

OCENĄ ZAGROŻENIA CHOROBA DEKOMPRESYJNĄ U NURKÓW

Romuald Olszański ¹⁾, Piotr Radziwon ²⁾, Jolanta Korsak ³⁾, Piotr Siermontowski ¹⁾, Mariusz Kozakiewicz ⁴⁾

1) Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej, Wojskowy Instytut Medyczny, Gdynia

2) Zakład Transfuzjologii Klinicznej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

3) Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Białymstoku

4) Katedra i Zakład Chemii Środków Spożywczych, Uniwersytet Mikołaja Kopernika Collegium Medicum w Bydgoszczy

STRESZCZENIE

Powstające podczas dekompresji pęcherzyki gazowe stanowią нефизjologiczną powierzchnię, z którą wchodzi w kontakt płytki krwi i białka układu krzepnięcia. Skutkiem tego, jest aktywacja płytek krwi oraz czynników kontaktu. Wychodząc z tego założenia, od ponad 30 lat rozpoczęto w Polsce weryfikowanie bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych, za pomocą oceny zmian hemostazy i fibrynolizy.

Słowa kluczowe: ocena bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych, choroba dekompresyjna, hemostaza i fibrynoliza w ocenie zagrożenia chorobą dekompresyjną.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2014 Vol. 47 Issue 2 pp. 45 - 52

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

DOI: [HTTP://DX.DOI.ORG/10.13006/PHR.47.5](http://dx.doi.org/10.13006/PHR.47.5)

Strony: 9, rysunki: 0, tabele: 0.

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

Publisher

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society

Typ artykułu: przeglądowy

Termin nadesłania: 12.03.2014 r.

Termin zatwierdzenia do druku: 20.04.2014 r.



WSTĘP

W 1878 roku Paul Bert opracował pierwsze zasady dekompresji [1]. Jednak do dnia dzisiejszego, nie opracowano tabel dekompresyjnych, które by w pełni gwarantowały bezpieczeństwo nurkom.

W czasie trwania dekompresji, jak i po jej zakończeniu, we krwi nurków może występować tolerowana przez organizm pewna ilość bezobjawowych pęcherzyków gazowych. Zwykle nie dają objawów patologicznych, ale po przekroczeniu wielkości średnicy naczyń włosowatych, powodują mikrozatory gazowe, co prowadzi do rozwinięcia lokalnej hipoksji.

Najdłużej znanym i najpowszechniej stosowanym kryterium oceny zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków jest brak objawów „bends”. Innym kryterium oceny są badania dopplerowskie na obecność mikropęcherzyków u nurków. Obecnie uważa się, że mikropęcherzyki gazowe mogą powstać u nurków po prawie każdej ekspozycji, mimo przestrzegania tabel dekompresyjnych. Dowodem na to, że badanie dopplerowskie i brak objawów bends nie są wystarczające dla oceny bezpiecznej dekompresji u nurków, jest występowanie w późniejszym okresie jałowej martwicy kości.

Takim nowym kryterium do oceny zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków, a także do oceny bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych, mogą być zmiany krzepnięcia krwi i fibrynolizy występujące w czasie i po dekompresji. Wychodząc z tego założenia, od ponad 30 lat rozpoczęto w Polsce weryfikowanie bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych, za pomocą oceny zmian hemostazy. Powstające podczas dekompresji pęcherzyki gazowe stanowią нефизjologiczną powierzchnię, z którą wchodzi w kontakt płytki krwi i białka układu krzepnięcia. Skutkiem tego jest aktywacja płytek krwi oraz czynników kontaktu. Wystąpienie niektórych objawów choroby dekompresyjnej może być spowodowane przełamaniem bariery osoczowych inhibitorów krzepnięcia i pojawieniem się mikrozatorów.

„Poszukiwania” nowych dokładniejszych metod oceniających stopień zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków - za granicą rozpoczęły się dopiero przed kilkoma laty. Najwięcej cytowań dotyczących polskiej metody oceny bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych za pomocą zmian w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, pojawiło się w piśmiennictwie zagranicznym, dopiero z ostatnich pięciu lat, zaś nasze artykuły są cytowane po kilku, a nawet kilkunastu latach od ich publikacji np.:

- artykuł [2] z 1990 *Effect of nitrox saturations upon platelet haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. 41, 1-4 jest cytowany dwukrotnie 2008 (Pontier 2008, 2008), a więc po 18 latach od opublikowania [3, 4];

- artykuł [5] z 2000 *The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry*. Aviat. Space Environ Med. 71: 925-8 jest cytowany sześciokrotnie: Bosco i wsp. 2001 [6], Pontier i wsp. 2008 [3, 4], Kernagis i wsp. 2009 [7], Moon 2009 [8], Bosco i wsp. 2010 [9].

- artykuł [10] z 2001 *Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving*. Blood Coagulation and Fibrinolysis 12, 1- 6 jest cytowany sześciokrotnie: Poff i wsp. 2007 [11], Hibbs i wsp. 2007 [12], Pontier i wsp. 2008 [3, 4], Pontier i wsp. 2009 [13], Monaca i wsp. 2014 [14].

Badania weryfikacji tabel i oceny zagrożenia nurków chorobą dekompresyjną, za pomocą wybranych parametrów hemostazy i fibrynolizy zostały przedstawione na konferencjach międzynarodowych, z zakresu medycyny hiperbarycznej (EUBS – European Undersea Biomedical Society):

- *Platelet haemostasis - hyperbaric air exposures* [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (red. Reinertsen R., Brubakk A., Bolstad G.) 1993, 163- 168 [15].

- *Evaluation of decompression sickness risk in saturated air and nitrox dives judged on the basis of changes in haemostasis* [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (red. Mekjavic B., Tipton M., Eiken O.) 1997, 91- 95 [16].

- *Effect of air and trimix diving on selected parameters of haemostasis* [w:] *High Pressure Biology and Medicine* (red. Bennett P., Demchenko I., Marquis R.) University of Rochester Press USA, 1998, 234-236 [17].

- *Flow cytometric testing of blood platelets activation in air diving* [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (red. Genner M.) 1998, 113-116 [18].

Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną na podstawie wybranych parametrów hemostazy, była prezentowana w dwóch angielskojęzycznych książkach zagranicznych, wydanych pod redakcją najwybitniejszych naukowców z medycyny podwodnej: P. Bennett i współpracownicy 1998 *High Pressure Biology and Medicine* (University of Rochester Press [17] oraz H. Ludwig *Advances in high pressure bioscience and biotechnology* 1999 Springer [19] oraz w książce pt. *Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków* 2006 Wojskowy Instytut Medyczny [20].

Stopień aktywacji płytek krwi po nurkowaniach, oceniano za pomocą cytometrii przepływowej. Metodą tą ustalono odsetek mikroplatełek, płytek tworzących agregaty oraz wielkość ekspresji cząstek powierzchniowych, zaangażowanych w procesie adhezji, agregacji i reakcji uwalniania. Po nurkowaniach - szczególnie powietrznych - zaobserwowano wzrost odsetka mikroplatełek i nasilenie ekspresji molekuł powierzchniowych, głównie CD 61 i CD62P.

Wyniki badań przedstawiono w następujących publikacjach: *Flow cytometric testing of blood platelet activation in diving* [w:] *Advances in high pressure bioscience and biotechnology* (red. H. Ludwig), Springer-Verlag 1999, 565-569 [19], *Aviation Space and Environmental Medicine* (2000) *The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry*. 71: 925-8 [5], *Activation of platelets and fi brinolysis induced by saturated air dives*. *Aviation Space and Environmental Medicine* 2010, 81, 6: 585-588 [21].

Uzyskane wyniki potwierdzają aktywację płytek krwi u nurków, poddanych powietrznym ekspozycjom saturowanym i operacyjnym nurkowaniom heliokсовym w Morzu Bałtyckim. Szczególnie silną aktywację krwinek płytkowych, stwierdzoną na podstawie wzrostu odsetka krwinek płytkowych, przejawiających obecność cząsteczki PADGEM (*platelet activation-dependent granule-external membrane protein*), oraz wzrostu odsetka mikroplatełek i agregatów płytkowych, obserwowano po symulowanych nurkowaniach powietrznych.

Mniejszą aktywację krwinek płytkowych w symulowanych nurkowaniach nitroksowych i heliokсовych, pomimo ekspozycji nurków na wyższe ciśnienia, należy tłumaczyć właściwą dekompresją nieprowadzącą do powstawania mikropęcherzyków.

Advances in Medical Sciences *Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis* [22] wykazano, że zastosowanie trimixu w porównaniu do powietrza, w nurkowaniach na głębokość 60 m, nie powoduje spadku liczby płytek krwi i znacznie ogranicza ich aktywację, spowodowaną nurkowaniem i dekompresją.

Wykonane badania nie wykazały wzrostu stężenia d-dimerów, kompleksów trombina-antytrombina, fragmentów protrombiny 1+2. Po raz pierwszy jednak, badania wykazały zwiększone zużycie czynnika XII oraz wzrost kompleksów plazmina- antyplazmina, co może sugerować wpływ nurkowania na aktywację fibrynolizy (Blood Coagul Fibrin 2001 *Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving* 12, 1- 6 [10]. Doniesienia kliniczne o przypadkach krwotoków do oka, mózgu i rdzenia kręgowego, wskazują na potrzebę wyjaśnienia przyczyn powikłań krwotocznych, występujących po nurkowaniach.

Dalsze badania przeprowadzone nad szczegółową oceną układu fibrynolizy wykazały, że u zdrowych osób, poddanych hiperbarycznym ekspozycjom, z następującą po nich dekompresją, statystycznie, istotnie obniża się stężenie i aktywność inhibitora tkankowego aktywatora plazminogenu-1 (PAI-1) oraz stężenie 2-antyplazminy, ale nie zmienia się stężenie i aktywność t-PA i nie zmienia się również stężenie inhibitora fibrynolizy, aktywowanego przez trombinę (TAFI) oraz jego proenzymu (Blood Coagul Fibrin 2003 *Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on proenzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration* 14, 1-3 [23]. Stwierdzone zmiany liczby płytek krwi oraz poziomu PAI-1, wydają się być czulszym niż badanie mikropęcherzyków metodą Dopplera, wskaźnikiem zmian zachodzących u osób poddawanych hiperbarii i dekompresji.

W związku z tym, budzi to duże nadzieje wykorzystania oznaczeń tych parametrów w ocenie ryzyka wystąpienia choroby dekompresyjnej u nurków oraz ustalania bezpiecznych warunków przeprowadzania nurkowań i dekompresji (Polish J Environ Stud 2006 PAP, *PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving* 15, 4B: 130-133 [24]. Ponadto, najnowsze pilotażowe badania wskazują, iż ekspozycje hiperbaryczne i dekompresja powodują statystycznie istotne zmiany stężeń we krwi wielu związków chemicznych, w tym metabolitów witaminy D, fosfolipidów, barwników żółciowych.

Dalsze badania są wskazane, by określić znaczenie zaobserwowanych zmian dla zdrowia nurków i ewentualnie wykorzystać dla oceny bezpieczeństwa nurkowania (J Proteom Res *Metabolomic Approach with LC-MS Reveals Significant Effect of Pressure on Diver's Plasma* 2010, 9 (8): 4131-4137 [25].

Zastosowanie metody hemostazy nie uwzględnianej dotychczas w ocenie tabel nurkowych w świecie, umożliwi interpretację zjawisk zachodzących podczas dekompresji i może być podstawowym elementem określającym stopień zagrożenia chorobą dekompresyjną. Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną na podstawie wybranych parametrów hemostazy, była prezentowana w licznych czasopismach:

- *Effect of nitrox saturations upon platelet haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. Gdynia, 1990, 41, 1-4 [2];
- *Evaluation of the risk of decompression sickness in saturated nitrox diving by examination of haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. Gdynia, 1995, 46, 1/4, 27-30 [26];
- *Effect of saturated air and nitrox diving on selected parameters of haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. Gdynia, 1997, 48, 1/4, 75-82 [27];
- *Evaluation of heliox saturated diving on the basis of selected haemostatic parameters* Bull. Inst. Marit. Trop. Med., 1998, 49, 1/4, 117-121 [28];
- *The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry* Aviat. Space Environ Med. 2000, 71: 925-8 [5];
- *Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving* Blood Coagulation and Fibrinolysis, 2001, 12, 1- 6 [10];
- *Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on proenzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration.* Blood Coagulation and Fibrinolysis, 2003, 14, 1-3 [23];
- *Assessment of diving risks – based on selected haemostatic parameters* Actual Problems of Transport Medicine, 2005, 1: 80-83 [29];
- *The use of heliox instead of air diminishes the effect of hyperbaric expositions and decompression on blood platelets but not on leukocytes* Polish Journal of Environmental Studies, 2005, 14, I: 95-98 [30];
- *PAP, PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving* Polish Journal of Environmental Studies, 2006, 15, 4B: 130-133 [24];
- *Decreased levels of PAI-1 and alpha2-antiplasmin contribute to enhanced fibrinolytic activity in divers* Thrombosis Res., 2007 121 [2] : 235-240 [31];
- *Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives.* Aviation, Space and Environmental Medicine, 2010, 81, 6: 585-588 [21]
- *Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis* Advances in Medical Sciences 2010 [22];
- *Ocena wpływu hiperbarii na wybrane parametry fibrynolizy u nurków* Polish Hyperbaric Research, 2011, 4, [33], 63-70 [32];
- *Fizjologiczne i biochemiczne uwarunkowanie hemostazy w hiperbarii powietrznej* 2011 [33];
- *Wybrane problemy medycyny morskiej i nurkowej* 2013 [34].

Środowisko hiperbaryczne także nie jest neutralne dla układu antyoksydacyjnego. Nurkowania przeprowadzane zgodnie z obowiązującymi standardami bezpieczeństwa, powodują zwiększoną generację reaktywnych form tlenowych, o czym świadczy wzrost oznaczonych enzymów antyoksydacyjnych. Środowisko hiperbaryczne przyczynia się do zmian w zakresie struktur białkowych, prowadząc do wzrostu stężenia grup karbonylowych następujących po nurkowaniach.

Pojawiający się stres oksydacyjny, wydaje się wpływać w różny sposób na kobiety i mężczyzn, za czym przemawia różna aktywność enzymów antyoksydacyjnych w badanych grupach przedstawiono w następujących artykułach: *Hyperbaric effect on selected parameters of oxidative stress in diver's blood* Pol. J. Environ. Stud. 2006 Vol. 15, 4B, 96-99 [35], *Analysis of*

oxidase activity of ceruloplasmin and processes of lipid peroxidation in blood in hyperbaric conditions Pol. J. Environ. Stud. 2006 Vol. 15, 2B 1284-1286 [36], *Procesy pro- i antykoagulacyjne w warunkach hiperbarii* Polish Hyperbaric Research, 2011, 1, [34], 21 – 26 [37].

WNIOSKI

Zastosowanie oceny zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków, na podstawie zmian hemostazy nie uwzględnianej dotychczas w ocenie bezpieczeństwa tabel nurkowych w świecie, umożliwia nową interpretację zjawisk, zachodzących podczas dekompresji.

BIBLIOGRAPHY

- Bert P. (1878): La pression barometrique Paris.
- Olszański R., Częstochowska E., Lipińska I., Sićko Z. (1990): Effect of nitrox saturation diving upon platelet hemostasis. Bull. Inst. Marit. Trop. Med. 41, 1 -4, 59 – 62.
- Pontier J.M., Jimenez C., Blatteau J. E. (2008): Blood platelet count and bubble formation after a dive to 30 msw for 30 min Aviat Space Envir Med 79 (12): 1096-1099.
36. Pontier J.M., Blatteau J.E., Vallé e N. (2008): Blood platelet count and severity of decompression sickness in rats after a provocative dive Aviat Space Envir Med 79 (8) 761-764.
- Baj Z., Olszański R., Majewska E., Konarski M. (2000): The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry. Aviat. Space. Environ. Med. 71, 925 - 8.
- Bosco G., Yang Z.J., Savini F. et al. (2001): Environmental stress on diving-induced platelet activation Undersea Hyperbaric Med 28 (4): 207-211.
- Kernagis D.N., Datto M.B., Moon R.E. (2009): Genome-wide expression profiling of decompression stress: a new approach to biomarker discovery and validation UHM 36(4) 256 – 257.
- Moon R.E. (2009): Adjunctive therapy for decompression illness: a review and update Diving Hyperb Med 39 (2): 81-87.
- Bosco G., Yang Z.J., Di Tano G., et al.(2010): Effect of in-water oxygen prebreathing at different depths on decompression-induced bubble formation and platelet activation J Appl Physiol 108 (5): 1077-1083. doi: 10.1152/jappphysiol.01058.2009.
- Olszański R., Radziwon P., Baj. Z., Kaczmarek P., Giedroń J., Galar M., Kłoczko J. (2001): Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving. Blood Coagul Fibrinolysis 12, 5, 1 – 6.
- Poff D.J., Wong R., Bulsara M. (2007): Acute decompression illness and serum s100 beta levels: A prospective observational pilot study. Undersea Hyperbaric Med 34 (5): 359-367.
- Hibbs H.W., Harasym M.P., Bansal D., et al. (2007): Effects of a single hyperbaric oxygen exposure on haematocrit, prothrombin time, serum calcium, and platelet count Diving Hyperbaric Med 37 (3): 143-145.
- Pontier J.M, Vallee N., Bourdon L. (2009): Bubble-induced platelet aggregation in a rat model of decompression sickness J Appl Physiol 107 (6): 1825-1829, doi: 10.1152/jappphysiol.91644.2008.
- Monaca E., Strelow H., Juttner T., Hoffmann T., Potempa T., Windolf J., Winterhalter M.: 2014 Assessment of hemostaseologic alterations induced by hyperbaric oxygen therapy using point-of-care analyzers. UHM, 41,1, 17-26.
- Olszański R., Gulyar S.A., Kłos R., Skrzyński S. (1993): Plateletal haemostasis - hyperbaric air exposures, 163-168 [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (ed. R. Reinertsen, A. Brubakk, G. Bolstad), Trondheim, Norway.
- Olszański R., Baj Z., Buczyński A., Konarski M., Kłos R., Skrzyński S., Zeman K. (1997): Evaluation of decompression sickness risk in saturated air and nitrox dives judged on the basis of changes in haemostasis [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (ed. Mekjavic B., Tipton M., Eiken O.) 91- 95.
- Olszański R., Baj Z., Buczyński A., Kłos R., Konarski M., 23. Kozłowski W., Raszeja-Specht A., Siermontowski P., Skrzyński S. (1998): Effect of air and trimix diving on selected parameters of haemostasis [w:] High Pressure Biology and Medicine (red. Bennett P., Demchenko I., Marquis R.) University of Rochester Press USA, 234-236.
- Baj Z., Olszański R., Konarski M., Kozłowski W., Majewska E., Siermontowski P. (1998): Flow cytometric testing of blood platelets activation in air diving [w:] EUBS on diving and hyperbaric medicine (ed. Genner M.) 113-116.
- Olszański R. (1999): Flow cytometric testing of blood platelet activation in diving [in:] Advances in high pressure bioscience and biotechnology (red. H. Ludwig) Heidelberg, 565-569.
- Olszański R. (2006): *Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków*: Wojskowy Instytut Medyczny.
- Olszański R., Radziwon P., Piszcz J., Jarzemowski J., Gosk P., Bujno M., Schenk JF. (2010): Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives. Aviation, Space and Environmental Medicine 81, 6: 585-588.
- Olszański R., Radziwon P., Siermontowski P., Lipska A., Łaszczczyńska J., Van Damme-Ostapowicz K., Korsak J., Bujno M., Gosk P, Schenk J.F (2010): Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis activation. Advances in Medical Sciences, 2010, 55(2), doi: 10.2478/v10039-010-0050-3.
- Olszański R., Radziwon P., Galar M., Kłos R., Kłoczko J. (2003): Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on proenzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration. Blood Coagulation and Fibrinolysis 14, 1–3.
- Olszański R., Radziwon P., Baj Z., Dąbrowiecki Z., Konarski M., Korzeniewski K., Lipska A., Siermontowski P., Żebrowska A. (2006): PAP, PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving. Polish Journal of Environmental Studies 15, 4B: 130-133.
- Ciborowski M. F., Ruperez J., Martinez-Alcazar M.P., Angulo S., Radziwon P., Olszański R., Kłoczko J., Barbas C. (2010): Metabolomic Approach with LC–MS Reveals Significant Effect of Pressure on Diver's Plasma. Journal of Proteome Research 9(8): 4131–4137, doi: 10.1021/pr100331j.
- Olszański R., Częstochowska E. (1995): Evaluation of the risk of decompression sickness in saturated nitrox diving by examination of haemostasis. Bull. Inst. Mar. Trop. Med. 46, 1/4, 27 - 30.
- Olszański R., Sićko Z., Baj Z., Częstochowska E., Konarski M., Kot J., Radziwon P., Raszeja-Specht A., Winnicka A. (1997): Effect of saturated air and nitrox diving on selected parameters of haemostasis. Bull. Inst. Mar. Trop. Med. 48, 1/4, 75 - 82.
- Olszański R. (1998): Evaluation of heliox saturated diving on the basis of selected haemostatic parameters, Bull. Inst. Marit. Trop. Med. 49, 1/4, 117 -121.
- Olszański R., Radziwon P., Baj Z., Gulyar S., Konarski M., Korzeniewski K., Siermontowski P. (2005): Assessment of diving risks – based on selected haemostatic parameters. Actual Problems of Transport Medicine 1: 80-83.
- Radziwon P., Olszański R., Baj Z., Kłoczko J., Kłos R., Konarski M., Siermontowski P. (2005): The use of heliox instead of air diminishes the effect of hyperbaric expositions and decompression on blood platelets but not on leukocytes. Polish Journal of Environmental Studies 14, Suppl. I: 95-98.
- Radziwon P., Olszański R., Tomaszewski R., Lipska A., Dąbrowiecki Z., Korzeniewski K., Siermontowski P., Boczkowska-Radziwon B. (2007): Decreased levels of PAI-1 and alpha2-antiplasmin contribute to enhanced fibrinolytic activity in divers. Thrombosis Res. 121(2) : 235-240.

32. Tomaszewski R., Radziwon P., Olszański R. (2011): *Ocena wpływu hiperbarii na wybrane parametry fibrynolizy u nurków* Polish Hyperbaric Research, 4, (33), 63-70.
33. Olszański R. *Fizjologiczne i biochemiczne uwarunkowania hemostazy w hiperbarii powietrznej* 2011, WIM Warszawa
34. Olszański R.: *Wybrane problemy medycyny morskiej i nurkowej* 2013, WIM Warszawa
35. Kozakiewicz M., Kędziora J., Kędziora-Kornatowska K., Pawluk H., Olszański R., Dąbrowiecki Z., Siermontowski P. (2006): Hyperbary effect on selected parameters of oxidative stress in divers' blood. Polish Journal of Environmental Studies 15, 4B: 96-99
36. Kozakiewicz M., Kędziora J., Kędziora-Kornatowska K., Pawluk H., Olszański R., Dąbrowiecki Z., Kornatowski T. (2006): Analysis of oxidative activity of ceruloplasmin and process of lipid peroxidation in blond [S&S1]of hyperbaric condition. Polish Journal of Environmental Studies 15, 2B: 1284-1286
37. Kozakiewicz M., Olszański R., Siermontowski P., Dąbrowiecki Z., Kędziora J. (2011): *Procesy pro- i antykoagulacyjne w warunkach hiperbarii* Polish Hyperbaric Research, 1, (34), 21 – 26.

prof. dr hab. med. Romuald Olszański

Zakład Medycyny Morskiej
i Hiperbarycznej
Wojskowy Instytut Medyczny
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3
skr. poczt. 18
e-mail: romuald.olszanski@wp.pl

