

ALF O. BRUBAKK

Kunnskapsstatus og fremtidsperspektiver 2012

GOD REISE HJEM - SIKKER DEKOMPRESJON AV DYKKERE



Is the end in sight for decompression research, say by the end of the century?

(Brubakk 1995)



Alf O. Brubakk, Dr.med, er Professor Emeritus i Anvendt Fysiologi, NTNU, Trondheim. Han har sin medisinske utdanning fra Giessen, Tyskland og klinisk utdanning i kardiologi og anestesi fra Regionsykehuset i Trondheim. Han har arbeidet med utvikling av modeller for hjerte og sirkulasjon og deltatt i utvilingen av ultralydutstyr for studie av hjerte og sirkulasjon. Han har vitenskapelig arbeidet med fysiologi i ekstreme omgivelser, spesielt rettet mot dykking. Han etablerte BAREN (Baromedical and Environmental) forskningsgruppe i Trondheim. Han har vært leder av Diving Medical Advisory Committee (DMAC) og president for EUBS. Han har to ganger motatt Behnke Award og Statoilprisen for sitt vitenskapelige arbeid og har vært redaktør av 5. utgave av "The physiology and medicine of diving".

Vi er langt fra målet, men vi har kunnskap som viser en mulig vei fremover.

(Brubakk 2012)

INNHALDSFORTEGNELSE

Sammendrag	4	Tabeller for metningsdykking	24
Målsetning med prosjektet	5	Maksimal dykkedybde for metning	25
Innledning og bakgrunn	5	Ekskursjoner	25
Litteratur gjennomgått	7	Faktorer som påvirker	
Dekompresjon	8	dekompresjonsprosessen	26
Teoretisk grunnlag	8	Fysisk aktivitet	26
Gassfase (bobler)	10	Kjønn	26
Pustegasser brukt i dykking	10	Ytre miljø	27
Dekompresjonsmodeller	11	Epigenetikk	27
Pre-Haldane modeller	12	Tilpasning av dekompresjonsprosedyrer	27
Haldane	12	"Jesus" faktorer	27
Behnke	12	Nød-dekompresjon fra metning	27
Workman, van der Aue, Thalman,		Evaluerer av dekompresjonen	28
Berghage	13	Kliniske tegn TFS	28
Hempleman / Hennesey	13	Adverse effects of decompression (AED)	28
Hennesey	14	Bobledannelse evaluert ved ultralyd	28
Hills	14	Biokjemiske metoder	29
Buhlmann	15	Dekompresjonsforstyrrelser / skader	30
Lambertsen	15	Generelt om risiko spesielt relatert	
Yount / Wienke	15	til dekompresjon	30
Gernhardt	15	Statistikk	30
Gurmen	17	Langtidskader	31
Flook	17	Behandling av trykkfallsyke	31
Gutvik, Brubakk	17	Kunnskapshull og hvordan vi	
Weathersby et al (USNavy) /		kan dekke dem	32
Thalman / van Liew	18	HVA VI VET	32
Madden &Laden	18	HVA VET VI IKKE	32
Sammenfatning, forskjeller		Hvordan tettes kunnskapshullet?	33
og fellestrekk ved modellene.	19	Centre of Excellence in Diving (CED)	33
Dekompresjonspraksis	22	Sluttkommentarer og anbefalinger	34
Overflateorientert dykking	23	Referanser	39
Luftdykk	23		
Bruk av andre pustegasser	23		
Nitrox	23		
Heliox	23		
Multiple gasser	23		
Overflatedekompresjon	23		
Dykkecomputere	24		

SAMMENDRAG

Rapporten viser at vi har vesentlige kunnskapshull når det gjelder forståelsen av de mekanismer som styrer dekompresjonen.

Under dykking vil dykkeren påvirkes av økt trykk og trykkforandringer, og han/hun vil også puste gass med forhøyet oksygentensjon og også bli påvirket av pustegassens sammensetning. Når dykkeren returnerer til overflaten, (dekompresjon), må den overskytende gassen fjernes. Dekompresjonen må forgå kontrollert og langsommere enn trykksettingen. Prosedyrene som styrer dekompresjonen baserer seg på algoritmer som danner grunnlag for dekompresjons-modeller, og disse søker å beskrive hvordan organismen reagerer under veien tilbake til overflaten.

Moderne prosedyrer for kontroll av dekompresjonen etter dykk er blitt utviklet over en periode på ca. 100 år, siden starten med studier publisert av Haldane og medarbeidere i 1908. Disse studiene danner fortsatt det viktigste grunnlaget for prosedyrer som brukes i dag. Prosedyrene er blitt modifisert en rekke ganger etter som behovet for annen type dykking har meldt seg. En rekke alternative modeller er blitt presentert og danner grunnlaget for modifiserte prosedyrer. Mange av disse modellene er bare i liten grad testet og kvalitetssikret, men de kan vise veien til utvikling av prosedyrer som vesentlig kan redusere risikoen for skader.

Selv om akutte skader som en følge av dekompresjonen er blitt en sjeldenhet, kan prosedyrene ikke forhindre at enkelte dykker kan få alvorlige skader på sentralnervesystemet. Dette kan tyde på at vår forståelse av dekompresjonsprosessen er utilstrekkelig og ikke god nok til å sikre alle dykkere. Muligens har vi i for stor grad fokusert på dekompresjonen isolert og ikke i tilstrekkelig grad tatt hensyn til forhold under hele dykket.

Dekompresjonen, uansett prosedyre, fører til bobledannelse i sirkulasjonen i større eller mindre grad. En hoved-effekt av bobler er reduksjon av endotelfunksjonen i blodkar, noe som er en viktig mekanisme for skadelige effekter av dykking og dekompresjon både på kort og lang sikt.

Vi har ingen "Unified theory of decompression (UTD)". En slik teori er ingen forutsetning for å lage bedre og sikrere prosedyrer, men det er et godt mål å streve mot, og et slikt teoretisk grunnlag vil øke sikkerheten av prosedyrene.

Kunnskapsstatus 2012 innen dekompresjon kan i korthet sammenfattes i følgende punkter:

1. Bobler, ikke overmetning, er årsaken til skader ved dekompresjon.
2. Venøs og arteriell bobledannelse forekommer sannsynligvis ved all dykking, disse kan føre til funksjonsforstyrrelser av endotel som bare kan reduseres, ikke forhindres.
3. Skader av dekompresjon kan skyldes inflammasjon.
4. Hyperoksi i kortere eller lengre tid vil forekomme under alle dykk, dette vil lede til økt produksjon av oksygenradikaler (ROS) som forbehandler organismen og er en mekanisme for bobleskader.
5. Reduksjon i endotelfunksjon / endotelskader er en mulig og testbar mekanisme for langtidseffekter av dykking.
6. Ved overflateorientert dykking vil dybde og tid under vann, ikke dekompresjonsprosedyrer, være de viktigste faktorer som bestemmer resultatet av dekompresjonen.
7. Ved metningsdykking vil dykkeren utsettes for pustegasser som inneholder forurensning av ukjent sammensetning og mengde som kan påvirke dekompresjonen
8. Ved metningsdykking vil dykkeren være utsatt for bakterier i lengre perioder, dette kan føre til dannelse av antistoffer som kan redusere funksjonen av endotel.

MÅLSETNING MED PROSJEKTET

Utvikling av utstyr, prosedyrer og systematisk overvåkning har ført til at dykking slik det blir praktisert i Norge i dag, er en relativ sikker aktivitet. Vi har få tilfeller av helseskader, spesielt har rapporterte tilfeller av trykksfallsyke (TFS) blitt en sjeldenhet.

Basert på de erfaringer vi har hatt med skader hos "pionerdykkerne" (de dykkere som deltok i oljerelatert dykking før 1990) er det sannsynlig at hoveddelen av disse skadene kan relateres til dekompresjonen. Mange er derfor usikre på om de prosedyrene for dekompresjon vi bruker i dag kan sikre oss mot mulige langtidsskader av dykkingen. Fra Petroleumstilsynet er det kommet et ønske om å få en samlet oversikt over kunnskapsstatus i 2012 innenfor feltet. Spesielt er det påpekt at det vil være ønskelig med en vurdering av hvordan nyere kunnskap kan danne grunnlag for eventuelle forbedringer av prosedyrer slik at de bedre kan beskytte dykkerne mot yrkesrelaterte skader.

Petroleumstilsynet (Ptil) har gitt Professor emeritus Alf O. Brubakk, NTNU, Trondheim oppdraget med å lage en slik oversikt. Denne oversikten er basert på gjennomgang av tilgjengelig litteratur, diskusjoner med kolleger og forskere innenfor feltet og personlige erfaringer. En slik oppsummering vil være preget av hans personlige tolkning av data, derfor vil også eventuelle konklusjoner og anbefalinger være uttrykk for hans personlige oppfatning.

INNLEDNING OG BAKGRUNN

Under dykking vil dykkeren påvirkes av økning av trykk og trykkforandringer, og han/hun vil puste gass med forhøyet oksygentensjon og bli påvirket av pustegassens sammensetning. Trykket vil føre til at gass blir tatt opp i organismen proporsjonalt med trykkøkningen. Hoveddelen av pustegassen vil være såkalt inertgass. Dette er gass som ikke forbrukes av organismen. Vanligvis er det Nitrogen som i luft eller Helium som benyttes ved dypere dykk. Oksygen er livsviktig for organismen og tilføres også med økt trykk, men oksygen er toksisk ved høyere gasstensjoner, slik at oksygentensjonen må begrenses. Under dykket vil dykkeren i kortere eller lengre tid være utsatt for høye oksygenkonsentrasjoner (hyperoksi), noe som vil føre til økt produksjon av oksygenradikaler (ROS). Økningen av gass i organismen vil føre til overmetning av gass under trykk, gass som har høyere tensjon enn den gasstensjonen organismen hadde på overflaten.

Når dykkeren returnerer til overflaten, (dekompresjon), må den overskytende gassen fjernes. Dekompresjonen må forgå kontrollert og langsommere enn trykksettingen. Dekompresjonsmodeller beskriver algoritmer som brukes i utarbeidelse av prosedyre for dekompresjon. Disse søker å beskrive hvordan organismen reagerer under veien tilbake til overflaten. Mange av disse modellene er bare i liten grad testet og kvalitetssikret. Prosedyrene vil være forskjellige avhengig av hvilken type dykk som utføres. I prinsippet dreier det seg om to typer, metningsdykk der dykkeren befinner seg så lenge under trykk at organismen blir mettet med gass, og kortere dykk, såkalte overflateorienterte dykk.

Dekompresjonsmodellene og prosedyrene som er basert på disse har som hensikt å forhindre skader hos dykkeren, såkalt trykksfallsyke (TFS). Diagnosen TFS er i hovedsak basert på symptomer beskrevet av dykkeren selv, og bare i liten grad baserer den seg på objektive kliniske tegn. Diagnosen er i mange tilfeller enkel å stille, men vil likevel i enkelte tilfeller stille stor krav til kompetanse, erfaring og kunnskap hos det personale som har ansvar for dykkerens helse.

Det er allment akseptert at årsaken til TFS er gassbobledannelse. Dette skjer ved at gass i overmetning kommer ut av løsning i vev og danner bobler. Nyere studier har vist at faktorer som er til stede både før og under dykket, altså før dekompresjonen starter, kan spille en viktig rolle. Flere studier har vist at bobledannelse under dekompresjonen sannsynligvis ikke kan forhindres, slik at målet med prosedyrene er å holde boblevekst på et så lavt nivå som praktisk mulig. Boblene danner en overflate som utløser en rekke biokjemiske og fysiologiske mekanismer som kan føre til skade, og disse er pr. i dag ufullstendig beskrevet.

De prosedyrene for dekompresjon ved dykking som i dag er i bruk følger i hovedsak det samme prinsipp som ble publisert av Haldane og medarbeidere i 1908 (1). Dette er på mange måter overraskende, da det i en

tidsperiode på over 100 år har blitt utviklet og gjort tilgjengelig utstyr som kan registrere og måle bobledannelsen (ultral lyd), og utviklet matematisk og teoretisk verktøy som muliggjør beskrivelse av bobledannelsen i en betydelig større detalj enn tidligere. Videre er det utviklet metoder for å bearbeide dekompresjons-modellene (computere) som gir helt andre muligheter til å utvikle metoder for å redusere risikoen for skader. Utviklingen innen biologi, fysiologi, biokjemi, teknologi og genetikk har også vært betydelig uten at dette har ført til noen påvirkning/ endring av dykkeprosedyrene. Selv om Haldane's innsikt har vært avgjørende, er det vanskelig å akseptere at 100 års utvikling i så liten grad har bidratt til ny innsikt.

Et fortsatt uløst problem er at forskjellige individer reagerer forskjellig på dekompresjon, slik at en prosedyre som kan gjennomføres uten problemer hos en dykker, kan føre til alvorlige skader hos en annen.

Allerede for over 40 år siden formulerte Behnke krav til en dekompresjonsprosedyre

From the point of view of decompression procedures the problem is straightforward

- regulate decompression so as to prevent bubble evolution
- if bubbles form, control their number and size so that symptoms do not supervene. (2)

Sitatet ovenfor er fortsatt grunnlaget for dagens dekompresjonsprosedyrer. Disse har ikke hatt den samme utvikling som det tekniske utstyret. Det er viktig å merke seg at sitatet ovenfor setter prosedyrene i sammenheng med bobledannelse i hele organismen, noe som bare i liten grad kan måles. Et vanlig brukt mål for risikoen for skader av dekompresjon er forekomst av TFS. Som nevnt ovenfor er TFS en klinisk diagnose som krever at individet selv rapporterer problemer. Vi har ingen gode data om under-rapportering, men det er grunn til å tro at dette forekommer også i Norge (3) For 30 år siden skrev en av verdens ledende forskere innenfor feltet at

"After almost 100 years of diving and research, the mechanisms of decompression procedures are still not completely understood, and the development of decompression procedures remains too much a matter of trial and error. Nonetheless, experience has made diving a practical and reasonably safe occupation" (4)

Dette har ikke forandret seg siden da, men det er ikke sikkert at det som var «reasonably safe», sikkert nok, i 1982 vil være akseptabelt i dag. På alle andre områder i arbeidslivet har kravet om sikkerhet blitt vesentlig skjerpet. Det kan synes å være et paradoks at utviklingen av prosedyrer for dekompresjon i dykking ikke har endret seg i særlig grad. Etter min mening vil en økning av sikkerheten ved dekompresjon kreve at vi får en bedre grunnleggende kunnskap om mekanismene involvert.

Enkelte vil hevde at dagens norske prosedyrer er gode nok. Erfaring har vist at disse prosedyrene gir liten risiko for akutte, alvorlige skader og funksjonsforstyrrelser. Likevel vil enkelte dykkere som følger prosedyrene kunne få helse problemer. Vi har ikke data som gir oss sikkerhet for at langtidsskader ikke forekommer. Slike skader vil sannsynligvis være vanskelig å dokumentere, da de i hovedsak vil være av funksjonell art som kan sammenfattes under betegnelsen «Minimal Brain Dysfunction», (MBD). Dette er symptomer som for eksempel redusert konsentrasjonsevne, redusert toleranse for alkohol, redusert hukommelse, redusert seksualdrift, noe som en norsk studie fant i den gruppen av dykkere som hadde hatt symptomer på trykkløstsyke uten å rapportere det (3).

Enkelte forskere går lenger.

".....diving is associated with ischaemic brain damage

Selv om denne konklusjonen ikke er helt dekkende og synes for kategorisk, peker den på at det er sannsynlig at skadene i sentralnervesystemet har et vaskulært grunnlag. Det er viktig å huske prinsippet som er kalt «Occam's razor». Når en skal vurdere årsaken til en hendelse, så bør en velge den enkleste forklaring som dekker de data en har tilgjengelig. (5)

I det følgende vil jeg beskrive grunnlaget for de dekompresjonsprosedyrene som vi har tilgjengelige i dag. Jeg vil også forsøke å vise hvilken konkret kunnskap om dekompresjonsprosessen vi har og hvor vi fortsatt har få konkrete data. Basert på dette vil jeg vise hvordan vi kan gå videre for å utvikle prosedyrer som kan redusere risikoen for skader.

Etter min mening er det nødvendig med et paradigmeskift innenfor dykkerforskning. Muligens har vi til nå i alt for stor grad konsentrert oss om direkte effekter av gassboblene og ikke sett på hvilke faktorer som kan være involvert i mekanismene som fører til at disse gir skader.

For bedre å støtte grunnlaget for mine konklusjoner, har jeg valgt å gi en del direkte sitater fra litteraturen (uthevet), og i enkelte tilfeller har jeg valgt å sette viktige punkter i rammer for å fokusere bedre på disse punktene.

LITTERATUR GJENNOMGÅTT

Bennett PB, Elliott DH. The Medicine and Physiology of diving., 1969 – 1993, ed 1-4. Bailyere Tindal, Saunders.

Bernard C. An introduction to the study of experimental medicine. Dover Publ.1957

Brubakk AO, Neuman T. The Medicine and Physiology of diving.. Saunders 2003, 5 ed...

Brubakk AO, Kanwisher JW, Sundnes G. Diving in animals and man. Tapir Publishers 1986.

Brubakk AO, Hemmingsen BB, Sundnes G. Supersaturation and bubble formation in fluids and organisms. Tapir Publisher 1989.

Bove AA . Diving medicine., Saunders 4th ed. 2004.

Edmons C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. Diving and subaqaatic medicineArnold 4th ed., 2002.

Fiefe CE, Dowse M St.Leger. Woman and Pressure. Diving and altitude. Best Pulishing co, 2010

Fulton JF. Decompression sickness. Saunders 1951

Gernhardt M. Development and evaluation of a decompression stress index based on tissue bubble dynamics. Dr.Phil thesis, Univ. of Pennsylvania, Pensylmania, 1991

Hamilton RW (ed) The effectiveness of dive computers in repetitive diving. UHMS 1995

Hawkin S. A bief history of time. Bantam press 1988

Hills BA. A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness. PhD thesis, Univ. of Adelaide, Australia 1966

Lang MA, Smith NE. Proc. Advanced Scientific diving workshop. Smithsonian Institution 2006

Lang MA, Sayer MDJ. Proc. Polar diving work shop, Smithsonian Institution 2007.

Lang MA, Brubakk AO. The future of diving: 100 years of Haldane and beyond. Smithsonian Institution Scholarly Press 2009

Lee PM . Bayesian statistics. An introduction. Arnold, 2., ed,, 1997

Shilling CW. The history of the development of decompression tables. UHMS 1981

Smith KA, Stayton L. Hyperbaric decompression by means of bubble detection. Virginia Mason Research Center and Univ. of Washington Applied Physics Laboratory, 1978

Risberg J. et al. NUTEC report 8-39. Forbedret overflateorientert dykking. 19..

USNavy Diving manual

Walder D. Studies in the susceptibility to decompression sickness. PhD thesis, Univ. of Bristol, UK 1947.

Wienke BR. Basic decompression theory and application. Best Publ 19991

Wienke BR. Reduced gradient bubble model in depth. Best Publ. Co 2003.

Wheathersby PR, Gerth WA. Survival analysis and maximum likelihood techniques as applied to physiological modelling. UHMS 2002

Workman RD. Calculation of decompression schedules for nitrogen-oxygen and heliu-oxygen dives. NEDU Research report 6-65, USNavy Experimental Diving Unit 1965

Databaser.

RUBICON Foundation's database
PUBMED med søkeordene: Decompression AND Diving, DCS, DCI, Decompression sickness, Decompression illness, VGE, Venous gas emboli

1780 referanser i PUBMED. (Juni,2012).

DEKOMPRESJON

Fremstillingen nedenfor gir en relativt overfladisk beskrivelse av dekompresjonens fysikk og fysiologi.

For mer detaljert beskrivelser henvises til Brubakk AO, Neuman TS: Physiology and Medicine of Diving, 5.ed., kapitlene om dekompresjon, pp 419-699. Saunders 2003.

En eldre bok som gir en glimrende oversikt over feltet er Fulton J.F; Decompression sickness, WB Saunders Co, Philadelphia & London, 1951.

Utvelgelsen er basert på min forståelse av litteraturen og er ordnet etter den og de forskerne som først publiserte om problemet.

Teoretisk grunnlag

Når omgivelsestrykket øker vil mengden av gass som blir tatt opp også øke. Den totale mengden gass i ventilasjonsluften vil øke proporsjonalt med omgivelsestrykket. Da CO₂ er uforandret og oksygen blir forbrukt av metabolismen, så vil den overskytende gassen i praksis bli inert gass. I dykking vil det være nitrogen eller helium. Som teoretisk vist av Haldane (1) vil mengden av nitrogen i organismen være ca. 1.000 ml / atmosfære (ATA) i en 70 kg mann, Behnke viste senere basert på virkelige målinger (2) at tallet ligger på 800 ml. Det vil altså si at mengden av gass i organismen øker med ca. 1.000 ml for hver 10 m økende dybde I følge Boyle's lov er forholdet mellom trykk og volum av gass

$$P \times V = P_1 \times V_1$$

Hvor V og V₁ er volumet av gass ved to forskjellige omgivelsestrykk (P, P₁).

Dette betyr at ved konstant omgivelsestrykk er produktet av trykk og volum av gassen konstant.

Når flere gasser er tilstede, vil hver enkelt være representert relativt til den fraksjonen i volum de representerer, som beskrevet av Daltons lov

$$P_q = P \times F_q$$

Der P_q er trykket av gassen og F_q er fraksjonen av gassen i blandingen

Mengden av gass i en løsning vil være beskrevet av Henry's lov

$$C_q = K \times P_q$$

der C_q er gasskonsentrasjonen og K er løselighetskoeffisienten for gassen.

Av dette ser vi at jo høyere løselighetskoeffisienten er for en gass, dessto større mengde av denne gassen vil være tilstede i dette vevet. Absolutte og relative løseligheter av de gassene som finnes i pustegassen kan sees i tabell 1

TABELL 1 *Løselighet av gasser i organismen*

LØSELIGHETS KOEFFISIENTER (ml/gass/ml veske)

	Blod	Plasma	Fett	Hjerne
N ₂	0.01220	0.0130	0.067	0.0162
He	0.0085	0.0088	0.0159	0.011
CO ₂	0.529	0.490	1.25	??
O ₂	0.02211	0.0228	0.112	??

RELATIVE VERDIER

	NaCl	Blod	Fett	F/NaCl	Fett/Blod
N ₂	1	1.1	1.5	5.5	5
He	0.7	0.7	1.3	1.85	1.85

PARTISJONSKOEFFISIENTER

	GASS/BLOD	OLJE/VANN	HJERNE/BLOD
N ₂	68.03	5.2	1.1
He	102.04	1.7	??

Alle verdier fra (6)

Løseligheten av alle pustegasser er lav, med unntak av CO₂. Nitrogen har ca. 5 ganger høyere løselighet enn He i fett, og derfor vil et organ (eller individ!) som inneholder mye fett ha et betydelig (opp til tre ganger) høyere innhold av Nitrogen enn Helium ved samme omgivelsestrykk.

Partisjonskoeffisienten for gass / blod er høy, og dette betyr at transporten fra gassfase til blod vil være relativt langsom, på grunn av den begrensede transportkapasiteten per volumenhet blod. Partisjonskoeffisienten for fett til blod er omtrent 50 % lavere for Helium enn for Nitrogen, slik at transporten av gass pr. volumenhet blod vil være omtrent lik for de to gassene.

Omtrent 60 % av organismen består av vann, mens fett representerer cirka 15 %. Skjelettmuskulatur representerer ca. 45 % av kroppens masse, og omtrent 80 % av dette er vann. Hjernen og ryggmargen, som er to organ som kan få varige skader ved dekompresjon, representerer hhv 2 og 0.5 % av kroppsvekten.

Ved å bruke løselighetsverdiene er det mulig å beregne inertgass-innholdet av forskjellige deler av kroppen hos en 70 kg mann som puster henholdsvis nitrogen og helium. Dette kan sees av tabell 2

TABELL 2 *Inertgass i en 70 kg mann som puster luft (nitrox) eller heliox*

	%	Vekt	Gassvolum (ml)		%	
		Kg	N ₂	He	N ₂	He
Vann	55	40	490	440	40	60
Blod	7	5	65	88	5	15
Fett	15	11	740	175	60	30
Annet (knokler)	23	14	?	?	?	?
Total			128	600		

(A. Brubakk)

Alle verdier fra (7)

Disse beregningene viser at den totale mengden inertgass i organismen er over dobbelt så stor ved bruk av nitrogen som ved bruk av helium. Mens omtrent 70 % av gassen er lagret i vannfasen når vi puster helium, er ca. 60 % av gassen lagret i fett ved bruk av nitrogen som pustegass. Dette skulle bety at vi kan forvente flere gassbobler ved heliumdykking enn ved dykking med luft. Vi kan ikke utelukke at mengden av vaskulære bobler kan ha en annen patofysiologisk betydning ved helium dykk enn ved luftdykk (7).

Diffusjon av gass er bestemt av løselighet og molekylvekten etter formelen

$$D = S/\sqrt{MW}$$

der D er diffusjonskonstanten, S er løselighetskoeffisienten og MW er molekylvekten.

Da volumet av gass er proporsjonalt til diffusjonen, betyr dette at heliumtransport ved diffusjon er dobbelt så rask som transport av nitrogen. Sannsynligvis betyr gasstransport ved hjelp av diffusjon en liten rolle ved dekompresjon. Unntaket for dette er gasstransport fra bobler til væske, e.g. blod.

De relative diffusjonsverdiene kan sees i tabell 3.

TABELL 3 Relativ diffusivitet av N₂, He og CO₂

Diffusivitet Relative (absolutte verdier)

	Vann	Fett
N ₂	1(13.2)	5
He	2.6(30.4)	4.5
CO ₂	0.8(12.03)	0.4

(A. Brubakk)

Gassfase (bobler)

Forholdet mellom trykket i en gassboble, P_{bub}, omgivelsestrykket, P_{amb}, overflatespenningen, σ , og bobleradius, r, er gitt av Laplace-Young ligningen

$$P_{bub} = P_{amb} + 2\sigma/r$$

Hvis tensjon i vev, t, blir introdusert blir formelen

$$t \cdot P_{bub} = t \cdot (P_{amb} + 2\sigma/r)$$

Av denne ligningen kan vi se at når omgivelsestrykket faller, så vil forandringen av P_{bub} være avhengig av den siste del av ligningen. Hvis gasstensjonen i vevet, t, faller langsommere enn det omgivende trykk, så vil gass diffundere inn i boblene og boblen vil vokse. Det vil føre til en reduksjon av gasstrykket i omgivelsen, slik at nettoeffekten vil være at den siste delen av ligningen blir redusert. Det vil igjen redusere P_{bub}, som vil føre til enda mer innstrømming av gass i boblen. Dette fortsetter inntil P_{bub} = P_{amb}. Dette kan gi en stabil gassfase i vevet i lang tid, en modell som ble foreslått av Van Liew (8) og som kan forklare hvordan gassbobler kan ha en meget lang levetid etter dekompresjon.

Pustegasser brukt i dykking

- i. **Luft.** Ved overflaten er dette nitrogen (79%, 0.79 Bar) og oksygen (21%, 0.21 bar), denne blandingen inneholder også små mengden CO₂. Nitrogen er anestetisk ved trykkøkning, og det opptre allerede ved 30 msw. Luft bør derfor bare brukes ved dykk ned til 50msw.
- ii. **Nitrox.** Dette kalles også "enriched air" og er en blanding av nitrogen og oksygen der oksygentensjonen er høyere enn i luft. Fordelen med dette er at det gir en redusert risiko for TFS og/eller en større margin for sikkerhet. Til dykking brukes det vanligvis blandinger på 32 % og 36 % oksygen. Denne dykkingen innebærer en risiko hvis oksygen-tensjonen blir for høy.
- iii. Både PADI og USNavy setter den høyeste tillatte oksygentensjonen for dykking til 1.4 -1.6 bar. Dette betyr at dykking med nitrox dypere enn henholdsvis 33 og 42 msw ikke er tillatt. I de senere år er det utviklet lukkede pustesystemer der oksygentensjonen i pustegassen blir kontinuerlig overvåket, og det åpner for muligheter for å variere oksygentensjonen.
- iv. **Heliox.** Ved dypere dykking og i metningsdykking brukes heliox, en blanding av helium og oksygen
- v. **Trimix.** Ved dypere metningsdykking brukes tidvis heliox med tilskudd av nitrogen (< 5 %) da det kan gi mindre symptomer på HPNS (High Pressure Nervous Syndrome).
- vi. **Andre.** Det har i eksperimentelt dypdykking blitt brukt hydrogen som pustegass. Bakgrunnen for dette er at hydrogen med sin lave molekylvekt kan gi redusert pustemotstand. Hydrogen er eksplosivt når det blandes med oksygen, derfor må mengden av oksygen i pustegassen ikke overstige 5 %. Slike dykk starter med helium som pustegass, H brukes bare på den dypeste delen. Både Neon og Argon har vært testet eksperimentelt.

DEKOMPRESJONSMODELLER

Det er gjennom de siste 100+ år utviklet en lang rekke dekompresjonsmodeller. Disse er ofte ikke testet mot virkelige data slik at jeg føler at de tar utgangspunkt i "what works-works", det som virker er brukbart. I tillegg til dette er modellene og prosedyrene ofte modifisert og tilpasset i en slik grad at det er vanskelig å vurdere hva forskjellene ved den praktiske bruk av modellene virkelig består i. En god og derved brukbar teori må oppfylle viktige kriterier slik det er formulert av en av verdens ledende astrofysikere:

A good theory must accurately describe a large class of observations on the basis of a model that contains only a few arbitrary elements, and it must make definite predictions about the results of future observations. ... Even with a theory of everything your prediction of what happens in an individual is limited. What you do not know, you can not predict.

(9)

I prinsippet finnes det fem modell-prinsipper for dekompresjon ved dykking.

Overmetningsmodeller

I denne gruppen kommer Haldane's modell og forskjellige modifikasjoner av denne, dette er uten sammenligning den mest brukte modellen.

Boblemodeller

I denne klassen kommer modellene til Yount, Gurmen, Gernhardt og Gutvik/Brubakk, der en antar at boblene dannes fra boblekjerner som er til stede i organismen før dekompresjonen starter.

Ufullstendige boblemodeller

I denne gruppen kommer modellene utviklet av Hills og Wienke, der en antar at boblene dannes ved en viss grad av overmetning.

Statistiske modeller

Disse modellene, utviklet av US Navy tar utgangspunkt i det kliniske resultatet av dekompresjonen. Modellene tar ikke utgangspunkt i en bestemt algoritme og har den fordelen at alle data kan brukes. De bare ser på resultatet av dekompresjonen, TFS / ikke TFS.

Inflammatoriske modeller

Dette er de nyeste tilskuddene til modellene. Disse modellene skiller seg fra de andre modellene ved at de fokuserer på forhold i organismen før dykkeren starter dekompresjonen og konkluderer med at "DCS is an inflammatory disease". Denne modellen for dekompresjon er til nå ikke testet.

I det følgende vil det bli lagt vekt på de prinsipielle forskjellene mellom modellene uten å gå for mye i detalj.

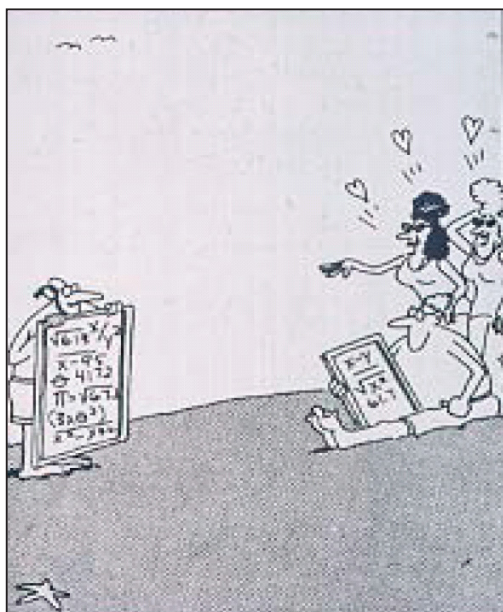


FIG 1. Modellens kompleksitet sier lite, popularitet kan ikke erstatte evaluering

PRE-HALDANE MODELLER

At gassbobler var årsaken til problemer relatert til dekompresjon var kjent helt fra studier utført av Paul Bert i 1878 (10). Dykking ble på den tiden utført uten formelle prosedyrer, noe som førte til et stort antall alvorlige tilfeller av trykklallsyke. Det er allikevel verdt å merke seg at selv ved ekstreme dykk, (32.5 msw to ganger daglig i 4 timer med 30 min dekompresjon) så hadde under 50 % av dykkerne alvorlige symptomer (11). Det ble antatt at en reduksjon i dekompresjonshastighet kunne redusere problemet. Den eneste tabellen jeg kjenner som tok hensyn til dette hadde en uniform dekompresjonshastighet på 20 minutter/ATA (12). Denne prosedyren ble testet fra 7 Bar med gode resultater (13). Bruk av denne tabellen ville bringe en dykker til overflaten på 120 minutter. Til sammenligning ville en tilsvarende eksponering bringe en dykker til overflaten etter 59 minutter med bruk av US Navy tabell, eller ca. halvparten av tiden. Dette dokumenterer klart at en forlengelse av dekompresjonstiden ikke sikrer mot skader, men viser at måten denne trykkreduksjonen blir utført på kan ha stor betydning for utfallet.

HALDANE

Erfaringene med bruk av relativt langsom uniform dekompresjon var ikke gode, spesielt ved lange bunntider, hvor det fortsatt var mange tilfeller av TFS. Dette førte til at Royal Navy ga J.S Haldane i oppdrag å utvikle en bedre prosedyre. Resultatene fra disse studiene ble publisert i 1908 (1), og disse arbeidene har senere dannet grunnlaget for så å si alle dekompresjonsprosedyrer som er i bruk i dag.

Haldane's innsikt var basert på en lang rekke teoretiske og eksperimentelle studier. De viste blant annet at:

1. 95% av den menneskelige organisme vil bli mettet (saturert) etter 5 timers eksponering til trykk, og den totale mengden nitrogen som vil være ca 1000 ml pr. atmosfære trykk (ATA). Tiden for å nå metning vil være avhengig av sirkulasjonshastigheten.
2. Hvis det ikke danner seg gassbobler vil av-metningen (de-saturasjonen) ha samme hastighet som metning (saturasjonen).
Vevene med den høyeste mengden av gass og den lengste tid for metning og av-metningstid vil være viktigst for utfallet av dekompresjonen. I Haldanes beregninger var den lengste halveringstiden (den tiden det tar til 50 % metning) 75 minutter. Vev med kortere halveringstid ville tolerere høyere overmetninger.
3. Dekompresjonen var sikker dersom nitrogentensjonen var mindre enn halvparten av tensjonen i omgivelsene. Ingen symptomer på trykklallsyke ville forekomme ved rask dekompresjon fra et trykk som var det halve av metningstrykket.
4. Den første delen av dekompresjonen skulle være rask for å redusere halvparten av trykket, senere skulle trykkreduksjonen være langsommere og langsommere for å forhindre at nitrogentensjonen i noen vev i kroppen var høyere enn nitrogentensjonen i omgivelsene.
5. Det er meget stor forskjell i risiko for trykklallsyke mellom individer.

Basert på denne modellen, ble tabeller utviklet som viste seg å gi lite problemer. Tabellen fikk dykkeren sikkert til overflaten betydelig raskere enn tidligere. Ingen annen metode for dekompresjon har gitt bedre resultater. Tabellene var ikke tilfredsstillende ved lange, dype dykk. Det er interessant at de første av disse tabellen ble laget av Haldane's sønn J.B.S Haldane, han var den gang 13 år gammel ! Det er viktig å merke seg at Haldane's modell forutsetter at bobledannelse ikke skjer, og at denne modellen bruker TFS som endepunkt.

BEHNKE

Behnke utførte en rekke eksperimenter på mennesker for å få mer kvantitativ data på gasseliminasjon. En av de viktigste observasjonene fra disse studiene var at nitrogen- eliminasjonshastigheten var den samme, uavhengig av hvor mye gass som er tatt opp i organismen. Han bekreftet at den totale mengden nitrogen som ble tatt opp var ca. 1000 ml/atmosfære og at gassen ble vesentlig raskere eliminert fra kroppsvæsker enn fra den totale organismen. Gasseliminasjon fra fett var nærmest linear og vesentlig langsommere. Behnke viste også at gasseliminasjonen for helium var vesentlig raskere enn for nitrogen. Etter 1 time hadde nitrogen nådd 50 % metning, mens det tilsvarende for helium var 75 %. 95 % metning for helium ble nådd etter 3 timer, mens de samme mengder ble nådd først etter 5 timer med nitrogen (2).

Behnke forsto at bobledannelse ville forekomme selv ved liten overmetning, og dette formulerte han slik:

...it may well be that bubbles form as soon as a state of supersaturation is initiated and that what appears to be a ratio of supersaturation tolerance is in reality an index of the degree of embolism that the body can tolerate.

Han påpekte også at etter hans mening så var vaskulære bobler den viktigste årsaken til kliniske symptomer.

...from studies of diving and caisson decompression sickness beginning from the fundamental investigations of Paul Bert, Heller, Mager and von Schrotter, and Boycott, Damant and Haldane, there is good evidence that under conditions in which man is usually decompressed, characteristic manifestations of pain(bends), asphyxia (chokes), and paralysis can be attributed to intravascular bubbles.

(2)

Han påpekte videre at det var små forskjeller mellom en sikker og en risikabel prosedyre, ofte ikke mer enn en økning på 5 fot i dykkets dybde. Dette indikerte at en trykkdifferanse på ikke mer enn 20-30 kPa ville produsere bobler, noe som også er dokumentert eksperimentelt (14).

WORKMAN, VAN DER AUE, THALMAN, BERGHAGE

Som påpekt ovenfor fungerte Haldane's modell godt for grunne og relativt korte dykk. Ved dype og lange dykk var den lite tilfredsstillende og ga mange tilfeller av trykkfallsyke. Den teoretiske modellen som skulle forklare dette antok at kroppen hadde mange vev som hadde betydelig lengre halveringstider for inert gass. Det ble derfor introdusert flere vev i modellene, med betydelig lengre halveringstider. Haldane hadde benyttet fem vev med halveringstider mellom 5 og 75 minutter. Van der Aue introduserte 6 vev med halveringstider fra 15-120 minutter, Behnke to vev med halveringstid er opp til 815 minutter, Miller og Buhlman 16 vev med halveringstider mellom 5-1280 minutter (15). Men modeller med så mange variable er ikke lenger observerbar; mange forskjellige kombinasjoner av variable kan gi samme resultat. På tross av disse forandringene, kan denne typen modeller ikke forutsi resultatet av lange og dype dykk og metningsdykk.

En av årsakene til dette kan være at det ved slike dykk i stor grad danner seg bobler, og bobledannelsen skjer lettere enn antatt. Workman introduserte også begrepet M-verdier som var kritiske overmetningsverdier som kunne være forskjellig fra forskjellige vev.

Det viste seg at den Haldanske modellen ikke tok hensyn til at eliminasjonstiden for inertgass var lengre enn opptakstiden. Thalman modifiserte modellen ved å innføre LE modellen (Linear Exponential), som beskrev denne forskjellen. Mekanismen for dette var tenkt å være dannelsen av bobler som øker eliminasjonstiden.

HEMPLEMAN / HENNESEY

Hempelmann foreslo at bare et vev som styres av diffusjon var nødvendig for å bestemme utfallet av dekompresjonen (16). Denne modellen dannet grunnlaget for utviklingen av Royal Navy dekompresjonstabeller. De viktigste elementene i denne modellen er beskrevet her:

- *Nitrogen quantity determines decompression risk.*
- *Arterial blood is in immediate balance with alveolar nitrogen*
- *Only one tissue involved that is saturated by diffusion*
- *Rate of elimination is slower than uptake.*
- *A certain volume of gas is tolerated.*

Han viste at opptak og eliminasjon av gass ikke var symmetrisk og at denne forskjellen skyldtes at dannelsen av bobler førte til langsommere eliminasjon. Hennesey og Hempelman mente at målet for dekompresjonen var å holde volumet av dannet gass på et konstant nivå (17)

De mente at et kritisk gassvolum kunne beskrives med formelen:

$$P_1 = AP_2 + B$$

der A og B er konstanter, P_1 er det initiale trykk og P_2 er det trykket en sikkert kan dekomprimere til.

Disse arbeidene førte til de første metningstabeller (se senere).

HENNESEY

Uavhengig av Hempelman utviklet Hennesey en egen modell der han antar at bobler dannes på arteriesiden i sirkulasjonen og vokser under transporten til venøs side der de blir detektert (18). Denne modellen fokuserer på betydningen av arterielle gassbobler og kan hjelpe til å forklare en del senere funn.

HILLS

Selv om Haldane's modell er rådene, så er det enighet om at ikke overmetning, men bobledannelse, er årsaken til skader etter dekompresjon. Observasjoner hos perledykkere viste at de var i stand til å dekomprimere betydelig raskere uten problemer enn US Navy-dykkere (19). Disse dykkerne utførte dykk til 80 meter i 45 minutter uten problemer fulgt av en dekompresjonstid på 125 minutter. Til sammenligning ville et slikt dykk kreve en dekompresjonstid på 260 minutter etter US Navy tabellene. Den viktigste forskjellen mellom disse prosedyrene var at perledykkerne hadde et mye dypere første stopp, noe som Hills antok ville redusere eller forhindre bobledannelsen.

...it is necessary to assume that all gas in excess of saturation comes out of solution following decompression, although the random nature of nucleation will probably permit the body to withstand considerable supersaturation on unpredictable occasions.

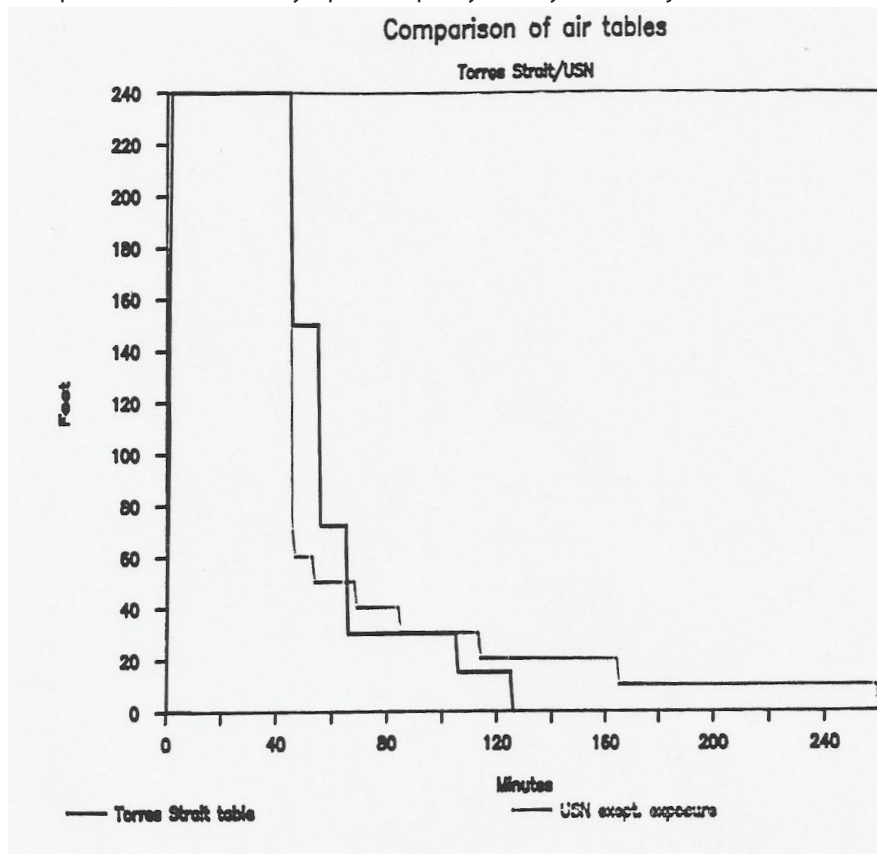
Han introduserte også begrepet "oksygen vindu" eller prinsippet med "inherent un-saturation". Bakgrunnen for dette er at forbruket av oksygen i organismen vil føre til at oksygentensjonen i vevet vil falle raskere enn tensjonen i pustegassen. Dette fører til at den totale gasstensjonen i organismen vil være lavere enn oksygentensjonen i pustegassen, noe som igjen vil redusere risikoen for bobledannelse. En økning i metabolismen som vi for eksempel kan få ved fysisk aktivitet, vil ha samme effekt.

Han postulerte videre at symptomer på trykklallsyke ville skje når volumet av fri gass i et bestemt vev overskred

en bestemt grense. Han antok også at bobledannelse vil skje ved all dekompresjon, men at det var faktorer som førte til at mengden av bobledannelse ville være svært variabel:

(20)

Dette arbeidet ble videreført av Yount (se senere)



Figur 2 viser forskjellen på den dekompresjonen som ble utført av perledykkerne og US Navy prosedyrer.

Data fra Hills og US Navy Diving Manual. Etter et dykk til 240 fot (80 meter) i 45 minutter har US Navy en TDT på 260 minutter, mens perledykkernes prosedyrer var på 125 minutter!

BUHLMANN OG KELLER

Hans arbeid danner grunnlaget for en lang rekke av de dekompresjonsprosedyrene som er i bruk innen sportsdykking. Hans modell opererte med 16 vev og halveringstider for gass mellom 5 og 865 min. Sammen med Hannes Keller utviklet han prosedyrer for dyp dykking med bruk av helium som pustegass. Studier viste som forventet at helium tas opp og elimineres raskere i organismen enn nitrogen og at den totale mengden av inertgass i organismen ved metning vil være lavere med bruk av helium enn nitrogen.

Han eksperimenterte med en rekke forskjellige gassblandinger, og ved å utnytte forskjeller i løselighet og diffusjonskonstanter oppnådde han en betydelig reduksjon i dekompresjonstid. Disse studiene er siden ikke blitt videreført og testet (21).

LAMBERTSEN

Lambertsen understreket at det var betydelige individuelle variasjoner i responsen på dekompresjon, og påpekte at disse forskjellene hadde sin årsak i fysiologiske mekanismer.

Large variation of individual VGE (i.e. Doppler scores) and group VGE, as well as DCS, exists even at fixed level of decompression stress. The variations are real and are unlikely to be reduced by expansion of the highest quality laboratory data. It is considered that the variability does not result from the minute differences in imposed stress but is a consequence of the human physiological complexity.

Lambertsen 1999

YOUNT / WIENKE

Yount utviklet en modell som tok utgangspunkt i at dannelser av bobler vil skje tidlig i dekompresjonen, og de utviklet den såkalte "critical volume hypothesis" (VPM). De viste at boblene dannes fra såkalte boblekjerner, som er gassfylte, og ca. 1 micron store stabile bobler i organismen. Disse vil vokse ved overmetning (22).

Yount viste at volumet av frigjort gass var et mål på risikoen for TFS og at dekompresjonsprosedyrene må sørge for å holde mengden frigjort gass så lav som mulig. En dekompresjonsprosedyrer utviklet etter disse prinsippene ser helt annerledes ut enn en som bruker Haldanes modell. Etter Yount's modell er det dype stopp med relativt rask hastighet mot slutten, mens en modell etter Haldane vil ha relativt grunne stopp og langsommere hastigheter mot slutten av dekompresjonen. Generelt vil en Yount modell gi en betydelig redusert dekompresjonstid sammenlignet med en Haldane modell.

Wienke utviklet Younts modell videre mot den såkalte RGBM modellen (Reduced Gradient Bubble Model).

Denne modellen ble utviklet for å kunne ta hensyn til gjentatte dykk, og beskriver at bobledannelsen skjer når overmetningen overstiger en bestemt verdi (23). En studie har vist at dekompresjonstiden kan reduseres betydelig med redusert bobledannelse ved bruk av en slik modell (24).

GERNHARDT

En av de få virkelige boblemodellene ble utviklet av Gernhardt (25). Han tok utgangspunktet i at boblene ble dannet tidlig i dekompresjonen og at en måtte forhindre at boblene startet å vokse. Prosedyrer utviklet med denne modellen er blitt brukt av Oceneering i mange år med gode resultater.

Hans modell hadde følgende grunnlag:

- Gassbobler er årsak til TFS
- Gass nuclei eksisterer i vevet
- Gassboblene vokser før TFS symptomer opptrer
- Gasstransport fra vevet til boblen er styrt av diffusjon
- Gasstransport mellom lunger og vev kan beskrives av en multikompartment eksponensiell modell
- Hvilket vev som er mest utsatt for dekompresjonstress vil variere etter dykkeprofil og type eksponering.
- Volumet av løst gass i vevet er betydelig høyere enn gass som finnes i bobler, og bobler har derfor liten effekt på den totale gasstensjonen i kroppen.
- Hvilket vev som er mest utsatt for dekompresjonstress vil variere etter dykkeprofil og type eksponering.

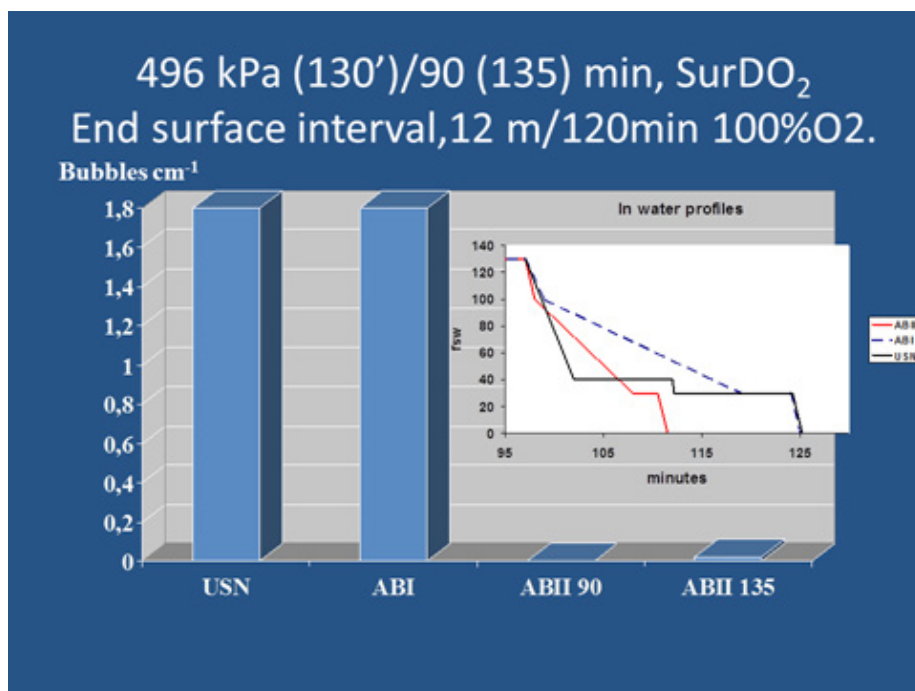
Modellen er testet mot virkelige data og viser at Bubble Growth Index (BGI) er en bedre beskrivelse av risikoen for skader enn både PrT, og relativ overmetning (26). Han viste også at det kunne være betydelige fordeler ved bytting av inertgass under dekompresjon fra heliumdykk. Han utviklet også en Work Efficiency Index (WEI) definert som forholdet mellom bunntid og total dekompresjonstid (Bunntid/decotid). Dette ser vi i **tabell 4**.

Oceaneering har i mange år benyttet prosedyrer utviklet av Gernhardt, men data om resultater fra disse dykkene er ikke så vidt jeg vet blitt publisert. En konklusjon av Gernhardt's modell, er at en kan forhindre bobledannelsen ved re-kompresjon under dekompresjonen, og dette er testet eksperimentelt og viste seg å stemme (27). En annen konklusjon vil være at en raskere dekompresjon i vann vil kunne redusere bobledannelsen på overflaten. Forklaringen for dette er at gass vil bli tatt opp under tiden i vann, noe som kan bety at det vi antar er en prosedyre som skal redusere risiko vil kunne føre til en økt risiko. Dette er testet eksperimentelt og har vist seg å stemme (24). I den studien viste det seg at en betydelig reduksjon av dekompresjonstiden i vann førte til en dramatisk reduksjon i bobledannelse, ref. **Figur 3**. Dette betyr også at overflatedekompresjon kan gi mindre bobledannelse og mindre risiko for TFS enn dekompresjon i vann.

TABELL 4. Dykkemetode og dybde versus Work Efficiency Index (WEI), (Bunntid/TDT). Fra (3)

Dive type	Dybde msw	WEI (Bunntid/TDT)
SurDO2	20-60	.5-.65
SurDO2		
(multi-dybde)	10-160	1.75-2.0
SurDO2 Heliox	70-100	.1-.4
Multi-dybder/		
multi-gass	10-100	1.1-3.5
HeO2 sat	-300	3-10
Luftsat	50	3.8-4.7

Vi ser av denne tabellen at WEI er mellom 3 og 10 for standard dekompresjon fra Heliox metningsdykk, mens den er 1.0-3.5 for dykk ved bruk av dekompresjonsprosedyrer for overflateorientert dykking som har flere stopp og bytte av gass under dekompresjonen. Dette er prosedyrer som er vel egnet til dykking på oppdrettsanlegg.



FIGUR 3. Figuren viser dekompresjon i vann etter et luftdykk til 130 fot i 90 og 135 minutter, etterfulgt av overflatedekompresjon med pusting av oksygen på 12 m.

Oksygenpusting på overflaten er lik i alle dykkene. Dykket som fulgte USN etter avsluttet oksygenpusting ga ca. 1 boble/cm² mens dykk som fulgte ABII (90 min bunntid) ga ca. 0,001 boble/cm², en reduksjon til 1 tusendel i maksimal boblemengde.

GURMEN

Han tok utgangspunkt i at det i organismen var boblepopulasjoner av forskjellig størrelse og mengde og at en modell ville måtte ta hensyn til det (28).

FLOOK

Flook utviklet en modell bygget på kunnskapen om hvordan gass transporteres i kroppen. Det er en fysiologisk modell basert på arbeid utført av Mapelson for å beskrive opptak og eliminasjon av anestesigasser, der også målet var å holde boblene i organismen under et visst nivå (29).

GUTVIK, BRUBAKK

Den såkalte Copernicus-modellen tar utgangspunktet i en beskrivelse av fysiologiske og anatomiske data. Med bakgrunn i denne modellen er det utviklet prosedyrer som skal holde bobledannelsen i venøse kar (*A. Pulmonalis*) under et visst nivå. Hypotesen er at hvis vaskulære bobler kan holdes under dette nivået er risikoen for skader liten (30).

Vi kan nedenfor (**Tabell 5**) se en sammenligning av bobler ved bruk av norske og Copernicus-tabeller.

TABELL 5. Sammenligning i TDT (total dekompresjonstid) mellom norske lufttabeller og Copernicus. Copernicus tabellen har første stopp på 6 msw, tabellene skal gi mindre enn grad 3(III bobler). Våre studier viser at dette stemmer, i dybdeområdet 18-33 msw vil de norske tabellene gi til dels betydelig antall bobler, også arterielle bobler

DYBDE Msw	Bunntid min	3*msw Norsk tabell TDT min	6*msw Copernicus TDT min
18	60	0	6
	70	5	16
	80	10	26
	90	15	38
	100	20	47
	110	25	54
21	50	5	12
	60	10	25
	70	15	38
	80	25	51
	90	30	60
33	25	10	13
	30	15	28
	35	20	45
	40	20	58
	45	30	71
42	18	5	15
	21	15	25
	24	20	40
	27	30	55
	30	30	66

WEATHERSBY ET AL (USNAVY) / THALMAN / VAN LIEW.

Disse modellene bruker en statistisk metode for å vurdere risikoen for TFS og ble først publisert av Weathersby et al (31). Modellen har gjennomgått en rekke modifiseringer, og mest kjent er modifiseringen foretatt av Thalman, som introduserte en lineær del som skulle ta hensyn til at eliminasjon av inertgass er langsommere enn opptaket (32). Metoden er beskrevet i detalj av Gerth (33). Modellen baserer seg på at TFS kan beskrives som enten forekomme eller ikke (*survival*), noe som i praksis kan være meget vanskelig, da TFS er vanskelig å definere.

Modellene er relativt lette å kalkulere og krever liten regnekapasitet. Disse modellene er derfor de som blir brukt i alle dykkercomputere.

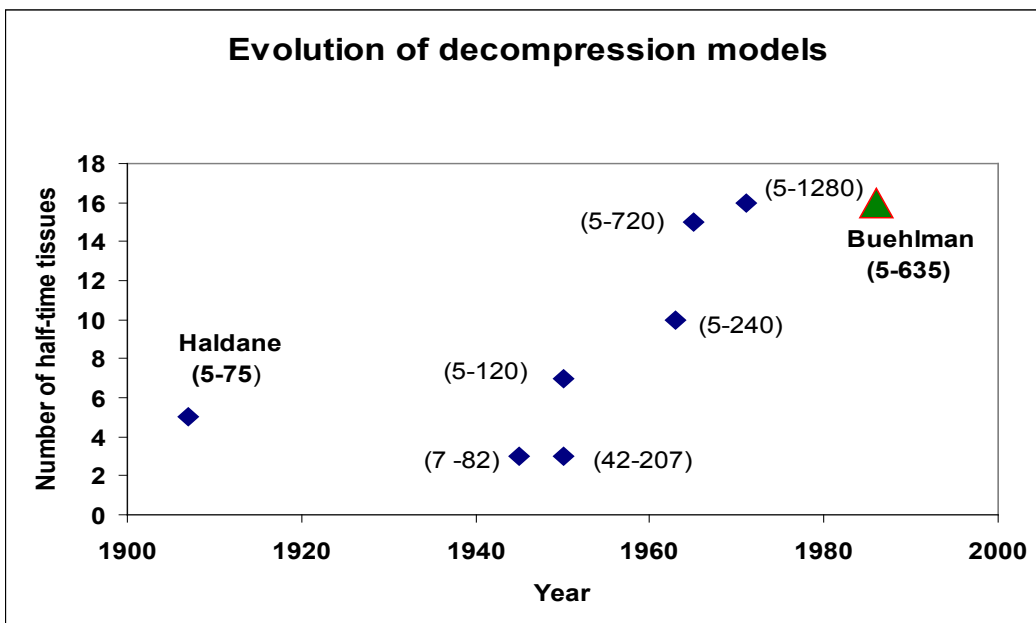
MADDEN & LADEN

I de senere år er det utviklet modeller som sier at grunnlaget for skader av dekompresjonen legges før dekompresjonen starter. Disse forfatterne var de første som beskrev dette. De hevder at:

*"Gas bubbles may not be the underlying cause of decompression illness
– The at-depth endothelial dysfunction hypothesis" (34)*

SAMMENDRAG, FORSKJELLER OG FELLESTREKK

Opp gjennom årene har en, for å få en bedre sammenheng mellom modellene og resultater, stadig hatt en økning av antall vev og tidskonstanter. Dette kan sees nedenfor i Fig. 4.



FIGUR 4 Utviklingen i antall vev med metningstider i minutter fra 1908 til i dag.

Fra Berghage (35), modifisert.

Ved å gi modellene et økende antall variable, så blir modellene ikke lenger observerbare, det vil si at mange forskjellige kombinasjoner vil gi det samme resultat.

Problemet er ikke at vi har en mangel på modeller av dekompresjonen, det er heller for mange som ikke er testet med objektive metoder. Ofte fører modellene til få forskjeller i praktisk bruk, selv om det teoretiske grunnlaget er svært forskjellig. Et eksempel er Haldane's og Hempelman /Hennesey's modeller, hvor den ene er en multi-kompartiment modell der perfusjon er ledende (Haldane), mens den andre kun har ett vev som styres av diffusjon (Hempelman/Hennesey).

Samtidig er det klart at den variabilitet vi kan observere i insidens i trykkfallsyke og bobledannelse, kan skyldes at våre modeller er ufullstendige. En slik innsikt kan føre til at vi i stedet for å kreve flere målinger bør konsentrere oss om å utvikle modeller som gir bedre innsikt i mekanismene for dekompresjon (36) Dette er det samme argumentet som ble brukt av Claude Bernard i 1865 (37) Han er en av grunnleggerne av moderne fysiologi, mest kjent for sine arbeid om betydningen av kroppens indre miljø,

"en kompleks organisme er en sammensmelting av enkle organismer som eksisterer sammen i et væskefylt indre miljø".

Bernard mente at statistikk bare var nyttig for å vise oss vegen mot bedre forståelse av fysiologiske mekanismer, og at resultater av statistikk bare var en veiledning.

Modellene brukt av USNavy er tilpasset slik at de kun evaluerer utfallet, TFS/ikke TFS; og selve modellens struktur er av underordnet betydning. Samtidig har metoden den fordelen at alle tilgjengelige data kan brukes for evaluering.

Hvis vi antar at bobledannelse er årsaken til skade ved dekompresjon og at overmetning i seg selv ikke fører til skade, så lenge det ikke fører til bobledannelse, må en naturlig konsekvens være å holde bobledannelsen så lav som mulig, noe som også er påpekt av Behnke for over 50 år siden.

Det er en motsetning mellom disse to prinsippene.

Dersom målet er å redusere overmetningen, så bør en ha så stor gradient for gasseliminering som mulig uten bobledannelse (Haldane). Dersom en antar at bobledannelsen starter tidlig i dekompresjonen og en ønsker å redusere bobledannelsen, så bør overmetningen

holdes på et betydelig lavere nivå (Hills). I praksis vil

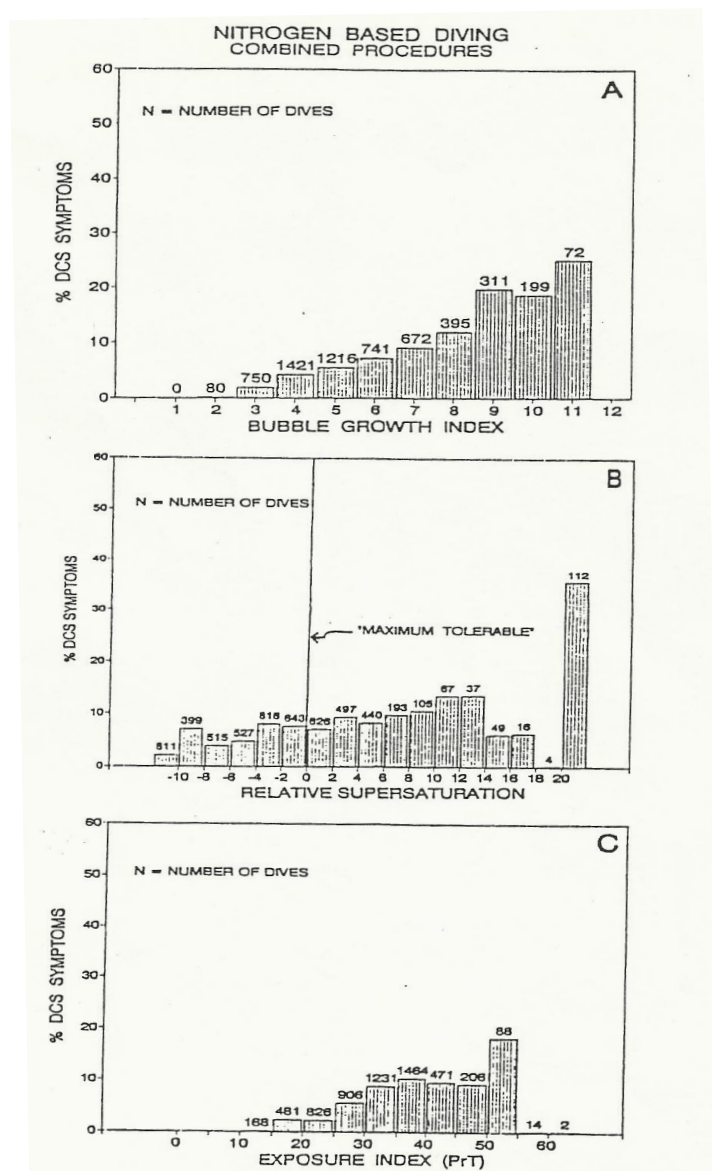
dette gi prosedyrer som har relativt grunne og lange stopp (Haldane), mens dypere stopp og grunne korte stopp teoretisk vil gi mindre bobledannelse (Hills). Et forsøk på å teste dette ga uakseptabel høy bobledannelse, vesentlig mer enn ved bruk av en Haldane modell, og testing av disse prosedyrene ble avbrutt etter at en hadde gjennomført flere hundre dykk med mange tilfeller av TFS. En mulig forklaring på disse resultatene er gitt av Gutvik som påpekte at bunntidens lengde ville være avgjørende for om dype stopp ville være gunstig. Ved lange bunntider vil vi ha en økning av gassopptak hvis stoppene dypt er for lange. Han påpekte samtidig at selve betegnelsen dype stopp var uklar og bare var egnet til å forvirre (38); begrepet bør erstattes med optimale stopp.

Gernhardt har laget en sammenstilling av sammenhengen mellom insidensen av trykkfallsyke og forskjellige metoder for å evaluere dekompresjonsstress fra luftdykk. Totalt er over 6.000 dykk evaluert. Han viser her at alle dykk viser et økende dekompresjonsstress med økende bunntid og økende varighet, og han setter en grense på 3 i BGI og en grense på PrT på 25 for å oppnå et akseptabelt nivå for risikoen for TFS.

Sammenstillingen viser at i perioden 1950-1990 var det mange dykk som ga høyere verdier.

Resultatene kan sees i **figur 5** på neste side som også viser at relativ overmetning ikke er en god måte å skille mellom effekten av forskjellige dykkeprosedyrer. Han anbefaler bruk av BGI (Bubble Growth Index), og det viktigste med dette er etter min mening at det gir en mulighet for å sette en øvre grense for boblevekst som kriterium for å vurdere om en prosedyre er akseptabel eller ikke.

Basert på dette arbeidet ble det utviklet dekompresjonsprosedyrer med overflatedekompresjon som ble brukt av Oceaneering. Ved 30 msw var NO-D grensen (no decompression) satt til 15 minutter uten overflatedekompresjon med oksygen. Denne økte til 80 minutter med overflatedekompresjon.

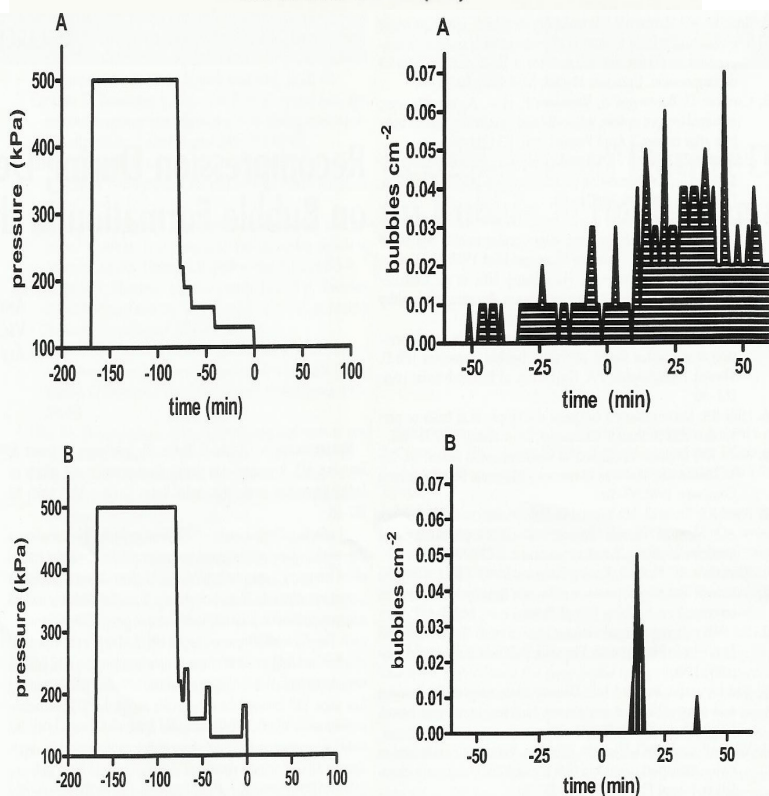


FIGUR 5. TFS symptomer relativt til tre forskjellige mål for dykkestress.

A viser BGI (Bubble Growth Index), B viser overmetning med nitrogen og C viser PrT. Figuren viser at BGI er den som gir den beste sammenligning, spesielt ved lavere eksponeringer. PrT viser uforandret risiko i området 30-50, men ikke den samme progresjonen som BGI.

Et godt holdepunkt for at boblemodeller er en bedre beskrivelse på effekten av dekompresjonen enn metningsmodeller, er en studie som viste at rekompresjon under dekompresjonen kan føre til signifikant reduksjon i bobledannelsen. Det kan bare forklares med en boblemodell (27)

I figuren nedenfor (7) ser en klart at en re-kompresjon under dekompresjonen reduserte bobledannelsen vesentlig.



FIGUR 6 viser de to profilene som ble testet

A viser profilen under og etter et dykk med dekompresjon etter USNavy prosedyrer. B viser den eksperimentelle prosedyren der dekompresjonen avbrytes av korte perioder av re-kompresjon under dekompresjonen.

FIGUR 7 viser boblemengden som ble funnet.

A viser boblemengden ved bruk av USNavy prosedyre, B viser boblemengden etter re-kompresjon under dekompresjonen, denne gir vesentlig færre bobler.

Figur 6 og 7. Profiler og bobledannelse ved en kortvarig re-kompresjon under dekompresjonen. Fra (7) En helt ny og hittil lite testet modell er den som er foreslått av Madden og Laden. Denne modellen er underbygget av studier utført av Thom (39) som sier "DCS is an inflammatory disease". Modellen har den store fordelen at den i motsetning til mange andre modeller kan testes eksperimentelt, og vi har en rekke gode verktøy for å studere inflammasjon. Modellen vil også kunne føre til et helt nytt sett med prosedyrer, ved å påpeke at faktorer som påvirker dykkeren før dekompresjonen starter er av betydning for utfallet.

DEKOMPRESJONSPRAKSIS.

Våre egne studier ved NTNU har vist at det ved enkeltdykk er små forskjeller mellom de anbefalte prosedyrer. (*Rapport Arbeidstilsynet; Personal Dive Computers, 2011*).

Derimot er det betydelige forskjeller ved dykk på forskjellige dybder og ved gjentatte dykk.

Allerede i 1959 ble det påpekt at det var utilfredsstillende prosedyrer for dekompresjon ved gjentatte dykk (40), og dette er etter min vurdering ikke blitt noe bedre i dag. Figuren nedenfor viser at det er betydelige variasjoner i anbefalt bunntid selv ved enkelte dykk.

Depth (feet)	USN & NOAA	PADI	SSI	NAUI	DCIEM	Buhlmann	Dive Rite Nitek Duo Buhlmann ZH-L16	Oceanic Sherwood Aeris Genesis Mares All are Pelagic units based on a modified Haldanean algorithm	Uwatec, Tusa, Scubapro, Galileo Aladdin (Based on Beuhlman ZH-L8ADT algorithm.)	Cressi-Sub (Models EDY, Archimede)	Suunto (Reduced Gradient Bubble Model)
30	405	205+	205	--	150	--	--	260	--	200	170
40	200	140	130	130	90	125	125	137	99+	104	100-112
50	100	80	70	80	70	75	81	81	71	66	67-70
60	60	55	50	55	50	51	57	57	51	47	40-48
70	50	40	40	45	35	35	35	40	36	35	25-34
80	40	30	30	35	25	25	30	30	28	25	15-27
90	30	25	25	25	20	20	24	24	22	19	10-20
100	25	20	20	22	15	17	19	19	16	16	8-15
110	20	16	15	15	12	14	16	16	14	13	5-12
120	15	13	10	12	10	12	13	13	12	11	5-10
130	10	10	5	8	8	10	11	11	10	9	5-8
140	10	8				9	9	9	9	8	5-6
150	5						8	8	8	7	5
160	5						7	7	7	7	
170	5						7	7	6		
180	5						6	6	6		
190	5						5	5	5		

FIGUR 8. Forskjell i No-stop tid hos forskjellige computere. Ved 110 fot (30 msw) varierer No-stop tid fra 5 til 20 minutter. Vi har vist at 20 minutters No-stop bunntid ved dykk til 30 msw vil gi betydelig bobledannelse både i vener og arterier. På markedet i 2003 var det 75 computere som brukte 15 forskjellige algoritmer.

OVERFLATEORIENTERT DYKKING

Luftdykk

Det finnes en rekke tabeller for denne type dykking. De best dokumenterte er de som er utviklet av US Navy, og disse finnes i flere versjoner. De norske dykketabellene er en modifisert versjon av Royal Navy's prosedyrer. Bruk av tabeller er den vanligste måten for å styre en dekompresjon. Fordelen med dette er at de er enkle å beregne og er meget lette å bruke. Bakdelen er at de er utviklet for firkantdykk, det vil si dykk der dykkeren går ned til en bestemt dybde, forblir der til dykket er avsluttet for så å stige opp til overflaten. For dykk med varierende dybde, vil tabellene dermed gi dårlig utnyttelse av tiden under vann.

I 1980 ble det utført en studie av TFS hos dykkere i Nordsjøen. Denne viste at dypere og lengre dykk ga betydelig risiko for TFS (41). Dybde og tid ble angitt som (PrT), der p er bunn-dybde i bar og rT er kvadratroten av bunntiden i minutter. Dykking ned til 30 msw i 40 minutter (PrT 25.3) på luft synes å gi lite problemer, mens dykking dypere og lengre gir en betydelig økning i risikoen for trykklallsyke.

Bruk av andre pustegasser

NITROX

Nitrox er i økende grad i bruk ved dykk ned til mellom ca 25 - 45 msw. Ved å bruke høyere oksygen tensjoner kan en øke bunntiden og redusere dekompresjonstiden sammenlignet med rene lufttabeller. En nyere studie viser at Nitrox gir større aktivering av inflammatoriske prosesser, men mindre bobledannelse (Eftedal I in manuskript).

HELIOX

Heliox brukes ved metningsdykking fra 25 msw og ved dypere korttidsdykk (bouncedykk). En blanding av nitrox og heliox (Trimix) kan også brukes i dyp metningsdykking.

Multiple gasser

Teoretisk vil et gass-bytte av inertgass under dekompresjonen by på en rekke fordeler ved å utnytte forskjellen i løselighet og diffusjonshastighet av gassene. Det finnes en rekke eksperimentelle og teoretiske studier som utnytter disse fordelene, uten at det har fått noen stor utbredelse, noe som kan skyldes at vi ikke har god nok forståelse av mekanismene (7).

Overflatedekompresjon

Denne metoden utføres ved at dykkeren raskt går til overflaten, for deretter å gå inn i et trykk-kammer for re-kompresjon med pusting av oksygen, vanligvis på 12 m. Dersom re-kompresjonen skjer raskt er dette en effektiv metode som ikke gir flere tilfeller av TFS enn dekompresjon i vann (42). Dette støttes av Gernhardt som viste med sin modell at dekompresjonen i vann vil kunne øke bobledannelsen og dermed også øke risikoen for TFS. Dette er også støttet eksperimentelt av studier av Brubakk et al (43). Dette kan tyde på at overflatedekompresjon ikke bare er en god teknikk for å få dykkeren ut av vannet raskt, men at metoden kan redusere bobledannelse og risiko for trykklallsyke. Dette kan vi se av Figur 9 (se også figur 3).

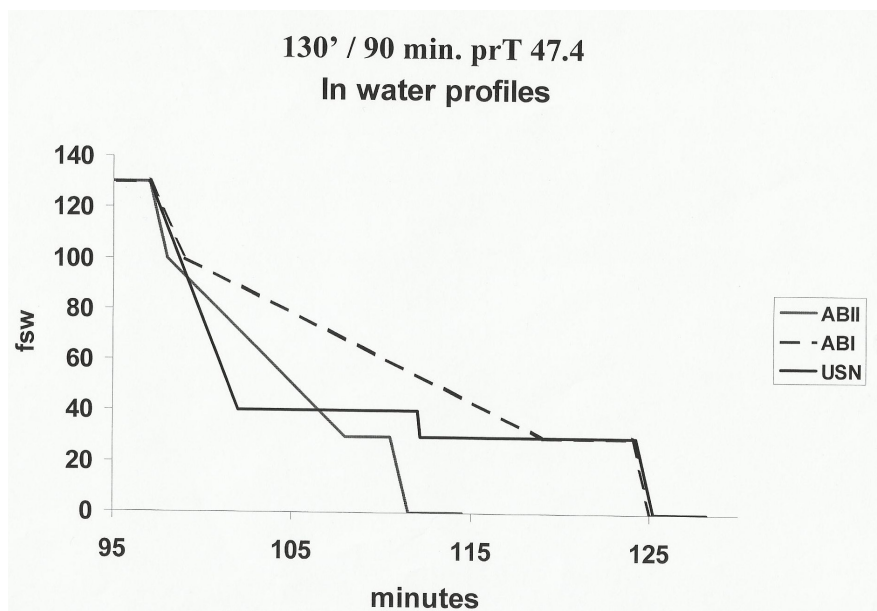


FIG 9 Luftdykk til 130 fot (40msw) i 90 minutter. ABI gir mindre bobledannelse enn USNavy prose-dyrer. ABII som har en 50 % kortere TDT enn USNavy prosedyren gir ytterligere reduserte bobledannelsen etter avsluttet overflatedekompresjon. Denne går fra 1.0 bobler/cm² ved bruk av USN prosedyre til 0.002 bobler/cm² med ABII. Fra (24).

Dykkecomputere

Dykkcomputeren gir informasjon om hele dykket og vil derved kunne optimalisere forholdet mellom bunntid og dekompresjon. Det finnes minst 75 dykkecomputere på markedet og de bruker minst 20 forskjellige algoritmer for å beregne prosedyren for oppstigning. I tillegg til dette så finnes det muligheter til å justere dekompresjonen etter ikke klart definerte regler, slik at det i virkeligheten er uendelige muligheter for å tilpasse dekompresjonen. Bortsett fra US Navy's computer (Cochran Commander), har ingen av dem blitt ekstensivt testet ved dykk med mennesker.

Det finnes ingen data som tyder på at tabeller gir høyere sikkerhet enn bruk av dykkecomputer. Ingen av de få studiene som er publisert har vist at det er noen forskjell i risikoen for trykklallsyke mellom bruk av tabeller og bruk av dykke-computer. Egentlig er slike sammenligninger meningsløse. På såkalte firkantdykk vil tabeller og computere nødvendigvis gi sammenlignbare resultater, computerens fordel er at den gir bedre muligheter for dykk på flere dybder. Dette har ført til at så og si alle sports- og vitenskapelige dykk utføres med computer, og enkelte organisasjoner som driver med vitenskapelig dykking tillater ikke at en bruker tabeller (44). Svakheten ved computerne og for så vidt alle dykkeprosedyrer er best demonstrert ved at alle tillater tilpasning av prosedyrene uten faste regler for hvordan det skal skje.

I en studie utført av Angelini (*Rapport Arbeidstilsynet 2011*) har man testet de vanligst brukte dykkecomputerne (Mares, Uwatec og Suunto). Resultatet av denne studien viste at ved enkeltdykk ga disse computerne stort sett det samme resultat. Der de viser store forskjeller er ved gjentatte dykk. En annen studie utført av Angelini viste at dekompresjonstiden ved dykking i kaldt vann vil øke opp til 50 % (45). I en studie med bruk av heliox og trimix utført av Huggins viste han store forskjeller mellom de forskjellige prosedyrene (46).

Basert på enkelte av de modellene som er beskrevet ovenfor, er det utviklet computermodeller som kan brukes til planlegging av dykkene. De best kjente av disse er V-planner som baserer seg på modellene som ble utviklet av Yount og GAP som baserer seg på RGBM modellen utviklet av Wienke.

TABELLER FOR METNINGSDYKKING.

Dette er en form for dykking som gir høy grad av sikkerhet, men her er det også en rekke problemer. Ved variasjon i dybde, øker risikoen for TFS (47) noe som har konsekvenser både for ekskursjonsgrenser og hvor ofte dykkerne bør skifte metningsdybde. Ved metningsdykking er dykkeren over lang tid utsatt for et lukket miljø som kan gi høyere risiko for infeksjoner og toksiske skader. Dekompresjon fra metning er langsom, og i praksis er det ingen metode til å få dykkerne opp raskere dersom det er nødvendig, noe som kan være nødvendig ved havari, brann eller lignende ulykker.

US Navy og Royal Navy utviklet dekompresjonstabeller for metning basert på det teoretiske arbeidet utført av Haldane og Hempelman. De har nattstopp og tillater relativt store ekskursjoner. De opererer med ppO₂ mellom 35 (US Navy) og 40 (Royal Navy). Dekompresjonshastigheten er henholdsvis 24 og 28 msw/24 timer.

Etter min vurdering er det bare COMEX som har utviklet og testet egne tabeller. Dette var mulig fordi Comex etablerte en database der alle tilfeller av problemer ved dykkingen ble registrert. Dessverre ble denne basen ikke opprettholdt da Comex ble solgt.

Comex's tabeller skiller seg fra tabellene ovenfor på følgende vis:

- Dekompresjonene er kontinuerlig uten nattstopp
- Ekskursjonene er meget små, ved 150 msw er de begrenset til 10 msw
- ppO₂ er satt til 60 kPa
- Dekompresjonshastigheten fra metningsdybde opp til 20 msw er 36 msw/24 timer

Disse tabellene er testet mot operasjonelle data (47), og prosedyrene hadde en TFS insidensrate på 0,5 %. Dataene fra disse studiene viste at dekompresjonshastigheten må senkes når oksygentensjonen går ned. Det er også verdt å merke seg at dersom en ikke har nattstopp, så blir den hastigheten under den tiden dykkeren beveger seg mot overflaten relativt lik i alle prosedyrer.

Basert på en analyse av en lang rekke metningstabeller (48) utviklet Vann et sett av dekompresjonsprosedyrer som baserte seg på oksygentensjonen i pustegassen under dekompresjonen (49).

Dekompresjonshastigheten, meter pr. time, ble bestemt etter følgende formel:

$$R \text{ (meter/time)} = K \cdot ppO_2$$

K ble beregnet ut fra formelen:

$$K = D_{sat} - D_{dcs} / ppO_2 \cdot T$$

Hvor D_{sat} er metningsdybden, D_{dcs} er dybden der TFS virkelig skjedde og T er dekompresjonstiden i timer.

Dekompresjonen var lineær opp til 15 msw. Studien viste at K måtte reduseres dess dypere en gikk, I den originale studien ble K satt til 3 msw/bar, men en senere dypere studie fra 650 msw (ATLANTIS) ga TFS ved D_{dcs} ved 430 msw med en K på 1.7

Basert på dette blir dekompresjonshastigheten bestemt av oksygentensjonen. Disse prosedyrene har vist seg å være meget effektive og er grunnlaget for de fleste metningstabeller som er i bruk. Prosedyrene er relativt like. De har alle en relativt langsom, uniform oppstigningshastighet, og enkelte har stopp i perioder, hovedsakelig om natten. Jeg er ikke kjent med data som viser noen signifikante forskjeller i risiko for TFS mellom prosedyrene. Erfaringene med de norske tabellene synes å være at dykkerne føler seg bedre etter dykket, men dette har aldri blitt dokumentert.

Maksimal dykkedybde for metning.

I Norge er den maksimale dykkedybden p.t. satt til 180 msw. Dette er basert på en erkjennelse av at man fra den dybden beveger seg inn i et område med en del medisinsk/fysiologiske effekter (f eks inntreden av HPNS), samtidig som man får noen praktiske konsekvenser ved f eks evakuering av dykkere i metning. HPNS er en fellesbetegnelse for nevrologiske symptomer som oppstår ved dykk dypere enn ca. 180 msw. Dette er symptomer som forsvinner når dykkeren kommer tilbake til overflaten, og det er aldri påvist langtidseffekter av dette. Det er aldri vist at dypdykking byr på spesielle dekompresjonsproblemer annet enn at dykkeren ved å tilbringe lang tid under trykk vil ha lengre tids eksponering i et kunstig miljø, med blant annet lang eksponering til økt oksygentensjon og økt risiko for infeksjoner.

I Brasil har det gjennom mange år vært gjennomført dykk til 300 msw, uten dokumenterte skadelige effekter. Slike dykk krever nøye forberedelser og at dykkerne er erfarne og vel trent. Dykkerne bør være selektert, da det er dokumentert at det både er forskjell i respons på trykk og risiko for TFS mellom individer (50).

Under metningsdykking øker risikoen for at dykkerne kan få infeksjoner, og dette er i våre farvann først og fremst ytre øregangsinfeksjoner forårsaket av *Pseudomonas Aeroginosa*. Disse bakteriene kommer hovedsakelig fra vannforsyningen (51). Rent bortsett fra at dette er ubehagelig for dykkeren og et problem for gjennomføring av dykkingen, så er det ikke vist langvarige skader av dette. Det er allikevel et mulig alvorlig problem at disse bakteriene danner antistoffer som kan føre til endotel dysfunksjon som igjen kan gi grunnlaget for utvikling av aterosklerose.

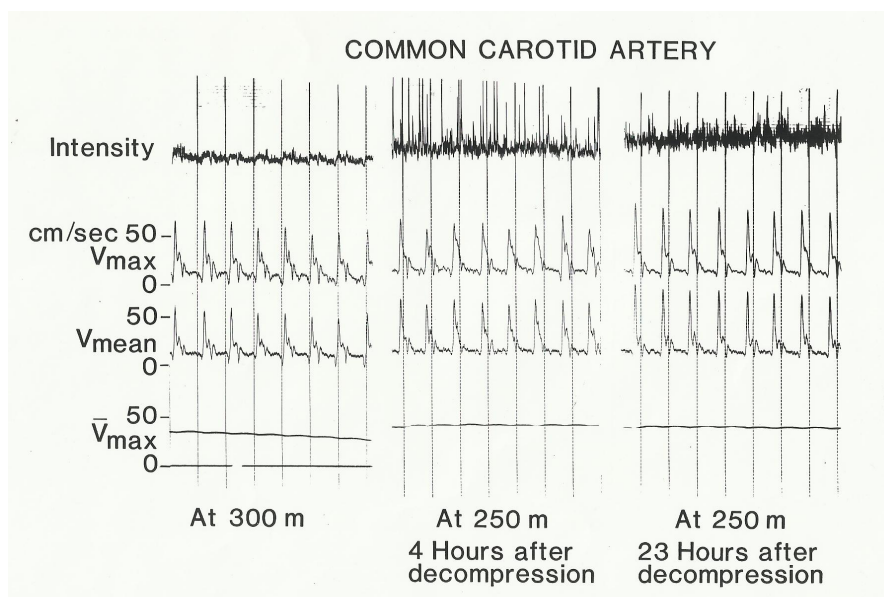
Ekskursjoner

Alle metningstabeller tillater ekskursjoner, nemlig variasjoner i dybde uten dekompresjonsstopp. Forskjellen i ekskursjonsdybde kan være betydelig, uten at det er dokumentert forskjeller i risiko for TFS. Ved metningsdyp på 180 msw tillater de norske tabellene en ekskursjon på 13 msw i begge retninger, mens tilsvarende grenser er 30.5 msw oppstigende og 34.5 msw nedadgående i prosedyrer brukt i UK. En studie basert på den såkalte HADES databasen viste at det var en sammenheng mellom variasjoner i metningsdybde og risikoen for trykklfallsyke (47).

USNavy's prosedyrer for ekskursjoner førte i mange tilfeller spesielt til vestibulære symptomer. De mente at dette kunne skyldes at dykkerne ikke var i metning, da en for mennesker må regne med en metningstid på over 40 timer.

USNavy's "Unlimited Excursion" tabeller er blitt testet ved ekskursjoner fra 300 – 250 msw. Denne studien viste at alle dykkerne hadde store mengder vaskulære gassbobler i Arteria Carotis som er blodkaret som forsyner hjernen. Ingen av dem hadde imidlertid akutte kliniske symptomer (52).

Det syntes som om de arterielle boblene hadde en lang levetid, og bobler kunne observeres 23 timer etter at ekskursjonen var avsluttet. Jeg kjenner ikke data som viser hvilke effekter dette har. Resultater fra denne studien sees i **Figur 10**. Denne studien, som ble utført i 1980, er ikke blitt gjentatt.



FIGUR 10. Bobler vist som høyintensitetssignaler i Arteria Carotis (hjernesirkulasjon) 4-23 timer etter dekompresjonen er avsluttet. Intensiteten er et mål på størrelse og viser at det etter 23 timer fortsatt er mindre gassbobler i blodkarene til hjernen.

Berhage (15) studerte ekskursjoner eksperimentelt i rotter og viste at økningen i gassopptak var bestemt av ekskursjonens varighet og var uavhengig av metningsdyp. De viste også at gassopptakstiden var konstant og uavhengig av gassvolum.

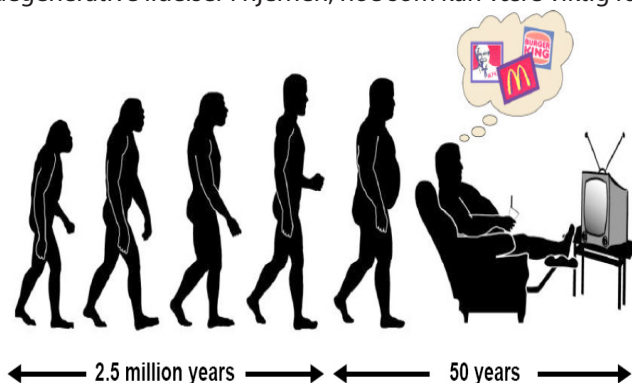
Faktorer som påvirker dekompresjonsprosessen

Dykkerens fysiologi og biokjemi kan influere på bobledannelse eller vekst av bobler ved dekompresjon. Bobledannelsen vil påvirkes av forhold før vi starter dekompresjonen. En rekke forsøk har vist at bobledannelsen kan reduseres ved bruk av medikamenter og/eller fysisk aktivitet.

Fysisk aktivitet

Det har lenge vært antatt at fysisk aktivitet kan påvirke dekompresjonsprosessen. En har da i hovedsak antatt at fysisk aktivitet under bunnfasen vil øke opptaket av inertgasser og derved øke risikoen for overmetning og bobledannelse. Fysisk aktivitet under dekompresjonsfasen har i varierende grad blitt sett på som enten gunstig ved at en derved kan øke gasselimineringen eller som ugunstig ved at en antok at fysisk aktivitet kunne øke risikoen for bobledannelse. Nyere studier har vist at fysisk aktivitet på et visst tidspunkt før dykket kan redusere graden av bobledannelse vesentlig. Studiene tyder på at også intensiteten av den fysiske aktiviteten er avgjørende for disse effektene. Disse data understreker betydningen av at dykkeren er i god fysisk form. Utviklingen i samfunnet går dessverre i uønsket retning (Fig 11), noe som kan ha betydning for dekompresjonen og dette bør muligens føre til at prosedyrene må ta hensyn til dette.

Nylig er det også vist at fysisk aktivitet, spesielt med høy intensitet, kan redusere risikoen for utviklingen av degenerative lidelser i hjernen, noe som kan være viktig for vurdering av hjerneskade av dykking



FIGUR 11 Fremtidens dykker??

Kjønn.

Her foreligger det lite relevante data. Ingen har vist at det er signifikante kjønnsforskjeller i risikoen for skade (53).

YTRE MILJØ

Her er det temperatur som det har vært mest fokusert på. Data tyder på at lave vanntemperaturer under bunnfasen av dykket er gunstig, mens høyere temperaturer under dekompresjonen skulle gi bedre resultater. Data fra Shields tydet på at det var høyere risiko for trykksfallsyke ved bruk av varmtvannsdrakt.

EPIGENETIKK

Epigenetikk er en gren av genetikken som får stadig økende betydning. Dette fagområdet beskriver hvordan ytre omgivelser påvirker det genetiske uttrykket. Dette betyr at både dykkerens forhistorie og forhold før og under dykket kan virke slik at den prosedyren som er valgt kan ha helt andre effekter enn forventet. I øyeblikket har vi ikke nok kunnskap til å ta hensyn til slik informasjon.

TILPASNING AV DEKOMPRESJONSPROSEDYRER

“Jesus” faktorer

Dette uttrykket refererer seg til det kjente faktum at få tabeller og prosedyrer brukes og utføres slik de er beskrevet. De fleste erfarne dykkere og dykkeledere vil øke dekompresjonstiden om det dykkes under spesielle forhold som kulde og fysisk tungt arbeid, eller dersom det er kjent at dykkeren er særlig følsom for trykksfallsyke. Det finnes ingen faste regler for hvordan dette skal håndheves, ut over det som ses i US Navy manualen, at en må vise forsiktighet ved anstrengende dykk.

If the dive is within 2 feet or 2 minutes of the approved schedule, the next deeper and/or next longer schedule should be used.

(US Navy diving manual)

Behovet for bruken av slik tilpasning viser svakheten ved prosedyrene. Slik tilpasning skulle ikke være nødvendig og i alle tilfeller skulle det være faste prosedyrer for slik tilpasning.

NØDDEKOMPRESJON FRA METNING

En rekke ganger har det oppstått situasjoner som fører til at dykkerne må evakuere et kammerkompleks. Dette viser at det kan oppstå situasjoner hvor dykkeren kan bli tvunget å gå til overflaten raskere enn tillatt etter prosedyrene. Dette kan innebære at dykkeren må bruke en dekompresjonsprosedyre der dager med dekompresjon må gjennomføres i løpet av timer. Selv om en viss reduksjon kan oppnås ved bruk av oksygen, noe som har vært gjennomført med suksess, er det ingen metoder i dag som kan redusere dekompresjonstiden radikalt. DMAC har laget et sett med retningslinjer (*DMAC guidance note 2012: Accelerated emergency decompression from saturation*). Det er behov for en helt ny type prosedyrer der fokus må være at en må forhindre alvorlige skader, spesielt skader på sentralnervesystemet, eller død hos dykkeren. Forhindring av smerter og ubehag under eller etter dekompresjonen er ikke målet med en slik prosedyre. Dette vil ikke være prosedyrer som skal være en endelig behandling, men prosedyrer som kan bringe dykkeren til overflaten der endelig behandling kan igangsettes etter kortere eller lengre tid.

Slike radikalt endrete prosedyrer kan sannsynligvis bare utvikles ved at vi får en bedre forståelse av de basale mekanismene i dekompresjonsprosessen. Vi har i dag enkelte holdepunkter for hvilken vei vi kan gå. Bruk av pustegass med forhøyet oksygentensjon før dekompresjonen kan redusere risikoen. Videre har bruk av fluorkarboner vist at kroppens evne til å binde inertgass økes (54). De senere år er det kommet en meget interessant utvikling som kan gi nye muligheter. Oksygen kan tilføres i fluorkarboner som væske, gassen vil kavitere og danne bobler ved kroppstemperatur, boblene transporteres som gass til vev og lunger der gassen frigjøres.

Enda mer radikale løsninger som væskepusting kan være mulig. Figuren nedenfor viser at det finnes eksperimentelle data (Fig 12) som viser at dette faktisk er mulig



FIGUR 12. Mus som puster i fluorkarbon, og på toppen av bildet ses en fisk som svømmer i vann. (Sciencemadnes.org)

Dette eksperimentet har også blitt utført i en lunge hos mennesker, og forsøket viste normale verdier av oksygen og CO₂.

EVALUERING AV DEKOMPRESJONEN

Kliniske tegn på TFS.

Dette er den tradisjonelle måten for å evaluere kvalitet på dekompresjonen. Hovedproblemet med dette er at TFS er en sjelden sykdom og kriteriene for diagnosen er dårlig definert. Allikevel er forekomsten av TFS den mest vanlige måten å evaluere prosedyrer på. Forekomsten av TFS er grunnlaget for evaluering av USNavy's prosedyrer, en prosedyre som uten sammenligning er den som er best dokumentert. Det er viktig at alle symptomer blir evaluert slik det understrekes av Thalman.

"Careful clinical observation is the best method for evaluating decompression tables adequacy as long as all symptoms, no matter how minor or trivial, are recorded and evaluated first hand by trained and experienced medical personnel. Minor symptoms such as fatigue or transient niggles must be considered as they probably indicate a higher level of decompression stress than completely asymptomatic tables."

(Thalman 1996, min utheving)

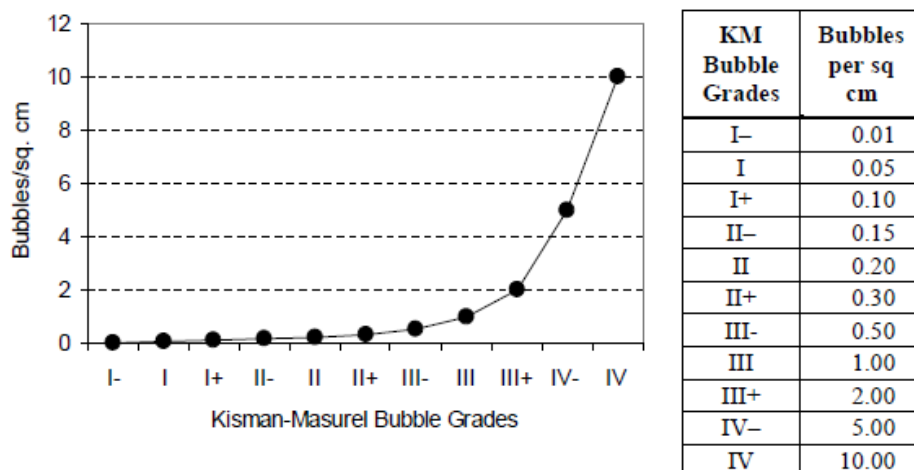
Adverse effects of decompression (AED)

Thalman påpekte at alle, selv de minst tydelige, symptomer kunne tyde på at prosedyren ikke var optimal. Eftedal utviklet dette videre og viste at dette var relatert til venøs gassbobledannelse (55). Problemet med å bruke dette som endepunkt for evaluering av en prosedyre, er at AED er dårlig definert og veldig avhengig av kunnskapen og erfaringen hos den som skal evaluere resultatet. Et slikt endepunkt vil ofte kunne føre til at enkelte prosedyrer blir avvist selv om de gir lite skader. Sagt med andre ord, AED er for restriktivt. Men det er stor usikkerhet her, slik at mer konservative prosedyrer som ikke gir noen symptomer er å foretrekke.

Bobledannelse evaluert ved ultralyd

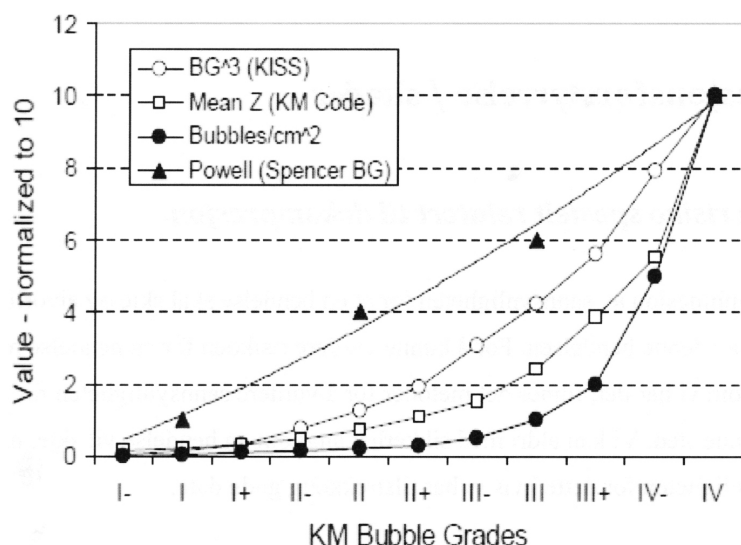
Det er sannsynlig at det vil være en sammenheng mellom grad av bobledannelse og alvorlighet av skade. Det eneste stedet hvor dette kan måles i praksis er i blodkar, og det er derfor mulig å si at mengden av venøse bobler etter dekompresjonen er en indikator på risikoen for skader og trykkfallsyke. Det som er bra dokumentert er at dersom ingen bobler blir detektert, så er risikoen for akutte symptomer for trykkfallsyke omtrent fraværende. Men i og med at vi ikke vet sammenhengen mellom venøs bobledannelse og bobledannelse andre steder i organismen, så vil en slik metode ha svakheter.

I de senere år har det vist seg at vi også kan finne betydelige mengder med arterielle bobler (ca. 20-25 %) hos dykkere som ikke har symptomer på trykkløst, og som heller ikke har et åpent Foramen Ovale ved ikke-dekompressions dykk i dybdeområdet ned til 33 msw (*Rapport Arbeidstilsynet "Personal dive computers 2011"*).



FIGUR 13 Sammenheng mellom boblegrad og bobler/cm² i ultralydbilder i høyre ventrikk.

Ved registrering av forekomsten av bobler i ultralydbilder observert i høyre hjertekammer er det mulig å lage en kvantifisering av bobler som kan relateres til den tradisjonelle graderingen av boblene. Som vi ser i figur 14 er det en del forskjeller i de forskjellige metodene, men det viktige er at de alle viser en betydelig økning i mengden av bobler ved boblegrad på 3(III) eller høyere.



FIGUR 14 Nishi 2010 personlig meddelelse

Dersom en skal bruke mengden av bobler i venesystemet som et mål for risikoen for skader ved dekompresjon, må vi ha en metode til å overføre boblegraden til et lineært system. I Fig 13 og 14 ser vi et forsøk på dette. Vi ser her tydelig at graden av u-linearitet er forskjellig i de forskjellige systemene, der det systemet vi har utviklet (bobler / cm²) viser størst grad av u-linearitet. Vi kan med stor sikkerhet si at systemet ikke er lineært. Vårt system er basert på observasjoner av bobler både hos mennesker og dyr. Systemene har det til felles at det er liten bobledannelse ved boblegrader II eller mindre.

Selv om det er rimelig å anta at høye boblegrader gir en økning i risiko for skade, så er sammenhengene kompliserte. Flook (29) viste at selv små mengder bobler kan gi risiko. Vi har også vist i en studie at selv uten at vi kan detektere bobler med ultralyd, så har vi en reduksjon i endotelfunksjon (56).

Biokjemiske metoder

Det har vært gjort flere forsøk på å utvikle biokjemiske indikatorer som kan vise effekten av boblene. Nyere studier som viser at vaskulær bobledannelse har en betydelig inflammatorisk effekt tyder på at slike metoder vil komme.

DEKOMPRESJONSFORSTYRRELSE / SKADER

Generelt om risiko spesielt relatert til dekompresjon.

Risiko er en kombinasjon av sannsynligheten for at en hendelse skal skje og alvorligheten av konsekvensene av denne hendelsen. For å kunne vurdere risikoen for en hendelse må vi ha kunnskap. Dersom vi har det, finnes det metoder for å vurdere sannsynligheten for at hendelsen vil finne sted. Vi kan aldri med sikkerhet angi om en hendelse vil skje, men vi kan beregne sannsynligheten for dette hvis vi har tilstrekkelig gode data.

When you can measure what you are speaking about, and express it in numbers, you know something about it; but when you cannot measure it, when you cannot express it in numbers, your knowledge is of a meager and unsatisfactory kind.

Kelvin WT -1824-1907

Det ovenstående understreker behovet for pålitelige data for å vurdere risiko, data som ikke bare sier noe om sannsynligheten for at en hendelse skal skje, men også alvorlighetsgraden av konsekvensene av hendelsen, hvis den skjer. Vi må søke å optimalisere de områdene der vi har kontroll over resultatet av våre prosedyrer og redusere til et minimum de områdene der vi ikke har kontroll over resultatet.

Forekomst av TFS har vært og er fortsatt grunnlaget for vurdering av dekompresjonsprosedyrer, og er helt sentralt i prosedyrene benyttet av US Navy. Vurdering av risikoen for TFS er avhengig av en nøyaktig diagnostikk og en klar definisjon av hva TFS er, noe vi bare har ufullstendig kunnskap om.

Dykking vil alltid kunne føre til skader, og for å hindre slik skade har vi etablert et sett av prosedyrer. Vi har en myte om at vi strever mot en risikofri dykking, men i stedet bør vi definere; hva er en akseptabel risiko?

Det er vanskelig å forstå at forekomsten av TFS kan være et godt kriterium.

Eliminasjon av en risiko kan øke risikoen for andre skader. Under dykket som ble foretatt for å dokumentere at vi kunne dykke sikkert til 250 msw, valgte man å redusere oksygentensjonen i pustegassen under nattstoppet. Man hadde en teori om at dette skulle føre til en redusert risiko for lungeskader. Lungefunksjonen ble kanskje mindre påvirket, men prosedyren førte til at vi fikk økte dekompresjons-problemer. Det er viktig at forandringer i prosedyrene baserer seg på en realistisk risikovurdering og vår beste kunnskap eller vitenskap. Risikovurderinger søker å definere hva som kommer til å hende i fremtiden. Det er viktig å huske hva deP Fermat (1660) sa:

The more extraordinary the event, the more we require strong proof.

I et område der det er begrenset mengde data vil Bayes teorem være nyttig, nemlig ved en statistisk metode som tar hensyn til all tidligere kunnskap vi har (57).

Statistikk og pålitelighet av data

Internasjonalt er det rapportert få tilfeller av trykkfallsyke, ca. 0,095 % innsidens i kommersiell dykking (58).

I Norge er det siden 1991 så å si ikke rapportert noe tilfelle av trykkfallsyke i offshore metningsdykking. Samtidig viser en studie fra 1993 (1) at 70 % av de mest erfarne offshore-dykkere hadde hatt til dels alvorlige symptomer av trykkfallsyke uten å rapportere det. Dette kan tyde på mørketall, noe som kan ha konsekvenser for risikoen for langtidsskader. En viktig indikasjon på at vi kan ha mørketall er en nylig gjennomført studie av U-2 piloter, piloter som flyr i store høyder og utsettes for lave trykk. Her viser det seg at 13 % av pilotene hadde hatt neurologiske symptomer på trykkfallsyke uten å rapportere det (59). Dette er bemerkelsesverdig, da en må anta at disse pilotene har et meget godt oppfølgingsprogram.

En studie fra dykkingen på Kalstø viser at lange og/eller dype dykk med bruk av luft eller nitrox som pustegass har en betydelig økt risiko for TFS (60). Det samme viste en britisk studie fra offshore dykking (41). Denne rapporten førte til at slike dykk ikke ble tillatt utført (HSE).

Alt ovenfor tyder på at de prosedyrer som blir brukt ikke er optimale og at det kan finnes betydelige mørketall. Vi har også tidligere hatt perioder der vi i lang tid ikke har hatt tilfeller av TFS, for så plutselig å få en opphopning (Kalstø, Ekofisk), uten at vi hadde noen god forklaring. Det er også viktig å være oppmerksom på at det er

betydelige konfidensintervall ved de statistiske teknikker som brukes. Dette understrekes sterkt av Thalman (32) og er viktig å merke seg.

....."Assuming DCS occurs randomly, the binominal distribution would predict a DCS rate between 0.03% and 5.45% at the 95% confidence level for 1 case of DCS in 100 man-dives".

I en studie av tunellarbeidere, viste Colvin at bare en liten prosent av arbeiderne, kanskje så få som 4-5 %, har en høy risiko for TFS (50). Det vil være sannsynlig at vi ville kunne finne lignende data fra dykkere, men slike vil være meget vanskelig å skaffe, da det er vanskelig å tenke seg at dykkere utfører så mange identiske dykk. Dersom det er riktig at bare en liten prosent av dykkerne har høy risiko for TFS, så vil dette ha store konsekvenser for prosedyrene og for utvelgelsen av dykkere. En av konsekvensene er at prosedyrene på en helt annen måte må individualiseres, en annen er at vi må ha en utvelgelse av dykkere som skal utføre spesielt belastende dykk.

Langtidsskader

Den eneste aksepterte langtidsskade som er relatert til dekompresjon er aseptisk bennekrose (61). Men det er også vist at dykking kan føre til reduksjon av diffusjons-kapasitet i lunger, uten at det er sikkert at dette bare er relatert til dekompresjonen. Det er ingen sikre data på langtidseffekter av dekompresjonen på sentralnervesystemet. Det er ikke usannsynlig at metningsdykking kan føre til langtidseffekter i sentralnervesystemet, der problemer relatert til dekompresjon (TFS) er en mulig årsak (62). En norsk studie (3) viste at symptomer og tegn på TFS som ikke var rapportert og behandlet viste en statistisk sammenheng med tegn på minimal dysfunksjon, som hukommelsesreduksjon o.s.v.

En mulig langtidseffekt som vi hittil bare i liten grad har vurdert, er effekten av gjentatt og langvarig hyperoksi. Dette kan føre til et fenomen som er kalt "senescence" som er en stress - og skade mekanisme som fører til en permanent stopp i vekst av celler. Den viktigste mekanismen for dette i endotel er oksidativt stress, spesielt kombinert ved mekanisk skade av endotel (63). Effekten av dette vil være for tidlig aldring og reduksjon av NO produksjonen, noe som kan føre til ytterligere endotelsskade.

Behandling av trykkfallsyke.

Standard behandling av trykkfallsyke, uansett årsaken til symptomene, er bruk av trykk og økning av oksygentensjon. Der symptomene opptrer ved overflaten, brukes US tabell 6. 100% oksygen ved et trykk på 2.8 ATA. Disse prosedyrene gir gode resultater i nesten alle tilfeller. Denne behandlingen benyttes til symptomfrihet eller til en vurderer at ytterligere forbedring ikke kan forventes.

Enkelte prosedyrer bruker 2.0 Bar oksygen ved 4.0 ATA, men trykkbehandling på større dyp er så å si ikke i bruk i dag. Enkelte skifter ut nitrogen med Helium i pustegassen. Noen andre studier viser at dette kan være gunstig, men her er det begrenset klinisk erfaring (7).

Etter avsluttet behandling bør dykkeren ikke bli utsatt for trykkreduksjon i en viss tidsperiode. Han/hun må derfor avstå fra videre dykking i lengre eller kortere tid.

KUNNSKAPSHULL OG HVORDAN VI KAN DEKKE DEM

HVA VI VET

I det følgende vil jeg forsøke å vurdere kunnskapen jeg mener vi har for i neste omgang å vurdere hvordan vi skal gå videre.

1. Vaskulære bobler dannes ved alle dekompresjoner, bobledannelsen kan bare begrenses, ikke forhindres.
2. Bobler dannes ikke *de-novo*, men vokser fra boblekjerner som finnes i organismen før dekompresjonen.
3. Overmetning er en nødvendig forutsetning for vekst av bobler.
4. Hyperoksi, som vil forekomme ved alle dykk, vil starte inflammasjonsprosesser i karveggen før dekompresjonsprosessen starter.
5. Inflammasjon vil pre-kondisjonere karveggen for bobler og øke effekten av boblene.
6. Kliniske symptomer (TFS) vil forekomme når mengden av fri gass (bobler) i organismen overstiger en viss mengde.
7. Mengden av bobler som kan måles med ultralyd er ikke direkte korrelert til kliniske symptomer, men risikoen for kliniske symptomer øker ved økende boblegrader. Først ved boblegrad III (3) eller høyere er økningen i risiko betydelig.
8. Prosedyrer som ble utviklet av Haldane for 100 år siden er effektive for å forhindre skader ved relativt grunne og korte dykk, men ikke ved dype og lange dykk.
9. Dykk med PrT ($p\sqrt{t}$) over 25 gir høy risiko for TFS uavhengig av anbefalte dekompresjonsprosedyrer.
10. Fysiologiske faktorer påvirker bobledannelse og effekter av bobler.
11. Det kan ikke utelukkes at det er en underrapportering av symptomer på trykkfallsyke.
12. Den eneste aksepterte yrkesskade av dykking er bennekrose, dette er en tilstand som skyldes utilfredsstillende dekompresjon.

HVA VET VI IKKE

1. Mekanismene for bobledannelse og vekst.
2. Hva er boblekjerner og hvor mye av dem er det i forskjellig vev?
3. Effekten av bobler på organismen og mekanismer for skader.
4. Betydning av forhold i organismen ved start av dykket før dekompresjon.
5. Effekten av omgivelsesfaktorene på dekompresjon.
6. Hvordan vil forholdet mellom bobleoverflate og bobleinnhold påvirke risikoen for skade?
7. Er rapportert akutt TFS et brukbart mål for risikoen for langtidsskade?
8. Er mengden av vaskulære bobler ved metningsdykking et mål for risikoen for skade?
9. Hvilken rolle spiller infeksjoner ved metningsdykking for dekompresjonskader?
10. Hvilken rolle spiller oksygen og oksygenradikaler ved risikoen for skader ved dekompresjonen?
11. Ved behandling av trykkfallsyke, hva vil effekten av forandring av inertgass være?
12. Hva er den optimale tensjon av oksygen ved forskjellige faser av dykket; hvilken effekt vil dette ha for utfallet av dekompresjonen?
13. Hvilken rolle spiller individuelle faktorer for risikoen for skader?

HVORDAN TETTES KUNNSKAPSHULLET?

Det ovenstående viser at vi har vesentlige kunnskapshull når det gjelder forståelsen av de mekanismer som styrer dekompresjonen. Det finnes dessverre ikke noen enkel måte å tette dette hullet på. Derfor vil det viktigste spørsmålet her være: *må dette hullet tettes?* Eller kan vi slå oss til ro med tingenes tilstand, vi har ingen problemer og er temmelig sikre på at vi ikke vil få noen slike i fremtiden? Vi vil altså aldri mer få noe «pionerdykkerproblem» i fremtiden.

Det viktigste argumentet mot en slik holdning er at vi har opplevd flere ganger at vi har hatt perioder med til dels alvorlige tilfeller av trykksyke uten at vi sikkert har forstått årsaken. Problemene med dykkingen på Ekofisk og Kalstø kan nevnes. Det er min mening at før vi har en bedre forståelse av de basale mekanismene ved prosessene, kan vi risikere at dette skjer igjen. Vi vil også lett kunne bli kritisert for at vi ikke har gjort nok for bedre å forstå mekanismene for langtidsskader, og at vi har gjort for lite for å forhindre dem.

En forutsetning for at det skal investeres ressurser i å tette kunnskapshullet, er at vi aksepterer at det er behov for nye prosedyrer som inneholder elementer som tar hensyn til nyere tids forskning. Etter min vurdering viser denne forskningen at boblene som dannes treffer et vev som er «forbehandlet», sannsynligvis i hovedsak med oksygenradikaler. Inflammasjon er en Pre-kondisjonering for boble-effekter og risiko for skade. Studier har også vist at individuelle faktorer og fysiologiske mekanismer vesentlig påvirker risikoen for skader ved dykking, prosedyrene må ta hensyn til dette.

En forutsetning for å tette hullet er å ha en gruppe av kompetente og velutdannede personer og miljøer med den riktige kompetansen.

Tradisjonelt har kompetansekravet hos dykkerleger og fysiologer vært at de skulle ha kompetanse innenfor dykking. Dersom vi skal dekke kunnskapshull må disse personene ha en betydelig bredere og en helt annen utdanning, og med mye større vekt på kunnskaper innen basale og relevante fagområder.

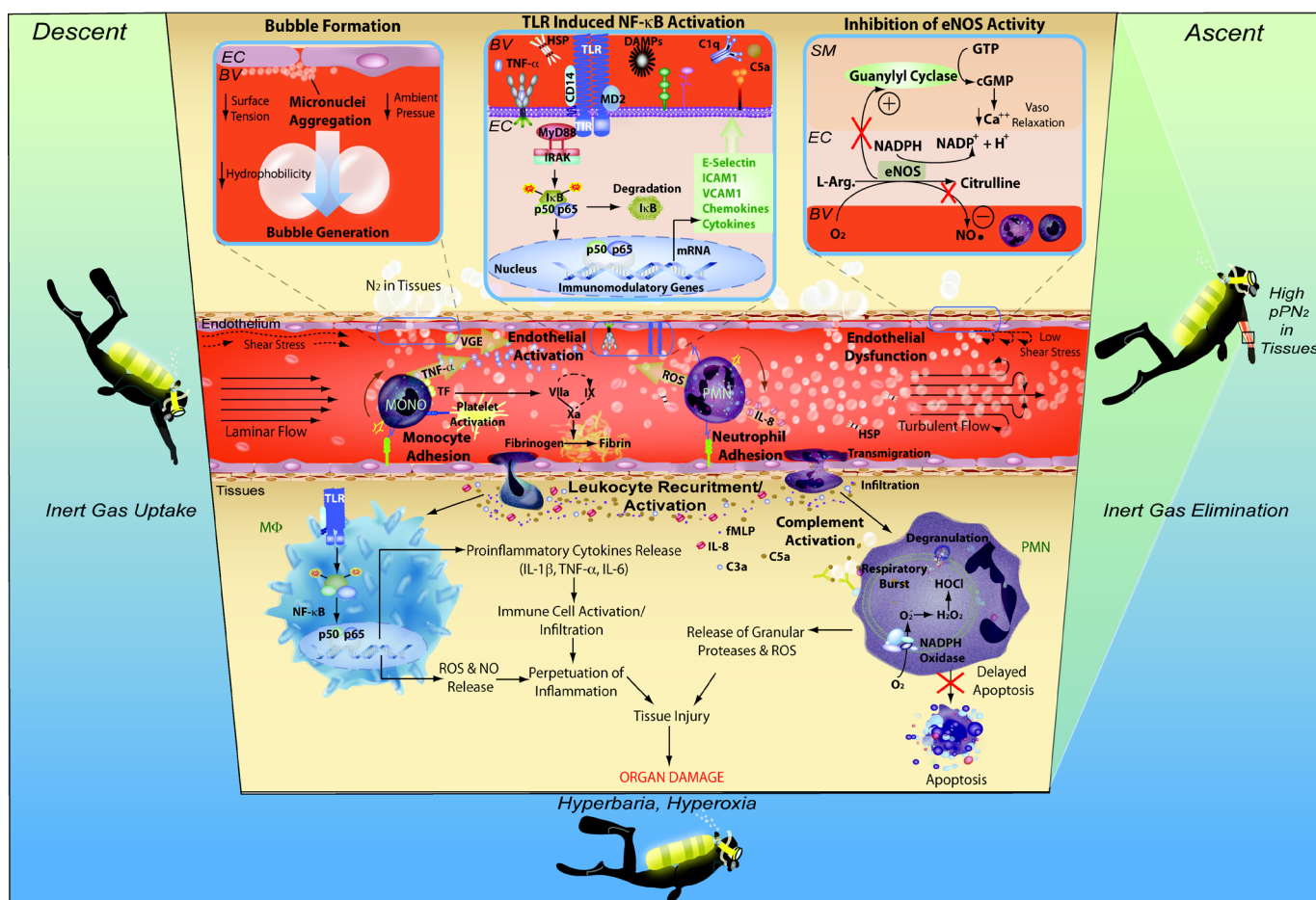
I dag har vi ingen metoder som helt kan erstatte mennesket under vann. Jeg tror at en i lang tid fremover vil trenge dykkere til en rekke operasjoner. Hvis det norske samfunnet mener at dykking er viktig for vår fremtidige økonomiske utvikling må vi satse på en helt annen måte. Dykking vil være en viktig del av grunnlaget for dette, og uansett hvilken teknisk utvikling som kommer vil det etter min mening være behov for dykkere.

CENTRE OF EXCELLENCE IN DIVING (CED)

I 1980 årene ble det foreslått å opprette et senter for dykkerforskning i Norge. Det ble ikke realisert, men en slik satsing vil være nødvendig for å kunne sikre en bedre beskyttelse av dykkerens liv og helse.

Norge er i en unik posisjon til å lede et slikt internasjonalt senter, og økt aktivitet i Nordområdene og klimatisk forandringer er et viktig argument for å etablere det. Jeg foreslår at myndighetene, petroleumsindustrien og dykkeindustrien tar initiativet til en slik etablering, i første omgang ved å opprette en komite som skal beskrive omfang, finansiering og målsetning for en slik aktivitet.

SLUTTKOMMENTARER OG ANBEFALINGER



FIGUR 15. Dekompresjonens patofysiologi

Vi ser her en oversikt over effekten av dekompresjonsprosessen (Rhind. UHMS 2008). Dykkeren vil ved starten av dykket ha forskjeller i fysiologi som avhenger av blant annet tidligere eksponeringer som kan påvirke hans/ hennes respons på det kunstige miljøet de utsettes for. De puster under dykket hyperoksisk gass som starter produksjon av oksygenradikaler som igjen starter en rekke inflammatoriske prosesser. Dette vil fortsette under hele bunnfasen. Disse prosessene aktiverer både endotel og cellulære mekanismer som forsterker inflammatoriske prosesser. Under dekompresjonen dannes det gassbobler som ytterligere kan utløse og forsterke en lang rekke inflammatoriske prosesser både i vev og i blodkar. Dette kan være årsaken til akutte symptomer som dykkeren får, samt til eventuelle langtidseffekter. Figuren illustrerer at dekompresjonen er den siste fasen av en komplisert prosess som påvirker hele organismen. Det er viktig å understreke at denne oversikten er basert på min tolkning av prosessen. Selv om det er mange faktorer som er usikre, så mener jeg at de data som er presentert i denne rapporten støtter dette synet hvor effektene på blodkar er helt sentrale mekanismer for funksjonsforstyrrelse og skade.

I overskriften for denne rapporten skriver jeg:

"Is the end in sight for decompression research?"

Denne innledningen skulle vise at jeg mener at vi innen rimelig tid bør ha en omfattende kunnskapsdatabase om hvilke fysiske og fysiologiske faktorer som styrer utfallet av dekompresjonen. Etter min mening er en slik kunnskap nødvendig og den eneste veien til å sikre at dykking ikke utsetter arbeidstakerne for urimelig risiko for skader, spesielt på lang sikt. Dessverre er vi langt fra dette målet og min optimistiske tidsramme er brutt. Men vi har kunnskaper som viser en mulig vei fremover og muligheter for at vi kan nå et slikt mål.

Det foreliggende dokumentet er en sammenfatning av de ca. 30 år + jeg har arbeidet med utfordringen. Da jeg i sin tid startet med dette, hadde jeg kunnskaper om bruk av ultralydteknikkene og forsto at ultralyd kunne brukes til å detektere bobler. Dette hadde andre gjort før meg, og den viktigste tilbakemeldingen jeg fikk fra ekspertene innen dykking var at selv om du kunne detektere vaskulære bobler, så hadde dette ingen betydning for forekomsten av TFS. De fleste av disse boblene var "tause" uten patofysiologiske effekter. Jeg var uenig i det dengang og er i dag enda mer overbevist om at forekomsten av vaskulære bobler er en god indikator for risikoen for funksjonsreduksjon og skader, spesielt på sentralnervesystemet.

Oversikten som presenteres her baserer seg på min vurdering av litteraturen og mine erfaringer. Denne er på ingen måte fullstendig, men jeg har lagt vekt på resultater der vi har dokumenterte kunnskaper, som er blitt publisert i åpen og lett tilgjengelig litteratur. Innen fagfeltet er det dessverre ofte en lang rekke påstander og teorier som ikke er dokumentert og offentlig tilgjengelig.

Et viktig spørsmål som jeg i hovedsak søker å besvare er:

"I hvilken grad kan vår kunnskap i 2012 sikre at dykkerne har veldokumenterte og pålitelige prosedyrer som kan sikre ham/henne mot eventuelle skader på lang sikt".

Rapportert TFS er blitt en sjeldenhet og jeg mener derfor at TFS som mål for risiko for akutte skader er et temmelig usikkert grunnlag. Etter min mening har vi behov for et annet mål for risikoen for skade både på kort og lang sikt.

Vi har lite data om langtidsskader, men det er ingenting som tyder på alvorlige akutte skader dersom dykkeren ikke har kliniske symptomer og prosedyrene som er nevnt i denne rapporten følges. Likevel tyder data på at alvorlige skader som nevrologisk trykkløstsyke, kan forekomme på tross av at prosedyrene er fulgt. Dette viser at vi ikke har en fullgod forståelse av mekanismene som er involvert, vi har i over 100 år visst at bobledannelse, fri gass, er årsaken til skader, men vi vet ikke hvordan disse boblene fører til skader.

For å sitere:

"Indeed, there is widespread evidence that the occurrence of at least some forms of DCS is not entirely consistent with purely physical processes. As an arguable result, inability to predict or control DCS severity is perhaps the most glaring deficiency of DCS prevention algorithms.

.....expansion of model capabilities to cover more severe cases will require an improved understanding of how changes in bubble location, size and perfusion translate into changes in DCS severity, and an ability to quantitatively scale results from animal experiments to humans". (13)

Jeg er enig med disse forfatterne i at det er en alvorlig svakhet ved våre prosedyrer at vi ikke kan forutsi risikoen for alvorlige skader etter dekompresjonen. Det britiske Health and Safety Executive (HSE) har tatt konsekvensen av dette og tillater ikke dykk dypere enn ned til en bestemt dybde og av en bestemt varighet. De har satt grensen til en $P_{\sqrt{t}}$ på 25 hvor p er omgivelsestrykket i bar og t er bunntiden i minutter. Disse grensene er satt etter studier av trykkløstsyke hos yrkesdykkere som dykker overflateorientert dykking, hovedsakelig med luft som pustegass. Resultatene var uavhengig av hvilke prosedyrer som ble brukt. Data kunne tyde på at bruk av varmtvannsdrakt kunne øke risikoen, noe som kan tyde på at hudtemperaturen hos dykkerne spiller en rolle for forekomsten av symptomer.

Betydningen av kombinasjonen av teoretisk og eksperimentelle studier er etter min mening spesielt godt demonstrert ved studier som viser at overflatedekompresjon uten stopp i vann kan gi redusert risiko for bobledannelse (5) og re-kompresjon under dekompresjonen kan gi betydelig reduksjon i bobledannelse både ved luft og metningsdykk (6; 10). Dette er resultater som ikke kunne forutsies av de tradisjonelle overmetningsmodellene. I en mindre studie (Kalstø) fant vi også at dybde og tid påvirket forekomsten av trykkløstsyke (11).

HSE har tatt hensyn til dette ved å forby dykk med $P_{\sqrt{t}}$ over 25. Det er lite tilfredsstillende at vi i Norge opererer med prosedyrer som tillater betydelige høyere eksponering med tilhørende økt risiko. Vi har sett på bobledannelsen etter No-stop dykk ned til 33 msw (Prt 23.4), dykk som ga betydelig mengder bobler hvorav 20 % arterielle bobler hos dykkere uten PFO (Rapport Direktoratet for Arbeidstilsynet 2012). Arteriell gassemboli er vanligvis sett på som en betydelig risiko for sentralnervøs skade, men ingen av dykkerne i denne studien hadde kliniske symptomer. Det er likevel grunnlag for engstelse, selv om vi av dette også kan slutte at vi sannsynligvis har mekanismer som beskytter oss mot skader av gassbobler. Dette er muligens et resultat av at vi under hele evolusjonen har vært utsatt for gassbobler som følge av traumer og infeksjoner (64). En annen indikasjon på dette

er studier av sentralnervesystemet hos geiter som i mange år ble utsatt for til dels alvorlig dekompresjonstress uten at de hadde tydelige tegn på organskader (65). Størrelsen og mengden av bobler kan her være viktige faktorer.

Klinisk trykkfallsyke innenfor metningsdykking er meget uvanlig, men disse dykkerne utsettes regelmessig for infeksjoner. Det finnes data som tyder på at infeksjoner med *Pseudomonas Aeroginosa* bakterier som regelmessig forekommer, kan føre til dannelse av antistoffer som kan gi skader på endotel og kan føre til aterosklerotiske forandringer (66) (67). Dette er en viktig observasjon som kan være en mekanisme som er involvert i langtidsskader.

Dekompresjon er en komplisert prosess, hvor vår kunnskap er mangelfull. Den viktigste skaden av dekompresjon vil være skader på nervesystemet. En hypotese som sier at alvorlig (neurologisk) trykkfallsyke skyldes vaskulære bobler, er i hovedsak støttet av de tilgjengelige data, eller kanskje mer presist, det er lite data som tyder på at dette ikke er en mulig mekanisme. Denne modellen for skade har den viktige fordel at den er etterprøvbart med eksperimentelle metoder.

Dette er ikke noen ny innsikt, en av verdens ledende forskere innen dykking som har gitt navnet på den høyeste vitenskapelige utmerkelsen innen dykking, Behnke Award, sier allerede i 1951 det samme:

...from studies of diving and caisson decompression sickness beginning from the fundamental investigations of Paul Bert, Heller, Mager and von Schrotter, and Boycott, Damant and Haldane, there is good evidence that under conditions in which man is usually decompressed characteristic manifestations of pain(bends), asphyxia (chokes), and paralysis can be attributed to intravascular bubbles.

Dette betyr ikke at det ikke finnes andre mulige modeller, bare at årsaken til at skadene er vaskulære er den mest sannsynlige. Etter min vurdering kan det ikke utelukkes at symptomer på trykkfallsyke i muskel-skjelettsystemet også kan skyldes forekomst av lokaliserte bobler. (7)

Behnke formulerte også et annet viktig prinsipp, nemlig at bobler dannes straks vi har overmetning, noe som er bekreftet av studier utført av Hills og Eckenhoff.

...it may well be that bubbles form as soon as a state of supersaturation is initiated and that what appears to be a ratio of supersaturation tolerance is in reality an index of the degree of embolism that the body can tolerate.

Det som vi i liten grad har tatt hensyn til er at dykkeren under selve bunnfasen er utsatt for hyperoksi i kortere (overflateorientert dykking) eller lengre (metningsdykking) tid. Under denne tiden vil dykkeren ha en økt produksjon av oksygenradikaler (12). Kroppen har effektive forsvarsmetoder mot slike skadelige stoffer (anti-oksideranter), men disse mekanismene er begrensede av forbruk og vi vet lite om hvilken effekt disse vil ha ved langvarig eller gjentatte belastninger. Det er et økende problem at alderen på profesjonelle dykkere øker, og derfor er det av spesiell interesse om oksygenradikaler kan føre til effekter som fremmer cellulær aldring (14).

Dersom vi antar at dannelsen av vaskulære bobler ikke kan forhindres, er det fornuftig å utvikle prosedyrer som produserer minst mulig slike bobler. Bobledannelsen i blodkar kan brukes som et mål på risikoen for skader. Igjen, en vesentlig fordel ved slike prosedyrer er at de kan testes eksperimentelt, og vaskulær bobledannelse kan være et objektivt mål for evaluering av prosedyrene. Heldigvis har utviklingen innen ultralyd gitt oss verktøy for å måle dette, men det gjenstår fortsatt mye arbeid for å bedre tolkingen av data.

Det er også nødvendig å se på hvordan effekten av boblene kan påvirkes. En boble består av en viss mengde gass, i hovedsak nitrogen eller helium, og en overflate. Størrelsen på boblen kan påvirkes ved å påvirke gassen i boblen, f.eks ved å erstatte gassen med en annen gass, f.eks oksygen som forbrukes i organismen. Overflaten av boblen kan forandres ved å tilføre stoff med en annen overflatespenning. Boblen kan sprenge ved bruk av ultralyd, og dette vil kunne frigjøre gass og substanser som er i boblen. Disse kan så trenge igjennom blodbanen og komme inn i vevet. Denne metoden kan brukes til å behandle eventuelle skader av bobledannelsen.

De dekompresjonsprosedyrer som er i bruk i dag er i prinsippet ikke forandret siden første gang de ble formulert av Haldane i 1908. To faktorer kan ikke forhindres ved dekompresjon fra forhøyet trykk, nemlig at det i vevene vil være en viss grad av overmetning og at deler av denne gassen kommer ut av løsning og danner bobler. Det synes vel dokumentert at det er økende risiko for skader ved økende mengde av gass som kommer ut av løsning. Det som går frem av alle studier er at det er stor variasjon i bobledannelse fra individ til individ.

Dekompresjonsprosedyrer er utviklet for å beskytte dykkeren mot skader både på kort og lang sikt. Hittil har prosedyrene siktet mot å holde graden av overmetning så lav som mulig, noe som skulle sikre at bobledannelsen holdes så lavt som mulig. Effekten av disse tiltakene har vært evaluert ved å se hvor effektivt dette er for å redusere forekomsten av akutt trykkløst sykdom. Fokus har hele tiden vært de prosedyrene som brukes etter at dykkeren forlater bunnen. Det som ofte glemmes er at dykkeren alltid vil være utsatt for hyperoksi i varierende grad. Den tiden dykkeren er utsatt for dette vil variere, men kan ved metningsdykking være mange døgn. Ved metningsdykking er dykkerne også påvirket av et kunstig ytre miljø i mange døgn, og det ser ikke ut til at en helt kan forhindre påvirkning av bakterier. Disse bakteriene danner antistoff som så kan føre til skader på endotel.

Nyere studier har gitt oss økt innsikt i mekanismene som er involvert i dekompresjonen. Studier på dykkere har vist at dykkingen fører til dannelse av mikropartikler. Disse mikropartiklene dannes ved aktivisering av endotel og celler i blodbanen uten at dykkeren har tegn på kliniske symptomer. Slike mikropartikler er involvert i den reduserte funksjonen av endotel og inflammasjon, som er prosesser som legger grunnlaget for aterosklerose. Dykkingen fører også til en aktivisering av gener som i hovedsak er utløst av hyperoksi (Eftedal I et al *Physiological Genomics*, submitted 2012). Det genet som her i hovedsak er involvert, PAI1 (*Plasmin Activator Inhibitor 1*) er også sterkt involvert i dysfunksjon av endotel. Disse funnene er etter min vurdering en sterk indikator på at reduksjon i endotelfunksjon er en viktig faktor for skadevirkningen av dekompresjon og dykking. En slik hypotese er testbar og gir en plausibel mekanisme for langtidsvirkning av dykking.

Metoder til å behandle TFS har ikke vist noen vesentlig utvikling. 100% oksygen ved 2.8 ATA er fortsatt standard, selv om det i den senere tid er gode data som kunne tyde på at høyere trykk (3.0ATA), lavere oksygentensjoner og bruk av helium etter luftdykk kan være gunstig (8). Et helt annet behandlingsprinsipp kan være en mulighet i fremtiden. Gass kan transporteres som bobler i betydelige mengder, både oksygen og andre gasser kan tilføres. Boblene kan også inneholde forskjellige medikamenter som kan transporteres på denne måten.

I perioden 1980–85 ble det i Norge utført noen dykk ned mot 500 msw. Teknisk forbedringer har vist at det ikke vil være behov for å bruke dykkere så dypt, men erfaringer fra andre land (Brasil) viser at det er forsvarlig å bruke dykkere i alle fall ned til 300 msw. Etter min mening er de viktigste konklusjonene som kan trekkes av funn som er gjort de senere årene disse:

1. Skader av dekompresjon skyldes inflammatoriske mekanismer.
2. Vekst av bobler, ikke overmetning, er årsaken til skader ved dekompresjon.
3. Ved overflate-orientert dykking vil dybde og tid under vann, være de viktigste faktorer som bestemmer resultatet av dekompresjonen.
4. Venøs og arteriell bobledannelse forekommer sannsynligvis ved all dykking.
5. Hyperoksi i kortere eller lengre tid vil forekomme under alle dykk, og dette vil lede til økt produksjon av oksygenradikaler (ROS).
6. Ved metningsdykking vil dykkeren utsettes for pustegasser som inneholder forskjellige og ukjent mengder av forurensning.
7. Ved metningsdykking vil dykkeren bli utsatt for bakterier i lange perioder, dette kan føre til dannelse av antistoffer som kan påvirke blodkar.

At boblevekst er årsaken til skader har vært kjent i over 100 år. Likevel tar få prosedyrer hensyn til dette ved at de fokuserer på overmetning som må holdes så lav som mulig. Begrepet "tause bobler", bobler som ikke gir akutte kliniske symptomer, er fortsatt en viktig del av vår forestillingsverden. Det er få virkelige boblemodeller, og måling av bobler er underordnet kliniske symptomer. Jeg tror at en av grunnene til dette delvis skyldes at vi bare har gode metoder for måling av bobler i sirkulasjonen og delvis at vi ikke skiller mellom mindre og alvorlige tilfeller av TFS.

Hvis vi antar at bobledannelse med dagens metoder ikke kan unngås i forbindelse med dykking, må fokus bli på hvordan effekten av disse boblene kan påvirkes.

The scientists who eliminate DCS as an unavoidable occupational hazard will be the true intellectual descendants of Haldane.

S. Kayar, 2008

REFERANSER

1. Boycott AE, Damant GC, Haldane JS. The Prevention of Compressed-air Illness. *J Hyg (Lond)*. 1908;8(3):342-443. Epub 1908/06/01.
2. Behnke AR. Decompression Sickness Following Exposure to High Pressures. In: F. FJ, editor. *Decompression Sickness*. Philadelphia: Saunders; 1951. p. 53-89.
3. Brubakk AO, Bolstad, G., Jacobsen, G. Helseeffekter av luftdykking. Yrkes og Sportsdykkere. Trondheim: 1993.
4. Vann RD. Decompression Theory and Applications. In: Bennet P, Elliott D, editors. *Physiology and Medicine of Diving*. 3rd ed: Saunders; 1979.
5. Lo Re V, 3rd, Bellini LM. William of Occam and Occam's razor. *Ann Intern Med*. 2002;136(8):634-5. Epub 2002/04/17.
6. Altman P, Dittmer D. *Biological Handbooks: Respiration and Circulation*. Bethesda: FASEB; 1971.
7. Hyldegaard O. Treatment of decompression sickness during breathing of oxygen and inert gases. Copenhagen: University of Copenhagen; 2012.
8. Van Liew HD, Burkard ME. Density of decompression bubbles and competition for gas among bubbles, tissue and blood. *J Appl Physiol*. 1993;75:2293-301.
9. Hawkin SW. A brief history of time: Bantam Press; 1988.
10. Bert P. *Barometric Pressure*. Columbus: College Book Company; 1943.
11. Pol B, Watelle TJJ. 32.5 msw exposure twice daily 30 min deco 1 msw pr min 50% no symptoms. . *Anal d'hygiene publique et de medecine legale*. 1854;1:241-79.
12. Heller R, Mager W, Schroetter HV. *Luftdruckerkrankungen*. Wien: Alfred Hoelder; 1900.
13. Hill L, MacLeod JJR. Caisson illness and divers palsy. *Journal of Hygiene*. 1903;3:401-45.
14. Eckenhooff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *J Appl Physiol*. 1990;69(3):914-8. Epub 1990/09/01.
15. Berghage TE, Goehring GS, Donelson C. Pressure reduction limits for rats subjected to various time/pressure exposures. . *Undersea Biomedical Research*. 1978;5:323-34.
16. Hennessy TR, Hempelman HV. An examination of critical released gas volume concept of decompression sickness. . *Proc R Soc London B*. 1977;197:299-313.
17. Hennessy TR. Modelling human exposure to altered pressure environments. In: Mekjavic IB, Banister EW, Morrison JB, editors. *Environmental ergonomics Sustaining human performance in harch environments*. New York: Taylor & Francis; 1988. p. 316-31.
18. Hennessy TR. Modelling the transport of microbubbles accross the pulmonary capillary bed. 1989.
19. LeMessurier DH, Hills BA. decompression sickness. A thermodynamic approach arising from a study of Torres Strait diving techniques. *Hvalrådet Skrifter*. 1965;48:54-84.
20. Hills B. A thermodynamic and kinetic approach to decompression sickness: University of Adelaide; 1966.
21. Buhlmann AA. Computation of low risk compression. Computation model and results of experimental decompression research. . *Schweiz Med Wochenschr*. 1988;118:185-97.
22. DE. Growth of bubbles from nuclei. In: Brubakk AO, Kanwisher J, Sundnes G, editors. *Diving in animals and man*. Trondheim: Tapir; 1986.
23. Wienke BR. *Physics, physiology and decompression theory for the technical and commercial diver*. Flagstaff: Best Publishing Company; 1998.
24. Brubakk AO, Arntzen AJ, Wienke BR, Koteng S. Decompression profile and bubble formation after dives with surface decompression: experimental support for a dual phase model of decompression. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2003;30(3):181-93. Epub 2003/11/19.
25. Gernhardt M. Development and evaluation of a decompression stress index based on tissue bubble dynamics. Philadelphia: University of Pennsylvania; 1991.
26. Gernhardt M, editor. *Biomedical and operational considerations for surface-supplied mixed-gas diving to 300 FSW*. Advanced diving workshop; 2006; Washington: Smithsonian Institution.
27. Mollerlokken A, Gutvik CR, Berge VJ, Jørgensen A, Loset A, Brubakk AO. Recompression during decompression and effect on bubble formation in the pig. *Aviat Space Environ Med*. 2007;78:557-60.
28. Egi M, Gurmen NM. Computation of decompression tables using continous compartment half-lives. *Undersea Hyperb Med*. 2000;27:143-53.
29. Flook V. Predictions from a mathematical model of decompression compared to Doppler scores. *Undersea Hyperb Med*. 2011;38:187-96.
30. Yount DE, Hoffmann DC. On the use of a bubble formation model to calculate diving tables. . *Aviat Space Environ Med*. 1986;76:1511-21.
31. Weathersby PK, Homer LD, Flynn ET. On the likelihood of decompression sickness. *J Appl Physiol Respirat Environ Exercise Physiol*. 1984;57:815-25.
32. Thalmann ED, Parker EC, Survanshi S, Weathersby PK. Improved probabilistic decompression model risk predictions using linear-exponential kinetics. *Undersea and Hyperbaric Med*. 1997;24:255-74.

33. Gerth W, editor. Overview of survival functions and methodology. 1998; Kensington: UHMS.
34. Laden G, Madden L, Purdy G, Greenman J. Endothelial damage as a marker of decompression stress. *Undersea and Hyperbaric Med.* 2004;31.
35. Berghage TE, Keating LJ, Woolley JM. Decompression sickness in rats and mice rapidly decompressed after breathing various concentrations of carbon dioxide. 1995:485-96.
36. Van Liew HD, editor. Testing of hypothesis about basic mechanisms with risk functions. UHMS; 1998; Kensington: UHMS.
37. Bernard C. An introduction to the study of experimental medicine. New York: Dover Publications; 1957.
38. Gutvik CR. A Physiological Approach to a New Decompression Algorithm Using Nonlinear Model Predictive Control. Trondheim: NTNU; 2011.
39. Thom SR, Yang M, Bhopale VM, Huang S, Milovanova TN. Microparticles initiate decompression-induced neutrophil activation and subsequent vascular injuries. *J Appl Physiol.* 2011;110:340-51.
40. Hamilton BW, editor. The effectiveness of dive computers in repetitive diving. UHMS; 1995; Kensington: UHMS.
41. Shields TG, Duff PM, Lee WB, Wilcock SE. Decompression sickness from commercial offshore air-diving operations on the UK continental shelf during 1982 to 1986. Aberdeen: Rob Gordon's Institute of Technology, 1989 Contract No.: OT 0-89-029.
42. Imbert JP, NBontoux M, editors. Diving data bank: A unique tool for diving procedures development. . 20th annual OTC; 1988; Houston, TX.
43. Brubakk AO. Decompression from air dives using surface decompression. Trondheim: SINTEF UNIMED, 1993 Contract No.: STF23 F 93013.
44. Lang M. Diving in Extreme Environments - the Scientific Diving Experience. Trondheim: NTNU; 2012.
45. Angelini S, editor. Accounting for cold water effects in a decompression algorithm. International Polar Diving Workshop; 2007; Ny-Ålesund, Svalbard: Smithsonian Institution.
46. Huggins KE, editor. Evaluation of dive computer options for potential use in 300 fsw heliox/trimix surface-supplied scientific diving. . Advanced Scientific Diving Workshop; 2006; Washington, DC: Smithsonian Institution.
47. Jacobsen G, Jacobsen JE, Peterson RE, McLellan JH, Brook ST, Nome T, et al. Decompression sickness from saturation diving: a case control study of some diving exposure characteristics. *Undersea Hyperb Med.* 1997;24:73-80.
48. Vann RD, Dick AP. Decompression from saturation dives. 1980.
49. Vann RD, editor. Decompression from saturation dives. 3rd annual Canadian Ocean Technology Congress; 1984; Durham.
50. Colvin AP. Human factors in decompression sickness in compressed air workers in the United Kingdom 1986-2000. A case-controlled study and analysis using the HSE Department database. . London: Health and Safety Executive, 2003.
51. Ahlen C, Mandal LH, Iversen OJ. Identification of infectious *Pseudomonas aeruginosa* strains in an occupational saturation diving environment. *Occupational and environmental medicine.* 1998;55(7):480-4.
52. Brubakk AO, Peterson R, Grip A, Holand B, Onarheim J, Segadal K, et al. Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursions from 300 to 250 msw. *J Appl Physiol.* 1986;60(1):45-51. Epub 1986/01/01.
53. Fife CE, Dowse sLM. Woman and pressure. Flagstaff: Best publishing company; 2010.
54. Spiess BD. Perfluorocarbon emulsions as a promising technology: a review of tissue and vascular gas dynamics. *J Appl Physiol.* 2009;106:1444-52.
55. Eftedal OS, Lydersen S, Brubakk AO. The relationship between venous gas bubbles and adverse effects of decompression after air dives. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 2007;34(2):99-105. Epub 2007/05/25.
56. Rasdal KV, Hjelde A, Mollerlokken A, Lundset N, Brubakk AO. Aortic function in rats after decompression without ultrasonically detectable bubble formation. *Aviat Space Environ Med.* 2009;80:1006-11.
57. Lee PE. Bayesian statistics: an introduction. London: Arnold; 1989.
58. Vann RD, Butler FK, Mithcell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet.* 2011;377:153-64.
59. Jersey SL, Hundemer GL, Stuart RP, West KN, Michaelson RS, Pilmanis AA. Neurological altitude decompression sickness among U-2 pilots: 2002-2009. *Aviat Space Environ Med.* 2011;82:673-82.
60. Risberg J. Forbedret overflateorientert dykking. 1994:1-68.
61. Brubakk AO, Neuman TS, editors. Bennett and Elliott's Physiology and Medicine of Diving. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 2003.
62. Todnem K. Neurological disturbance in saturation diving. Bergen: University of Bergen; 1990.
63. Erusalimsky JD. Vascular endothelial senescence: from mechanisms to pathophysiology. *Journal of Applied Physiology.* 2009;106:326-32.
64. Alcock J, Brainard AH. Gene-environment mismatch in decompression sickness and air embolism. *Medical Hypotheses.* 2010(75):199-203.
65. Blogg SL, Loveman GA, Seddon FM, Woodger N, Koch A, Reuter M, et al. Magnetic resonance imaging and neuropathology findings in the goat nervous system following hyperbaric exposures. *Eur Neurol.* 2004(52(1)):18-28.
66. Foteinos G, Afzal AR, Mandal K, Jahangiri M, Xu Q. Anti-Heat Shock Protein 60 Autoantibodies Induce Atherosclerosis in Apolipoprotein E-Deficient Mice via Endothelial Damage. *Circulation.* 2005(112):1206-13.
67. Havnes MB. The effect of diving on biomarkers in the rat. Possible consequences for short and long-term health effects in occupational divers. Trondheim: Norwegian University of Science and Technology; 2012.

