali moguć je i nastanak emfizema, ako prvo popuste sinusi. U najgorem slučaju, može doći do prolaska plina u šupljinu lubanje, odnosno pneumocefalusa, što može

uzrokovati ozbiljna mehanička oštećenja mozga. [Edmonds i sur., 2015.] Razlike tlaka uključene u nastanak barotaume sinusa, barem pri zaronu, moguće je ukloniti nekom od tehnika izjednačavanja tlaka, iako je preporučeno ne roniti začepljenih sinusa.

Barotrauma zuba nastaje kao posljedica infekcija i/ili nedovoljno dobro postavljenih plombi na zubima. Plin prolazi kroz pore u šuljine zuba pa tako pri zaronu za sobom povlači okolno tkivo, zatvarajući poru. Zbog toga može doći do implozije zuba i boli. Barotrauma zuba pri izronu nastaje kada plin ne može pravovremeno izaći iz šupljine zuba što ponovno može dovesti do pucanja. [Edmonds i sur., 2015.]

Barotrauma želuca i crijeva vrlo je rijetka pojava i nastaje pri izronu kada plin nakupljen u želucu ne može napustiti prostor pa uslijed njegova širenja dolazi do puknuća. [Edmonds i sur., 2015.]

Barotrauma pluća najopasnije je barotraumatsko oštećenje prilikom ronjenja. Iako može nastupiti prilikom ronjenja na dah zbog primjerice pakiranja pluća ili usljed napinjanja, ozljede su karatkterističnije za ronjenje sa izvorom stlačenog plina. [Edmonds i sur., 2015., US NAVY, 2008.] Barotrauma pluća nastaje prilikom izrona u kojem je došlo do zadržavanja daha već sa 1m dubine. Kada se pluća dovoljno prošire plin nema kamo prirodno izaći što dovodi do pucanja plućnog parenhima. Pri malim napuhnutostima pluća, potreban je velik pozitivan transmuralni tlak za nastanak barotraume, dok je u gotovo potpuno rastegnutim plućima potrebna mala pozitivna razlika. [Edmonds i sur., 2015.] S obzirom na daljnje putovanje plina u tijelu, razlikujemo medijastinalni emfizem, pneumoperitoneum, potkožni emfizem, pneumotoraks i arterijsku plinsku emboliju.

Medijastinalni emfizem nastaje kada plin svojim širenjem prouzroči pucanje alveole i otvori put u intersticij prema hilumu gdje je pleuralna vreća prekinuta te konačno u medijastinum, područje oko srca. [Edmonds i sur., 2015.] Medijastinalni emfizem manifestira se otežanim disanjem, otežanim gutanjem, nelagodom i vrlo rijetko sinkopom i šokom. [Edmonds i sur., 2015.]

Pneumoperitoneum je komplikacija medijastinalnog emfizema prilikom koje plin prolazi iz mediastinuma u područje peritoneuma ispod dijafragme. [Edmonds i sur., 2015.]

Potkožni emfizem nastaje istim mehanizmom samo što plin iz intersticija pluća, prostorom oko dušnika, putuje pod kožu u područje vrata i ključnih kosti. Tamo nakupljeni plin uzrokuje pucketanje kože na dodir.

Nešto drugačijim mehanizmom nastaje pneumotoraks gdje zajedno sa alveolom dolazi do probijanja pleuralne vreće i prolaska plina u nju, zbog čega dolazi do gubitka transmuralnog tlaka i krvarenja te stoga ozlijeđeno plućno krilo nije moguće koristiti. [Edmonds i sur., 2015.] Ozljeda se manifestira kao bol u prsnom košu na strani ozljeđenog plućnog krila i otežanim disanjem. [Edmonds i sur., 2015.] Dodatna komplikacija nastaje stalnim prolaskom plina na mjestu ozljede u pleuralnu vreću što pritišće pluća i srce, zbog čega pluća kolabiraju, a pritisak na srce može dovesti do smrti. [U.S. Navy, 2011.]

Najopasnija od svih barotrauma pluća je arterijska plinska embolija koja nastaje kada plin, nakon pucanja alveole, prolazi u popucale okolne vene i odlazi u srce i veliki krvni optok. [Edmonds i sur., 2015.] Pri tome opseg oštećenja ovisi isključivo o obujmu nastalih plinskih embolusa, odnosno o tome gdje će se zaustaviti. Njačešće ometaju krvotok u cerebralnim žilama što se manifestira kao neurološke smetnje poput iznenadne nesvjestice, ošamućenosti, nekoordiniranosti i slabosti mišića usljed oštećenja živaca. Zbog takve manifestacije cerebralna arterijska plinska embolija u početku teško se razlikuje od dekompresijske bolesti i vrlo sličnog je mehanizma. U slučaju nemogućnosti otklona plinskog embolusa, može doći do oštećenja mozga usljed hipoksije. Gdje god dospiju, embolusi mogu aktivirati kaskadu upalnog odgovora koja dodatno može zakomplicirati situaciju uzrokujući lokalno oticanje. Ako se u srce dopremi dovoljna količina plina da ispuni lijevu klijetku, može doći do zatajenja srca, odnosno iznenadne smrti. [Edmonds i sur., 2015.]

2.3.3. Pothlađenost

Tjelesna temperatura strogo je regulirana od strane hipotlamusa, pomoću centralnih termoreceptora hipotalamusa i perifernih termoreceptora u koži i efektorskim organima-mišićima povezanih živcima sa hipotalamusom. Naša tijela, prilikom ronjenja, gube i dobivaju toplinu fizikalnim procesima radijacije, kondukcije i konvekcije.

Radijacija podrazumjeva izmjenu topline emisijom elektromagnetskih valova u smjeru toplo-hladno. Kodukcija je izmjena topline između tijela u neposrednom dodiru dok je konvekcija izmjena topline između tijela pomoću sredstva među njima i uvelike ovisi o izmjeni sredstva. [Sherwood, 2016.] Voda sa svojim visokim specifičnim toplinskim kapacitetom odličan je vodič topline,

odnosno sposobna je oduzeti više topline, nego zrak od ljudskog tijela. Stoga prilikom ronjenja kondukcija predstavlja najveći problem. [US NAVY, 2008.] Na hlađenje, tijelo reagira vazokonstrikcijom perifernih arteriola u pokušaju da smanji optok termoregulatorno važne tople krvi i drhtanjem kako bi stvorilo toplinu. Inicijalno, naglo hlađenje zbog uzbuđenja - adrenalina, simpatičkom stimulacijom uzrokuje ubrzano disanje i povećanje frekvencije i snage kontrakcije srca što može rezultirati ošamućenošću. Dugotrajnijim hlađenjem ekstremiteta, gubi se njihova normalna funkcija, što može predstavljati dodatni rizik i potpomoći utapanje. Daljnjim hlađenjem, biokemijski procesi u stanicama se usporavaju, smanjuje se potreba za kisikom, a posljedično disanje i rad srca, nerijetko se javljaju i aritmije, kod težih slučajeva pothlađivanja. Usporavanje svih organa i organskih sustava u konačnici može direktno dovesti do smrti ili indirektno, utapanjem. Pothlađivanje je u ronjenju gotovo neizbježno, a usporava ga se korištenjem različitih tipova ronilačkih odijela, ovisno o temperaturi vode u kojoj se izvodi uron. Pothlađivanje ima ulogu i u mehanizmima nastanka dekompresijske bolesti. [Edmonds i sur., 2015.]

2.3.4 Fiziološki utjecaji plinova

Prema Daltonovom zakonu, prilikom ronjenja na zrak, parcijalni tlakovi plinova nisu istih vrijednosti kao na površini te se zbog toga pojedini plinovi očituju promjenjenim fiziološkim utjecajem. Kako je ronjenje sa stlačenim plinovima napredovalo, tako su stvorene i nove dišne mješavine, koje su sa sobom donijela nova ograničenja i manifestacija na ljudsko tijelo.

Najjednostavniji za razmotriti je ugljikov monoksid, čije udisanje nije preporučljivo ni pri atmosferskom tlaku. Ugljikov monoksid ima oko 250 puta veći afinitet vezanja za hemoglobin od kisika, čime ga zamijenjuje i onemogućava transport kisika do ciljnih tkiva. Kako ljudsko tijelo nema nikakve receptore koji bi registrirali razinu zasićenosti hemoglobina kisikom, tako trovanju ugljikovim monoksidom, koje je pri povećanom parcijalnom tlaku ubrzano, ne prethode nikakvi znakovi upozorenja i brzo nastupa nesvjestica zbog hipoksije. Ugljikov monoksid se, zbog toga, ne smije naći u plinskoj mješavini ronioca. [Edmonds i sur. 2015.]

Dušikova narkoza je posljedica anestetičkog djelovanja dušika na sinapse u mozgu, pri povećanom parcijalnom tlaku, te se često uspoređuje sa alkoholnim pijanstvom. U ronioca se manifestira kao promjene ponašanja i psihičkog stanja te smanjenim motoričkim i kognitivnim sposobnostima. Iako je osjetljivost vrlo individualna, simptomi se najčešće pojavljuju kada parcijalni

tlak dušika naraste preko 3.0 bara te se simptomi pogoršavaju s povećanjem tlaka i vrlo brzo nestaju smanjenjem. Mehanizam je uvelike nepoznat. Pretpostavlja se da dušik djeluje na GABA receptore (receptori u sinapsama za neurotransmiter gama aminomaslačna kiselina). [Edmonds i sur., 2015.]

Kisik je plin dvojnih manifestacija u fiziologiji čovjeka, poglavito zato što je metabolički neophodan i pokazao se kao izvrstan u hiperbaričnoj medicini. S druge strane, kisik pri povećanom parcijalnom tlaku, može prouzročiti trovanje središnjeg živčanog sustava i pluća. Pri udisanju kisika visokog parcijalnog tlaka dolazi do sužavanja perifernih i intrakranijalnih arteriola te bradikardije. Uslijed udisanja kisika povećanog parcijalnog tlaka dolazi i do atelektaze, odnosno kolapsa alveola, kao zaštitnog mehanizma. Teorija slobodnih kisikovih radikala je najzastupljenija teorija koja objašnjava otrovne efekte kisika. Teorija objašnjava da udisajem kisika pri visokom tlaku, dolazi do akumulacije kisikovih radikala koji nespecifično mijenjaju lipide i proteine, uzrokujući otrovne efekte, odnosno oksidativni stres. Pri vrlo visokom parcijalnom tlaku (3.0 bara), transport ugljikovog dioksida vezanog na hemoglobin je onemogućen, zbog stalnog zasićenja hemoglobina kisikom. Neurološka toksičnost kisika ostvaruje se kraćim izlaganjima visokom parcijalnom tlaku kisika (1.5 bar min.) te se najjasnije očituje uzrokovanjem konvulzija, napadaja sličnih epileptičnim, koji traju sve do porasta koncentracije ugljikovog dioksida u krvi koji potiče nastavak disanja. Zanimljiv je fenomen ˝off syndrome˝ koji je zapravo konvulzivni napadaj nakon uklanjanja izvora kisika visokog parcijalnog tlaka i vjerojano nastaje usljed cerebralne hipoksije već oksidativno oštećenih stanica mozga. Hipoksija nastaje konstrikcijom arteriola i istovremenim padom parcijalnog tlaka kisika u krvi, zbog promjene dišnog plina. Rezultat je lokalna hipoksija. [Edmonds i sur., 2015.] Kod pojedinih ronilaca koji toleriraju veće koncentracije ugljikova dioksida, neurološka toksičnost kisika pojavljuje se pri još nižem parcijalnom tlaku kisika, zbog vazodilacije kranijalnih arteriola potaknute visokom koncentracijom ugljikovog dioksida. [Edmonds i sur., 2015.] Neurološka toksičnost kisika povezana je istraživanjima koncentracije GABA-e u sinapsama, gdje pad koncentracije GABA-e biva popraćen konvulzivnim napadajem. Osjetljivost središnjeg živčanog sustava povećava se prilikom intenzivnog napora, povećane arterijske koncentracije ugljikovog dioksida, pothlađenosti i uronjenošću pod vodu. Fenomen nije u potpunosti razjašnjen. Plućna toksičnost kisika nastaje pri duljim izlaganjima nižem parcijalnom tlaku kisika (min. 0.55 bar), gdje kisik mehanizmima oksidativnog stresa stvara niz oštećenja koja za rezultat imaju smanjenje plućne funkcije te smetnje pri

disanju i otežano disanje. Mogućnost pojave toksičnosti kisika odnosi se na ronjenje dišnih mješavina sa povećanom frakcijom kisika te uporabom čistog kisika u rekompresijskoj terapiji i tehnikama ubrzane dekompresije. [Edmonds i sur., 2015.]

Neurološki sindrom visokog tlaka (NSVT) prvi puta je zabilježen kod ronjenja korištenjem mješavine helija i kisika na dubinama većim od 150 metara i očituje se neurološkim smetnjama, drhtanjem, konvulzivnim napadajima, mučninom i promjenama elektroencefalograma (EEG). Pokusima je pokazano da pojava simptoma ovisi o brzini kompresije, sastavu dišne mješavine i ambijentalnom tlaku te postoji određena mjera ˝aklimacije˝ pri boravku na nekoj dubini. Pretpostavljeni mehanizam pojave ovoga sindroma je kompresija staničnih membrana neurona, sprječavajući normalnu funkciju proteinskih kanala, receptora i pumpi. To rješenje objašanjava i ublažavanje simptoma NSVT-a dodavanjem narkotičnog plina u dišnu smjesu poput dušika ili vodika. Zbog svojstva narkotika da se dobro otapaju u lipidima, oni u ovom slučaju vraćaju stanične membrane u normalne dimenzije i funkciju. Pojava NSVT-a, poglavito pri udisanju dišnih mješavina sa helijem, vjerojatno je posljedica utjecaja helija na kalcijeve ione u neuronima, što nije podrobnije razjašnjeno. Dokumentirane promjene elektroencefalograma ne pokazuju normalizaciju pri udisanju narkotičnih plinova, zabilježeni su i gubitci dugoročnog pamćenja bez mogućnosti oporavka. Zabilježene promjene u biokemiji mozga su pad kocnetracije GABA-e, porast koncentracije serotonina, dopamina i NMDA (N-metil, D-aspartat), gdje je NMDA možda najbitniji, jer tretman antagonistima NMDA receptora umanjuje i promjene EEG-a. [Edmonds i sur., 2015.]

2.3.5 Dekompresijska bolest

Dekompresijska bolest (DB) je pojava kada, usljed pada ambijentalnog tlaka, dolazi do pojave i rasta mjehurića inertnog plina u čovjekovim tkivima. Kada mjehuri prekomjerno narastu, oni opstruiraju krvotok ili limfotok ili uništavaju živce i druga tkiva. Mjehurići prilikom izrona nastaju kavitacijom pri naglom razmicanju tkiva npr. u srcu, homogenim postankom iz prezasićenih otopina prema Henryjevom zakonu, vrtloženjem krvi, nukleacijom i tribonukleacijom. Nukleacija je proces nastanka mjehurića gdje hidrofobne površine, zbog svoga konkavnog oblika u vodenim otopinama poput krvi ,pružaju plinovima energetski povoljniji oblik prelaska iz otopljene u slobodnu fazu, tj. plinovito agregatno stanje i stabiliziraju mjehurić. Tribonukleacija je postanak nukleacijom u tkivnim neravninama npr. endotelu krvnih žila. Za

homogeni postanak potrebne su velike promjene u tlakovima (10 bar-a i više), dok drugim načinima mjehurići nastaju i pri najmanjim padovima tlaka. Nastali mjehurići mjenjaju svoju veličinu s obzirom na razliku tlakova unutar i izvan mjehurića te površinske napetosti mjehurića koja sprječava njegovo širenje unatoč većem unutarnjem tlaku. Ta korelacija dodatno se komplicira vezanjem surfaktnanata, odnosno bilo kakve tvari na mjehurić poput lipida ili proteina u krvi. Mehanizmi ponašanja i nastanka mjehurića nisu u potpunosti razjašnjeni, što dekompresijsku bolest i njezinu prevenciju čini jednim od najkompleksnijih zadataka u fiziologiji. [Wienke, 2013.]

Mjehurići u normalnim uvjetima bivaju izbačeni disanjem. Mehanizam desaturacije, odnosno izbacivanja inertnog plina omogućava takozvani ˝kisikov prozor˝. Kisikov prozor je razlika ukupnoga tlaka danog parcijalnim tlakovima kisika, ugljikovog dioksida, inertnog plina i vodene pare između arterijske i venske cirkulacije. Zbog velike topljivosti ugljikova dioksida u krvnoj plazmi, metabolizmom nastali ugljikov dioksid se otapa u krvnoj plazmi gotovo zanemarivo podižući svoj parcijalni tlak dok parcijalni tlak kisika obzirom na njegovu malu topljivost i metaboličku potrebitost nešto više pada. Dobiveni pad tlaka potiče difuziju inertnog plina iz tkiva u krv i iz mjehurića u krv zbog nižeg parcijalnog tlaka inertnog plina u otopini. Ta pojava pospješuje se mješavinama sa povećanim udjelom kisika, čime je dobiven veći ukupni pad u tlaku i veća topljivost inertnog plina u krvnoj plazmi, čime se mjehurići difuzijom nešto smanje. Konačno, mjehurići inertnog plina i otopljeni inertni plin difundiraju u alveole čime bivaju izbačeni iz organizma. [Edmonds i sur., 2015.]

Mjehurići koji ne uspijevaju biti izbačeni uzrokuju oštećenja, direktno ili indirektno, pritiskom na tkivo, na živce, stimulirajući receptore za bol i na krvne žile izvana ili iznutra, rezultirajući prekidima krvotoka ili krvarenjima. Mjehurići u krvotoku također nanose štetu trenjem sa zidovima krvnih žila što dovodi do imunološkog odgovora. [Edmonds i sur., 2015.] Najnovija istraživanja povezuju opseg dekompresijskih oštećenja sa pojavom ˝mikrotjelešaca˝, zatvorenih membranskih lipidnih dvosloja koje imaju antigene uključene u imunološkom odgovoru. Iako mehanizam njihova postanka nije posve jasan, vjeruje se da nastaju apoptozom, oksidativnim stresom i trenjem između embolusa i krvnih žila. Smatra se također da su dušikovim dioksidom punjeni prostori unutar mikrotjelešaca jedno od mjesta nastanka i rasta mjehurića. Iako je mnogo nejasnoća u postanku i ponašanju mikrotjelešaca njihovo proučavanje pruža istraživačima novi i opipljiviji uvid u fiziologiju dekompresije. [Thom i sur. 2012., Wienke, 2013.] Pokazano je da nastanku DB uvelike pridonose hladnoća,

dehidracija i napor te je nepotpuno razjašnjen utjecaj nizanih ronjenja i ronjenja gdje je prvi zaron plići od drugoga. Hladnoća prilikom izrona vazokonstrikcijom onemogućava adekvatno odnošenje inertnog plina krvotokom što povećava rizik nastanka DB. Dehidracija povećava rizik pojave DB smanjujući udio vode u krvi i posljedično plina koji može biti otopljen i otpremljen. Napor je nepotpuno jasnog utjecaja. Pokazano je kako vježbanje prije ronjenja smanjuje rizik nastanka dekompresijske bolesti nepoznatim mehanizmom, vjeruje se promjenama u endotelu krvnih žila koje smanjuju trenje između krvi i krvnih žila. Tijekom ronjenja napor je fiziološki nepoželjan jer ubrzava zasićivanje tijela inertnim plinom na dubini, povećavajući rizik pojave DB. Nakon ronjenja, napor je nepoželjan, zbog toga što otvara mogućnost dovoljno malim mjehurićima zaobići plućne kapilare plućnim premosnicama i naći se u arterijskom sistemskom optoku. Ako bi mjehurići time došli do osjetljivijih tkiva koja su slabo prokrvljena, moglo bi doći do rasta dopremljenih mjehurića i pojave DB. Obzirom da nije poznato koliko dugo proces eliminacije inertnog plina traje, nije poznato ni u kojem točno trenutku vježbanje postaje relativno sigurno. Iz istog razloga, nije sa sigurnošću poznato kako nizana ronjenja utječu na rizik pojave DB. Prilikom nizanih ronjenja, zamijećeni su obrasci privikavanja kod redovitih ronilaca, koji se očituju smanjenjem broja i veličina nastalih mjehurića u krvotoku. Još nejasniju sliku daju nizana ronjenja gdje je prvo ronjenje pliće od drugoga i postoji uvjerenje kako su ti, takozvani obrnuti profili, riskatni. [Edmonds i sur., 2015.]

2.3.6. Prva pomoć

Obzirom da se različita barotraumtska oštećenja pluća nerijetko pojavljuju skupa te je arterijska plinska embolija jedan od najčešćih manifestacija koja se teško razlikuje od dekompresijske bolesti, unesrećenom se uvijek i bez prethodne dijagnoze daje 100%-tni kisik kako bi se smnajila mogućnost oštećenja nastalih hipoksijom i ubrzalo smanjivanje embolusa, omogućavajući otapanje veće količine inertnog plina u krvi. [Edmonds i sur., 2015.]

2.3.7. Fiziološki problemi tehničke i tehnološke prirode

Plućni edem nerijetko je oštećenje nastalo pri vodenim aktivnostima, poglavito udisanjem vode, ali nastaje i drugim mehanizmima. Već kod plivača, plućni edem može nastati zbog spomenute hipertenzije torakalne vaskulature u kombinaciji s velikim naporom, što uzrokuje “curenje” tekućine iz kapilara u

alveole i intersticij. U ronjenju na dah isto oštećenje nerijetko nastaje kada plućima obujam padne ispod rezidualnog volumena, pri čemu na mjestima dolazi do podtlaka i povlačenja tekućine. Kod ronjenja na RA do pojave plućnog edema može doći istim mehanizmom kao i pri plivanju i prekomjernom hidracijom prije ronjenja, što uzrokuje još veću hipertenziju plućnih kapilara pri uranjanju. Pri zaronima u uspravnom položaju u kombinaciji sa fizičkim naporom do pojave edema, dolazi zbog negativnog intratorakalnog tlaka pri udisanju sa otporom hidrostatskog regulatora. Plućni edem u ronjenju na RA kao posljedica povećane gustoće plina danas je čest pri dubokim ronjenjima sa ronilačkim aparatom zatvorenog kruga (RAZK), gdje se plin udiše i izdiše iz vreća prikladno nazvanih kontrapluća. Disanje je otežano gustom dišnom mješavinom i zbog turbulentnog protoka dišne smjese nastaju područja niskog tlaka u donjim dišnim putevima, što rezultira niskim intratorakalnim tlakom i edemom. [Edmonds i sur., 2015.]

¸ Sindrom udisanja slane vode odnosi se na ronjenje pomoću RA zbog načina na koji hidrostatski regulatori funkcioniraju. Pri udisanju iz hidrostatskog regulatora moguće je udahnuti manje količine aerosolizirane slane vode. Voda koja dospije u pluća uzrokuje oštećenja na plućima identična onima pri utapanju u morskoj vodi samo manjeg opsega. Moguć je nastanak plućnog edema, zbog veće osmolalnosti morske vode u odnosu na krv. Takva oštećenja potičnu korištenje plućnih premosnica (shuntova), što dovodi do pada krvnog parcijalnog pritiska kisika. [Edmonds i sur., 2015.]

Hipoksija se ovdje spominje kao problem nastao prilikom ronjenja na dah i RA tijekom izrona. Prilikom ronjenja na dah, hipoksija često nastupa pri izronu usljed pada parcijalnog tlaka kisika u krvi, što uzrokuje nesvjesticu i, mehanizmima utapanja, često i smrtan ishod. Hipoksija pri izronu kod ronjenja sa RA nastaje uglavnom korištenjem RAZK-a, gdje prebrzim izronom dolazi do udisanja sve manjih alikvota plina, time i kisika. [Edmonds i sur., 2015.]

Trovanje ugljikovim dioksidom je isključivo moguće pri ronjenju sa RA. Kod RAZK-a, uslijed nepravilnog održavanja i korištenja opreme, može doći do akumulacije ugljikovog dioksida (CO_2) u kontraplućima i udisanja progresivno većih koncentracija CO_2. U početku, povećana koncentracija CO_2 ubrzava i produbljuje disanje, a porastom koncentracije CO_2 u krvi postupno dolazi do depresije središnjeg živčanog sustava i, kao posljedice, respiratorne paralize i smrti. Do trovanja sa CO_2 može doći i zbog povećanog otpora pri disanju, zbog turbulentnog toka plina na velikim dubinama, kada je smanjena efikasnost ventilacije donjih dišnih puteva i time povećana retencija CO_2. Još jedan

mehanizam posljedica je tehnike disanja koja uključuje kratko zadržavanje daha na kraju udaha, s namjerom da se smanji potrošnja dišnog plina. Takvim zadržavanjem porasta koncentracija CO_2 u krvi, koja prilikom izdisaja ne pada na normalnu razinu, dolazi do retencije CO_2 u krvi. Retencija CO_2 povećava rizik pojave i pogoršanja simptoma trovanja kisikom, dekompresijske bolesti i dušikove narkoze. [Edmonds i sur., 2015.]

Disbarična osteonekroza obično je povezana sa dubokim i dugim dekompresijskim ronjenjima sa RA. Iako osteonekrozu tj. umiranje koštanih stanica uzrokuju mjehurići koji načine štetu svojom pojavom i širenjem, nije sigurno radi li se o manifestaciji dekompresijske bolesti. Disbarična osteonekroza zabilježena je i kod ronilaca koji nikada nisu imali DB. Mogući mehanizmi nastanka oštećenja su dekompresijsko oštećenje nastalo usljed arterijalizacije mjehurića koji dospiju u kosti, tkivni mjehurići u koštanoj srži nastali prilikom dekompresije, imunološki odgovor na dekompresijski stres gdje dolazi do koagulacije krvi i opstrukcije u koštanim kapilarama. Oštećenja mogu nastati i kao posljedica smanjene opskrbljenosti krvlju usljed vazokonstrikcije uzrokovane udisanjem kisika povećanog parcijalnog tlaka. [Edmonds i sur., 2015.]

3. Literatura:

Edmonds, Bennett, Lippmann, Mitchell, (2015.), Diving and Subaquatic Medicine 5th Edition. CRC Press, 6000 Broken Sound Parkway NW, Boca Raton, FL

Laurelee Sherwood (2016.), Human Physiology From Cells to Systems 9th Edition. CENGAGE Learning, Boston, MA 02210

Thom S. R., Milovanova T. N., Bogush M., Bhopale V. M., Yang M., Bushmann K., Pollock N. W., Ljubkovic M., Denoble P., Dujic Z. (2012.) Microparticle production, neutrophil activation, and intravascular bubbles following open-water SCUBA diving, Journal of Applied Physiology 112: 1268-1278

Bruce Wienke, (2013.) Science of Diving: Concepts and Applications. CRC Press, 6000 Broken Sound Parkway NW, Boca Raton, FL

U.S. Navy Diving Manual Revision 6 Change A (2011.). Naval Sea Systems Command, Washington, D.C

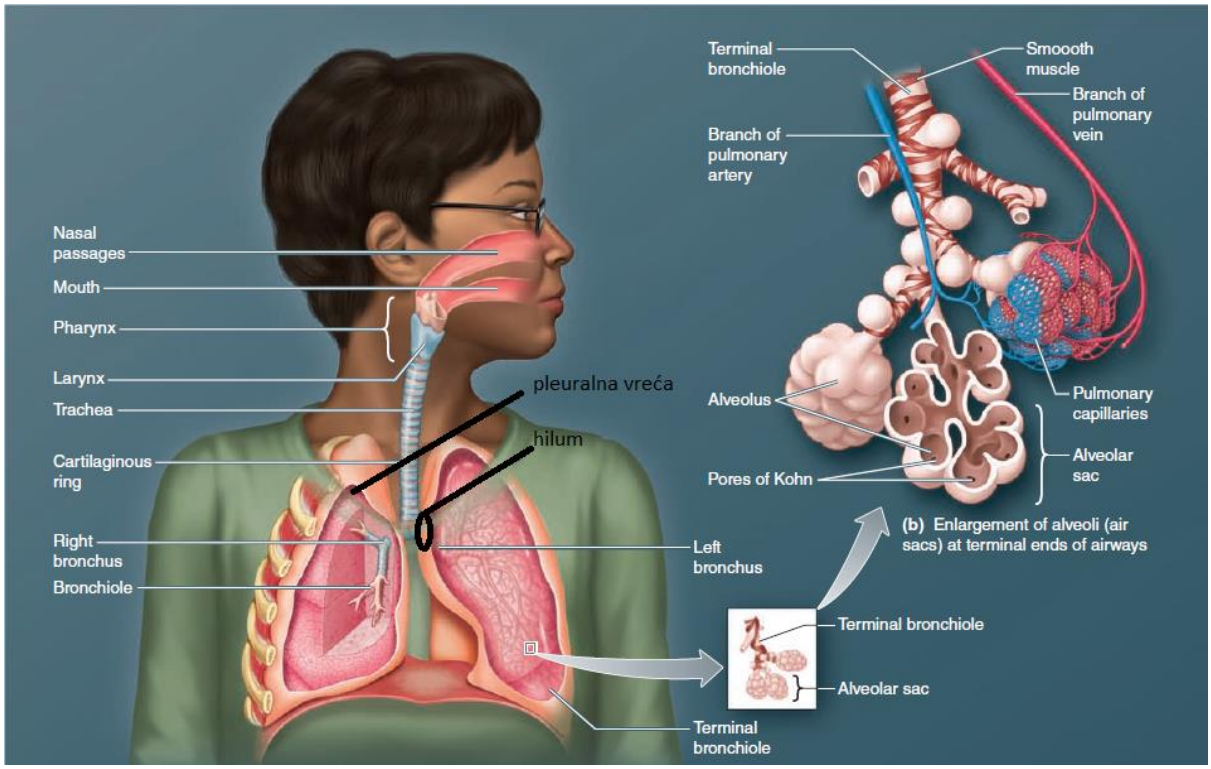
4.0 Sažetak

Ronjenje oblikuju mnogi važni fiziološki fenomeni. Zbog podvodnog okoliša kojeg odlikuju velike razlike tlakova i ljudske anatomije prilagođene kopnenom načinu života, ronjenje u svakom obliku donosi mnoge probleme i ograničenja roniocu. Udisanjem vode nastaju mnogobrojna oštećenja potencijalno velikih opsega, gdje razlikujemo posljedice udisanja slane od slatke vode. Sustavi održanja homeostaze neadekvatno funkcioniraju već pri ronjenju na dah, a posebno naglašeno pri ronjenju na RA, udisanjem zraka i drugih dišnih mješavina pri povećanim i promijenjivim tlakovima. Zbog naglih promjena tlaka, nastaju barotraumatske ozljede tkiva plinom punjenih prostora tijela. Problemi nastali zbog abnormalnih tlakova i koncentracija plinova u krvi uključuju hipoksiju, trovanje ugljičnim dioksidom, trovanje ugljikovim monoksidom, dušikovu narkozu, neurološki sindrom visokog tlaka i trovanje kisikom. Dekompresijska bolest nastaje zbog formiranja i rasta mjehurića inertnog plina u tkivima. Mehanizmi nastanka mnogih fizioloških fenomena u ronjenju i danas su nerazjašnjeni. Nova istraživanja, sa biofizičkog i imunološkog gledišta, otvaraju mogućnost boljeg razumjevanja fiziologije ronjenja. Poznavanje fiziologije ronjenja važno je roniocima i istraživačima, kako bi razumjeli ograničenja ronjenja i razvili nove tehnike, metode i tehnologije u ronjenju, hiperbaričnoj medicini i znanosti o ronjenju.

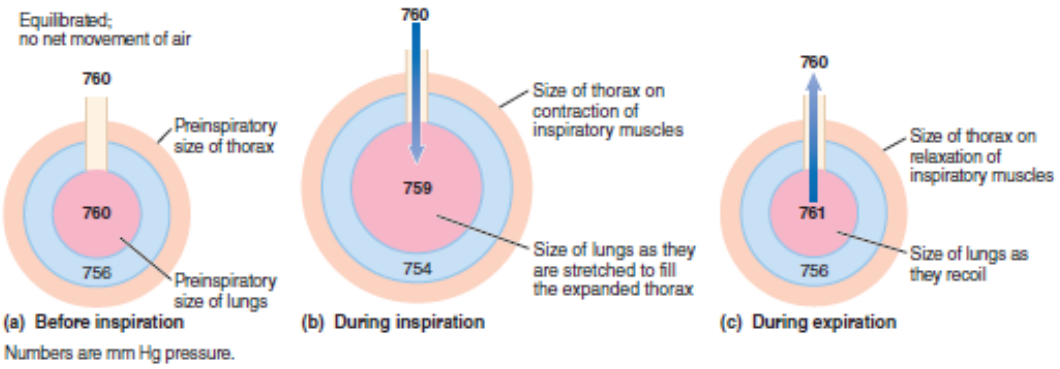
5.0. Summary

Diving is restricted by many important physiological phenomena. The underwater environment is characterised by great pressure differences while terrestrial life conditions are relatively constant in that sense. Diving in any form brings the diver many new problems and restrictions. Inhalation of water causes damage on multiple structural levels. We differentiate between the consequences of salt water and fresh water inspiration. Homeostasis control functions inadequately in breathhold diving and more so in UBA diving. Barothraumatic injuries form as result of rapid pressure changes in gas-filled cavities of the body. Hypoxia, hypercapnia, carbon monoxide toxicity, nitrogen narcosis, high pressure neurological syndrome and oxygen toxicity all form due to abnormal gas pressures and concentrations in blood. Bubble formation from previously dissolved inert gas and growth to an untolerable level in body tissues is called decompression sickness. The mechanisms of many physiological phenomena in diving remain unclear. New research from a biophysical and imunological standpoint provides new insights into human diving physiology. Understanding the principles of diving physiology enables divers and scientists to better understand the limitations of diving, discover new techniques, methods and technologies in hyperbaric medicine and diving science.

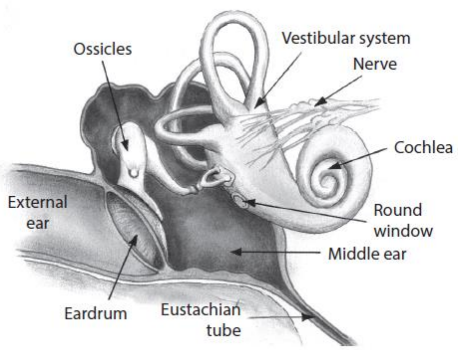
6.0. Prilozi



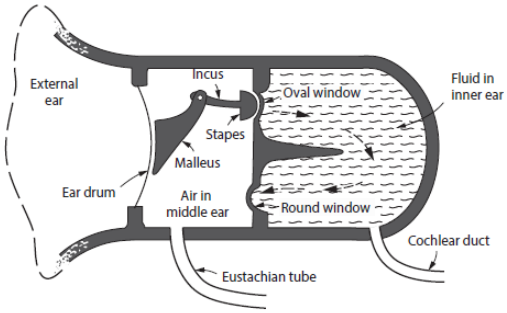
Slika 1. Građa dišnog sustava [Sherwood, 2016., preuzeto i dorađeno]



Slika 2. Promjene tlakova prilikom disanja [Sherwood, 2016.]



Slika 3. Građa srednjeg uha [Edmonds i sur., 2015.]



Slika 4. Mehanika barotraume unutarnjeg uha [Edmonds i sur., 2015.]