

# Vliv potápění na mozek (2. část)

Zkoumáme možné souvislosti mezi akutními potápěčskými zraněními a neurologickými potížemi. Tento problém zůstává stále neodpovězený, proto jsme položili již druhou sérii otázek odborníkům na danou tematiku – s cílem přispět k objasnění možných účinků potápění na mozek.

## **Jaká je souvislost mezi sníženou neuropsychickou výkonností a přítomností mozkových lézí?**

**Moon:** Žádná taková souvislost nebyla zatím u potápěčů prokázána.

**Uzun:** Přítomnost mozkových lézí nemusí znamenat sníženou neuropsychickou výkonnost. Při některých výzkumech se však u dospělých jedinců zjistila souvislost mezi bílými lézemi a sníženými kognitivními schopnostmi, jiné výzkumy naznačily, že bílé mozkové léze mohou signalizovat budoucí výskyt demence. Na druhou stranu je však nutno dodat, že výzkumy zaměřené na vyhodnocení vztahu mezi mozkovými lézemi a neuropsychickou výkonností u potápěčů neprokázaly žádnou souvislost.

**Tetzlaff:** Zjistilo se, že snížená funkčnost mozku a zhoršená paměť významně souvisí s bílými lézemi mozkové hmoty.

## **Jak souvisí dobrovolná apnea a hypoxie s potenciálním poškozením mozku u potápěčů provádějících ponory se zadržným dechem?**

**Moon:** Když se potápěči se zadržným dechem vrátí zpět k hladině, mívají nízkou hladinu kyslíku (hypoxemie), což způsobuje, že někteří jedinci ztratí na několik vteřin vědomí. Z toho lze usoudit, že takové opakované epizody mohou zapříčinit kumulativní poškození mozku.

**Uzun:** Možným poškozením mozku potápěčů praktikujících potápění se zadržným dechem se zabývalo několik výzkumů. V jedné nedávné studii (Andersson et al., 2009) se zdůrazňuje existence zvýšené hladiny bílkoviny S100B, což je marker naznačující poškození mozku bezprostředně po dobrovolné zástavě dýchání. Autoři této studie tvrdí, že důvodem pro tento nálezný může být neuronové poškození vyvolané hypoxií nebo dočasné poškození hematoencefalické bariéry. Zdali však dobrovolná apnea způsobuje poškození mozku dlouhodobě, to se musí teprve zjistit.

**Tetzlaff:** Prodloužené zadržetí dechu sníží okysličení mozku. Při zkoumání problému obstruktivní bezdechovosti při spánku se prokázalo, že občasná hypoxie souvisí s kognitivním poklesem a s nenápadnými mozkovými infarkty, které především postihují malé mozkové cévy. Na rozdíl od pacientů trpících obstruktivní apneou při spánku se však u potápěčů se zadržným dechem nedostavuje žádná kardiovaskulární aktivace sympatických nebo jiných významných reflexů. Zvýšené hladiny bílkoviny S100B (markeru signalizujícího poškození mozku) po extrémních případech bezdechovosti po ponorech provedených elitními potápěči se zadržným dechem mohou naznačovat pravděpodobné porušení hematoencefalické bariéry. S100B je však nespecifický marker, který může být zvýšený i nějakým extrakraniálním zraněním. Extrémní bezdechovosti předváděné elitními potápěči provádějícími ponory se zadržným dechem mohou významně zatížit kardiovaskulární i dýchací soustavu. Na tomto místě je však nutno připomenout, že u extrémního potápění se zadržným dechem se jedná o nebezpečnou činnost, která může způsobit velmi vážné zdravotní komplikace, z nichž dlouhodobé poškození mozku je ještě problémem nejmenším.

## **Jaká nebezpečí představuje potápění pro nervovou soustavu člověka?**

**Moon:** Hlavním nebezpečím, i když poměrně malým, je cerebrální dekompresní nemoc (DCI). Ta může být

zapříčiněná dekompresním onemocněním DCS (vytvořením bublinek v tkáních), přičemž se krevním řečištěm dostanou bublinky do mozku. Tento stav však může být také způsoben tepennou plynovou embolií (AGE), kdy se bublinky tvoří následkem prasknutí plicních sklípků během dekomprese zapříčiněné zadržováním dechu nebo nějakým onemocněním plic.

**Uzun:** S přístrojovým potápěním se pojí celá řada neurogických rizik, a to včetně DCS, AGE, anoxie a vysokotlakého nervového syndromu.

**Tetzlaff:** Hlavním mechanismem vedoucím k poškození ústřední nervové soustavy z důvodu potápění je plynová embolie cerebrálních tepen. K té může dojít při akutní AGE následkem pulmonálního barotraumaty nebo průnikem žilní plynové embolie do cévního oběhu (což může nastat v případě PFO). A chronické poškození mozku může rovněž způsobit nenápadná (tichá) embolie cerebrálních mikrocév. Běžné potápění a potápění v rámci nedekompresních limitů by však mělo nebezpečí pro ústřední nervovou soustavu minimalizovat.

**Měli by scuba potápěči, kteří nikdy nezažili DSC, mít obavy z dlouhodobých kumulativních zdravotních poškození způsobených potápěním?**

**Moon:** Ne.

**Uzun:** Ne. V současné době neexistuje jediný důkaz, že by přístrojové potápění způsobovalo dlouhodobé poškození mozku u potápěčů bez předchozích příznaků.

**Tetzlaff:** Obavy nejsou na místě. Jak vyplývá ze shora uvedeného, cévní ischemická nemoc mozku se sice může následkem plynových bublinek vzniklých při potápění dostavit, ale potápění v rámci daných limitů a následně doporučené postupy by měly jejímu vzniku zabránit.

**Odborníci:**

**Richard Moon, M.D.**, získal lékařský diplom na McGill University v kanadském Montrealu. Je profesorem anesteziologie a medicíny a rovněž ředitelem Střediska pro hyperbarickou medicínu a environmentální fyziologii na Duke University Medical Center v Durhamu (Severní Karolína).

**Kay Tetzlaff, M.D.**, je mimořádným profesorem medicíny na Katedře sportovního lékařství Univerzity Tübingen v Německu a konzultantem pro potápěčskou a hyperbarickou medicínu.

**Günalp Uzun, M.D.**, je mimořádným profesorem pro podvodní a hyperbarickou medicínu ve fakultní nemocnici GMMA Haydarpasa Teaching Hospital v tureckém Istanbulu.

**Současný výzkum**

Ve snaze lépe poznat a pochopit účinky potápění na mozek, zahájili nyní výzkumní pracovníci DAN výzkum, při kterém se budou u scuba potápěčů sledovat akutní účinky přístrojového potápění na výkonné funkce mozku. Cílem tohoto výzkumu je posoudit a vyhodnotit možnou neurologickou dysfunkci po extrémních ponorech se zadržovaným dechem a po přístrojovém potápění do velkých hloubek u potápěčů bez zjevných příznaků.