

**Romuald Olszański, Piotr Radziwon, Mariusz Kozakiewicz, Piotr Siermontowski, Małgorzata Dąbrowiecka**

Kmdr rez. doc. dr hab. med. Romuald Olszański  
Zakład Medycyny Morskiej Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Grudzińskiego 4 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18  
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056, e-mail: zmmi@mw.mil.pl

Prof. dr hab. n. med. Piotr Radziwon  
Regionalne Centrum Krwiodawstwa i Krwiolecznictwa w Białymstoku  
Klinika Hematologii Uniwersytetu Medycznego w Białymstoku  
ul. M. Skłodowskiej-Curie 23, 15-950 Białystok  
tel.:857447002, fax.:857447133  
e-mail: pradziwon@rckik.bialystok.pl

Mariusz Kozakiewicz  
Katedra i Zakład Biochemii Uniwersytet Mikołaja Kopernika  
Collegium Medicum w Bydgoszczy  
ul. Karłowicza 24 85-829 Bydgoszcz  
tel. 52/5853759, e-mail: markoz@cm.umk.pl

Kmdr por. dr n. med. Piotr Siermontowski  
Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18  
tel./fax. 58/6262405 tel./fax. MON 2624056, e-mail: nurdok@tlen.pl

Małgorzata Dąbrowiecka  
Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej Wojskowy Instytut Medyczny  
ul. Grudzińskiego 4, 81-103 Gdynia 3 skr. poczt. 18

**FIZJOLOGICZNE I BIOCHEMICZNE PARAMETRY OCENY BEZPIECZEŃSTWA  
DEKOMPRESJI**

Artykuł porusza kwestie prawidłowego przebiegu procesu dekompresji oraz jej wpływu na stan zdrowia osoby nurkującej. Artykuł jest również próbą zmierzenia się z dokładnością tabel dekompresyjnych oraz metodami oceniającymi stopień zagrożenia chorobą dekompresyjną.

**Słowa kluczowe:** *dekompresja, tabele dekompresyjne.*

**PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL PARAMETERS FOR EVALUATING  
DECOMPRESSION SAFETY**

This article discusses the proper course of the decompression process and its influence on a diver's condition. The article also approaches the subject of the accuracy of decompression tables and the methods for assessing the risk of decompression sickness.

**Keywords:** *decompression, decompression tables.*

Najważniejszą częścią nurkowania jest profil dekompresji, który powinien umożliwiać nurkom bezpieczne osiągnięcie powierzchni w możliwie najkrótszym czasie, nie powodując przy tym wystąpienia objawów choroby dekompresyjnej. Czas trwania dekompresji powinien odpowiadać fizjologicznym możliwościom usunięcia z organizmu nurka nadmiaru rozpuszczonego gazu, którego ilość zależy przede wszystkim od głębokości i czasu nurkowania. Należy podkreślić, że każde obniżenie ciśnienia zewnętrznego, nawet przeprowadzone zgodnie z zasadami dekompresji, zakłóca stan równowagi między fazami gaz-ciecz i umożliwia tworzenie się pęcherzyków gazowych w płynach ustrojowych i komórkach. Dekompresja przeprowadzona w sposób uniemożliwiający usunięcie z ustroju w odpowiednim czasie gazów uwalniających się z tkanek powoduje zagrożenie chorobą dekompresyjną. Na ilość rozpuszczonego gazu w tkankach wpływa głównie głębokość i czas nurkowania, a więc parametry określone w tabelach dekompresyjnych. Obecnie brak jest tabel dekompresyjnych, które by w pełni gwarantowały bezpieczeństwo nurkom. Nawet przy ścisłym przestrzeganiu zasad określonych w tabelach dekompresyjnych może pojawić się choroba dekompresyjna, np. przy poprawnym stosowaniu najpopularniejszych tabel US Navy, choroba dekompresyjna występuje aż w 3,9% przypadków (Ball i wsp. 2000).

Mimo upływu 133 lat od przygotowania przez Paula Berta pierwszych zasad dekompresyjnych (Bert 1878), opartych na naukowej interpretacji procesu desaturacji, do dnia dzisiejszego nie opracowano tabel dekompresyjnych, nawet dla nurkowań przy użyciu powietrza, które by w pełni chroniły nurków przed wystąpieniem choroby dekompresyjnej. Stosowane tabele dekompresyjne znacznie się różnią, np. w nurkowaniu na głębokość 40 m (0,4MPa) z dekompresją bezpośrednią (zerową) - dopuszczalny czas pobytu na tej głębokości wynosi 10 minut według tabel amerykańskich, a według kanadyjskich - 8 minut. Natomiast dla głębokości 12 m (0,12MPa), także z dekompresją zerową, dopuszczalny czas pobytu według tabel polskich wynosi 6 godzin, amerykańskich - 3 godziny, kanadyjskich - 2,5 godziny (Canadian Forces diving manual 1993, Larn i wsp. 1993, Tabele dekompresji i rekompresji nurków 1982).

Na przebieg dekompresji mają wpływ warunki nurkowania oraz czynniki fizjologiczne przedstawione poniżej.

Czynniki wpływające na przebieg dekompresji

Czynniki fizjologiczne	Warunki nurkowania
Płeć*	Głębokość nurkowania
Wiek	Czas pobytu w nadciśnieniu
Ciężar ciała	Nurkowania krótkotrwałe
Masa tkanki tłuszczowej (w procencie masy ciała)	lub saturowane
Wydolność podstawowa organizmu	Rodzaj dekompresji (stopniowana, ciągła)
Wydolność specjalna	Praca w hiperbarii
Wytrenowanie	Nurkowania powtarzalne
Wychłodzenie	Różne mieszaniny oddechowe
Przeżrzenie	Tlen podczas dekompresji
Przebyte choroby i urazy	Środowisko wodne – prądy wodne, temperatura wody
Choroba lokomocyjna	

\* Brak dowodów, że kobiety są bardziej podatne na zagrożenie chorobą dekompresyjną (Leger i wsp. 2002, Petri i wsp. 2001).

The most important part of diving is the decompression profile, which should allow divers to reach the surface safely and as soon as possible, without causing decompression sickness symptoms. The duration of the decompression should correspond to the physiological capabilities of removing the excess of the dissolved gas from the body of a diver, the amount of which depends primarily on the depth and duration of the dive. It should be noted that each reduction of the external pressure, even though carried out in accordance with the principles of decompression, disrupts the equilibrium between the gas-liquid phases and enables the formation of gas bubbles in body fluids and cells. Decompression performed in a way that prevents the body from releasing gases, trapped in its tissues, at the correct rate, creates a risk of decompression sickness. The amount of the dissolved gas in tissues is influenced mainly by the depth and duration of the dive, the parameters specified in decompression tables. Currently, there are no decompression tables which would fully guarantee the safety of divers. Even with strict observance of the principles set out in the tables, the decompression sickness may develop; e.g. even with the correct use of the most popular U.S. Navy tables, decompression sickness occurs in as many as 3.9% of cases (Ball et al. 2000).

Since the preparation by Paul Bert the first principles of decompression (Bert 1878) based on the scientific interpretation of the desaturation process 133 years ago, no decompression tables which would fully protect divers from the decompression sickness have been developed, even for air dives. The decompression tables used nowadays vary widely, e.g. in diving to the depth of 40 m (0.4 MPa) with direct (zero) decompression - maximum length of stay at this depth is 10 minutes according to the American table, and according to the Canadian one - 8 minutes. However, for the depth of 12 m (0.12 MPa), also with zero decompression, the permitted duration of stay according to the Polish tables is 6 hours, American - 3 hours, Canadian - 2.5 hours (*Canadian Forces diving manual*, 1993; Larn et al., 1993; *Tabele dekompresji i rekompresji nurków*, 1982).

The decompression process is affected by diving conditions and physiological factors listed below.

Factors influencing the decompression process

Physiological factors	Diving conditions
Gender *	Diving depth
Age	Length of stay in hypertension
Body weight	Short or saturated dives
Bodyfat mass (in percent of body weight)	Type of decompression (gradual, continuous)
Basic work capacity	Working in hyperbaric conditions
Special work capacity	Repetitive diving
Fitness	Different gas mixtures
Hypothermia	Oxygen during decompression
Overheating	The aquatic environment - water currents, water temperature
Illnesses and injuries	
Motion sickness	

\* There is no evidence saying that women are more vulnerable to decompression sickness (Leger et al. 2002, Petri et al. 2001).

W czasie trwania dekompresji, jak i po jej zakończeniu we krwi nurków może występować tolerowana przez organizm pewna ilość bezobjawowych pęcherzyków gazowych, które w piśmiennictwie określa się jako pęcherzyki śródnaczyniowe lub nieme (*silent bubbles*). Zwykle nie są one przyczyną objawów patologicznych, ale po przekroczeniu wielkości równoważnej średnicy naczyń włosowatych powodują mikrozatory gazowe, co prowadzi do rozwinięcia się objawów choroby dekompresyjnej. Pęcherzyki śródnaczyniowe mogą powstać mimo poprawnego stosowania tabel dekompresyjnych. Dotychczas powszechnie uznane i niemal wyłączne kryterium oceny przebiegu dekompresji to brak objawów choroby dekompresyjnej typu I, popularnie nazywane *bends*, oraz detekcja śródnaczyniowej wolnej fazy gazowej metodą ultrasonografii dopplerowskiej.

Stan, w którym występują pęcherzyki śródnaczyniowe, ale nie stwierdza się choroby dekompresyjnej, nazywamy stresem dekompresyjnym. Obecność pęcherzyków bezobjawowych świadczy, że przebieg dekompresji nie został drastycznie zakłócony, nie wyklucza to jednak powstania w późniejszym okresie jałowej martwicy kości u nurków.

Pęcherzyki śródnaczyniowe powodują zmiany w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, a stopień pobudzenia hemostazy płytkowej i osoczowej u nurków po dekompresji może być przydatny do określenia zagrożenia chorobą dekompresyjną. Wychodząc z tego założenia, rozpoczęto w Polsce weryfikować tabele dekompresyjne za pomocą oceny zmian w układzie krzepnięcia i fibrynolizy.

„Poszukiwania” nowych dokładniejszych metod oceniających stopień zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków - za granicą rozpoczęły się dopiero przed kilkoma laty. Cytowania na podstawie *Web of Science* dotyczących polskiej metody oceny bezpieczeństwa tabel dekompresyjnych za pomocą zmian w układzie krzepnięcia i fibrynolizy, pojawiły się w piśmiennictwie zagranicznym, dopiero w ostatnich czterech lat. Niektóre nasze artykuły są cytowane po kilku, a nawet kilkunastu latach od ich publikacji np.:

- artykuł z 1990 *Effect of nitrox saturations upon platelet haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. Gdynia 41, 1-4 jest cytowany dwukrotnie 2008 (Pontier 2008a, 2008b), a więc po 18 latach od opublikowania,
- artykuł z 2000 *The effect of air and nitrox dives on platelet activation tested by flow cytometry*. Aviat. Space Environ Med. 71: 925-8 jest cytowany pięciokrotnie: Bosco i wsp. 2001, Pontier i wsp. 2008, Kernagis i wsp. 2009, Moon 2009, Bosco i wsp. 2010,
- artykuł 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 czterokrotnie: Poff i wsp. 2007, Hibbs i wsp. 2007, Pontier i wsp. 2008, Pontier i wsp. 2009.

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):

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

During and after decompression, in the blood of divers there may be a certain number of asymptomatic gas bubbles tolerated by the body, which in academic literature are referred to as intravascular or silent bubbles. Usually they are not the cause of any pathological symptoms, but if their size exceeds the diameter of the capillaries, they cause gas microemboli, which in turn leads to the development of the decompression sickness symptoms. Intravascular bubbles can appear despite the correct use of decompression tables. The generally recognized and almost sole criterion for assessing the decompression process is the lack of decompression sickness symptoms type I, commonly called *bends*, and the detection of intravascular free gas phase using the ultrasound Doppler method.

The condition in which there are intravascular bubbles, but there is no evidence of decompression sickness, is called decompression stress. The presence of asymptomatic bubbles indicates that the course of decompression has not been drastically disrupted; however, it does not exclude the later emergence of avascular necrosis in divers.

Intravascular bubbles cause changes in the coagulation and fibrinolysis systems, and the degree of stimulation in the plasma and platelet hemostasis in divers after decompression can be useful in determining the risk of decompression sickness. On this basis, the decompression tables began to be verified in Poland by assessing the changes in coagulation and fibrinolysis systems.

The 'search' for new, more accurate methods of assessing the degree of decompression sickness risk in divers began abroad only several years ago. Citations in *Web of Science* of the Polish method of assessing decompression safety by assessing the changes in coagulation and fibrinolysis systems appeared in foreign literature only in the last four years. Some of our articles are even cited several years after their publication, e.g.:

- "Effect of nitrox saturations upon platelet haemostasis". (1990). *Bull Inst Mar Trop Med Gdynia*, 41, 1-4; cited twice in 2008 (Pontier, 2008a, 2008b), so after 18 years after publishing,
- "The effect of air and nitrox dives on platelet activation tested by flow cytometry". (2000). *Aviat Space Environ Med*, 71: 925-8; cited five times: ;Bosco et al., 2001; Pontier et al., 2008; Kernagis et al., 2009; Moon, 2009; Bosco et al., 2010,
- "Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving". (2001). *Blood Coagul Fibrin*, 12, 1- 6; cited four times: Poff et al., 2007; Hibbs et al.; 2007; Pontier et al., 2008; Pontier et al., 2009.

The studies verifying the tables and decompression sickness risk of divers using the selected parameters of hemostasis and fibrinolysis were presented at international conferences in the field of hyperbaric medicine (EUBS - European Undersea Biomedical Society):

- "Plateletal haemostasis - hyperbaric air exposures" in Reinertsen R., Brubakk A., Bolstad G. (eds.) 1993. *EUBS on diving and hyperbaric medicine*, 163-168,
- "Evaluation of decompression sickness risk in saturated air and nitrox dives judged on the basis of changes in haemostasis" in Mekjavic B., Tipton M., Eiken O. (eds.) 1997. *EUBS on diving and hyperbaric medicine*, 91- 95,

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

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 *High Pressure Biology and Medicine* (University of Rochester Press 1998) oraz H. Ludwig *Advances in high pressure bioscience and biotechnology* (Springer 1999) oraz w książce pt. *Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków* (Wojskowy Instytut Medyczny 2006).

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, *Aviation Space and Environmental Medicine* (2000) *The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry*. 71: 925-8, *Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives*. *Aviation Space and Environmental Medicine* 2010, 81, 6: 585-588

Uzyskane wyniki potwierdzają aktywację płytek krwi u nurków poddanych powietrznym ekspozycjom saturowanym i operacyjnym nurkowaniom helioksonym 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 helioksonym, pomimo ekspozycji nurków na wyższe ciśnienia, należy tłumaczyć właściwą dekompresją nieprowadzącą do powstawania mikropęcherzyków. W najnowszych badaniach, opublikowanych w roku 2010 (*Advances in Medical Sciences Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis*), 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.). Doniesienia kliniczne o przypadkach krwotoków do oka, mózgu i rdzenia kręgowego wskazują na potrzebę wyjaśnienia przyczyn powikłań krwotocznych występujących po nurkowaniach.

- “Effect of air and trimix diving on selected parameters of haemostasis” in Bennett P., Demchenko I., Marquis R. (eds.) 1998. *High Pressure Biology and Medicine*, 234-236, University of Rochester Press USA,
- “Flow cytometric testing of blood platelets activation in air diving” in Genner M. (ed.) 1998. *EUBS on diving and hyperbaric medicine*, 113-116.

Assessing the risk of decompression sickness based on selected parameters of hemostasis was presented in two English Language books, published under the editorship of the most eminent scientists of underwater medicine: P. Bennett et al., *High Pressure Biology and Medicine* (University of Rochester Press 1998), Ludwig H., *Advances in high pressure bioscience and biotechnology* (Springer 1999) and in the book *Decompression sickness risk assessment in divers* (Military Medical Institute 2006).

The degree of platelet activation after dives was assessed by flow cytometry. This method determined the percentage of microplatelets, platelets forming aggregates and the scale of the expression of surface particles involved in the process of adhesion, aggregation and release reaction. After the dives - particularly air dives - an increase in the percentage of microplatelets and intensity of expression of surface molecules, mainly CD 61 and CD62P, were observed. The results were presented in the following publications: “Flow cytometric testing of blood platelet activation in diving” in H. Ludwig (ed.). 1999. *Advances in high pressure bioscience and biotechnology*, 565-569, Springer-Verlag; “The effect of air and nitrox on platelet activation divers tested by Flow Cytometry”. (2000). *Aviat Space Environ Med* 71, 925-8; “Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives”. (2010). *Aviat Space Environ Med* 81, 6: 585-588.

These results confirm the activation of platelets in saturation and heliox divers performing operations in the Baltic Sea. A particularly strong activation of platelets, stated on the basis of the increase in the platelet count manifesting the presence of PADGEM molecule (platelet activation-dependent granule-external membrane protein) and the increase in the number of microplatelets and platelet aggregates, was observed after simulated air dives. The weaker platelet activation in simulated nitrox and heliox dives, despite exposing divers to a higher pressure, should be explained by a correct decompression, not leading to the formation of microbubbles. In a recent study, published in 2010 (“Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis”, *Advances in Medical Sciences*), demonstrated that the use of trimix, compared to air, in dives to the depth of 60 meters does not cause a fall in the platelet count and significantly reduces the activation caused by diving and decompression.

The conducted study demonstrated no increase in the concentration of d-dimer, thrombin-antithrombin complex, or prothrombin fragment 1+2. For the first time, however, the studies have shown an increased use of factor XII and an increase in plasmin-antiplasmin complexes, which may point to the impact of diving on the activation of fibrinolysis (“Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving”. (2001). *Blood Coagul Fibrin*, 12: 1–6.). Clinical reports on the cases of eye, brain and spinal cord hemorrhage indicate a need to clarify the causes of bleeding complications occurring after dives.

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  $\alpha_2$ -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). 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.). 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).

Zastosowanie metody hemostazy nieuwzględnianej dotychczas w ocenie tabel nurkowych w świecie umożliwia 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,
- *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,
- *Effect of saturated air and nitrox diving on selected parameters of haemostasis* Bull. Inst. Mar. Trop. Med. Gdynia, 1997, 48, 1/4, 75-82,
- *Evaluation of heliox saturated diving on the basis of selected haemostatic parameters* Bull. Inst. Marit. Trop. Med., 1998, 49, 1/4, 117-121,
- *The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry* Aviat. Space Environ Med. 2000, 71: 925-8 ,
- *Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving* Blood Coagulation and Fibrinolysis, 2001, 12, 1– 6,
- *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,
- *Assessment of diving risks – based on selected haemostatic parameters* Actual Problems of Transport Medicine, 2005, 1: 80-83,
- *The use of heliox instead of air diminishes the effect of hyperbaric exposures and decompression on blood platelets but not on leukocytes* Polish Journal of Environmental Studies, 2005, 14, I: 95-98,



Further studies of a detailed assessment of fibrinolysis showed that in healthy subjects exposed to hyperbaric conditions followed by decompression, the concentration and activity of plasminogen activator inhibitor-I (PAI-I) and the concentration of  $\alpha_2$ -antiplasmin statistically reduce significantly, but the concentration and activity of t-PA and the concentration of thrombin activatable fibrinolysis inhibitor (TAFI) and its proenzyme does not change ("Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on proenzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration". (2003). *Blood Coagul Fibrin*, 14: 1–3).

The changes observed in the platelet count and PAI-1 level appear to be a more sensitive indicator of changes in patients exposed to hyperbaric conditions and decompression than studying microbubbles using the Doppler method. Therefore, it raises high hopes for using these parameters in assessing the risk of decompression sickness in divers and to determining safe conditions for conducting dives and decompression ("PAP, PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving". (2006). *Polish J Environ Stud*, 15, 4B:130-133.). Moreover, recent pilot studies suggest that hyperbaric exposures and decompression cause statistically significant changes in blood levels of many chemicals, including metabolites of vitamin D, phospholipids, and bile pigments. Further studies are recommended to determine the significance of the observed changes to the health of divers and their possible use to assess the safety of diving ("Metabolomic Approach with LEMS Reveals Significant Effect of Pressure on Diver's Plasma". (2010). *J Proteom Res*, 9(8): 4131–4137).

Using the method of hemostasis, not taken into consideration in assessing dive tables in the world, allows an interpretation of the phenomena that occur during decompression and may be a key element determining the degree of decompression sickness risk. Risk assessment of decompression sickness, based on selected parameters of hemostasis, has been presented in numerous journals:

- "Effect of nitrox saturations upon platelet haemostasis". (1990). *Bull Inst Mar Trop Med Gdynia* 41, 1-4,
- "Evaluation of the risk of decompression sickness in saturated nitrox diving by examination of haemostasis". (1995). *Bull Inst Mar Trop Med Gdynia* 46, 1/4, 27-30,
- "Effect of saturated air and nitrox diving on selected parameters of haemostasis". (1997). *Bull Inst Mar Trop Med Gdynia*, 48, 1/4, 75-82,
- "Evaluation of heliox saturated diving on the basis of selected haemostatic parameters". (1998). *Bull Inst Mar Trop Med Gdynia*, 49, 1/4, 117-121,
- "The effect of air and nitrox divers on platelet activation tested by flow cytometry". (2000). *Aviat Space Environ Med*, 71: 925-8,
- "Changes in the extrinsic and intrinsic coagulation pathways in humans after decompression following saturation diving". (2001). *Blood Coagul Fibrin*, 12, 1– 6,
- "Diving up to 60 m depth followed by decompression has no effect on proenzyme and total thrombin activatable fibrinolysis inhibitor antigen concentration". (2003). *Blood Coagul Fibrin*, 14, 1–3,
- "Assessment of diving risks – based on selected haemostatic parameters". (2005). *Actual Problems of Transport Medicine*, 1: 80-83,
- "The use of heliox instead of air diminishes the effect of hyperbaric exposures and decompression on blood platelets but not on leukocytes". (2005). *Pol J Environ Stud*, 14, I: 95-98,
- PAP, PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving". (2006). *Pol J Environ Stud*, 15, 4B: 130-133,

- *PAP, PAI-1, platelet count – promising safety parameters of diving* Polish Journal of Environmental Studies, 2006,15, 4B: 130-133,
- *Decreased levels of PAI-1 and alpha2-antiplasmin contribute to enhanced fibrinolytic activity in divers* Thrombosis Res., 2007 121(2) : 235-240,
- *Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives.* Aviation, Space and Environmental Medicine, 2010, 81, 6: 585-588,
- *Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis* Advances in Medical Sciences 2010 In Press.

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 (*Hyperbaric effect on selected parameters of oxidative stress in diver's blood* Pol. J. Environ. Stud. 2006 Vol. 15, 4B, 96-99, *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).

W pilotażowych badaniach stwierdzono także obniżenie osoczowego stężenia melatoniny po nurkowaniach. Obserwacje skłaniają do rozważenia dalszych badań nad rolą melatoniny, jako potencjalnego suplementu dla osób narażonych na częste i długotrwałe przebywanie w środowisku hiperbarycznym (Kozakiewicz M., Kędzióra-Kornatowska K., Szewczyk-Golec K., Siermontowski P., Olszański R., Dąbrowiecki Z., Czuczejko J., Szypuła J., Kędzióra J. *Effect of melatonin supplementation on the oxidative stress parameters under hyperbaric conditions.* J. Pineal Res. In Press). Powyższe rezultaty potwierdzają, że warunki hiperbaryczne powodują nasilenie stresu oksydacyjnego, że dokładne zbadanie procesów związanych z syntezą tlenu azotu i peroksydacją lipidów może przyczynić się do wyjaśnienia patogenezы niekorzystnych następstw przebywania w warunkach hiperbarycznych oraz może mieć praktyczne znaczenie w określeniu zaleceń zdrowotnych do nurkowania.

- “Decreased levels of PAI-1 and alpha2-antiplasmin contribute to enhanced fibrinolytic activity in divers”. (2007). *Thrombosis Res.* 121(2) : 235-240,
- “Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives”. (2010). *Aviat Space Environ Med*, 81, 6: 585-588,
- “Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis”. (2010). *Advances in Medical Sciences* (In Press).

The hyperbaric environment is also not neutral to the antioxidant system. Dives carried out in accordance with current safety standards cause an increased generation of reactive forms of oxygen, as evidenced by a marked increase in antioxidant enzymes. The hyperbaric environment contributes to changes in protein structures, leading to a post-dive increase in the concentration of carbonyl groups. The oxidative stress appears to affect women and men differently, as proven by a different activity of antioxidant enzymes in the examined groups (“Hyperbaric effect on selected parameters of oxidative stress in divers’ blood”. (2006). *Pol J Environ Stud*, 15, 4B, 96-99; “Analysis of oxidase activity of ceruloplasmin and processes of lipid peroxidation in blood in hyperbaric conditions”. (2006). *Pol J Environ Stud* 15, 2B, 1284-1286).

Pilot studies also showed a decrease in plasma concentrations of melatonin after dives. Such observations tend to draw scientists’ attention to a further research on the role of melatonin as a potential supplement for people exposed to frequent and prolonged stay in the hyperbaric environment (Kozakiewicz M., Kędziora-Kornatowska K., Szewczyk-Golec K., Siermontowski P., Olszański R., Dąbrowiecki Z., Czuczejko J., Szypuła J., and Kędziora J., “Effect of melatonin supplementation on the oxidative stress parameters under hyperbaric conditions” *J Pineal Res*, In Press). These results confirm that hyperbaric conditions intensify oxidative stress and that a careful examination of the processes associated with the synthesis of nitrogen oxide and lipid peroxidation may contribute to explain the pathogenesis of the adverse consequences of staying in hyperbaric conditions and may be of high significance in determining health recommendations for divers.

#### LITERATURA / BIBLIOGRAPHY

1. 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* (red. Genner M.) 113-116
2. 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.
3. Ball R., Parker E.C. (2000): *A trial to determine the risk of decompression sickness after a 40 feet of sea water for 200 minute no-stop air dive*. *Aviat. Space. Environ. Med.* 71, 2, 102 – 108
4. Bosco G., Yang Z.J., Savini F. et al. (2001): *Environmental stress on diving-induced platelet activation* *Undersea Hyperbaric Med* 28 (4): 207-211
5. 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
6. Bert P. (1878): *La pression barometrique* Paris
7. Canadian forces diving manual (1993): 3, 3C2-1 - 3C2.
8. Ciborowski M. F., Ruperez J., Martinez-Alcazar M.P., Angulo S., Radziwon P., Olszanski R., Kloczko 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
9. 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.
10. 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.
11. 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 of hyperbaric condition*. *Polish Journal of Environmental Studies* 15, 2B: 1284-1286
12. Kozakiewicz M., Kędziora J., Kędziora-Kornatowska K., Pawluk H., Olszański R., Dąbrowiecki Z., Siermontowski P. (2006): *Hyperbaric effect on selected parameters of oxidative stress in divers' blood*. *Polish Journal of Environmental Studies* 15, 4B: 96-99.
13. Kozakiewicz M, Kędziora-Kornatowska K, Szewczyk-Golec K, Siermontowski P, Olszański R, Dąbrowiecki Z, Czuczejko J, Szypuła J, Kędziora J. (2011): *Effect of melatonin supplementation on the oxidative stress parameters under hyperbaric conditions*. *J. Pineal Res.* (In Press).
14. Larn R., Whistler R. (1993): *Commercial diving manual*. Best Publishing Company USA
15. Leger Dowse M.S., Bryson M., Gunby A., Fife W. (2002): *Comparative data from 2250 male and female sports divers: diving patterns and decompression sickness*. *Aviat. Space Environ. Med.* 73, 8, 743 – 749.
16. Moon R.E. (2009): *Adjunctive therapy for decompression illness: a review and update* *Diving Hyperb Med* 39 (2): 81-87.
17. Olszański R., Cześtochowska E., Lipińska I., Sićko Z. (1990): *Effect of nitrox saturation diving upon platelet hemostasis*. *Bull. Inst. Marit. Trop. Med.* 41, 1 - 4, 59 – 62
18. Olszański R., Gulyar S.A., Kłos R., Skrzyński S. (1993): *Platelet haemostasis - hyperbaric air exposures*, 163-168 [w:] *EUBS on diving and*

- hyperbaric medicine* (red. R. Reinertsen, A. Brubakk, G. Bolstad), Trondheim, Norway
19. 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.
  20. 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.
  21. 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* (red. Mekjavic B., Tipton M., Eiken O.) 91- 95
  22. 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.
  23. Olszański R., Baj Z., Buczyński A., Kłos R., Konarski M., 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.
  24. Olszański R., Baj Z., Buczyński A., Kłos R., Konarski M., Kozłowski W., Raszeja-Specht A., Siermontowski P., Skrzyński S. (1998): *Effect of air and trimix diving on selected parameters of haemostasis* 234 – 237. [w:] *High Pressure Biology and Medicine* (red. Bennett P., Demchenko I., Marquis R.) New York.
  25. Olszański R. (1999): *Flow cytometric testing of blood platelet activation in diving* [w:] *Advances in high pressure bioscience and biotechnology* (red. H. Ludwig) Heidelberg, 565-569,
  26. 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 Coagulation and Fibrinolysis 12, 5, 1 – 6.
  27. 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.
  28. 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.
  29. Olszański R. (2006): *Ocena zagrożenia chorobą dekompresyjną u nurków* Wojskowy Instytut Medyczny.
  30. 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
  31. Olszański R., Radziwon P., Piszcz J., Jarzemowski J., Gosk P., Bujno M., Schenk J.F. (2010): *Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives*. Aviation, Space and Environmental Medicine 81, 6: 585-588
  32. Olszański R., Radziwon P., Siermontowski P., Lipska A., Łaszczyńska 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)
33. Petri N.M., Andric D. (2001): *Women and decompression sickness: is the risk real?* [w:] *Book of Proceedings* (red: N.M. Petri, D. Andric, D. Ropac), Split, 2001.
  34. 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
  35. Pontier J.M., Jimenez C., Blatteau J. E. (2008a) *Blood platelet count and bubble formation after a dive to 30 msw for 30 min* *Aviat Space Envir Med* 79 (12): 1096-1099.
  36. . (2008b) *Blood platelet count and severity of decompression sickness in rats after a provocative dive* *Aviat Space Envir Med* 79 (8) 761-764
  37. 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
  38. 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.
  39. 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.
  40. Tabele dekompresji i rekompresji nurków Mar. Woj. (1982): 860/61 Gdynia.