

**ROYS - Rožnovský vzdělávací servis s.r.o.**

Zařízení akreditováno MPSV ČR dne 5. března 2007 pod čj.: 2007/4317 - 54  
Držitel mezinárodního certifikátu kvality Q FOR



**Sestavil: MUDr. Karel Hrnčář**

# SNÍŽENÝ A ZVÝŠENÝ BAROMETRICKÝ TLAK



**zvýšený barometrický tlak  
dekompresní nemoc  
zařazení do rizika  
preventivní opatření  
snížený barometrický tlak  
horská a výšková nemoc  
prohlídky  
legislativa**

## Škodliviny v pracovním prostředí

Rožnov pod Radhoštěm • 2007 - 2008

## **Snížený a zvýšený barometrický tlak**

Snížený a zvýšený barometrický tlak .....	1
Úvod .....	2
Pracovní činnosti, profese a odvětví s možnou expozicí .....	7
Zařazení do rizika .....	10
Poškození zapříčiněné nepřímým účinkem tlaku .....	10
Klasifikace dekompresní choroby .....	15
Pozdní následky dekompresní nemoci .....	17
Prevence .....	18
Poškození organismu sníženým barometrickým tlakem, horská a výšková nemoc .....	20
Prevence .....	27
Legislativa .....	29
Preventivní prohlídky .....	29
Slovník cizích slov .....	31
Literatura .....	34

## Úvod

Uvedená publikace je další částí koncipované série základních **škodlivin v pracovním prostředí** (vyšel již hluk, vibrace, prach, biologičtí činitelé, karcinogeny a mutageny, neionizující záření, mikroklimatické podmínky následovat bude fyzická a senzorická (zraková) zátěž atp.) tak, aby byla možnost vybrat si pouze parametr, jež je pro danou organizaci či firmu klíčový či zajímavý.

Základní zacílení je na bezpečnostní techniky či jiné pracovníky pověřené péčí o BOZP vč.odborářských pracovníků z těchto komisí, dále na hygieniky práce, event. pracovníky odd.nemocí z povolání či jiné klinické pracovníky, studenty atp.

**Abnormální barometrický tlak** (zvýšený či naopak snížený tlak vzduchu) je rizikový faktor, pohybující se zcela jistě na okraji zájmu pracovníku v oblasti BOZP - většinou se zaměřuje pouze na speciální profese, které mají předepsané speciální preventivní prohlídky.

Základní znalosti v mechanismu vzniku poškození zdraví u těchto profesí však nezřídka zcela chybí, proto i zaměření prevence nemusí být zcela jasné.

Nemoci z povolání sice nejsou časté, ale jejich vznik se nedá zcela vyloučit, klinický obraz je dosti pestrý, a je účelné se v něm správně orientovat.

Tento rizikový faktor byl do systému kategorizace prací zařazen jako poslední – a to až při novelizaci předpisu (platné znění dnes uvádí vyhl.MZ 432) v roce 2003.

Neboť stále přibývá pracovníků vykonávajících práci i mimo naše klimatické podmínky věnoval jsem pozornost také i tomuto aspektu.

Rovněž tak znalost mechanismů poškození zdraví může být prospěšná nejen u profesionálních pracovníků, ale stejná poškození zde hrozí při sportovní či turistické činnosti (potápění, horolezectví, létání, vysokohorská turistika apod.).

## Snížený a zvýšený barometrický tlak.

### Zvýšený barometrický tlak.

Zvýšenému tlaku okolního prostředí jsou vystaveni potápěči ve vodním prostředí (hydrostatický tlak) anebo pacienti či pracovníci v hyperbarických komorách (barometrický tlak).

Zvýšený tlak působí na lidský organismu bezprostředním mechanickým účinkem (vliv přetlaku nebo podtlaku) anebo jako fyzikálně – chemický činitel, když se v organismu ve zvýšené míře rozpouštějí vdechované plyny se všemi následky. Extrémní hyperbarická expozice se zvláště vysokým zatížením přetlakem se vyskytuje u potápěčů, kteří při použití vícekomponentních směsí na bázi hélia a kyslíku (heliox, trimix) dosahují hloubky několika set metrů.

Měření tlaku se provádí tlakoměry (barometry).

### Poškození zapříčiněné přímým účinkem tlaku

Při pobytu v prostředí se zvýšeným okolním tlakem uplatňuje lidský organismus vícere adaptační mechanismy. Pokud tyto mechanismy selžou, může nastat vážné poškození zdraví s ohrožením života.

Při stoupaní okolního tlaku (ve vodním prostředí nebo barokomoře) musí být zabezpečena především kontinuální kompenzace nárůstu tlaku v těch anatomických systémech těla, které už v normobarických podmínkách obsahují vzduch. Potápěč tedy musí při sestupu do hloubky vdechovat vzduch nebo jiný plyn pod tlakem, který se rovná tlaku okolní vody, což mu umožňuje automaticky fungující dýchací přístroj.

Kromě toho musí průběžně kompenzovat nárůst vnějšího tlaku působící na ušní bubínky prováděním vícerych manévru ventilace středoušních dutin (*Valsalvův manévr*, *Frenzelův manévr* apod.) Protože se jedná o relativně násilné mechanismy, u potápěčů s víceletou praxí je možné spolehlivě detekovat zploštění křivky audiogramu (vyšetření sluchu), zejména v pásmu vysokých tónů. Potápěč musí průběžně při sestupu do hloubky kompenzovat i nárůst tlaku okolní vody vdechováním nosem do potápěčské masky.

Pokud narůstající okolní tlak vody není schopný fyziologicky a včas kompenzovat, účinkem podtlaku vzniká **podtlakové barotrauma**, soubor různých poškození orgánových systémů. Nejčastější formou je *ruptura ušního bubínku* při rychlém

klesání do hloubky a nedostatečné kompenzaci tlaku v středoušní dutině, zpravidla při jednostranném uzávěru Eustachovy trubice hlenem nebo zduřelou sliznicí v ústí nosohltanu. Jinou formu podtlakového barotraumatu představuje **krvácení do dutin (sinusů) kostí lebky**. Při podtlaku v potápěčské masce mohou vznikat masivní **konjunktivní (spojivkové) hemoragie**, někdy až s tvarovou deformací očního bulbu a s přechodnými poruchami vidění.

Nejnebezpečnější je tzv. **pád do hloubky**, při kterém nesprávně vyvážený a značně přetížený potápěč není schopen zpomalit rychlost klesání, a tím i prudké stoupání okolního hydrostatického tlaku. Při pádu do hloubky jde zpravidla o dramatickou nehodu, protože potápěč během klesání nedokáže přiměřeně ventilovat plíce, ve kterých vzniká podtlak. Už v hloubce okolo 20 m je fyzikální hodnota podtlaku dostatečná na to, aby plazma z plicních kapilár masivně pronikala do alveol (**podtlakový edém plic**). Pád do hloubky se bez okamžité pomoci (vyzdvžení potápěče na hladinu) končí obvykle smrtí při akutním pravostranném kardiálním (srdečním) selhání.

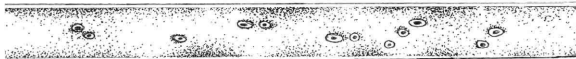


Závažné problémy s přímým negativním mechanickým účinkem tlaku vznikají zejména při vystupování na hladinu anebo při vypouštění barokomory (pokles okolního tlaku). v lidském těle jsou mnohé orgánové systémy, které obsahují plyn (plíce, žaludek, střeva, středoušní dutina, dutiny v kostech lebky - sinusy).

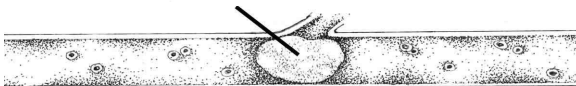
Podle *Boylova – Mariottova zákona* o nepřímém vztahu mezi tlakem a objemem plynu se při vystupování na hladinu (do pásma nižšího tlaku) objem plynu v těchto perforovaných dutinových systémech zvyšuje. Plyn z nich musí volně unikat tak, aby se zabránilo vytváření lokálního negativního přetlaku vůči okolí. Pokud se potápeč z různých příčin během výstupu na hladinu nedokáže fyziologicky zbavit expandujícího plynu v tělních dutinách, může nastat poškození uvedených orgánových systémů, které se souhrnně označuje jako **barotrauma z přetlaku**.

Z poškození lidského organismu přetlakem je nejnebezpečnější **přetlakové barotrauma plic**, typická potápěčská nehoda s možným smrtelným zakončením. Zvětšování objemu vzduchu anebo jiné vdechované plynné směsi v plicích potápěče při vynořování z menších hloubek není lineární, ale má exponenciální průběh. Nejvýznamnější tlakově – objemové změny tedy vznikají v malých hloubkách. Při výstupu z hloubky 40 m do hloubky 30 m (10m vodního sloupce) se objem plynu v uzavřeném prostoru zvýší o 25 %, při výstupu z hloubky 10 m na hladinu (rovněž 10 m vodního sloupce) plyn v definovaném prostoru expanduje o 100 %. To znamená, že kritické pásmo vzniku největšího intrapulmonálního přetlaku s nachází několik metrů pod hladinou (je publikovaný případ smrtelného přetlakového barotraumatu plic se vzduchovou embolií u potápěče s dýchacím přístrojem po zadržení dechu a vynoření se z bazénu s hloubkou 180cm). Přetlakové barotrauma plic vzniká nejčastěji při rychlém výstupu potápěče na hladinu v krizových situacích (panika) a nedostatečném vydechování vzduchu z plic. Za těchto okolností rychle vzniká kritický intrapulmonální přetlak s disrupcí alveolárních sept a tlakovou forsází vzduchu nebo jiné vdechované směsi plynů do intrapulmonálního kapilárního řečiště a následně do arteriální části krevního oběhu. Takto vzniklá **arteriální plynová embolie** (arterial gaseous embolism, AGE), stav, který bezprostředně ohrožuje život. Plynové bubliny pronikají z levého srdce do velkého oběhu, přičemž se v oblouku aorty biomechanicky při tzv. smykové deformaci krve odtrhávají do velkých cév hlavy. Při ucpání mozkových tepen plynovými bublinami se AGE manifestuje téměř okamžitě ztrátou vědomí po vynoření a těžkou cerebrální symptomatologií s hypoxickou genezí. v tepnách se nacházejí „ řetízky „ plynových bublinek kompletně ucpávající cévní lumen (průsvit), zvyšuje se propustnost hematoencefalické bariéry a vznikají těžké poruchy mikrovaskulární perfúze mozku. Postižení míchy při AGE bývá zřídkaější a zpravidla se klinicky manifestuje méně výrazně.

## Normal Artery



## Embolism



Obr. Vznik embolie

Charakteristickým vnějším příznakem přetlakového poškození plic bývá bohatá krvavá pěna v ústní dutině a nosních otvorech (bronchiální hlen smíšený s krví z plic poškozených přetlakem). Při masivním zaplavení cirkulace plynovými bublinami nastává smrt krátce po vynoření, nejdříve v průběhu několika minut.

Plyn, který se šíří z plic poškozených přetlakem, může pronikat bezprostředně do okolí (mediastinální emfyzém) a pod kůži na krku (subkutánní emfyzém). Při rupturách plesury vzniká většinou unilaterální (jednostranný) pneumotorax, případně i pneumoperikard.

Dalším klinickým příznakem AGE při přetlakovém barotraumatu plic může být náhlý vznik hemiplegie (obrna), zón kožní hypestézie a poruch hlavových nervů (poruchy zraku, sluchu, tvářových svalů, anomální pohyby očí). Všechny klinické příznaky se objevují náhle a bezprostředně po vynoření potápěče na hladinu.

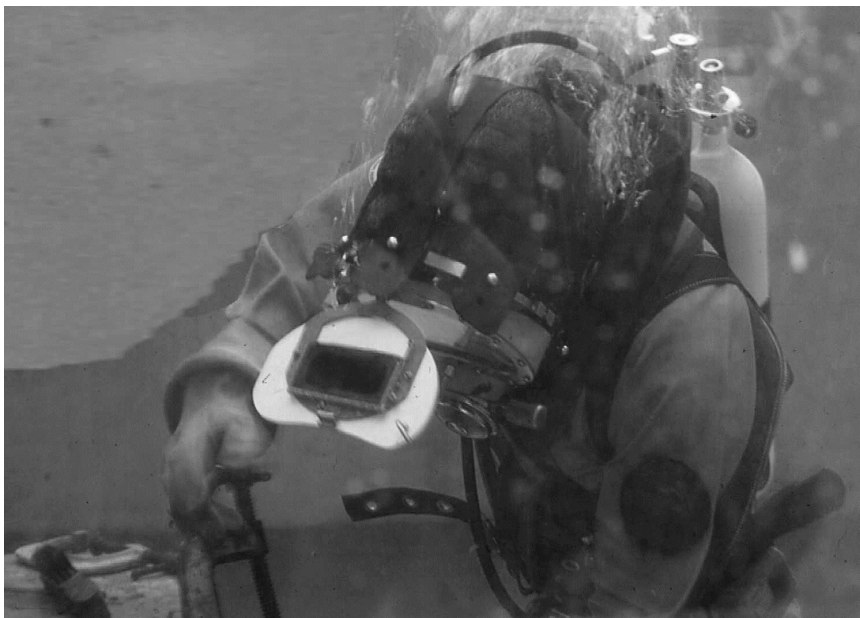
Přetlakové barotrauma plic s AGE může vzniknout i při namáhavé práci pod vodou, zejména při zvedání a vynášení břemen.

Vznik přetlakového barotraumatu plic hrozí též při jakýchkoli obstrukčních procesech v parenchymu plic, znemožňujících rychlou evakuaci expandujícího plynu (*air trapping*), patří sem některé případy bronchiálního astmatu s výraznou průduškovou obstrukcí, chronické bronchitidy, bronchiolitidy s hlenovými zátkami a fibrotizující plicní procesy. Uvedené morfologické změny jsou **absolutní kontraindikací** potápěčské činnosti.

## **Pracovní činnosti, profese a odvětví s možnou expozicí.**

### **Potápěči**

Čistění vodních nádrží, údržba přehrad, opravy lodí pod vodou, práce záchranářů pod vodou vč. dolů.



**Obr. Práce potápěče pod vodou**



## Kesonáři

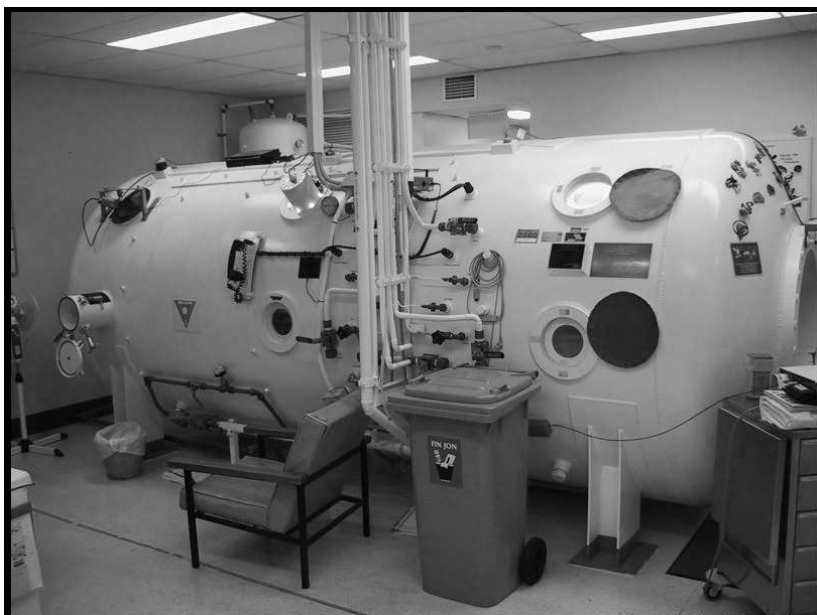
Práce v kesonu, zejména při stavebních pracích pod vodou: základy pro mosty, přehrady, budovy.



**Obr. Stavební keson**

## Práce v přetlakových komorách

Pracovníci v přetlakových léčebných komorách (baroterapie či barooxygenerapie) jsou vystaveni přetlaku odpovídajícímu přetlaku v houbce do 20 m pod hladinou event.i více. Riziko poškození je především u náhlé a rychlé dekompresce.



Obr. Hyperbarická komora

## **Zařazení do rizika.**

### **Kategorie druhá**

Do kategorie druhé se zařazují práce ve zvýšeném tlaku vzduchu do 100 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce do 10 metrů.

### **Kategorie třetí**

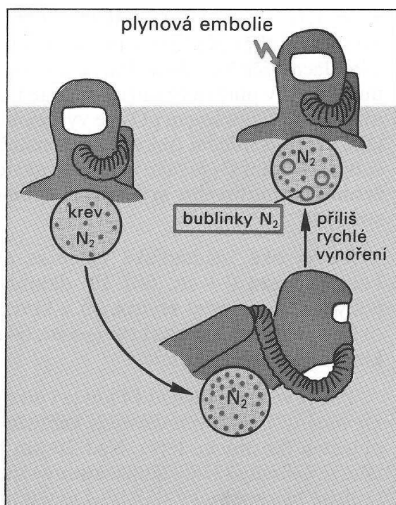
Do kategorie třetí se zařazují práce ve zvýšeném tlaku od 100 do 400 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce od 10 do 40 metrů.

### **Kategorie čtvrtá**

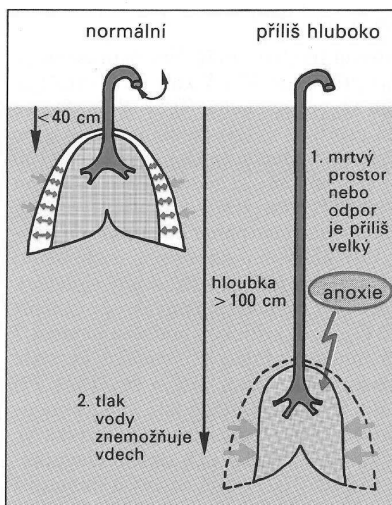
Do kategorie čtvrté se zařazují práce ve zvýšeném tlaku nad 400 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce 40 metrů a více.

## **Poškození zapříčiněné nepřímým účinkem tlaku.**

Při delším pobytu člověka v hloubce se v organismu podle fyzikálního *Henryho zákona* rozpouští dusík při dýchání stlačeného vzduchu anebo směsi dusíku a kyslíku (nitrox). Při použití vícekomponentních uměle připravených plyných směsí na hloubkové potápění se v organismu za stejných fyzikálních podmínek rozpouští helium anebo jiný inertní plyn, obsažený ve vdechované směsi (neon, argon). Potápění s dýchacími přístroji, ve kterých se jako vdechované medium používá stlačený vzduch, je nejrozšířenější, a proto je možné na objasnění kinetiky pohybu inertního plynu v těle použít dusík, jeho obsah ve vzduchu je 78,084 %. Podle Henryho zákona platí, že množství dusíku (anebo jiného inertního plynu, který zásadněji nevstupuje do metabolických procesů v organismu) rozpuštěného v lidském těle je úměrné parciálnímu tlaku tohoto plynu v okolním prostředí, resp. ve vdechovaném plynovém mediu. Lidský organismus je dusíkem nasycený (saturovaný) i při normálním atmosférickém tlaku. Při sestupu potápěče do hloubky, tedy i při zvýšení parciálního tlaku dusíku ve vdechovaném vzduchu nastává jeho rozpouštění v krevní plazmě po difuzi přes alveokapilární membránu plic a jeho další distribuce do tkání organismu krevním oběhem.



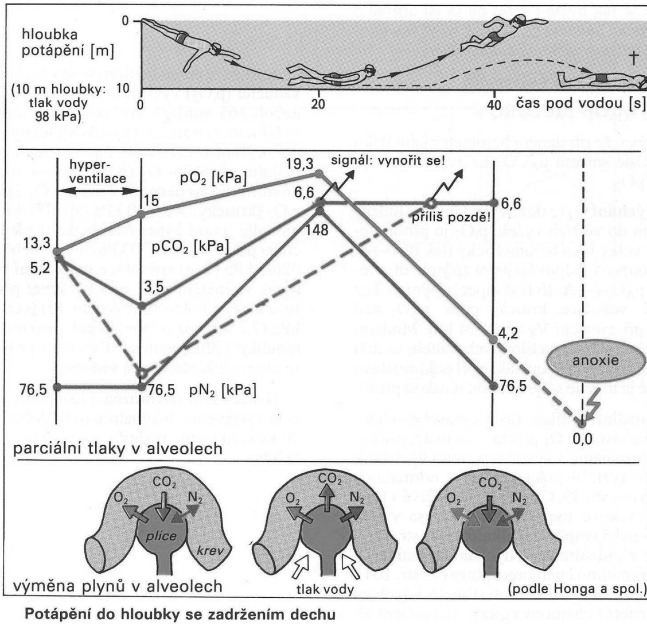
Potápění s přístrojem



Potápění s trubicí

Proces saturace organismu dusíkem nebo jiným inertním plynem probíhá exponenciálně a je determinován těmito faktory:

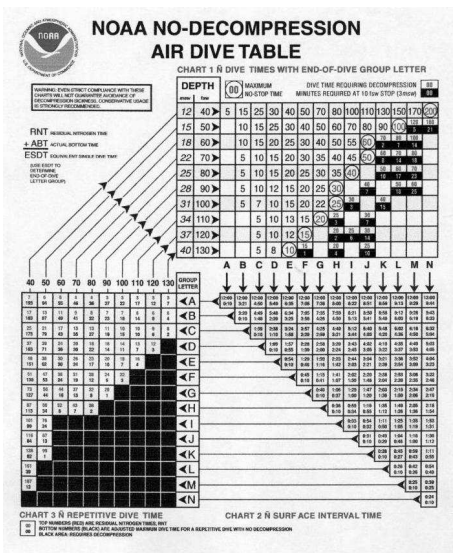
- ◆ **faktor tlaku** – gradient mezi parciálním tlakem inertního plynu v alveolárním vzduchu, krvi a tkáních, čím je tento gradient vyšší (tj. čím větší je hloubka ponoru), tím rychleji proniká inertní plyn do organismu
- ◆ **faktor času** - čas potřebný na částečné nebo úplné nasycení organismu inertním plynem, čím je tento čas delší (delší pobyt pod vodou v přetlaku), tím větší množství inertního plynu proniká do krve a tkání
- ◆ **faktor kapilarizace** – cévní řečiště představuje transportní systém pro inertní plyn, čím bohatší je kapilární síť v dané tkáni, tím větší je nabídka inertního plynu tkáni z určitou časovou jednotku
- ◆ **faktor absorpce** - absorpce se mění podle druhu tkáně, dusík i helium mají výrazně vyšší afinitu k tukovým tkáním.



Nejdůležitější článek transportu dusíku z alveolárního vzduchu do tkání představuje krevní oběh. v organismu je mnoho tkání bohatě zásobených krví (CNS, svaly, parenchymové orgány), které mají za danou časovou jednotku největší nabídku dusíku (nebo jiného inertního plynu) distribuovaného v krevní plazmě. Saturace těchto tkání inertními plyny v podmínkách přetlaku závisí především na průtoku krve (*perfusion limited tissues*), takové tkáně se z hlediska kinetiky saturace inertním plynem označují jako „rychlé“. Na druhé straně jsou tkáně (chrupavky, kosti, některé části vnitřního ucha), které mají jen minimální, ba až nulové krevní kapilární řečiště (oční sklivec) a jejich saturace inertním plynem závisí jen na okolí (*diffusion limited tissues*), takové tkáně se z aspektu dynamiky saturace označují jako „pomalé“.

Významným činitelem, který ovlivňuje proces sycení organismu inertním plynem, je schopnost rozpouštět plyn v různých tkáních. Dusík se při vdechování stlačeného vzduchu velmi dobře rozpouští v tkáních s vyšším obsahem tukových látek. Ještě vyšší koeficient rozpustnosti v látkách lipidového charakteru má helium, které se používá jako substituent dusíku při hlubkových sestupech potápěčů s cílem vyloučit narkotický účinek dusíku (projevuje se při dýchání stlačeného vzduchu v hloubkách už od 40 m).

Když potápeč začne vystupovat na hladinu, nebo když se v barokomoře začne snižovat okolní tlak, v krvi a tkáních bude rozpuštěný dusík (nebo jiný inertní plyn) pod větším tlakem, než je jeho parciální tlak ve vdechované plyné směsi, a tak nastane přesycení (*supersaturace*) organismu daným plynem. Tento stav zpočátku organismus toleruje, bez vytváření vzduchových bublin. Avšak výstup nahoru pokračuje a parciální tlak inertního plynu ve vdechované směsi nadále klesá (*proces dekompese*), kinetika plynu se reverzně obrací ve směru tkáň – krev – alveolární vzduch a začíná probíhat proces vysycování (*desaturace, outgasing*) inertního plynu z organismu.



**Obř.dekompresní tabulka**

Dekompresní, tedy i desaturační proces, během kterého potápeč vystupuje z hloubky po předcházejícím částečném nebo úplném nasycení organismu vdechovaným inertním plynem, musí být řízený tak, aby se inertní plyn mohl vyloučit zpět do alveolárního vzduchu bez tvorby plynových bublin v krvi či tkáních exponované osoby. Biofyzikálně je vznik plynové bubliny jako geometricky definovaného útvaru kdekoli v organismu spojený s přechodem inertního plynu z fáze rozpuštěné do fáze plynu.

Mechanismus vzniku plynových bublin v procesu denaturace lidského organismu není dosud exaktně objasněný. Současná medicína předpokládá existenci už preformovaných plynových mikrojader (mikrobublin) ultramikroskopických rozměrů na různých biologických interfázích (intracelulární štěrbiny, nerovnosti

cévního endotelu, biofyzikální inter fáze voda – lipid, voda – protein), do kterých se prvotně vylučuje inertní plyn z tkání, krevní plazmy či lymfy. Pokud se objemová kapacita plynového jádra překročí, vznikne na jeho místě plynová bublina (zpočátku mikroskopických rozměrů). Objem plynových mikrobublin se v průběhu další denaturace zvětšuje, zvyšuje se jejich počet, případně splývají do větších celků. Autochtonní (pocházející z místa vzniku) plynové bubliny zůstávají uvíznuté v tkáních na místě vzniku a nabývají takový tvar, jaký jim mechanické vlastnosti tkáně dovolí. Heterochtonní (tj. z různých míst) plynové bubliny volně unášené krevním proudem představují vlastní plynovou embolií a jsou morfolo gickým základem **dekompresní choroby** potápěčů či pracovníků v přetlaku.

Primární a nejzávažnější efekt plynových bublin spočívá v **ischémii a hypoxii** postižených orgánů, zapříčiněné okluzí vaskulárního řečiště. Plynové bubliny v krvi spouštějí další komplexní patofyziologické procesy. Na povrchu bubliny inertního plynu vzniká vlivem elektrokinetických sil plášť z dezintegrováných krevních proteinů. Alterace struktury proteinů na intervizi krev – plyn umožňuje agregaci (shlukování) trombocytů a erytrocytů na povrchovém plášti bubliny a později i mimo ni. Tlakem bubliny na endotel cév a vlivem lokální hypoxie probíhá ložisková destrukce endotelových buněk s odhalením subendotelového pojiva, tyto lokality jsou též místem agregace trombocytů. Jako bezprostřední reakce na přítomnost plynových mikrobublin v krvi se rozvíjí stav, který připomíná syndrom **diseminované intravaskulární koagulace** (DIC). Elektrokinetická aktivita povrchu bubliny zapříčiňuje rozpad krevních lipoproteinových komplexů a uvolněné tukové látky splývají do lipidových mikrokapek. Plynové bubliny v krvi a tkáních spouštějí v organismu kaskádovitý řetězec systémových imunitních a zánětlivých reakcí v podobě aktivace komplementu, zvýšení lokální permeability kapilár a zvýšení viskozity krve. Klinický obraz těchto změn zahrnuje kromě primárních hypoxických lézí **dekompresní šok s hemokonzrací**, který si vyžaduje zvláštní terapeutické přístupy. Dekompresní choroba potápěčů tedy nevzniká jen jako následek mechanické okluze cévního řečiště tkání či orgánů plynovými bublinami s následnou hypoxií.

Při vzniku dekompresní choroby potápěčů rozlišujeme principiálně 3 základní příčiny:

- **chyba v dekompresní teorii** – nesprávný výpočet dekompresního algoritmu, zejména při hloubkových sestupech při tzv. technickém potápění

- **chyba v dekompresní praxi** - nedodržení dekompresního režimu stanoveného dekompresními tabulkami anebo potápěčským osobním počítačem, zpravidla v krizových situacích pod vodou (předčasné spotřebování zásoby vdechovaného plynu, selhání techniky, panika)
- **individuální odpověď na standardní dekompresní režim** – i při jeho exaktním dodržení, zejména při hloubkových sestupech s umělými směsmi vdechovaného plynu

## Klasifikace dekompresní choroby

Současná klasifikace dekompresní choroby potápěčů a pracovníků v přetlaku rozlišuje 2 základní typy tohoto onemocnění:

- ◆ k **1. typu** zařazujeme všechny projevy dekompresní nemoci, které se klinicky pokládají za lehčí. Život postiženého není bezprostředně ohrožen, některé formy si však vyžadují terapeutickou intervenci v barokomoře (léčebná dekompresce). Patří sem tyto formy onemocnění:
  - dominantním příznakem **muskuloskeletární formy** je bolest kloubů (loketní, ramenní, bederní nebo kolenní kloub, méně často drobné klouby ruky), přičemž intenzita bolesti kolísá od pocitu tlaku a plnosti kloubního pouzdra až po ostrou, zničující bolest na hranici fyzické snesitelnosti.
 

Obykle bývá postizen jeden kloub, zřídka více kloubů naráz. Příčinou je expanze bublin inertního plynu v intraartikulárních prostorech. Bolesti kloubů mohou i při rekompresní léčbě trvat několik dní.
  - **Kožní formu** charakterizuje přechodný pruritus (svědění) kůže po vynoření, jindy se na přední straně hrudníku a břicha vytvářejí nepravidelné, mapovité růžověčervené až fialové eflorescence (kožní projevy) připomínající exantém (vyrážka). Při provedení Valsalvova manévru se kolorit těchto kožních změn zvýrazňuje (Mellinghoffův příznak). Eflorescence jsou nebolestivé a i bez rekompresní léčby spontánně vymizí do 2 – 3 dnů.
  - **Lymfatická forma** vzniká při poruše drenáže lymfatických cév a uzlin bublinami inertního plynu. Charakteristický je ohraničený, nebolestivý



edém na krku, obvykle jednostranně pod obloukem dolní čelisti. Otok může být i na hrudníku nad prsními svaly, případně v axilách (podpažních jamkách). Stav si nevyžaduje rekompresní léčbu.

- **Kardiální forma** vzniká po vytvoření mikrobubliny inertního plynu přímo v srdečním svalu, přičemž se může narušit funkce převodového systému srdce (převodní poruchy, obvykle AV blokáda). Stav si vyžaduje rekompresní i speciální farmakologickou léčbu. Tato forma nevyskytuje velmi zřídka.
- ◆ K **2.typu** zařazujeme těžké formy dekompresní nemoci, které mohou bez zvláštní rekompresní léčby v barokomoře zapříčinit smrt nebo trvalou invalidizaci postiženého. Jde o tyto formy:
  - **Pulmonální forma** se klinicky projevuje úpornou bolestí na hrudníku bezprostředně po vynoření (je nutné odlišit infarkt myokardu), která se stupňuje během nádechu (inspiria). k doprovodným příznakům patří tachypnoe, dyspnoe a prudký dráždivý kašel.  
V těžkých případech se respirační selhání rychle prohlubuje a postižený umírá následkem pravostranného cirkulačního selhání při dispersní mikroembolizaci plicního kapilárního řečiště bublinami inertního plynu a se vznikem generalizované fibrinové a trombocytové mikrotrombózy. Pokud postižený přežije, rychle se rozvíjí obraz syndromu respirační tísně dospělých (ARDS). Stav si vyžaduje okamžitou aplikaci normobarického kyslíku, léčebnou rekompresi a přiměřenou farmakoterapii.
  - **Neurologická forma** představuje mimořádně závažnou formu dekompresní nemoci, která se může také skončit smrtí anebo může zanechat trvalé následky. Příčinou je hypoxie tkáně mozku či míchy způsobená okluzí cerebrálního anebo spinálního kapilárního řečiště mikrobublinami inertního plynu, které vznikly přímo v tkáni CNS anebo míchy (autochtonní bubliny) anebo pronikly do žilního oběhu přes intrapulmonální plicní zkratky (obvykle při těžkém narušení dekompresního režimu po opakovaném ponoření do hloubky), případně se dostaly do arteriálního řečiště při otevřeném foramen ovale (asi 30 % populace).

Plynové bubliny mohou vznikat i v myelinových pochvách periferních nervů. Nejčastěji bývá postižená mícha, postižení rozkuje méně časté.

- Při **poškození míchy** vznikají v průběhu několika hodin po vynoření z hloubky paraplegie až kvadruplegie, v lehčích případech se vytvářejí zóny paraparézy (částečné ochrnutí) či snížené až vymizelé kožní citlivosti. Jindy se postižení míchy projeví zpočátku poruchou močení. Bublinky inertního plynu se mohou vytvářet i v míšních venózních plexech, což zapříčiňuje pasivní kongesci míchy v postiženém segmentu s hypoxickým poškozením.

**Poškození mozkové tkáně** při cerebrální formě dekompresní nemoci potápěčů se manifestuje rozsáhlou škálou klinických příznaků od hemiplegií, monoplegií, afázie, agnózie, poruch zraku až po stavy delirantní zmatenosti.

**Poškození mozečku** doprovázejí typické projevy svalové hypotonie, dysmetrie, třes (tremor), poruchy řeči a nystagmus. Tvorba bublin inertního plynu v myelinových pochvách periferních nervů se projevuje poměrně dobře ohraničenými zónami ztráty kožní citlivosti, nejčastěji na břichu, hrudníku či stehenních partiích dolních končetin.

### **Pozdní následky dekompresní nemoci.**

K pozdním následkům dekompresní nemoci zařazujeme především **aseptickou dysbarickou osteonekrózu**. Tento chorobný proces postihuje nejčastěji hlavice kosti pažní (humerus) a kosti stehenní, dolní epifýzu kosti stehenní, horní epifýzu kosti holenní (tibia) a zřídka větší dlouhé části těchto kostí. Jde o aseptickou nekrózu kloubních plošek, hlavic nebo dlouhých částí kostí s charakteristickým rtg obrazem, který vzniká následkem mikroembolizací nutritivních arteriol kostí plynovými mikrobublinami, trombocytovými a fibrinovými, případně i tukovými mikrotromby (při tvorbě bublin inertního plynu v tukové kostní dřeni). Výsledkem tohoto procesu je **chronická progresivní artropatie**, která významně ovlivňuje hybnost postiženého, v mnohých případech je nezbytná protetická náhrada postiženého kloubu.

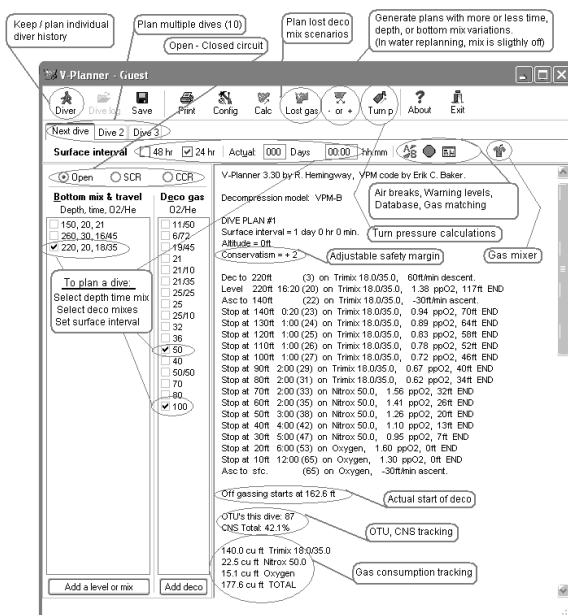
Hyperbarická expozice potápěčů (zejména opakované s do větších hloubek) může zapříčinit i další objektivně zjištělé poruchy zdravotního stavu exponovaných osob. **Diskrétní léze mozku a míchy** je možné detekovat u některých potápěčů – veteránů i bez epizody dekompresní nemoci v anamnéze.

U potápěčů s praxí delší než 8 let se zjistilo signifikantní **zhoršení krátkodobé paměti** a častěji se u nich vyskytují bolesti hlavy a různá vaskulární onemocnění.

Do úvahy je nutno brát i dlouhodobou chladovou expozici potápěčů i přes používání kvalitní potápěčské techniky. Revmatické **kloubní změny** a někdy i **přímé dysbarické změny kloubů a kostí** patří rovněž do obrazu chronického profesionálního poškození zdraví.

## Prevence.

Prevenčí dekompresní nemoci je **pomalý výstup na hladinu** podle speciálních dekompresních tabulek, event. speciálního výpočetního programu.



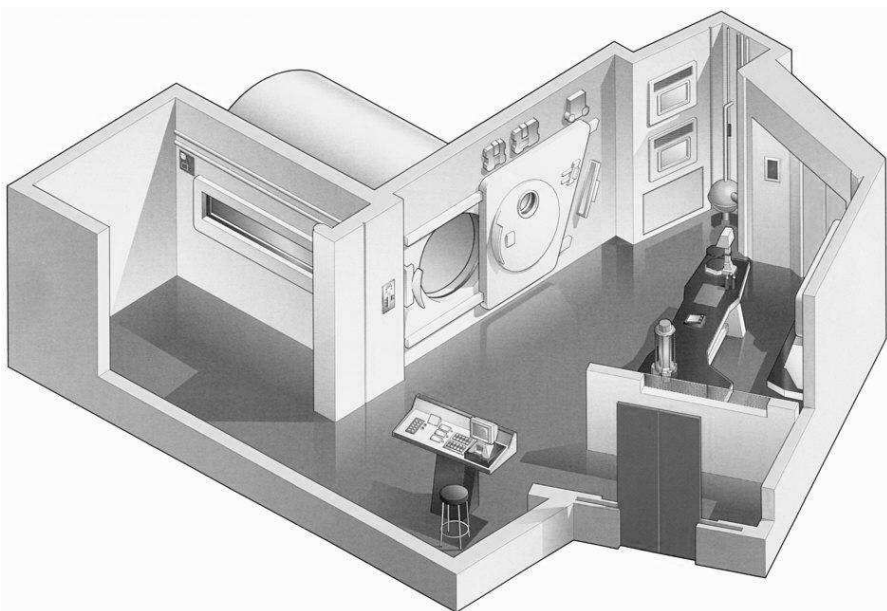
**Obr. Počítačový plán potápění**

## Léčba.

Léčba dekompresní nemoci potápěče zahrnuje tyto opatření:

- ♦ **na místě** – horizontální poloha s mírně zvednutou hlavou, aplikace normobarického kyslíku, redyhratace, transport k dekompresní komoře (pokud je potřebná rekompresní léčba)

- ◆ **dekompresní komora** – rekompresní léčba podle standardních algoritmů (US NAVY, Dräger, aj.), v těžších případech plasmaexpandéry, aminofylin, steroidy, aspirin, ibuprofen (dle klinického stavu)



## **Kontraindikace pro potápění a práce v přetlaku**

### ***Relativní kontraindikace:***

Obezita, nízký stupeň fyzické výkonnosti, hypertenze, infarkt myokardu v anamnéze, valvulární regurgitace, asymptomatický prolaps mitrální chlopně, stabilizované astma bronchiale, migrenózní epizody, periferní neuropatie, neuralgie trojklanného nervu, hernie (výhřezy) obratlových disků, opakované záněty vnějšího zvukovodu, obstrukce zvukovodu, opakované záněty středního ucha a sinusitidy, senzineuronální poruchy sluchu, stavy po zlomeninách tvářových kostí, dysfunkce temporomandibulárního kloubu, chronické bolesti zad, amputace končetin, skolióza, aseptické kostní nekrózy, hormonální poruchy, vředová nemoc žaludku, zánětlivá onemocnění žaludku a střev, funkční poruchy trávicího systému, dumpingový syndrom po gastrektomii, hiátová nebo paraezofageální hernie (kýla),

sklony k meteorismu, anémie, nedokonale sanovaný chrup. Chronická kožní onemocnění, mentální subnorma.

### ***Absolutní kontraindikace:***

Rozvinutá ischemická choroba srdeční, kongestivní srdeční selhání, Pagemaker, závažné srdeční arytmie, spastické bronchitidy a astma bronchiale se záchvaty dyspnoe, postižení plic (cysty, kavity), pleurální srůsty, epilepsie a jiné křečové stavy, intrakraniální nádor nebo aneurysma, cerebrovaskulární epizoda, stavy po úrazu mozku anebo míchy s neurologickým deficitem, permanentní neurologický deficit po prodělané dekompresní nemoci, otevřená perforace bubínku, stavy po chirurgických výkonech ve středním a vnitřním uchu, ruptura oválného okénka, dysfunkce Eustachovy trubice, obstrukce kardie žaludku, pyloru nebo střev, gastroezofageální reflux, achalázie, jícnové divertikly, kýly, polycytémie, leukémie, klaustrofobie, agorafobie, psychózy, syndrom panické reakce, závislost na alkoholu a drogách, tabalismus (kouření tabáku), diabetes závislý na inzulinu, gravidita (těhotenství).

### **Poškození organismu sníženým barometrickým tlakem, horská a výšková nemoc**

Účinky sníženého barometrického tlaku se uplatňují při rychlém přechodu do nadmořské výšky 2 500 – 3 000 m, kde je parciální tlak kyslíku nižší než v místech, kde žije většina populace.

Klinické projevy vyplývají z hypoxie a ze série reakcí, které mají zpočátku korigovat vzniklý stav (např. hyperventilace). Při delším pobytu v těchto pásmech (okolo 3 000 m a výše) vzniká **horská nemoc**. Později, při pokračujícím prohlubování nedostatku O<sub>2</sub> a selhání adaptačních mechanismu vzniká výškový edém plic a mozku s fatálními následky.

### **Výskyt, profesionální a environmentální expozice**

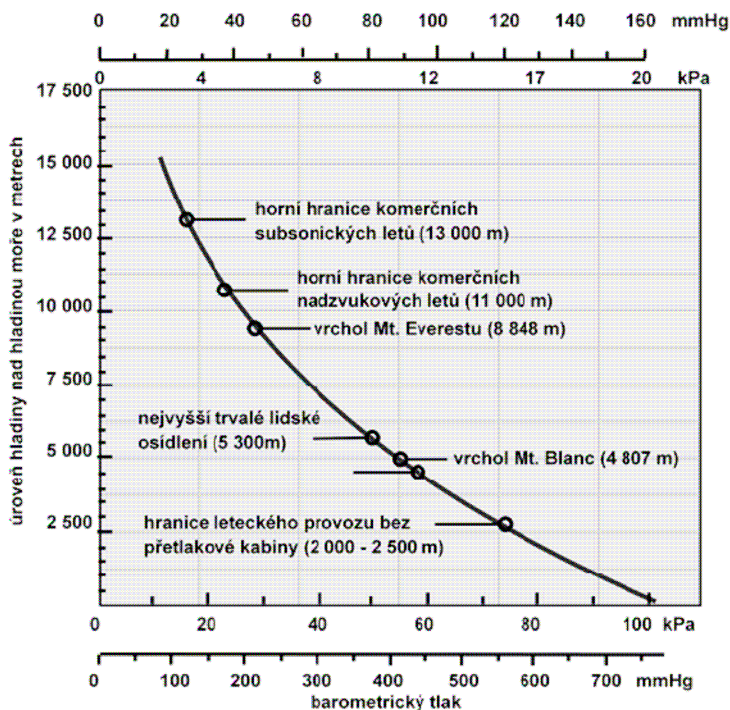
Onemocnění se vyskytuje zejména u neadaptovaných jedinců při pobytu a práci ve vysokohorském prostředí. Doprovodný vliv má míra adaptace, fyzická námaha, chlad, kardiovaskulární onemocnění, a značné jsou i individuální rozdíly v reakcích na vysokohorské podmínky.

Akutní horská nemoc vzniká u 10 % jedinců při výstupu do výšky nad 3 800 m n.m. Ve výšce 4 500 m trpí touto nemocí až 75 % lidí (v Nepálu ve výšce 4 200 m se horská nemoc vyskytla u 53 % z 287 turistů sledovaných v průběhu 4 týdnů).

Výška 1 000 – 3 000 m n.m. se pokládá za mírnou nadmořskou výšku. Zjistilo se, že během náhlého výstupu lanovkou na Skalnaté pleso nebo Lomnický štít se zvyšuje vznik arytmií a i u zdravých osob je šestkrát více extrasystol. Mírné těžkosti (bolesti hlavy, tachykardie, extrasystoly, vyšší krevní tlak) při prudkém přechodu do pásma mírné nadmořské výšky je možno pozorovat zejména u starších lidí, kteří žijí v nížinné oblasti. Stav se upravuje zpravidla spontánně, bez léčby v průběhu 1 – 3 dní.

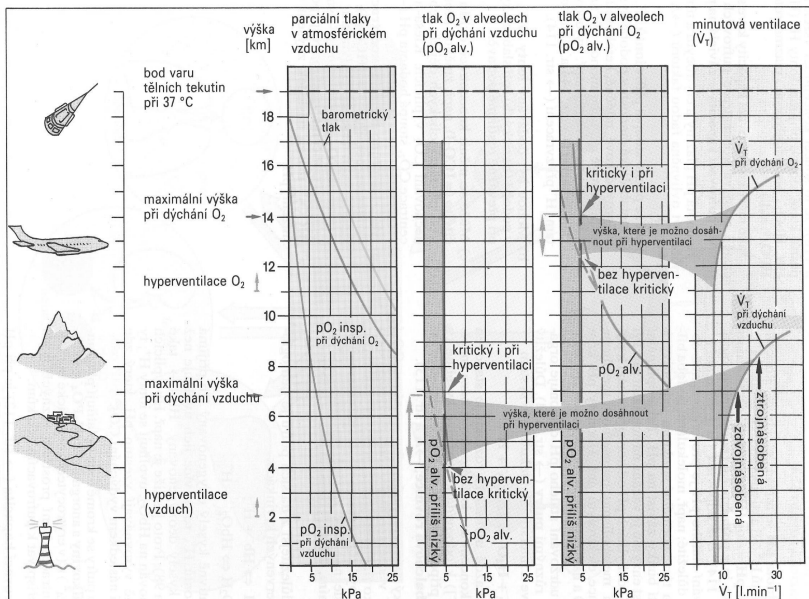
### Účinky na organismus, klinický obraz

Složení vzduchu se podstatně nemění přibližně do 100 km výšky od zemského povrchu. Se stoupající nadmořskou výškou však klesá atmosférický tlak a s ním i parciální tlaky jednotlivých plynů ve vzduchu. Atmosférický tlak klesá na každých 100 m výšky asi o 1,33 kPa (10 mm Hg) a  $pO_2$  o 0,27 kPa. Klesá i  $pO_2$  v alveolárním vzduchu, přičemž se snižuje saturace krve kyslíkem.



**Obr. Změny parciálního tlaku  $O_2$  a barometrického tlaku v závislosti na nadmořské výšce**

Při přechodu do nadmořských výšek nad 2 500 – 3 000 m jsou periferní plicní receptory stimulované hloubkou a frekvencí dýchání a hyperventilační vyplavení  $\text{CO}_2$  vyvolává **respirační alkalózu**. Tím se zvyšuje pH v cerebrospinální tekutině a zpětně se snižuje intenzita hyperventilace. Při hypoxii stoupá průtok krve mozkem, při doprovodné **hypokapnii** se však oslabuje činnost dýchacího centra, což se projeví plytkým dýcháním s apnoickými pauzami (zejména ve spánku), zvýšením  $\text{pCO}_2$  a dalším zvyšováním průtoku krve mozkem.



Dýchání v různé nadmořské výšce (bez aklimatizace)

**Obr. Dýchání v různé nadmořské výšce**

V průběhu několika dnů pobytu ve výškách se může pH v cerebrospinálním likvidu normalizovat. Při postupné aklimatizaci na snížený barometrický tlak probíhají různé kompenzační procesy. Upravuje se přechodně snížená neanální exkrece hydrogenuhličitanů, zvyšuje se koncentrace erythropoetinu, počet erytrocytů, viskozita krve i koncentrace 2,3 – difosfoglycerátu, disociační křivka O<sub>2</sub> se posouvá doprava. Ve tkáních se rozšiřují kapiláry, zvyšuje se počet mitochondrií a množství myoglobinu, což ekonomizuje činnost organismu i při nižším barometrickém tlaku.



Při rychlém výstupu do výšky 2 500 – 3 000 m n.m. (pěší, autem, lanovkou) se mohou dříve manifestovat iniciální projevy horské nemoci – únava, ospalost, u mladších jedinců střídání útlumu s euforií, zhoršení paměti, poruchy vnímání, závratě, zvracení, krvácení z nosu, dušnost (až záchvatovitá), bradykardie (výška okolo 2 000 m n. m.). Ve výšce 3 000 – 4 000 m se projevy vagotonického charakteru prohlubují a následkem hyperventilace vzniká respirační alkalóza a hypokapnií. Tyto symptomy mohou být nejvýraznější na 2. – 3. den pobytu ve výšce. Postupná adaptace trvá 2 – 3 týdny a je spojená u ústupem těžkostí.



- ◆ **Akutní horská nemoc** se výrazně projevuje při prudkém výstupu do výšek 5 000 – 7 000 metrů, když barometrický tlak z hodnoty 101 kPa (760 mm Hg) na úrovni mořské hladiny klesá na poloviční hodnoty a  $pO_2$  z původních 13,6 kPa klesá ve výšce 6 000 m n.m. na 4,5 kPa. Za těchto okolností se stimuluje autonomní nervový systém, klesá tlak krve, vzniká tachykardie a spasmus cév kůže a splachnických oblastí.

Z vnějších projevů je nápadná bledost tváře, později cyanóza, doprovodným jevem těžké hypoxie je rychlé, plytké dýchání, suchý kašel, pocit tíže na hrudníku a někdy hemoptýza. Vzniká **výškový plicní edém**, který je častou příčinou úmrtí ve vysokohorském terénu. Stav se zhoršuje i během spánku, typické je povrchní dýchání s periodickými apnoickými pauzami.

Při zvýšení průtoku krve mozkem a intrakraniálního tlaku vzniká **výškový edém mozku – akutní výšková encefalopatie**, která se projevuje silnými bolestmi hlavy, závratěmi, ztrátou soudnosti, neschopností verbálně vyjádřit informaci, poruchami smyslového vnímání, halucinacemi, nepokojem, pohybovou dyskoordinací, ataxií, somnolencí, paralyzou až komatem. Následkem rozšíření cév může vzniknout edém papily s krvácením do sítnice. Bez léčby umírá postižený v průběhu 6 – 12 hodin.

Otoky tváře, rukou a nohou krátce po dosažení výšky 2 600 m nejsou vzácností a mohou trvat několik týdnů

- ◆ **Subakutní horská nemoc** vzniká následkem hypoxie u neaklimatizovaných osob. i když jsou příznaky mírnější než při akutní formě, trvá déle. Pacient trpí dehydratací, má suchou kůži a pruritus.
- ◆ **Chronická horská nemoc či Mongeho choroba** se vyskytuje u jedinců dlouhodobě žijících ve vysokohorských pásmech, kteří se tam přistěhovali anebo přišli pracovat, ale pro krátkou dobu nedostatečnou kapacitu nejsou aklimatizovaní na pobyt ve výškách. Onemocnění se projevuje ospalostí, depresí a zejména sníženou fyzickou výkonností. Při hypoxémii a cyanóze se vyvíjí cor pulmonale s polycytémií a paličkovitými prsty. v těchto případech se doporučuje změna pobytu.

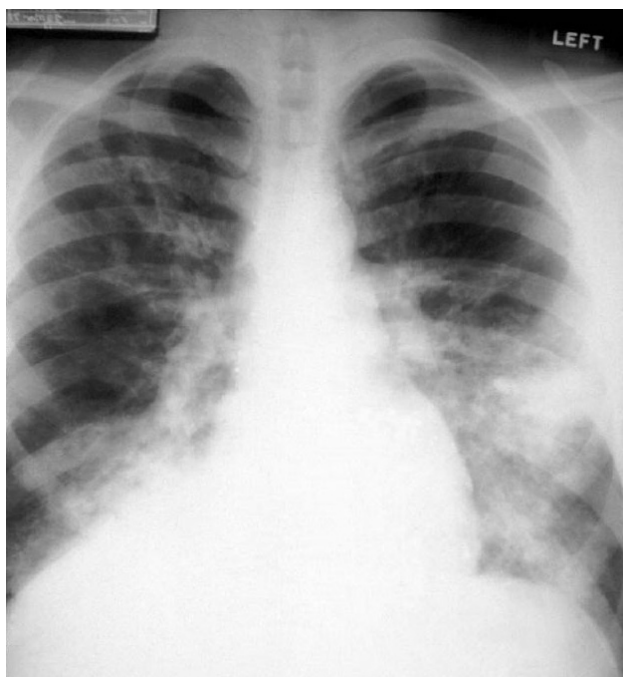
- ◆ Při prudkém přechodu do velkých výšek (např. letadlem), bez umělého vyrovnávání atmosférických výkyvů může vzniknout **výšková nemoc**, jež se projevuje podobně anebo ještě bouřlivěji.

## Diagnostika.

V první řadě je nutno vyloučit náhlé cévní příhody různého původu.

**Rtg obraz plic** při horské nemoci může vypadat hrozivě. Charakterizuje ho jednostranné „zazávojení“, častější jsou oboustranné modulární měkké zastínění ve středních a dolních plicních polích, promínuje oblouk pulmonální artérie. Po sestupu do normálního pásma se stav zpravidla rychle upravuje.

**Obr. Rtg obraz horské nemoci**



Změny na očním pozadí (rozšíření retinálních cév a krvácení do sítnice) bývají většinou pouze přechodné.

**EKG** potvrzuje projevy akutního pravostranného přetížení.

**Laboratorní výsledky** potvrzují náhlý vzestup erythropoetinu a erytrocytů a pokles trombocytů, někdy i hyperglykémii a zvýšení hodnot hormonů štítné žlázy ( $T_3$ ,  $T_4$  a paradoxně i TSH).

## Léčba

Nezbytný je okamžitý **transport do nižších poloh** (alespoň o 500 – 1 000 m), což může být při edému plic a mozku problém (postižený má být v semihorizontální poloze s hlavou nahoře).

V průběhu prvních 30 minut se podává **kyslík v dávce 6 – 8 litrů / minutu**, potom jsou dávky nižší, případně se podává směs  $O_2$  se vzduchem. Dekomprese pomocí přenosného hyperbarického vaku se nadá vždy realizovat.



**Obr. Přenosný hyperbarický vak**

**Acetazolamid** (inhibitor karbonátdehydrogenázy) se podává v dávce 3 x 250 mg každých 8 hodin s cílem zvýšit obsah CO<sub>2</sub> v krvi. Při těžkém edému mozku je vhodné podávat **dexametazon** (12 – 40 mg denně ve 4 dávkách). Při vysokých koncentracích endorfinů (až 5 – násobek β – endorfinu) se osvědčilo podání **naxolonu** i.v. Někdy se přidává nifedipin.

Ve výškách 7 000 - 8 000 m jsou nezbytné **kyslíkové přístroje**.

Terapeutické postupy při subakutní horské nemoci se neliší od postupů při akutní formě. Při lehčích projevech a sklonu k oligurii je nutno zvýšit **příjem tekutin**.

Bolesti hlavy může redukovat volní hyperventilace každých 10 – 15 minut. i v tomto případě je důležitý sestup do níže položených oblastí.

## **Prognóza**

Prognóza závisí na individuální zdatnosti, dostupnosti kyslíkové léčby, rychlosti sestupu do nižších poloh (pod 2 600 m) a ostatních léčebných možnostech.

Práceschopnost může být krátkodobá. Při práci ve velkých výškách je třeba i po 2 – 3 měsíční adaptaci počítat s trvale nižší fyzickou výkonností.

## **Prevence**

Důležitý je **výběr zdravých pracovníků** a jejich **příprava na pobyt** ve vysokohorském pásmu. Trénink hypoxie před výstupem nezaručuje vyšší odolnost. 1 – 2 dny před výstupem se doporučuje zachovávat relativně klidový režim (nekouřit, nepít alkohol, nepřejídat se, snížit příjem solí).

Od výšky 2 600 m by denní výstup neměl přesahovat 350 m denně, důležitý je dostatek odpočinku a spánku.



Acetalozamid se doporučuje podávat i preventivně (1 – 3 dny před výstupem i během výstupu). Stejně tak je vhodné preventivní podávání dexametazonu, který minimalizuje příznaky horské nemoci. Nezbytné je vybavení **kyslíkovými přístroji** (doporučují se noční inhalace).

Při projevech horské nemoci je nevyhnutelný okamžitý sestup do nižších výšek, pokud se dá, i helikoptérou (při výšce 6 000 m se tak snížila úmrtnost ze 44 % na 11 %).

Při práci ve vysokohorském terénu je nutné počítat alespoň s 3 – týdenní adaptací, ale i při pobytu trvajícím 2 – 3 měsíce může být fyzická výkonnost stále nižší. Pouze lidé, kteří žijí celý život ve vysokohorských pásmech (3 000 – 5 000 m), jsou na tyto podmínky přiměřeně aklimatizovaní (nižší ventilace, vyšší  $p\text{CO}_2$  a vyšší odolnost proti hypoxii).

Se zřetelem na možný vznik výškové nemoci se vztahují na **práci letců a obslužného personálu** vícere zdravotní kontraindikace (navíc jsou zde i směrnice leteckých společností pro periodické preventivní lékařské prohlídky).

Ke zdravotním kontraindikacím, které se vztahují na **běžné pasažéry**, patří kardiální dekompenzace, ischemická choroba srdeční, stav po infarktu myokardu (do 6 týdnů), těžká hypertonická nemoc s orgánovými projevy selhávání, nestabilita hluboké žilní trombózy, status astmaticus, aktivní plicní tuberkulóza, těžká anémie, těžší diabetes mellitus, gravidita v 9. měsíci aj.

## **Legislativa**

**Vyhláška 432 / 2003 Sb. kterou se stanoví podmínky pro zařazování prací do kategorií,**

### **Kategorie druhá**

Do kategorie druhé se zařazují práce ve zvýšeném tlaku vzduchu do 100 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce do 10 metrů.

### **Kategorie třetí**

Do kategorie třetí se zařazují práce ve zvýšeném tlaku od 100 do 400 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce od 10 do 40 metrů.

### **Kategorie čtvrtá**

Do kategorie čtvrté se zařazují práce ve zvýšeném tlaku nad 400 kPa, které u prací pod hladinou odpovídají hloubce 40 metrů a více.

## **Preventivní prohlídky:**

### **Kontraindikace:**

a) Pro pobyt ve zvýšeném tlaku: obezita, glaukom, krátkozrakost středního a vyššího stupně, poruchy sluchu vedoucí k významnému snížení komunikačních schopností, jizvení nebo perforace ušního bubínku, porucha vyrovnávání tlaku mezi dutinou nosní a středouším nebo mezi dutinou nosní a vedlejšími dutinami nosními, závažná respirační onemocnění spojená s ventilační poruchou a stavy se zvýšeným rizikem barotraumatů plic. Ischemická choroba srdeční, nekompensovaná arteriální hypertenze, závažné srdeční dysrytmie, krvácivé stavy, dyspepsie spojené s průjmy nebo meteorizmem, kýla, nedokonale sanovaný chrup s dutinami vyplněnými plynem pod plombami, nízká inteligence, klaustrofobie, alkoholová a jiná drogová závislost.

b) Pro práci potápěče jsou navíc kontraindikací: nízký stupeň fyzické zdatnosti (netrénovanost), amputace části končetin, které znesnadňují používání potápěčské

nebo jiné potřebné techniky, chronická kožní onemocnění významného rozsahu nebo lokalizace.

**Vstupní prohlídka:** základní vyšetření, močový sediment, EKG, KO + dif., sedimentace krve, kreatinin, jaterní testy, otoskopické vyšetření, u žen gynekologické vyšetření

**Periodické prohlídky:** ve stejném rozsahu jako vstupní prohlídka

Lhůty prohlídek: 1x za 1 rok

**Mimořádná preventivní prohlídka:** při zvláště náročných sestupech do větších hloubek je vhodná přítomnost odborného lékaře znalého potápěčské problematiky nebo musí být zajištěna smluvně dostupnost lékaře znalého potápěčské problematiky telefonem. Tento lékař konzultant řídí v kooperaci s lékařem záchranné služby postup léčebné rekompresce v hyperbarické komoře dle aktuálního nálezu postiženého.

Plně vybavená dekompresní komora v pohotovostním stavu umístěná v bezprostřední blízkosti pracoviště je nutná při všech sestupech, které jsou spojeny s více než jednou dekompresní zastávkou nebo sestupech spojených s vysokou fyzickou námahou a při sestupech do vody s hladinovou teplotou nižší než 1° C. Při pracích zajišťovaných komorou musí být přítomen pracovník vyškolený k její obsluze, který je schopen určit příznaky dekompresní nemoci a vzduchové embolie a zahájit léčebnou rekompresi. Dále musí být známo telefonní spojení na nejbližší odborné lékaře, znalé potápěčské problematiky.

**Výstupní prohlídka:** vyšetření v rozsahu preventivní prohlídky.

**Následné prohlídky:** 0

**Letecký personál (výkonní letci, obsluhující personál, pozemní letecký personál)**

Platí ustanovení zákona č.49/1997 Sb. o civilním letectví a o změně a doplnění zákona č.455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon) ve znění pozdějších předpisů, vyhl. MD č.108/1997 Sb., kterou se provádí zákon č. 49/1997 Sb., o civilním letectví a o změně a doplnění zákona č. 455/1991 Sb., o živnostenském podnikání (živnostenský zákon) ve znění pozdějších předpisů.

## Slovník cizích slov

afázie	porucha tvorby a porozumění řeči
agnózie	neschopnost poznat a interpretovat smyslové vjemy
agorafobie	strach z otevřeného prostoru
achalázie	porucha hybnosti jícnu, jeho neschopnost přenášet sousto do žaludku
alkalóza	nadměrné množství zásaditých látek v organismu
artropatie	postižení kloubů
aspetický	bez přítomnosti mikroorganismů, sterilní
asymptomatický	bezpříznakový, skrytý, latentní
autochtonní	pocházející z místa vzniku
axila	podpažní jamka
barotrauma	porucha vznikající prudkou změnou tlaku vzduchu
bronchiolitida	zánět drobných průdušek
cerebrovaskulární	týkající se mozkových cév
dysmetrie	přestřelování pohybů
dyspnoe	porucha dýchání
dysrytmie	porucha srdečního rytmu
edém	otok
emfyzém	rozedma plic, nadměrný obsah vzduchu v plicích při současném úbytku a poškození plicní tkáně
endotel	buněčná vrstva vystýlající vnitřek cév
environmentální	týkající se okolí člověka, životního prostředí
epifýza	koncová část dlouhých kostí
erythropoetin	látka, která řídí tvorbu červených krvinek v kostní dřeni
fibrotizace	zvláknění tkáně, prostoupení tkáně vazivem
foramen ovale	otvor v přepážce mezi pravou a levou srdeční síní u plodu jeho přetrvávání je jednou z lehčích srdečních vad
forsáž	přídavek, přidání
gastroezofageální reflux	pronikání kyselého žaludečního obsahu zpět do jícnu
hemiplegie	úplné ochrnutí pravé či levé poloviny těla
hemoragie	krvácení
hernie	kýla
heterochtonní	pocházející z různých míst



humerus	kost pažní
hyperbarický	přetlakový
hyperventilace	rychlejší a hlubší dýchání
hypestézie	snížená citlivost
hypokapnie	snížené množství oxidu uhličitého v krvi v důsledku rychlejšího a hlubšího dýchání
hypotonie	snížené napětí, tonus (svalu)
hypoxie	nedostatek kyslíku v tkáních či celém organismu
inspirum	nádech
intraartikulární	uvnitř kloubů
intrakraniální	uvnitř lebky
intrapulmonální	vnitř plic, uvnitř plic
ischémie	místní nedokrevnost tkáně či orgánu, která vede k jejich poškození až odumření (nekróze, infarktu)
kardie	česlo, horní část žaludku při vyústění jícnu
kavita	dutina
keson	ocelová nebo betonová konstrukce ve tvaru válce či krabice s otevřeným dnem, udržující vzduch k práci pod vodní hladinou, potápěčský zvon
klastrofobie	strach z uzavřených prostor
kvadruplegie	úplné ochrnutí všech končetin
léze	poškození, postižení, porucha orgánu či tkáně, která má za následek narušenou funkci
monoplegie	ochrnutí jedné končetiny
muskuloskeletární	týkající se svalů a kostí
nystagmus	rychlé mimovolní pohyby očí
paraplegie	úplné ochrnutí poloviny těla (obv. dolních končetin)
permeabilita	propustnost
plexus	pleteň, rozsáhlé větvení cév v určité oblasti
pneumoperikard	přítomnost vzduchu v osrdečnickové dutině
polycytémie	zmnožení červených krvinek v krvi, zvyšuje viskozitu krve a může zhoršovat krevní oběh
prolaps	výhřez
pruritus	svědění, většinou bez průvodních kožních změn
rehydratace	opětovné zavodnění organismu
ruptura	prasknutí, roztržení
senzineuronální	týkající se nervů vedoucích smyslové podněty
splanchnický	útrobní

symptomatologie	soubor příznaků, kterými se projevuje určitá nemoc
tachypnoe	zrychlené dýchání
temporomandibulární	čelistní (kloub) mezikostí spánkovou a dolní čelistí
tibie	kost holenní
tremor	třes
Valsalvův manévr	při ucpaném nose a zavřených ústech usilovným výdechem dosáhnout proniknutí vzduchu do středouší

## **Literatura:**

Bielik L.: Výšková nemoc, 1993

Boščíková, S: Vysokohorská turistika, 2004

Buchancová, J. a kol: Praktické lékařstvo a toxikológia, 2003

Creasey, M: Horolezectví, 2000

Dieška, V: Horolezectví z blízka, 1989

Doležal V.: Poznámky k výskytu a léčbě dekompresní nemoci, 1992

Doležal V.: Vzduchová embolie, 1992

Dvořák A.: Letec v ordinaci lékaře prvního kontaktu, 1981

Dvořák A.: Zdravotní způsobilost výkonných letců, 1999

Dvořáková, Z: Potápění, 2005

Ganong, W.F.: Přehled lékařské fyziologie, 1999

Gurský K.: Úrazy v horách, 1996

Hatting, G: Horolezectví, 1999

Holzapfel, R.: Potápění, 2004

Hrazdára V.: Sportovní traumatologie, 1998

Hrnčíř, E.: Barotrauma plic a jiné nehody vznikající při výstupu potápěče k hladině, 1992

Janoušek, V: Fyziologie a patologie, 1981

- Jirák, Z.: Fyziologie práce, 2004
- Jirák, Z., Vašina B.: Fyziologie a psychologie práce, 2005
- Köhler, A: Příručka potápěče, 2003
- Krupička J.: Plicní embolie – diagnostika a léčba, 1997
- Kryl L.: Posuzování zdravotní způsobilosti pro sportovní potápění, 1995
- Kučera, M.: Sportovní medicína, 1999
- Nikolaj M.: Barotrauma s poškozením středního a vnitřního ucha, 1989
- Novomeský F.: Podtlakové barotrauma při sportovním potápění, 1988
- Novomeský F.: Smrtné přetlakové barotrauma se vzduchovou embolií u potápěčky, 1986
- Rahimi, M: Potápění beze strachu, 2003
- Sedlák, M: Letecké nehody, 2003
- Seliger, V: Fyziologie sportovní výkonnosti, 1982
- Schiller, G: Repetitorium praktického lékaře, 1995
- Silbernagel, S.: Atlas fyziologie člověka, 1993
- Silbernagel, S: Atlas patofyziologie člověka, 2001
- Sobolová, V: Fyziologie tělesných cvičení a sportu, 1993
- Spáčilová M.: Adaptace organismu na výšku, 1979
- Svačinka, J.: Diagnostická hodnota hypoxických testů, 1998

Šulc, J.: Explozivní dekomprese, 1981

Šulc, J.: Posuzování zdravotní způsobilosti u letců,  
1999

Trefný, Z: Fyziologie člověka, 1993

Tuček, M a kol.: Pracovní lékařství pro praxi, 2005

Ulewicz K.: Hyperbarická oxidační léčba, 1989

Víchová K.: Fatální plicní embolie, 1997

Widimský J.: Doporučená diagnostika a léčba plicní  
embolie, 1998

Winter, S: Vysokohorská turistika, 2003