

Kunnskapsstatus ved dykking innaskjærs og i offshorevirksomheten



Denne rapporten er skrevet av
Marit Skogstad og Lars-Kristian Lunde

Serie: STAMI-rapport
Årgang 18, nr. 4 (2017)
Dato: 9. november 2017

Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI)
Postboks 8149 Dep
0033 Oslo

ISSN nr. 1502-0932

Kunnskapsstatus ved dykking innaskjærs og i offshorevirksomheten

Bakgrunnen for prosjektet

I april 2017 ble det avtalt mellom Arbeids- og sosialdepartementet og Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) at STAMI skulle foreta en kunnskapsgjennomgang om helseeffekter av dykking innaskjærs og i offshorevirksomheten. Arbeidet skulle omfatte en litteraturgjennomgang der studier både fra Norge og internasjonalt skulle inngå. Det skulle også redegjøres for eventuelle kunnskapshull og forskningsbehov. Kunnskapsgjennomgangen skulle gjennomføres innenfor rammen av et halvt år. Forskningsjef, dr.med. Marit Skogstad har vært prosjektleder for prosjektet, mens forsker, ph.d. Lars Kristian Lunde har vært prosjektmedarbeider. Andre ansatte på STAMI har bidratt i diskusjoner og gjennomlesning/kvalitetssikring av rapporten. Vi har også fått nyttige innspill fra dykkerkompetansemiljøet på NTNU.

STAMI utarbeidet en rapport i 2010 som omhandlet effekter av dykking på lunge, hørsel, skjelett og sentralnervesystem (1). Denne kunnskapsgjennomgangen bygger videre på dette arbeidet, med et spesielt fokus på studier av nyere dato. I tillegg er det hentet inn en del informasjon knyttet til yrkesdykkerrelaterte forhold, for å sette kunnskapen i en norsk kontekst.

Prosjektet har hatt en referansegruppe bestående av representanter fra arbeidsmiljømyndighetene med særskilt kompetanse på dykking, og har bestått av Martin Heer fra Arbeidstilsynet og John Arne Ask, Bjarne Sandvik og Olav Hauso fra Petroleumstilsynet.

Sammendrag

Bakgrunn

STAMI har blitt bedt av Arbeids- og sosialdepartementet om å gjennomgå den vitenskapelige litteraturen på dykking og helseskader med følgende mandat:

Det skal foretas en kunnskapsgjennomgang om helseeffekter av offshore- og innaskjærs yrkesdykking. Gjennomgangen skal omfatte:

- *En redegjørelse for kunnskapsstatus om eventuelle helseeffekter som kan forklares av dykking offshore.*
- *En redegjørelse for kunnskapsstatus om eventuelle helseeffekter som kan forklares av dykking innaskjærs.*
- *Både nasjonale og internasjonale studier bør inngå i arbeidet.*
- *Det bør gjøres rede for eventuelle kunnskapshull og forskningsbehov.*

Det har, sammenliknet med 1980-90-tallet, vært lav dykkeaktivitet offshore på norsk sokkel de siste årene, og det har forekommet ytterst få alvorlige hendelser knyttet til denne aktiviteten. Det har forekommet alvorlige hendelser knyttet til innaskjærs yrkesdykking.

Kunnskapsgjennomgangen er basert på søk etter engelsk-språklige fagfellebedømte artikler i vitenskapelige databaser. I alt ble 1064 vitenskapelige artikler vurdert, hvorav 425 artikler ble inkludert i rapporten på bakgrunn av forfatterens bedømming av relevans, kvalitet og informasjonsverdi. I tillegg har forfatterne konsultert fagmiljøer i Norge for å få informasjon av mer orienterende og utfyllende karakter.

Forhold knyttet til dykking

Man antar at det er rundt 1000 aktive yrkesdykkere i Norge i innaskjærsvirksomheten (Arbeidstilsynet). Tall fra medlemsbedriftene til Norsk forening for undervannstreprenører (NBU) viser at de fleste dykkene er grunne, og en norsk studie finner at 60% av dykkene er til 20 meter eller grunnere (2). Pr. 2017 regner man med at det grovt estimert er 20-40 årsverk på norsk sokkel. Man anslår at det kun finnes 5-10 norske metningsdykkere som dykker på norsk/britisk sokkel i Nordsjøen.

Ved dykking inntil 50 meter brukes som regel luft som pustegass, men ved dykk dypere enn dette er luft lite egnet som pustegass, og erstattes da av andre gassblandinger.

Det er kjent at yrkesdykking kan innebære risiko for arbeidsrelatert død og skader som kan gi varige mén. De siste tiårene har det ikke vært registrert dødsfall relatert til offshorevirksomheten, mens flere dødsfall har blitt registrert i innaskjærs dykking.

Dykkere kan utsettes for en rekke akutttskader. Trykkfallsyke (TFS) er en tilstand der venøse gassbobler, som dannes i forbindelse med dykking, ikke har tilstrekkelig tid til å absorberes eller avgasses i lungene. Gassboblene kan dermed gi skader. TFS kan være av alvorlig type (som gir funksjonstap i sentralnervesystem, hørselsorgan eller balanseorgan) eller av en mildere type (som gir smerter – gjerne fra ledd eller hud). Slike gassbobler kan også gi biokjemiske effekter slik som skade av åreveggen.

Barotraumer er skader som kan oppstå i forbindelse med trykk/volum endringer ved dykking. Her vil luftfylte hulrom i kroppen slik som øre, bihuler og lunge være utsatt for skade.

Det finnes ikke en god nok oversikt over det eksakte antall behandlinger av dykkerrelaterte skader i trykkammer i Norge, men på bakgrunn av de tallene vi har innhentet, dreier de fleste seg om trykkfallssyke hos sportsdykkere.

Yrkesdykking

Yrkesdykking klassifiseres i overflateorientert dykking og metningsdykking. Overflateorientert dykking brukes både innaskjærs og i offshorevirksomheten. Metningsdykking brukes offshore. Ved overflateorienterte dykk returnerer dykkeren til overflaten etter hvert dykk, mens ved metningsdykking er dykkeren mettet med gass tilsvarende den dybden han arbeider på. I slike tilfeller må dykkeren oppholde seg en periode i trykktank. Ved begge typer dykk er det nødvendig med en tilpasset dekompresjon når dykkeren skal bringes tilbake til overflaten. Begge typer dykk kan derfor gi trykkfallsyke.

Kan kroniske helseskader oppstå etter dykking?

Hjerte- og karsystemet kan påvirkes ved dykking. Dykking offshore kan gi økt oksidativt stress og inflammasjon som i prinsippet kan tenkes å øke risikoen for hjerte- og karsykdom på sikt. Registerstudier av norske dykkere viser ingen økt dødelighet eller økt risiko for hjerte- og karsykdom.

Det er lite litteratur som kan gi støtte for at dykkere har en økt risiko for kreftutvikling eller at dykking kan gi et uheldig svangerskapsutfall hos partneren til mannlige dykkere.

Dykking kan gi akuttskade av lungene. Det kan dreie seg om en brist i lungene (pneumotoraks) ved for hurtig oppstigning, som resultat av trykk/volum endring. Akutt ødem i lungene kan også oppstå ved at legemet er senket ned i vann, såkalt immersjonslungeødem. En slik tilstand kan være dramatisk, men går som regel raskt over. På bakgrunn av tilgjengelig litteratur er det grunn til å tro at dykking ikke gir noen alvorlig påvirkning av lungene over lang tids eksponering der akuttskader ikke inngår.

Hørselen kan skades ved dykking. Både mellomøret og det indre øre kan skades ved barotraumer (pga trykk/volum-endring) eller TFS. Enkelte studier tyder på at dykking kan ha negativ påvirkning på hørselen uavhengig av akuttskader, men slike hørselstap kan være vanskelig å skille fra støyskader. Langtidsskade av likevektorganet uten forutgående barotraume eller TFS er ikke dokumentert.

Dykkevirksomhet i Norge er sannsynligvis forbundet med svært lav forekomst av aseptisk bennekrose. Dette er en tilstand der dykkeren får henfall av benvev, gjerne i en av kroppens store knokler og er satt i sammenheng med TFS og bobledannelse i knoklene. Man tror at reduksjonen av slike tilstander i vestlige land har en sammenheng med at dykkerne generelt dykker forsvarlig og følger dykketabellene. Man bør likevel følge selekterte dykkere for hos disse å vurdere radiologiske undersøkelser med tanke på aseptisk bennekrose.

Det er kjent at dykking kan gi akutte skader på sentralnervesystemet slik som ved arteriell gassemboli og TFS. Den tilgjengelige litteraturen er ikke god nok til at man kan trekke en sikker konklusjon om at det foreligger økt risiko for lette effekter på nervesystemet hos innaskjærs dykkere eller offshoredykkere som ikke har hatt akutteffekter på nervesystemet.

Spesielle forhold som gjelder metningsdykking

Ved dykk dypere enn 50 meter velges andre pustegasser enn luft. Dette er særlig aktuelt i forbindelse med metningsdykking. Da er dykkeren trykksatt i en trykktank mellom arbeidsøktene. Metningsdykk, dypere enn 160- 180 meter, kan være forbundet med forbigående effekter på nervesystemet, høytrykks nervesyndrom (HPNS). Jo dypere dykkene er, jo større er sannsynligheten for akutte og subakutte skader i sentralnervesystemet.

Dykking er forbundet med oksidativt stress hvilket kan påvirke risiko for mulige senskader på hjerte- og karsystemet og kreftsykdom. Det ser imidlertid ut til at menneske kan tilpasse seg store dyp, og moderne teknologi gjør det mulig å kunne dykke til svært dype dyp dersom dykkeren er psykisk og fysisk skikket.

Dersom dykking til større dyp tillates, er det nødvendig med en helsebasert oppfølging av kandidater for slik dykking der man tar hensyn til dykkerens fysiske form og psykiske helse.

Kunnskapshull og forskningsbehov vedrørende mulige kroniske helseskader hos dykkere

Det er behov for mer kunnskap som ser på sammenhengen mellom eksponering som yrkesdykker og helseutfall. Særlig er det behov for studier av risiko for trykkfallsyke blant innaskjærsdykkere. Det er videre behov for longitudinelle studier som undersøker mulige psykiske effekter, helseeffekter i sentralnervesystemet og hjerte- og karsykdom ved metningsdykking.

Innhold

Bakgrunnen for prosjektet	4	Forhold av særlig relevans for metningsdykking	40
Sammendrag	5	Effekter av gasser	41
Ordliste/forkortelser	8	Effekter av trykk	42
Litteratursøk og mandat	12	Inflammasjon og påvirkning av immunsystemet	43
Dykking - en kort innføring	13	Påvirkning av karveggen	44
Dykkemetoder	13	Seleksjon av dykkere til metningsdykking?	45
Dykkefysiologi og dykkefysikk	13	Psykososiale/organisatoriske faktorer	45
Dykking i Norge	15	Psykiske effekter/PTSD	46
Alvorlige ulykker ved arbeidsdykk i Norge	16	Oppsummering/Konklusjon	47
Alvorlige ulykker ved arbeidsdykk internasjonalt	18	Innaskjærs dykking	47
Alvorlige ulykker ved fritidsdykk	19	Offshorerelatert metningsdykking	47
Risiko for trykkfallsyke ved dykking	19	Referanser	48
Behandling av dykkere med trykkfallsyke	20		
Faktorer som kan påvirke risiko, dykkeaktivitet og ulykker	22		
Kunnskapsstatus - Dykking og helse	24		
Inndeling og lokalisering av trykkfallsyke	24		
Bobledannelse og påvirkning på kroppen	25		
Undersøkelser for å påvise akutt sykdom	26		
Hva kan gi økt og hva kan gi mindre risiko for trykkfallsyke	26		
Behandling og prognose etter akutt sykdom	28		
Dykking og hjerte- og karsykdom	29		
Dykking og tenner	29		
Dykking og svangerskapsutfall	30		
Dykking og kreft	30		
Dykking og lungefunksjon	30		
Dykking og hørsel	32		
Dykking og aseptisk bennekrose (DON)	34		
Dykking og effekter på nervesystemet	35		

Ordliste/ forkortelser

ABALONEDYKKING

Skjelldykking

AGE

Arteriell gassembolus

ADH

Antidiuretisk hormon, et hormon som nedsetter urinutskillelsen ved å fremme gjenoppsugingen av vann i nyrene

ANTIOKSIDANTER

Stoffer som hindrer eller reduserer oksidasjon og dermed kvalitetsforringelse og redusert holdbarhet av naturlige og syntetiske produkter

APOPTOSE

Død av enkeltceller i et levende vev, uten ødeleggelse av celledmembranen, uten lekkasje av stoffer fra cellen ut i omgivende vev og uten at betennelsesreaksjoner oppstår

ATAKSI

Symptom ved forskjellige sykdommer i hjernen som for eksempel gjør at gangen blir ustø

AUTOPSI

Utvendig og innvendig undersøkelse av en død kropp

BAEP

«Brainstem Auditory Evoked Potentials» – Ved hjelp av elektroder festet på hodet kan man registrere elektrisk aktivitet i hørselsnerven eller andre deler av hjernen, som reaksjon på et lydsignal

BAROTRAUME

Skade i hulrom i kroppen pga forandring av volumet av gassen i hulrommet (Boyle–Mariottes lov)

BENATROFI

Sykkelig henfall av benmasse

BENSKINTIGRAFI

Test der et radioaktivt kjemisk stoff sprøytes i blodstrømmen. Kjemikalet fester seg til områder der det er høy produksjon av nytt ben, noe som vanligvis indikerer en eller annen benskade. Et gammakamera brukes så til å påvise kjemikalet i benvevet, og det skapes et digitalt bilde

BRADYKARDI

Langsom hjerteaksjon

CEREBRUM/CEREBELLUM

Storehjernen/lillehjernen

CORTIS' ORGAN

Cortis organ inneholder sansecellene i sneglehuset – kroppens hørselsorgan

COCHLEA

Sneglehuset i indre øre

COHORT/KOHORT

Opprinnelig en tropp soldater, men brukes som en betegnelse på en type undersøkelse der man følger en gruppe mennesker

CRP

C-reaktivt protein er et protein (eggehvitestoff), som dannes i leveren, utskilles til blodbanen, og som øker hurtig (timer) og kraftig (opptil 100 ganger) ved betennelsestilstander

CT

Forkortelse for computertomografi, radiologisk undersøkelsesmetode for snittfotografering

DEKOMPRIMERE

Oppheve trykksettingen

DCI ≈ DCS

Decompression illness / Decompression sickness: trykkfallsyke (TFS)

DLCO

Undersøkelsesteknikk for å se på lunges gassdiffusjon

DON

Dysbaric osteonecrosis – aseptisk bennekrose:
Ødeleggelse av benvev uten infeksjon

DOPPLERTEKNIKK

Supplement til ultralydundersøkelse som kan brukes til å måle blodstrømhastighet og blodtrykk

EEG

Metode for registrering av hjernens elektriske aktivitet

ENDOTEL DYSFUNKSJON

Unormal funksjon av endotelcellelaget på innsiden av blodåreveggen

EKG

Forkortelse for elektrokardiogram og elektrokardiografi, det vil si registrering av hjertets elektriske aktivitet

EKKOKARDIOGRAFI

Undersøkelsesmetode som benytter ultralydbølger og deres ulike refleksjon («ekko») fra hjertets ulike deler som prinsipp. Ved forskjellige tekniske modifikasjoner får man fremstilt hjertets anatomi og bevegelse samt blodstrømmen gjennom hjertet med stor nøyaktighet. Som ikke-invasiv metode er ekkokardiografi et uunnværlig redskap ved diagnosen av hjertesykdommer

EMBOLUS

Sirkulasjonsblokkerende materiale som er ført med blodet fra et annet sted i kroppen

ENDEARTERIE

Arterie som er den eneste leverandør av oksygenert blod til et vevsområde

ERYTROCYTT

Røde blodceller

ERYTROPOIETIN (EPO)

Et protein som stimulerer dannelsen av røde blodceller

FENO

«Fractional exhaled nitric oxide» et mål på luftveisinflammasjon

FEF_{25%} / FEF_{75%}

Del av lungefunksjonsundersøkelse: Hastighet på utpusten etter at hhv 25% og 75% av lungevolumet (VC) er pustet ut

FERRITIN

Jernholdig protein som finnes i cellene i tarmslimhinnen, i leveren og milten. Proteinet fungerer som jerndepot og avgir jern til blodet når forbruket av jern overstiger tilførselen

FEV₁

Forsert ekspiratorisk volum i 1. sekund: Et av målene under en lungefunksjonsundersøkelse: Det luftvolum personen klarer å blåse ut i det første sekundet av undersøkelsen

FORAMEN OVALE

Naturlig åpning mellom høyre og venstre forkammer i fosterets hjerte

HAVBRUK

Akvakultur, omfatter i vid forstand alle former for kulturbetinget produksjon av fisk og andre akvatiske organismer, til mat og andre formål, i sjø, brakkvann og ferskvann

HELIOX

Gassblanding av helium og oksygen, brukes som pustegass innen metningsdykking

HEMIPLERI

Halvsidig lammelse

HGB/HCT

Hemoglobin (Hgb) er det røde fargestoffet i blod. Hemoglobin finnes i de røde blodcellene/Hematokrit (Hct) er den prosentvise volumandelen som de røde blodcellene (erytrocyttene) utgjør av et blodvolum

HEMOLYSE

Aktiv ødeleggelse av røde blodceller

HPNS

Høytrykks nervesyndrom

HYDROFOBISK

Stoffer med lav affinitet til vann (apolare stoffer, dvs. der fordelingen av negativ og positiv elektrisitet er sammenfallende). Betegnelsen er anvendt om stoffer eller kjemiske grupper som løses dårlig i vann

HYPERBAREKSPONERING

Eksposering for overtrykk

HYPEROKSI

For høyt innhold av oksygen

IMMERSJON

Nedsenking i vann

INERT

Uten kjemisk aktivitet

INFARKT

Skade i kroppsvev som følge av manglende blodforsyning (vanligvis på grunn av blodpropp)

INSIDENSSTUDIER

Studier av forekomst av nye sykdomstilfeller

INTRAVASKULÆR

Inne i blodårer

IN VIVO/IN VITRO

In vivo: i det levende, om prosedyrer eller forsøk som gjøres i levende organismer (mennesker eller dyr)/ in vitro: her studerer man prosesser i reagensglass, glass eller plastskåler. Brukes bl.a. om laboratorieundersøkelser av vev og cellekulturer

IPAVA

Intrapulmonal arteriovenøs anastomose; en forbindelse mellom blodårer i lungene

ISKEMI

Lokal blodmangel fremkalt ved at for eksempel blodårene som fører til vevet, har trukket seg sammen eller ved at de er innsnevret eller tilstoppet på grunn av åreforkalkning (aterosklerose) eller blodpropp (embolisme eller trombose)

KLINISKE STUDIER

Studier som utføres på mennesker

KMI

KMI eller BMI defineres som kroppsvekten dividert med kvadratet av høyden angitt i meter (kg/m^2)

KOMPRESJON

Betegnelse for alle former av volumforminskning

KOMPLEMENT

Gruppe av proteiner som finnes i blodet og som spiller en viktig rolle i forsvaret mot mange virus- og bakterieinfeksjoner

LUMBAL

Som har med korsryggen eller lendryggen å gjøre

MARMORERING

HER: en spesiell hudforandring

METNINGSDYKKERE

Ved dykking til større dyp blir forholdet mellom nyttig arbeidstid og dekompresjonstid ineffektivt. Man lar da være å dekomprimere etter hvert dykk. Dykkeren sover og spiser i eget trykk-kammer, og først når oppgaven etter dager eller uker er ferdig, eller han skal avløses, foretas dekompresjon. Dekompresjonstiden avhenger av dypet, ca. et døgn for hver 30 meter. Denne teknikken kalles *metningsdykking*, fordi dykkeren er mettet (står i likevekt) med pustegassen

MRI/MR

Magnetresonanstomografi – teknikk for å ta snittbilder av deler av kroppen

MYELIN

Fettaktig stoff som danner en isolerende skjede rundt visse nervefibrer

NEKROSE

Vevsdød

NEVRON

Nervecelle

NITROXDYKKING

Nitrox er en blanding av oksygen og nitrogen vanligvis med en høyere prosent oksygen enn 21 % som er vanlig i luft. Det er brukt i stedet for luft for å øke dykkerens tid på bunn, forkorte dekompresjonstiden eller for å redusere risikoen for TFS

NYSTAGMUS

Fremstår som del av enkelte refleksive øyebevegelser

NØYTROFILE CELLER

Ved bakterielle infeksjoner er det typisk at antall nøytrofile granulocytter stiger i blodet. Cellene har blant annet evne til cellevandring (kjemotaksis) og nedbrytning (fagocytose)

OKKLUSJON

Tilstopning

OVERFLATEORIENTERT DYKK

Er dykk der dykkeren kommer til overflaten mellom hvert dykk

OTITT

Ørebetennelse (otitis media=mellomørebetennelse)

PARAPLEGI

Lammelse av begge ben

PARESE

Delvis eller ufullstendig lammelse

PERIOST

Fast, bendannende bindevevslag som kler alle knokkeloverflater

PNEUMOTHORAX

Luft i pleurahulen, dvs. luft mellom den delen av pleura (brysthinnen) som kler lungenes overflate (pleura visceralis) og den delen som kler brystkassens innside (pleura parietalis)

POLYNEVROPATI

En betennelse (akutt eller kronisk) av mange perifere nerver

PUTAMEN

Del av basalgangliene i hjernen

REGISTERSTUDIER

Studier hvor opplysninger hentes fra et register og/ eller hvor opplysninger fra ulike registre kobles/ sammenstilles. Eksempler på registre kan være kreftregisteret eller dødsårsaksregisteret i motsetning til kliniske studier

RH-PAT/FMD

«Flow-mediated vasodilation» (FMD) er en metode som beskriver funksjonen til karveggen (endotelet). «Reactive hyperemia-peripheral arterial tonometry» (RH-PAT) er en tilsvarende metode som er lettere å bruke

PTSD

Posttraumatisk stresslidelse, angstlidelse som kan oppstå hos mennesker som har vært utsatt for særlig skremmende og redselsfulle opplevelser

SCUBA-DYKK

SCUBA=Self-Contained Underwater Breathing Apparatus, dykking med bruk av selvforsynt dykkerutstyr (pressluftflaske på ryggen)

SEQUELE

Resttilstand eller følgetilstand etter sykdom eller skade

SF-12, SF-36

Spørreskjema med hhv. 12 og 36 spørsmål, som måler funksjonsevne

SKLEROSE

Fortykkelse av vev, innvekst av bindevev

SMALL AIRWAYS DISEASE

Betennelse og fibrose i de små luftveiene. Kan skyldes mange forskjellige sykdommer, blant annet kan det være tidlige KOLS-forandringer

SPATIAL

Her: kapasitet til å tenke på objekter i tre dimensjoner og til å trekke konklusjoner om disse objektene basert på begrenset informasjon

THORAX

Brystkasse

TLCO/DLCO

Diffusjonskapasitet for CO (karbonmonoksyd) – et ledd i en avansert lungefunksjonsundersøkelse. Brukes til å måle hvor stor del av innpustet gass som diffunderer over i blodbanen i løpet av et gitt tidsrom.

TFS

Trykkfallsyke er en alvorlig komplikasjon til dykking, der det oppstår gassbobler i organer og blod

URINRETENSJON

Mangelfull tømming av urinblæren

VESTIBULARISAPPARATET

Kroppens balanseorgan (i øret)

VISUAL EVOKED POTENTIALS (VEP)

Ved hjelp av elektroder festet på hodet kan man registrere elektrisk aktivitet i synsnerven eller andre deler av hjernen, som reaksjon på et synsstimulus

Litteratursøk og mandat

Litteratursøket ble gjennomført på bakgrunn av mandat fra Arbeids- og sosialdepartementet (ASD). Mandatet for prosjektet ble formulert som følger:

Det skal foretas en kunnskaps gjennomgang om helseeffekter av offshore- og innaskjærs yrkesdykking. Gjennomgangen skal omfatte:

- En redegjørelse for kunnskapsstatus om eventuelle helseeffekter som kan forklares av dykking offshore.
- En redegjørelse for kunnskapsstatus om eventuelle helseeffekter som kan forklares av dykking innaskjærs.
- Både nasjonale og internasjonale studier bør inngå i arbeidet.
- Det bør gjøres rede for eventuelle kunnskapshull og forskningsbehov.

I det aktuelle søket ble det tatt utgangspunkt i et søk gjennomført i forbindelse med STAMI-rapport Nr.1 2010 «Vurdering av behovet for helseoppfølging av dykkere i Petroleumsvirksomheten» (1), skrevet på oppdrag fra Petroleumstilsynet.

For den foreliggende rapporten søkte man etter litteratur fra 01.01.2008 til 02.06.2017. Litteratursøket ble gjort i fire databaser: Medline, Embase, PsycINFO og Scopus. Søket i Medline gav 713 treff, hvorav det ble fjernet 44 dubletter og lagt til 12 artikler manuelt. Søket i Embase gav 101 treff, og her ble 2 dubletter fjernet. Søket i PsycINFO fikk 23 treff, hvorav 3 dubletter ble fjernet. I Scopus fikk søket 404 treff og her ble 140 dubletter tatt ut. Dette ga et endelig treff på 1 064 referanser som ble hentet inn til vår database.

Tittel og abstrakt ble videre vurdert og studier ble tilsidesatt etter følgende eksklusjonskriterier:

- Ikke-engelskspråklig tekst
- Dyrestudier (enkelte studier er inkludert hvor forfatterne har sett behov for dette)
- Rapporteringer av enkeltcase
- Ikke relatert til dykking
- Studier som kun omfattet stup
- Studier som kun omfattet svømming
- Abstrakt/presentasjoner fra konferanser
- Erratum til artikler
- Respons til/svar på originalartikler (enkelte kommentarer til publikasjoner er med der forfatterne ser behov for dette)
- Rene meningsytringer
- Tilfeller hvor abstrakt ikke var tilgjengelig

Screening av aktuelle referanser ble gjennomført i Covidence®, et system for systematisk litteraturgjennomgang. Ved første gjennomgang var det enighet om 874 referanser, hvorav 565 ble ansett som irrelevant. Etthundre-og-nitti konflikter i skåring (inkludering/eksklusjon) mellom de to forfatterne ble løst i runde 2 av screeningen. Ved ferdigstilt screening ble det hentet ut 425 fulltekstartikler, de resterende 639 ble ekskludert. De aktuelle artiklene ble lest i sin helhet men ikke alle er inkludert i rapporten.

Forfatterne har benyttet lærebøker, artikler, samt aktuelle rapporter fra forfatterens private bibliotek som ansees som sentrale.

Dykking - en kort innføring

Dykkemetoder

Kommersiell dykking kan foregå ved hjelp av ulike teknikker og på ulike dybder, avhengig av hva slags type arbeid som utføres.

Overflateorientert dykking

Med overflateorientert dykking menes dykk hvor dykkeren kommer til overflaten mellom hvert dykk. Dette dreier seg om dykk grunnere enn 50 meter, og omtales ofte som innaskjærs dykking (selv om slike dykk også kan foregå utaskjærs). Innaskjærs opererer Arbeidstilsynet med to dybdebegrensninger: inntil 30 meter med dykkerbevis klasse A og inntil 50 meter med dykkerbevis klasse B.

Selvforsynt dykking

En dykker kan ha tilgang på pustegass ved å være selvforsynt eller overflateforsynt. Ved selvforsynt dykking frakter dykkeren med seg sin egen dykkerflaske med en begrenset mengde komprimert pustegass (SCUBA) (3). Slik dykketeknologi er utbredt innen rednings- og sportsdykking, vitenskapelige dykking, militære dykking eller ved inspeksjoner og fotografering.

Overflateforsynt dykking

Ved overflateforsyning brukes pustegass som ledes gjennom en slange fra overflaten.

Eksempelvis brukes kompressor ved overflaten for å gi ubegrenset tilgang på pustegass. Dykkerslangen består av en pustegassslange, kommunikasjonsskabel og dybdemåler, men kan også inkludere varmtvannsslange. Dykkerslangen vil også ha funksjon som livline til overflaten. Dykkeren har i slike tilfeller også medbragt pustegass som bæres på ryggen og er ment å skulle brukes som reservegass i nødstilfeller (såkalt bailout) (3).

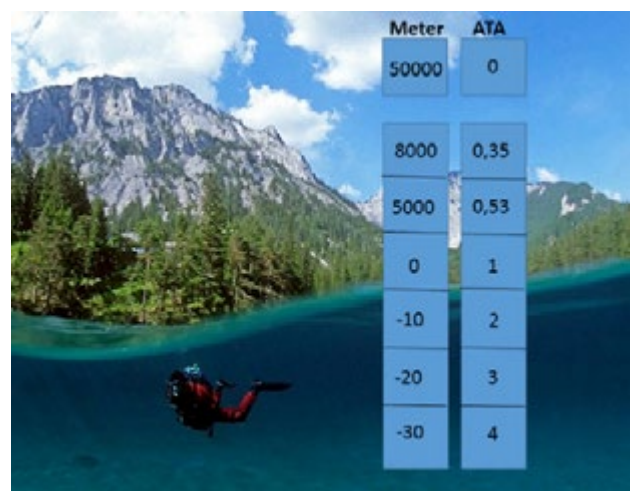
Metningsdykking

I motsetning til overflateorientert dykking vil dykkeren, ved metningsdykking, ikke dekomprimeres tilbake til overflaten mellom hvert dykk (mtp trykk). Her trykkes dykkerne ved hjelp av kammersystem til trykket er likt dybden dykkeren skal arbeide på. Disse dykkene er ofte dypere (normalt på norsk sokkel er 25-150 meter) enn overflateorienterte dykk, og metoden brukes for å øke tiden man er på bunnen/arbeider. Ved slikt arbeid er man trykksatt

på overflaten og heises opp og ned til arbeidsplassen i en dykkerklokke med det samme trykket. Etter en periode som kan vare i dager eller uker, dekomprimeres dykkerne tilbake til forholdene ved overflaten (3). De fleste dykk som gjøres offshore på norsk sokkel er av typen metningsdykk, selv om det også her foretas overflateorienterte dykk (4).

Dykkefysiologi og dykkefysikk

For å forstå medisinske problemer som kan oppstå ved dykking vil vi kort redegjøre for grunnleggende forhold rundt fysikk og fysiologi når mennesker er trykksatt og under vann. På jorden eksponeres vi for trykket som atmosfæren gir, det såkalte atmosfæriske eller barometriske trykket. Ved havoverflaten (0 moh) er dette trykket lik 1 atmosfære (ATA), som tilsvarer et trykk på $1.033 \text{ kg/cm}^2 = 1.013 \text{ bar} = 101.3 \text{ kPa}$. Dette trykket minker når man beveger seg opp gjennom atmosfæren og øker dersom man beveger seg nedover i jordskorpen eller nedover i havet. På grunn av at vann er betydelig tyngre enn luft vil endringen i trykk ved en gitt dybdeforandring være større under vann enn over vann. Ved nedsenkning i vann vil trykket øke med 1 ATA for hver 10. meter, slik at man eksempelvis på 10 meters dyp blir utsatt for et trykk lik 2 ATA og ved 20 meter et trykk lik 3 ATA, se figur 1.



Figur 1. Eksempel på endring i atmosfærisk trykk ved ulike høyder og dybder.

Det økende trykket ved dykking har liten påvirkning på volumet av de faste og væskefylte delene av en menneskekropp, og trykket vil videreføres gjennom dem (jmf. Pascals lov).

Derimot vil *volumet av gasslommer* i kroppen i stor grad bli påvirket av trykkendringene ved dykking. Dette kan dreie seg om gass i mage-tarmsystemet, lunge, mellomøre og bihuler. Når en person senkes ned under overflaten vil det økte trykket fra det omsluttende vannet komprimere gassene i slike områder og dermed minke gassenes volum. Dette forholdet mellom trykk og volum vil følge prinsippene gitt av Boyles lov (trykk \times volum = konstant), og forandringene i volum vil være størst nær overflaten. Eksempelvis vil 10 liter gass ved havnivå (1 ATA) komprimeres til 5 liter ved 10 meters dyp (2 ATA) og 2 liter ved 40 meters dyp (5 ATA). Ved oppstigning mot havoverflaten vil det motsatte skje. Trykket av det omsluttende vannet vil bli lavere og kompresjonen av gassene avta. Dermed vil gassene ekspandere og volumet øke (3).

Når trykket utenfra øker ved nedstigning i vann vil også trykket i gasslommene øke tilsvarende, og luft bør entre slike hulrom med stive vegger for å utligne trykket i forhold til omliggende vev. Dersom slik utligning ikke skjer vil det bli trykkforskjeller mellom gasslommen og vevet rundt. Dette kan føre til at vevsskader oppstår. Ved oppstigning vil det motsatte være tilfellet. Trykket minker og man er avhengig av å ventilere gass fra disse hulrommene siden gassene vil ekspandere og skape et høyere trykk enn omsluttende vev, som igjen kan føre til skade på disse. Generelt kalles slike skader som oppstår som følge av trykkets direkte virkning på hulrom i kroppen for *barotraumer* (5).

Trykkforandringer kan også føre til skade i vev eller blod som følge av *bobledannelse*. Å puste komprimert luft under økt omgivende trykk øker mengden av inertgass som er løst i vev og organer. Dette følger prinsippet fra Henrys lov: «Mengden av en gass som kan løses i en væske ved en bestemt temperatur, er proporsjonal med gassens trykk (partialtrykk) over væsken». Hvor mye som løses avhenger av faktorer som type gass, type vev, temperatur, dybde og tid. For eksempel ville man på 10 meters dyp (2 ATA), etter tilstrekkelig tid, ha omtrent dobbelt så mye nitrogen i løsnings i kroppen som ved havoverflaten (6). Ved oppstigning vil denne gassen gå ut av løsnings og forlate kroppen via lungene. Når gassen går ut av løsnings vil det kunne dannes bobler som igjen kan gi skade i en rekke områder i kroppen. Slike gassbobler i blod og/eller vev ansees som avgjørende i patofysiologien ved *TFS* (6, 7).

Ved dykking vil en dykker også kunne oppleve *gassnarkose*. Dette kommer av et økt partialtrykk av den aktuelle gassen. Dersom man dykker med bruk av pusteluft vil gassen som gir denne tilstanden være nitrogen og tilstanden omtales som nitrogenrus. Dette kan oppleves som en rus på linje med alkoholrus og vil gjerne starte rundt 15–30 meter (her vil det være individuelle forskjeller), og øke med økende dybde. Med økende dybde vil dykkeren kunne oppleve økt frykt, progressiv reduksjon i mental kapasitet og koordinasjon, hallusinasjoner, og til slutt nedsatt bevissthet og koma (6). Som følge av dette er det å bruke luft som pustegass på dykk dypere enn 50 meter frarådet (8). *Pustegassblandinger* med økt oksygen og redusert nitrogen (nitrox - oksygenanrikt luft) brukes blant annet for å unngå denne effekten. I forsøk på å unngå gassnarkose og TFS ved å endre gass-sammensetningen, kan andre potensielle farer som hypoksi og oksygenforgiftning oppstå (oksygenet har toksiske egenskaper ved høyt trykk) dersom innholdet av oksygen blir henholdsvis for lavt eller høyt (6). Av standardiseringsårsaker brukes blandingsforhold som består av 32, 36 og 40% oksygen og resterende del nitrogen. For å sikre forsvarlige og effektive dykk på dypere dykk (dypere enn 50 meter) kreves pustegassblandinger hvor nitrogenet helt eller delvis erstattes med helium (henholdsvis heliox og trimix) (6, 8).

Tiden det tar for en dykker å forlate overflaten til han/hun igjen starter oppstigningen (bunntid), dybden det dykkes på og tiden dykkerne trenger for dekompresjon ved oppstigning styres av dykketabeller. Tabellene er laget for å redusere risikoen for komplikasjoner som TFS, og det finnes både en norsk versjon i Norske dykke- og behandlingstabeller (NDBT) og flere utenlandske versjoner (eksempelvis Royal Navy, U.K. og U.S. Navy). Likevel er det viktig å påpeke at behov for dekompresjon er mer enn kun en funksjon av dybde og bunntid, men kan også variere med f.eks arbeidsbelastning og individuelle faktorer (8).

Siden økt trykk og kompresjon av gasser også påvirker tettheten av gassene, vil det også være tyngre for en dykker å puste under vann. I slike tilfeller er det flere gassmolekyler for et gitt volum. Dette gjør undervannsarbeidet krevende. For å redusere tettheten i pustegass (og nitrogenrus) kan man erstatte nitrogenet med en lettere gass, som for eksempel helium (6, 9).



Foto: Andreas Hvid Ramsdal, STAMI

Dykking i Norge

Dykkeaktivitet innaskjærs

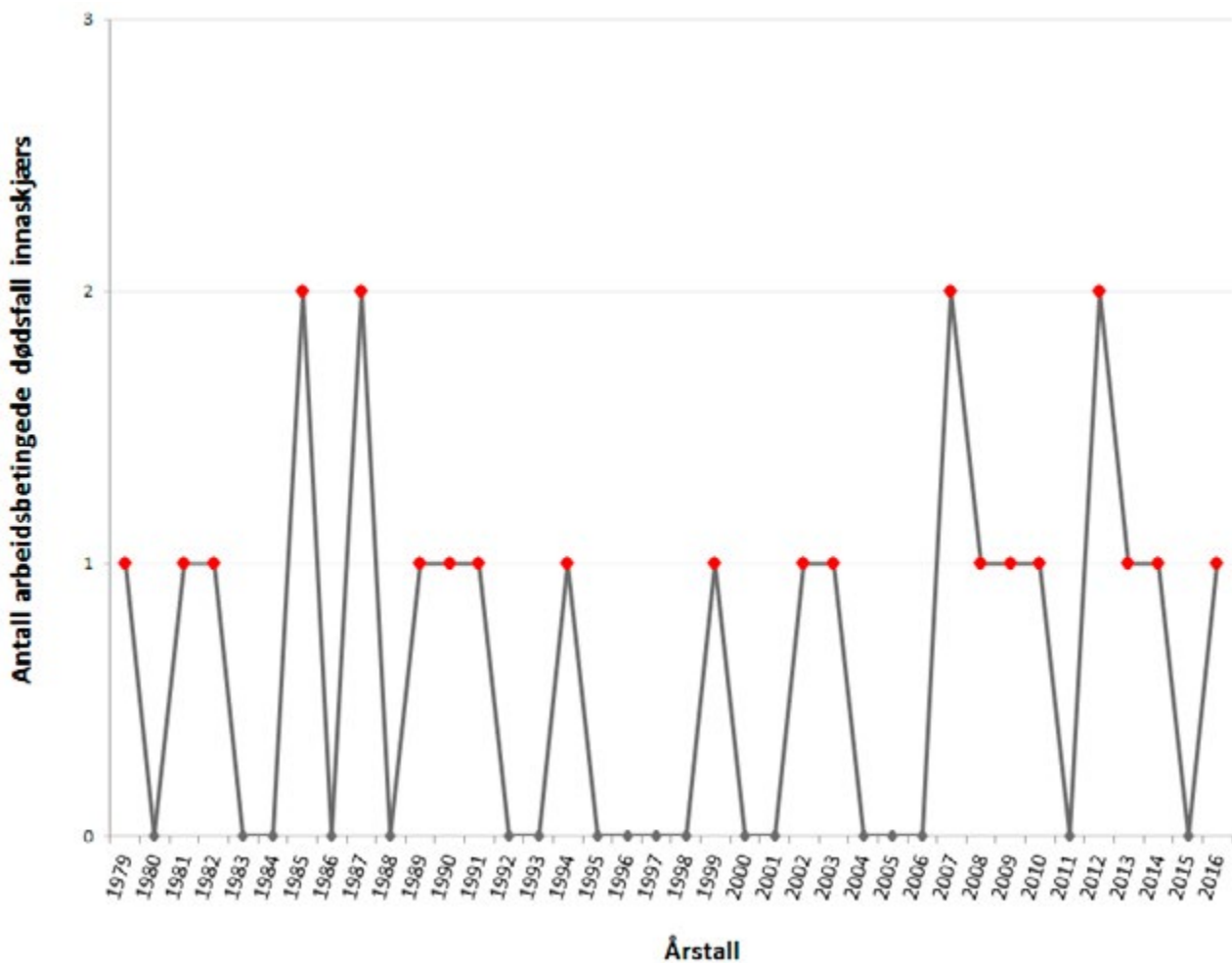
I 2013 var det omkring 220 registrerte selskaper som påtok seg arbeidsoppdrag under vann. Innaskjærs i Norge var det i overkant av 1000 aktive yrkesdykkere med gyldig helseerklæring. Rundt 400 av disse arbeidet som redningsdykkere, mens henholdsvis 350 og 200 jobbet innen havbruk og arbeids/anleggsdykk. De resterende fordelte seg forholdsvis likt mellom vitenskapelig dykking og dykkeinstruktørvirksomhet (Arbeidstilsynet 2016).

Norsk Bransjeforening for undervannsentreprenører (NBU) hadde i perioden 2010–2016 mellom 10 og 16

medlemsbedrifter (skoler ikke medregnet) med en gjennomsnittlig rapporteringsprosent på dykkeaktivitet per år på 63%. Tabell 1 viser dykkeaktivitet i disse bedriftene i årene 2010–2016. Det er imidlertid viktig å poengtere at dette kun representerer aktivitet for den delen av dykkebransjen som er medlemmer av NBU, og det vil antageligvis i liten grad representere spekteret av dykking ved f.eks. redningsdykk, havbruk og vitenskapelige dykk. Videre er det vanskelig å si hvor stor andel av dykkeoppdragene medlemsbedriftene håndterer (NBU, personlig kommunikasjon). Tallene kan likevel gi en pekepinn på hvor stor andel av aktiviteten som befinner seg på de ulike dybder for slik dykking.

Tabell 1. Rapportert dykkeaktivitet for medlemsbedrifter i NBU i perioden 2010–2016

År	Dykkere	Antall dykk fordelt på dybde (meter)				Dyketid i timer fordelt på dybde (meter)			
		0-19	20-39	40-50	Totalt	0-19	20-39	40-50	Totalt
2010	130	8797	1510	78	10385	13220	1302	28	14550
2011	162	5502	757	39	6298	8021	878	18	8917
2012	66	3742	605	55	4402	6897	508	27	7438
2013	85	3154	1421	35	4610	4961	2364	30	7355
2014	96	4243	1583	284	6110	6036	2058	429	8523
		0-21	22-39	40-50	Totalt	0-21	22-39	40-50	Totalt
2015	83	2817	690	35	3542	4558	536	26	5120
2016	47	2405	176	44	2625	4024	92	36	4152



Figur 2. Arbeidsbetingede dødsfall innaskjærs, i perioden 1979–2016.

Dykkeaktivitet offshore

Dykkerfartøy som opererer på norsk sokkel er i aktivitet hele året, men hovedvekten av aktiviteten er utenfor norsk sokkel (hovedsakelig britisk sokkel). Aktivitetsnivået av metningsdykking i Norge var stabilt høyt fra midten av 1980-tallet til midt på 1990-tallet da aktiviteten avtok. Etter dette har aktiviteten variert fra år til år, med minste antall rapporterte manntimer i 2002 (12 000 timer). I nyere tid er dykkere på norsk sokkel 50 000 (± 30 000) manntimer i metning årlig, med omtrentlig 45 000 timer rapportert i 2016, se figur 3 (4). En dykker vil anslagsvis ha metningstid tilsvarende 50–100 døgn per år. Dette gir et grovt anslag på 20–40 årsverk på norsk sokkel. De senere år anslås det at 5–10 norske dykkere er i aktivitet offshore på norsk og britisk sokkel, med overvekt av aktiviteten utenfor norsk sokkel (Petroleumstilsynet, personlig kommunikasjon).

Overflateorientert dykking har vært vesentlig mindre brukt på norsk sokkel de siste 20 årene, og det ble i 2016 rapportert 219 manntimer i vann (4).

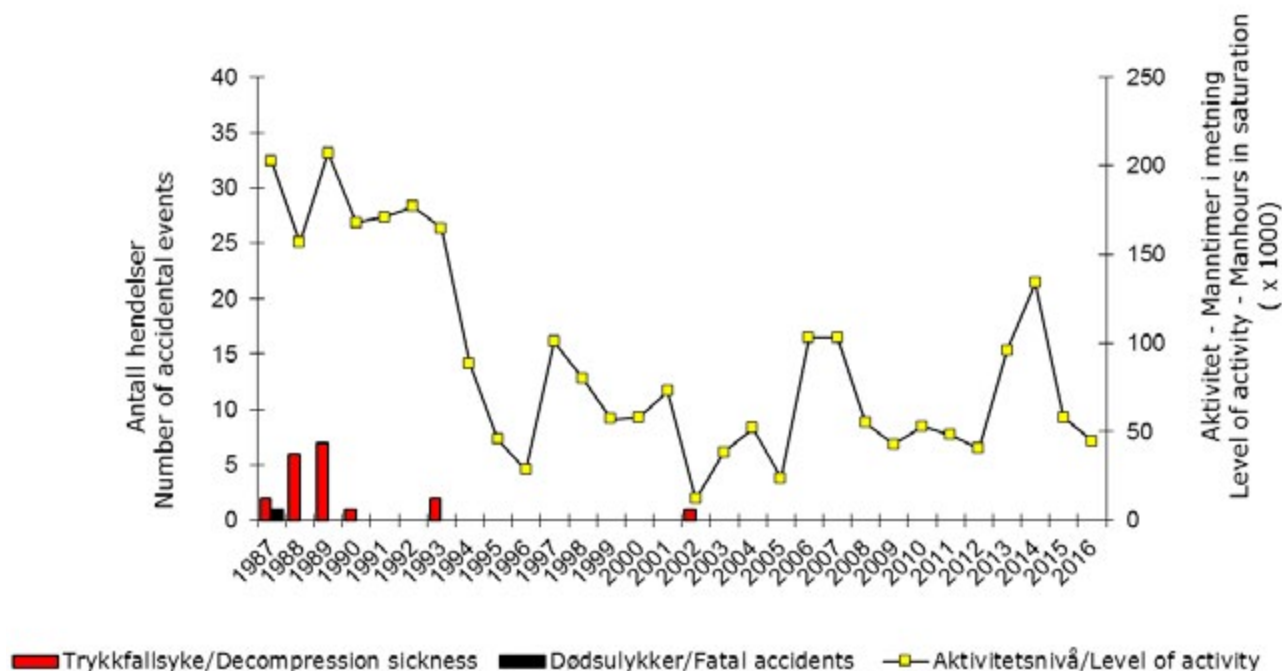
Alvorlige ulykker ved arbeidsdykk i Norge

Uønskete hendelser innaskjærs

I perioden 1864 til 2016 er det beskrevet 67 arbeidsbetingede dødsulykker med 68 omkomne i Norge (Arbeidstilsynet). I perioden 1979 til 2016 ble det totalt registrert 28 dødsulykker. I to tilfeller ble dykkerne gjenopplivet. Totalt 24 av dødsulykkene er ansett av Arbeidstilsynet som arbeidsbetingete (personlig kommunikasjon), noe som tilsvarer 0,63 arbeidsrelaterede dødsfall i innaskjærs dykking per år for denne perioden, se figur 2. De resterende tilfeller er trolig ikke arbeidsrelaterete, men 5–8 av tilfellene befinner seg i gråsoner som vennetjeneste, mulig svart arbeid eller mulig kommersiell virksomhet skjult som privat aktivitet. Det er likevel lite/ingen informasjon om omfanget av dykkeaktivitet, noe som gjør det vanskelig å estimere risiko. I 75% av tilfellene ble det brukt selvforsynt pustegass.

Sammenlignet med den generelle befolkning er dødeligheten blant profesjonelle innaskjærsdykkere lavere, men risiko for å dø av arbeidsrelaterete ulykker og selvmord er høyere (10). En studie av pensjonerte dykkere viste ingen forskjell i dødelighet mellom disse og den generelle befolkning (11).

DØDSULYKKER OG TRYKKFALLSYKE VED METNINGSDYKKING FATAL ACCIDENTS AND DECOMP. SICKNESS IN SATURATION DIVING



Figur 3. Uønskede hendelser ved metningsdykking på norsk sokkel i perioden 1986–2016.

Uønskede hendelser offshore

Metning. Fra Petroleumstilsynets dykkedatabase fremgår det at i perioden 1986 til 2016 kun er registrert ett dødsfall, i 1987, se figur 3. I perioden 1987 til 1993 var dykkeaktiviteten på sitt høyeste nivå og det ble registrert 18 tilfeller av TFS i overflateorientert dykking og ved metningsdykking. Fra 1994 til 2016 ble dykkeaktiviteten lavere, og det ble registrert kun ett tilfelle av TFS ved metningsdykking. Dette har trolig sammenheng med at man i 1991 innførte standardiserte tabeller for metningsdykking.

En risikoanalyse gjennomført av Scandpower Risk Management i 2005 poengterer at selv om dødsfallhyppigheten på norsk sokkel i visse perioder har vært 0, er dette ikke ensbetydende med at risikoen for dødsfall ikke er tilstede. Forfatterne poengterer dette ved å vise til de 127 nestenulykkene i perioden som rapporten omfatter, fra 1989 og frem til 2003 (12). Slike nestenulykker forekommer også i årene etter at rapporten ble utgitt, og frem til 2016.

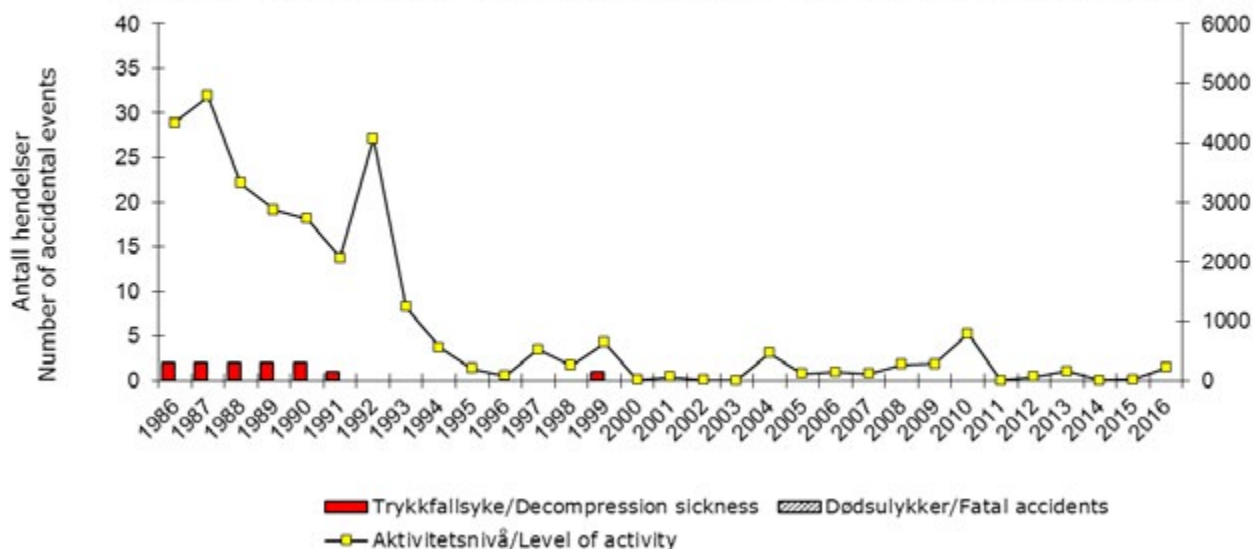
Analysen som baserte seg på tall fra metningsdykking både fra britisk og norsk sokkel estimerte risikoen til 27

dødsfall per 100 millioner arbeidstimer, noe som tilsvarer dødshyppighet på 0,0005 per år (12). Etter at denne rapporten ble offentliggjort er det ikke gjort vesentlige endringer i regelverket offshore (Petroleumstilsynet, personlig kommunikasjon).

Overflateorientert. Sammenlignet med metningsdykk er det vesentlig mindre overflateorientert dykking på norsk sokkel, og også vesentlig mindre skader og ulykker. Ingen dødsulykker er registrert i forbindelse med overflateorientert dykking på norsk sokkel fra 1986 til 2016. I perioden 1986–1990 ble det registrert to hendelser av TFS årlig. Etter dette ble det i perioden frem til 2016 registrert ett tilfelle i 1991, og ett alvorlig tilfelle i forbindelse med nitrox-dykking i 1999.

I 1993 ble det, på samme måte som for metningsdykking, innført standardiserte tabeller for overflateorientert dykking på sokkelen. Fra 1994 har aktiviteten vært lav og veldig få personskader er registrert, se figur 4 (4).

DØDSULYKKER OG TRYKKFALLSYKE VED OVERFLATEDYKING FATAL ACCIDENTS AND DECOMP. SICKNESS IN SURFACE ORIENTED DIVING



Figur 4. Uønskede hendelser ved overflateorientert dykking på norsk sokkel i perioden 1986–2016.

En studie av Sundal og medarbeidere fra 2013 (13) undersøkte 219 norske dykkere som jobbet i Nordsjøen fram til 1990 og fant at 58 hadde opplevd tap av bevissthet én eller flere ganger under dykking. Tap av bevissthet grunnet kutt i pustegass ble videre rapportert hos 27 av disse.

I en studie av 1167 menn registrert med sertifisering innen arbeidsdykking i perioden 1980 til august 2010 ble det rapportert at offshore- og anleggsdykkere oftere hadde opplevd episoder med bevissthetstap under dykking, sammenlignet med oppdrettsdykkere, redningsdykkere og dykkeinstruktører (14). Sammen med oppdrettsdykkere rapporterte offshoredykkerne de høyeste symptomscorene og sammen med anleggsdykkere oftere negative helseeffekter av dykking.

Som forfatterne også poengterer er mye av datamaterialet for offshore knyttet til perioden før 1990. Det antas at det da oftere forekom dykking uten at et velutviklet og tilstrekkelig godt prosedyreverktøy var på plass.

Alvorlige ulykker ved arbeidsdykk internasjonalt

Det svenske arbeidstilsynet har registrert 22 dykkerulykker i Sverige siden 60-tallet, ingen av disse med fatalt utfall. Tilsvarende tall fra det finske arbeidstilsynet er 28 arbeidsulykker i perioden 2006–2014, samt 5 dødsfall i perioden 1992–2010 (DAT 2016). Det antas at dykkeaktiviteten i Norge i stor grad overgår aktiviteten i Sverige og Finland, og at det derfor er vanskelig å sammenligne tallene.

«The Divers' Association», som er et forum for yrkesdykkere, registrerte i 2016 20 dødstilfeller: hvorav 3 tilfeller hadde overflateforsynt pustegass, 11 tilfeller ved SCUBA, 5 tilfeller var uspesifisert og ved ett tilfelle dreide det seg om militær/overflate/svømming.

I 2015 rapporterte de 10 dødstilfeller: 2 overflateforsynt, 7 SCUBA, 1 i metning.

I 2014 rapporterte de 19 dødstilfeller: 3 overflateforsynt, 8 SCUBA, 8 uspesifisert.

I 2013 rapporterte de i overkant av 30 dødstilfeller mens de i perioden 2010 til 2012 rapporterte omkring 80 til 90 dødstilfeller i året. I perioden 2002 til 2014 ble det totalt dokumentert 382 dødsfall og trenden var nedadgående. Disse dataene kan ikke anses som fullstendige (The Divers' Association, 2017).

Tall fra offshore dykking i Storbritannia kan være av spesiell interesse, siden dette er de samme dykkerne som dykker på norsk sokkel. Her må det likevel poengteres at regelverkene på norsk og britisk sokkel er ulike. En sammenligning mellom rater for dødsulykker i ulike bransjer for perioden 1996–2010 utarbeidet av Health and Safety Executive (HSE UK), viser at dødsraten for arbeidsrelaterte dykk i stor grad overgår andre bransjer. Raten over dødsulykker har minket med årene (15), se tabell 2.

Tabell 2. Rater for dødsulykker i ulike bransjer i Storbritannia

Arbeidssektor ^a		Dødsfall per 100 000 arbeidere pr år
Alle arbeidere	(All workers in UK)	0,5
Servicesektoren	(Service sector)	0,3
Bygg- og anlegg	(Construction)	2
Utvinning	(Extractive Industries)	4
Jord og skogbruk	(Agriculture)	8
Dykking offshore	(Offshore diving)	20-30
Dykking innaskjærs	(Inshore diving)	30-60

^aOriginalbeskrivelse av bransje er gitt i klammer

USA

Til sammenligning rapporterte myndighetene i USA i perioden 1990-97 om 180 dødsfall pr 100 000 ansatte yrkesdykkere pr. år, noe som er 40 ganger gjennomsnittsraten for alle arbeidstakere i USA (16).

Alvorlige ulykker ved fritidsdykk

Hendelser i forbindelse med fritidsdykking er ikke en del av formålet med denne rapporten. Det rapporteres imidlertid kort på dette da dette kan ha en viss relevans for yrkesdykking. I henhold til «Professional Association of Diving Instructors» (PADI) ble det på verdensbasis (200 land) i 2015 utstedt mer enn 23 millioner dykkersertifikater for fritidsdykkere med et årlig gjennomsnitt på 900 000 (17).

«International Divers alert network» (DAN) er den største organisasjonen for sportsdykkere i verden. DAN-avdelinger rundt om i verden har felles metode for registrering av dykkerulykker. I rapport 2012-2015, som omtaler perioden 2010-2013, ble det i snitt registrert 140 dødsulykker i året og 561 dødsulykker totalt (18). I en workshop gjennomført av DAN i 2010 ble det lagt frem tall som anslo 0.5-1.0 dødsfall per 100 000 dykk (19). DANs årlige dykker rapport fra 2016 omtaler 2014, hvor det ble registrert 146 dødsulykker. De amerikanske og kanadiske dødsfallene dette året var 68 og de vanligste grunnene til dødsfall var utilstrekkelig pustegass/at man gikk tom for luft og akutt hjertesykdom. I de fleste tilfeller (60 %) er årsaken til dødsfallet uvisst (20). En gjennomgang av 947 dødsfall hos dykkere med åpent pustesystem registrert av DAN U.S og Canada viste at 41% av tilfellene ble initiert av utilstrekkelig pustegass, 20% av at dykker hadde satt seg fast og 15% grunnet problemer med utstyret. I 33% av sakene antas det at oksygenmangel satte vedkommende ut av spill, men i 29% av tilfellene dreide det seg om gassemboli. I omtrent 1/4 sakene antas det også at oppståtte problemer er relatert til hjerte- og karsykdom (21). Lignende tall rapporteres også i Australia (22) og Storbritannia (23). Videre viser Fock (24) til en overrepresentasjon av dødsfall (omtrent

10 ganger så hyppig) ved bruk av lukkede pustesystemer (rebreather) sammenlignet med åpne systemer. I 2/3 av dødsfallene ble det også rapportert om dykking med høy risiko eller høyrisikoadferd. Lukkede systemer er også i bruk ved militære dykk, men her forklares de lave dødstallene med meget gode sikkerhetsprosedyrer (25).

USA

Skader i forbindelse med fritidsdykking (SCUBA) har økt i USA i perioden 1987-2004 med årlige skader i størrelsesorden 600 i 1987 til 1100 i 2002, der de mest erfarne dykkerne er overrepresentert (26). Antall dødsfall pga dykking har i samme periode holdt seg stabil på 80-120 pr år, der 40% dreier seg om personer med kjent hjertesykdom og høyt blodtrykk.

Danmark

Dansk Sportsdykkerforbund teller i dag omtrent 8500 medlemmer. I perioden 1999-2012 ble det rapportert 33 ulykker med dødelig utgang i Danmark (dansker og utlendinger) eller for danske dykkere i skandinaviske land (27). Dette tilsvarer 2,4 dødsfall per år. To av disse tilfellene var yrkesdykkere.

Risiko for trykkfallsyke ved dykking

TFS oppstår sjelden ved dykk grunnere enn 10 meter (23).

Innaskjærs arbeidsdykking

Ved bruk av norske tabeller har statistikk fra Norsk Bransjeforening for Undervannsentreprenører (NBU) vist til en forekomst på omtrent ett tilfelle av TFS per 20 000 timer over en tiårsperiode fra 1993-2003. Nyere data fra perioden 2010-2016 viser i overkant av 2 tilfeller per 20 000 timer, med en insidens på 0,02% for 37972 dykk (NBU, personlig meddelelse).

For de oppdaterte norske dykketabeller (av 15.01.2017) er det lagt til grunn at man kan forvente en teoretisk beregnet risiko på mindre enn 5 % for TFS ved enkeltdykk (8). Likevel vil risikoen for TFS ved operasjonelle dykk være omtrent 1/10 av denne forventede risikoen siden tabellene da sjelden dykkes helt ut (28).

Offshore

De siste 20 år har det gjennomsnittlige aktivitetsnivået på norsk sokkel per år vært ca. 63.000 timer i metning. I dette tidsrommet har det kun forekommet ett tilfelle av TFS. For overflateorientert dykking har det i samme tidsrom også forekommet ett tilfelle av TFS. I tillegg til innføring av standardiserte rammer for dekompressjon tidlig på 90-tallet, må dette imidlertid også sees i sammenheng med den lave aktiviteten.

En undersøkelse av 130 000 overflateorienterte dykk fra britisk kontinentalsokkel viste til en insidens for TFS på 0.26%. Dette er imidlertid tall fra perioden 1982 til 1988, og dykk med andre prosedyrer enn det som er i henhold til de norske tabellene (29). En rapport gjennomført i regi av Oljedirektoratet i 1994 viser til en insidens på 0,06% for 61411 dykk på norske dykketabeller.

Andre type dykk

Når man ser på tall hvor hensikt med dykket er uspesifisert eller hvor sportsdykking utgjør hovedandelen, er det viktig å erkjenne at disse ikke er automatisk overførbare til arbeidsdykking. I et arbeid av Vann og medarbeidere anslås det at risikoen for TFS per dykk er 0,015 % for vitenskapelige dykkere, i området 0,01-0,019 % for sportsdykkere, 0,03% for militærdykkere (US NAVY) og 0,095% for yrkesdykkere (19). Andre har rapportert forekomst av TFS i området 2-16 per 10 000 dykk for sportsdykkere, grottedykkere og uspesifisert dykkeaktivitet (30-33).

Økende bunntid og dybde øker sannsynligheten for TFS (28). I tillegg til dybde og bunntid er gjentatte dykk, hurtig oppstigning eller utelatte dekompresjonsstopp ofte relatert til tilfeller av TFS (34, 35). I et område i Kina hvor det drives et utstrakt fiske, ble det i løpet av perioden 2000-2010 behandlet 5278 tilfeller av TFS med en årlig forekomst på rundt 500. Tallene er usikre og mest sannsynlig underestimert, men det kan anslås en forekomst av TFS på 0.13% (36). Dykkingen ble rapportert å være «aggressiv» med opptil 5 dykk på dybder fra 12-45 meter daglig, med bunntider og dekompresjonsstopp som var nær eller

overskred tabellangivelser. Vann og medarbeidere (37) rapporterer sannsynligheten for å få TFS ved et enkeltdykk som 4 av 10 000 i varme farvann og 59 av 10 000 i kalde.

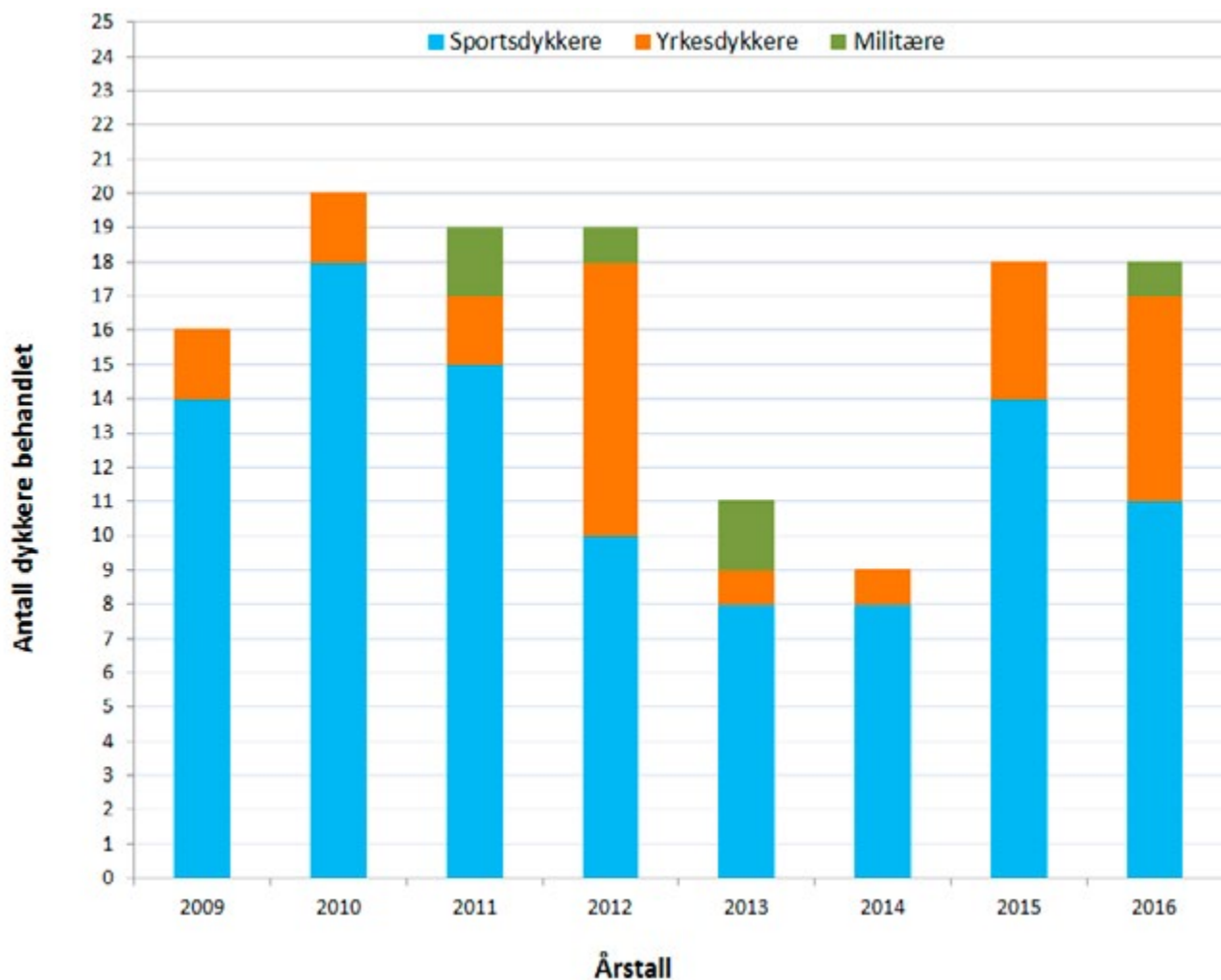
Smart og medarbeidere (38) dokumenterte effekt av å endre rutiner for dykking i fiskeindustrien i Australia, med for eksempel å øke antall dekompresjonsstopp ved oppstigning, med en dramatisk reduksjon i TFS fra 26 pr 10 000 dykk til 0,6 pr 10 000 dykk over en tiårs periode.

Behandling av dykkere med trykkfallsyke

I Norge finnes det tre baromedisinske sykehusavdelinger med trykkammer beregnet for øyeblikkelig hjelp på henholdsvis Haukeland Universitetssykehus, Universitetssykehuset i Nord-Norge og Ullevål Universitetssykehus.

Haukeland

I perioden 2009-2016 ble det ved Haukeland Universitetssykehus i snitt behandlet i overkant av 16 pasienter i året med omkring 2 behandlinger per pasient. I perioden 2009 til 2016 var 75 prosent av behandlede dykkere sportsdykkere ved Haukeland sykehus. Henholdsvis 20 og 5 prosent var militære og yrkesdykkere, se figur 5. En overvekt av hovedsymptomene var nevrologiske (63%), etterfulgt av vestibulære (16%) og leddsymptomer (10%). For i underkant av 10% av dem som behandles er hovedsymptomet ukjent.

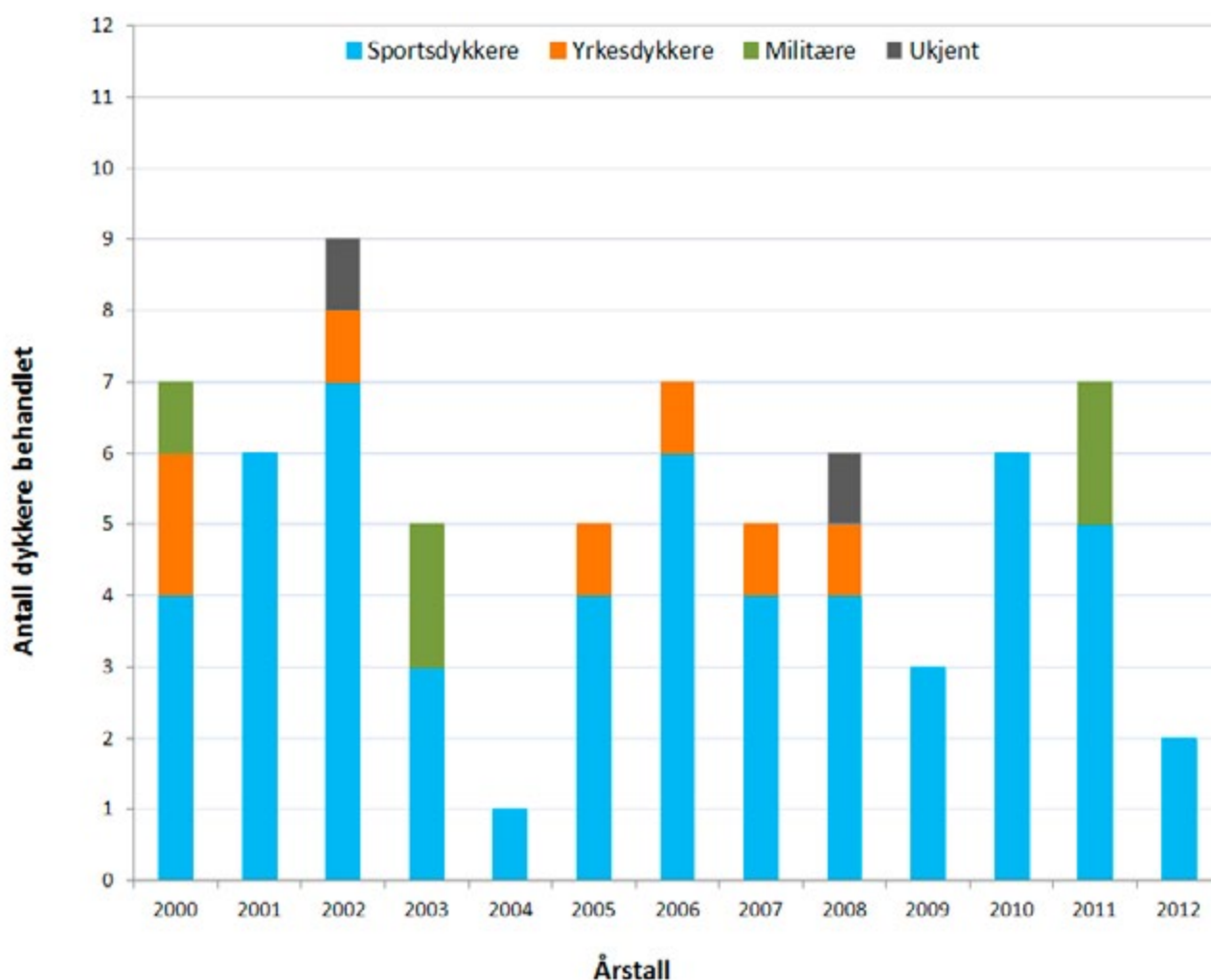


Figur 5. Antall dykkere behandlet for TFS og antall behandlinger ved Haukeland i årene 2009-2016.

Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN)

Trykkammeret ved Olavsværn har vært i bruk fra 1970-tallet, men forsvaret la ned driften av marinebasen, og i 2008 overtok Universitetssykehuset i Nord-Norge ansvaret for trykkammeret. Nytt trykkammer kom på plass på sykehuset i november 2012. Dataene i vår rapport er basert på en tidligere gjennomgang ved sykehuset. Her ble det i perioden

2000-2012 behandlet totalt 69 personer, gjennomsnittlig i overkant av 5 pasienter i året. I snitt gjennomgikk hver pasient 3,8 behandlinger. Videre var 80 % av behandlede dykkere sportsdykkere, mens henholdsvis 10- og 7 % var yrkesdykkere og militære. I 3 % av tilfellene var type dykker ukjent, se figur 6.



Figur 6. Antall dykkere behandlet for TFS ved UNN i årene 2000-2012.

Oslo Universitetssykehus, Ullevål

Informasjon om dykkere behandlet for TFS ved Ullevål sykehus har ikke vært tilgjengelig for oss.

Andre trykktanker utenom helsevesenet

Det finnes et ukjent antall trykktanker, der behandling for mulig TFS ikke blir rapportert som behandlingsaktivitet innenfor helsevesenet. Vi har ingen noen fullgod oversikt over slik behandling.

Internasjonalt

Av 205 tilfeller av mistenkt TFS behandlet i Danmark i perioden 1999-2013 var 92% fritidsdykkere og 8% kommersielle dykkere (39). Her var parestesier (hudfornemmelser som prikking, kløe, nummenhet m.m.) symptomer i 50% av tilfellene, mens 42% opplevde smerter (ikke spesifiser lokalisasjon). Førti prosent opplevde svimmelhet. Basert på en undergruppe anslår forfatterne at 20-37% av de behandlede hadde restsymptomer 2-3 år etter behandling, men samtlige med restsymptomer stod i arbeid. En oversikt over 5278 tilfeller av behandling av TFS i Nord-Kina viste at marmorering, hevelser og utslett var tilstede i 65% av tilfellene. Hos 63% av pasientene forekom det smerter i

ledd og/eller muskler. Videre ble det rapportert om 49% nevrologiske symptomer og 13% symptomer i lunge eller sirkulasjonssystem. Vestibulære symptomer var tilstede i 5% av tilfellene (36).

Faktorer som kan påvirke risiko, dykkeaktivitet og ulykker

Risiko

Ved gjennomgang av litteraturen bør man være bevisst på hva slags informasjon de rapporterte risikoanslagene gir. For eksempel sier tall som er per 100 000 dykkere lite om dykkeaktiviteten som blir gjennomført. Estimer presentert som risiko per dykk kan si noe mer om aktiviteten, men sier lite om det er få dykkere som har dykket mye, eller mange dykkere som har dykket litt. Dessuten sier slike tall intet om tid og dybde for dykkene, noe som er viktige determinanter for utvikling av TFS. Eksempelvis vil et stort antall dykk på grunne dybder, uten dekompresjonsbehov, kunne gi et galt bilde av fare for TFS, siden det svært sjelden eller aldri forekommer TFS ved dykk til disse dybdene. Grove inndelinger som fritidsdykk, redningsdykk, og arbeidsdykk

for risikoberegninger er også av mindre nytte, siden det sier lite om fordelingen av de faktorene som ligger til grunn for å utvikle f.eks TFS.

Datagrunnlag

En risikoanalyse fra 2005 indikerte at det forelå for lite informasjon til å si noe om senskader av metningsdykk på norsk sokkel (12). Videre bemerker en rapport om dykking i havbruk at det foreligger for lite informasjon om aktivitet og eksponering, samt statistikk for skade, ulykker og nestenulykker i denne bransjen (40).

Både publisert og upublisert statistikk på dykkerulykker er ofte presentert som bruddstykker og er ofte uoversiktlig, utilgjengelig, usammenhengende og/eller ufullstendig, også internasjonalt. Det er også ofte problematisk å skille mellom arbeidsdykk og fritidsdykk. Kanskje spesielt for innaskjærs dykking finnes det liten oversikt, og det er vanskelig å danne seg et bilde av risikoen knyttet til slik aktivitet. Uten å vite noe om aktivitet fordelt på type dykk, er det vanskelig å si om det er en overhyppighet av hendelser hos noen av gruppene som dykker. Samtidig finnes det heller ingen helhetlig og sammenhengende oversikt over behandlinger av pasienter med TFS i Norge. En mer systematisk oversikt må innføres dersom det skal være mulig å kunne tallfeste dykkeaktivitet og risiko innaskjærs i Norge. Selv om det finnes eksempler på undersøkelser av mulige årsaker til dykkerulykker (41), kan ikke slike undersøkelser brukes til å identifisere risiko, dvs antall uønskede hendelser i forhold til totalt antall dykk i den aktuelle kategorien. Dersom man ønsker å se på forhold mellom dykking og helseutfall vil man være avhengige av å opparbeide seg datagrunnlag for eksponeringsdata som inneholder trykk/tid profil, bunntider, dekompresjonshastigheter, samt antall eksponeringer og dykkenes dybde.

Hva er akseptabel risiko for dykking?

Risikoen ved dykking vil aldri være fraværende, men med bedre oversikt over aktivitet og hendelser blant dykkerne vil man kunne vurdere risikoen ved dykking opp mot risikoen i andre yrker. For overflateorientert dykking er utgangspunktet for norske tabeller en sannsynlighet for TFS på 5%, selv om denne for de aller fleste dykk er mye lavere. Dette er det samme U.S. Navy opererer med. Når det gjelder gjentatte dykk anbefaler norske dykketabeller at dette begrenser seg til ett gjentatt dykk (altså tilsammen to dykk), men at inntil to gjentatte dykk kan vurderes dersom de foregående er såkalt ikke-belastende. Videre frarådes det å dykke mer enn tre dager på rad, dersom ett av de foregående dykkene har vært belastende.

Rapporteringsomfanget

Det finnes eldre indikasjoner fra 1993 og tidligere på en betydelig underrapportering av hendelser knyttet til dykking (42). I rapporten fra en partssammensatt arbeidsgruppe i petroleumsnæringen (2017) oppgis det at det har vært en positiv utvikling på dette området over tid, og Petroleums-tilsynet har i dag få indikasjoner på slik underrapportering. En nyere masteroppgave har sett på faktorer av betydning for balansen mellom produktivitet og sikkerhet ved dykking på sokkelen og indikerer at det dog kan finnes faktorer som påvirker rapporteringsgraden på slike forhold negativt (43). Likeledes er det blitt hevdet at programmene for helsesertifisering av dykkere kan påvirkes av faktorer som jobbusikkerhet og bekymring for egen karriere, men også mangel på informasjon om disse programmene (44).

Det påpekes imidlertid at de to sist nevnte kildene er masteroppgaver med meget begrenset datamateriale og svakere kvalitetskontroll enn for ordinært publisert forskning.

Det kan forekomme at symptomer etter dekompresjon ikke blir behandlet i helsevesenet, men i stedet, i dykkebedrifters egne trykkamre uten at dette rapporteres i helsevesenets rapporteringskanaler.

Kunnskapsstatus – Dykking og helse

TFS ble første gang beskrevet i 1878 av Paul Bert «La pression barometrique». Gjennom eksperimenter kunne han vise at disse symptomene var forårsaket av at gass, løst i vev og blod i forbindelse med trykksetting, frigjøres og danner bobler. Dette gir lokal blokkering av sirkulasjonen eller annen skade ved dekompresjon (45). TFS er en tilstand der venøse gassbobler, som dannes i forbindelse med dykking ikke har tilstrekkelig tid til å absorberes eller «avgasses» i lungene etter et dykk. Boblene kan også passere over til arteriell side under gitte betingelser (46). Calveolae, eller åpninger i plasmamembraner ser ut til å være et sted for bobledannelse (47).

Barotraumer er forårsaket av trykk/volum endringer i forbindelse med dykking. Barotraume i mellomøret i forbindelse med nedstigning, er en hyppig skade ved dykking, mens barotraume i det indre øre kan også forekomme ved nedstigning. Her er særlig det runde vinduet utsatt for en brist. Barotraume kan også omfatte endringer i andre luftfylte hulrom slik som bihulene, selve dykkemasken og i fyllinger i tennene. Ved oppstigning øker volumet av gassen og barotraume i lungene kan oppstå; særlig hvis dykkeren ikke kvitter seg med luft under oppstigningen. Lungene kan i enkelte tilfeller bryte. Dette fører til at luft lekker ut til mediastinum og eventuelt til pleura og der kan det oppstå pneumothorax (hull i lungene med lekkasje av luft til lungehinnerommet m.v.). Lungebarotraume i forbindelse med oppstigning, kan i enkelte tilfeller være dødelig (48). Det er mye som tyder på at for rask oppstigning- for eksempel i forbindelse med trening for oppstigning ved ulykker- kan gi økt risiko for pneumothorax (49).

Inndeling og lokalisering av trykkfallsyke

Det har vært vanlig å dele inn TFS i Type 1 TFS, som omfatter kun smerter og Type 2 TFS, som omfatter potensielt alvorlige funksjonstap. Denne inndelingen ble introdusert på 1960-tallet for trykksatte tunnelarbeidere der over halvparten av de 1200 arbeiderne som jobbet der utviklet TFS over en toårs periode (50). Senere ble dette tilpasset for dykkere i vann (51). Den senere tid har man gått over til å beskrive TFS etter hvor symptomene oppstår (7).

TFS kan omfatte smerter i ledd (ofte i skulder), hud eller lymfen, og opptrer som regel innen tre timer etter at dykkeren har nådd overflaten. Denne typen av TFS er den mest hyppige og utgjør mellom 20-50% av TFS i en studie av Mahon & Regis (52). Andre har påvist at TFS rammer sentralnervesystemet i 75% av tilfellene. Der er tap av følelse i ekstremitetene mest fremtredende (53). «Cutis marmorata», som er symptomer og tegn fra huden etter dykking, har blitt regnet som en mild type av TFS, men denne typen av TFS ser ut til å ha en sammenheng med åpnet foramen ovale og opptrer ofte sammen med symptomer fra sentralnervesystemet. Det er derfor satt frem en hypotese om at denne formen for TFS representerer bobler i hjernestammen i området for nervøs regulering av blodkarene til huden og følgelig er en mer alvorlig form for TFS og bør behandles deretter (54, 55). Teorien er diskutert og Wilmshurst (56) mener at TFS i huden skyldes gasseMBOLUSER i hudkapillærene.

Mer alvorlig TFS omfatter påvirkning i hjerte og lunge, indre øre, ryggmargen og hjernen, og gir symptomer som svimmelhet, døvhet, sjokk, synsforstyrrelser, taleproblemer, lammelser, bevissthetstap. Symptomene kan komme kort tid, innen 50 minutter etter fullført dykk og kan utgjøre 20-70% av tilfellene (52, 53). Sammenliknet med ryggmargen er hjernen ofte «spart» når det gjelder patologiske forandringer ved autopsi selv om symptomer etter TFS som synstap og mentale endringer oppstod i forbindelse med hendelsen (52). Av TFS som rammer sentralnervesystemet er ryggmargen, gjerne øvre torakalavsnitt, oftest affisert mens cerebral (hjernen) TFS utgjør 20-30% av TFS i sentralnervesystemet (36, 57).

TFS i ryggmargen gir varige mén i 20-30% av tilfellene (58). Årsaken til slik TFS er fremdeles diskutert, men man tror at den kan være en kombinasjon av arterielle og venøse infarkt. Åpent foramen ovale, høy alder, fedme og dårlig utholdenhet kan øke risikoen for slik TFS. TFS i ryggmargen kan også ha en sammenheng med forsnevring i ryggmargen (stort sett pga degenerative forandringer) som kan gi økt lineær risiko for TFS; jo mer uttalt stenose påvist gjennom MR-undersøkelse, jo større risiko for TFS (59).

TFS kan ramme både i ledd og sentralnervesystemet samtidig. I en norsk studie av ti pasienter, som opprinnelig var henvist til behandling av TFS diagnostisert pga smerter i

ledd, hadde åtte også sentralnervøs påvirkning. Syv hadde symptomer som hodepine, svimmelhet, konsentrasjonstap, synsforstyrrelser og balanseproblemer og det ble funnet nevrologisk utfall slik som sensoriske forstyrrelser, asymmetriske reflekser og ustøhet. I tillegg hadde fem av dem funn på EEG (60). Det er uklart hvor mange som tilsammen ble henvist til behandling for TFS i den samme perioden, 1999–2002, men denne studien kan tyde på at alvorlighetsgraden av TFS underrapporteres.

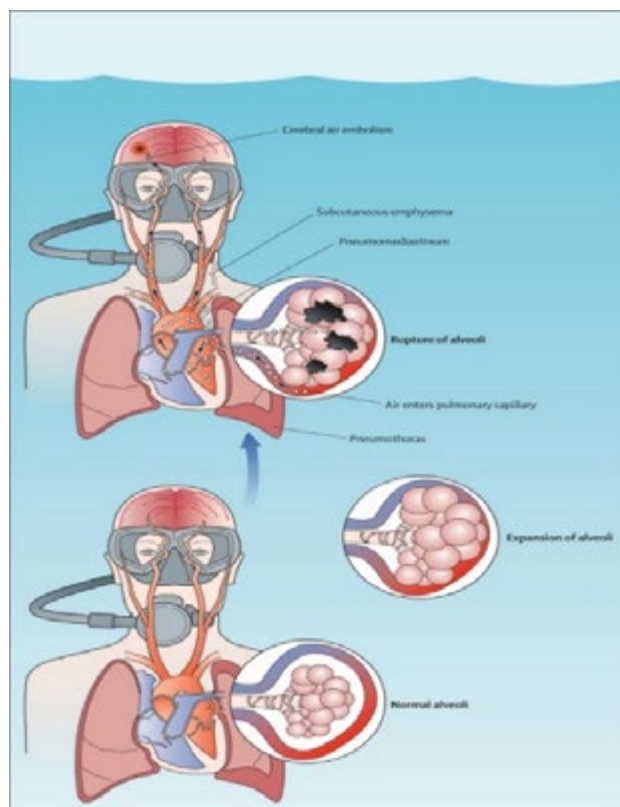
Arteriell gassembolus

Arteriell gassembolus (AGE) er en annen effekt av dykking. AGE oppstår hvis luft kommer inn i sirkulasjonen på arteriesiden. Dette kan skje når gass som utvider seg under dekompressjonen gjør at alveolene brister og deretter sprekker kapillærene; noe som kan skje ved rask oppstigning, også fra 1–1,5 meters dybder (23). I internasjonal litteratur kaller man nå både TFS og arteriell gassembolus (AGE) for «decompression illness» eller DCI. Enkelte har en annen definisjon ved skade av lungene, såkalt; POIS, «Pulmonary Over-Inflation Syndrome» som omfatter arteriell luftembolus (AGE), pneumothorax, mediastinalt emfysem og subkutant ødem (61). Her er alle fire tilstander forårsaket av en brist i lungene i forbindelse med volumøkning i lungene under oppstigning. Av disse tilstandene er AGE den mest alvorlige og opptrer etter at gass, etter lungesprengning, kommer inn i venene i lungene og deretter inn i den systemiske sirkulasjonen.

Symptomer på AGE opptrer gjerne innen ti minutter etter at dykkeren har nådd overflaten, mens TFS oppstår senere. AGE kommer som regel ved for rask oppstigning eller hvis dykkeren har en alvorlig lungelidelse. AGE kan påvirke hjernen men også andre organer, se figur 7 (23). Arterielle gassemboluser utgjorde 18% av TFS blant sportsdykkere i 1987 mens tilsvarende for 1997 og 2008 var henholdsvis 8 og 3,9% (19).

Bobledannelse og påvirkning på kroppen

Det ser ut til dykking i vann gir en større grad av bobledannelse sammenliknet med tilsvarende dykk i trykkammer (62). Venøse gassbobler er, i motsetning til arterielle bobler, svært vanlig å finne etter dykk, men det er bare unntaksvis at de fører til TFS. I nær 3500 gjennomgatte dykk, der man observerte slike bobler i 56% av tilfellene, var det bare 2% av tilfellene som førte til utvikling av TFS (7). På den måten er ikke boblemål en særlig god indikator på TFS. Bobler eller gassemboluser kan gi akutte effekter på kroppen og her er det mange ulike studier som er publisert de senere årene. Doppler ultralyd og ultralyd-ekkokardiografi brukes til å detektere bobler, der den siste metoden er svært sensitiv i å detektere bobler i hjertet (63).



Figur 7. Bobledannelse i blant annet hjernen etter lungebrist (pneumothorax) (23).

Gassembolusene kan gi mekaniske (smerter), emboliske (slagliknende symptomer og tegn) eller biokjemiske/biologiske effekter.

Boblene kan skade åreveggen ved å påvirke surfaktant i lumen men også selve endotelcellen (7, 64, 65). Det er også en interaksjon mellom boblene og blodelementene. På den måten kan det oppstå blodplatereduksjon, muligens pga klebing og aggregasjon av blodplatene til boblene (66). Nedsatt konsentrasjon av koagulasjonsfaktorer har også vært satt i sammenheng med dekompressjonsstress (67). Denne endringen av koagulasjonssystemet kan enten gi blødningsforstyrrelser eller trombose. Bobler kan også denaturere lipoproteiner, aktivere hvite blodceller og frigjøre cytokiner (68) samt aktivere komplement (69). I tillegg kan de redusere konsentrasjonen av nitrogen oksyd (NO) i karene (70).

Det er en sammenheng mellom frigjøring av platemikropartikler, en reduksjon av blodplatenivået og bobledannelse i forbindelse med dykking (71). Det kan se ut til at å endre pustegassens sammensetning i vandeddykk kan ha betydning for platereduksjonen og koagulasjonssystemet, og det kan være mindre bobledannelse ved bruk av trimix (72), men også simulerte dykk i trykkammer gir en reduksjon i antall blodplater, økt plateaggregasjon, øker P-selectin og gir en reduksjon i flere koagulasjonsfaktorer – alt i alt en aktivering av plater og det fibrinolytiske system (73). Tilsvarende kan TFS kan gi en viss grad av intravaskulær koagulasjon (74).

Mikropartikler (MP) er membranfragmenter som kan ha sammenheng med kjernedannelse av bobler ved trykksetting. Disse partiklene øker dramatisk samtidig med at nøytrofile celler aktiveres, selv ved dykk grunnere enn 20 meter og under en time av varighet (75). Når dykkere uten TFS sammenliknes med en gruppe som har gjennomgått TFS, får dykkerne uten TFS en normalisering av MP og nøytrofilaktivering 24 timer etter dykket. Det var for denne gruppen ingen forskjeller mellom dem som dykket grunt og dem som dykket dypere. MP var 2-11 ganger høyere i blodet til dem som hadde gjennomgått TFS, og i denne gruppen vedvarte den nøytrofile aktiveringen selv 28 dager etter gjennomgått TFS/behandling (76). Den samme forskergruppen har funnet at nitrogen under trykk kan forklare endringene i MP og endringene i de nøytrofile cellene og at inntak av C-vitaminer reduserer denne aktiviteten (77).

Undersøkelser for å påvise akutt sykdom

MR-undersøkelser kan brukes til å detektere sequele etter TFS i sentralnervesystemet, både i ryggmargen og hjernen. Bobler som setter seg fast i sentralnervesystemet kan forårsake okklusjon i arterien eller på venøs side, og kan i tillegg gi en toksisk effekt (78). Nitrogenet løser seg best i fettholdig vev og vil derfor løses i myelin. Samtidig ser det ut til at det er diffusjonsbegrensninger i torakalavsnittet i ryggmargen (78). Til tross for dette har MR-undersøkelse av sentralnervesystemet lav sensitivitet i forhold til å detektere sentralnervøse lesjoner etter TFS (78). Dette kan igjen ha sammenheng med type magnetfelt som har vært i bruk. Det ser ut til at det i svært mange studier har vært brukt 1,5 T eller 0,5 T som ikke gir samme kvalitet som undersøkelser med sterkere magnetfelt, dvs 3T eller mer (78).

Å påvise proteiner som øker ved skade i sentralnervesystemet kan være en måte å diagnostisere nevrologisk TFS på. I en fransk studie ble 59 dykkere med nevrologisk TFS sammenliknet med 37 asymptomatiske dykkere. Et hjerne-protein «Neuro-specific enolase» eller NSE var høyere hos dem som hadde gjennomgått TFS sammenliknet med dem som ikke hadde gjort det (79). Den kliniske nytten av dette proteinet er begrenset siden testen har lav grad av sensitivitet (men høy grad av spesifisitet). Det kan se ut til at en reduksjon av albumin (80) og D-dimer, en koagulasjonsindikator, etter nevrologisk TFS kan gi en pekepinn på prognosen etterpå (81).

Hva kan gi økt og hva kan gi mindre risiko for trykkfallsyke

Det er flere risikofaktorer som kan være predisponerende for TFS. Det kan dreie seg om lav fysisk utholdenhet (kardiorespiratorisk form), hjertesykdom, høyt blodtrykk, økende alder, overvekt, dehydrering, fysisk skade, gjentatte dykk, overskridelse av dykketabellen (82) og alkoholbruk. Det kan se ut til at det er en høyere forekomst av TFS ved dykk i kalde farvann (83), ved dykk dypere enn 30 meter (84). Dykking i høyden ser ut til å være forbundet med en høy grad av bobledannelse (85).

En gruppe (86) så på dykkere i ulike aldre og målte dannelse av bobler i forbindelse med dykkingen. For middelaldrende dykkere fant man ingen sammenheng mellom bobledannelse og kroppsfett eller KMI (BMI). Alder og utholdenhet (VO_{2max}) hadde en sammenheng med venøse gassemboluser. Det er også holdepunkter for at personer som allerede har gjennomgått TFS danner bobler lettere sammenliknet med personer som ikke har hatt det (83).

Høyre-til-venstre-shunt i hjertet eller *åpent foramen ovale* (87) har vært satt i sammenheng med en økt risiko for TFS i sentralnervesystemet, men risiko for TFS er relatert til størrelsen på defekten – ikke bare at den er tilstede (88). En metastudie omfattet 5 studier med til sammen 654 dykkere. Det var en økt sammenheng mellom en stor shunt og nevrologisk TFS, men forfatterne konkluderer likevel med at den absolutte risikoen for nevrologisk TFS for denne pasientgruppen er liten gitt den lave insidensen av nevrologisk TFS. Screening for åpent foramen ovale er derfor unødvendig for fritidsdykkere (89, 90). En fransk gruppe vurderer tiltaket som nødvendig for yrkesdykkere (89) mens i Norge anbefaler man ikke screening på et generelt grunnlag. I Norge er holdningen at der man påviser tilstanden etter gjennomgått TFS, anbefaler man dykkeforbud hos fritidsdykkere mens enkelte yrkesdykkere kan behandles med kirurgisk lukking av defekten (90). Etter lukking av det åpne foramen ovale kan dykkeren få utstedt gyldig dykkersertifikat igjen (91) (92). Bruk av en konservativ dykkeprofil gir færre episoder av TFS hos dykkere med denne tilstanden (93).

Ved siden av åpent foramen ovale har også en intrapulmonal arteriovenøs anastomose (IPAVA) vært lansert som en mulighet for at venøse gassemboluser kommer over i den arterielle sirkulasjonen. Gassebolusen i lungene vil som regel fjernes gjennom en diffusjon i lungene, men Madsen og medarbeidere (94) etterlyser nærmere forskning rundt IPAVA og de fysiologiske og miljømessige forhold som er involvert i åpning og lukking av denne og hva bidraget er i forhold til TFS.

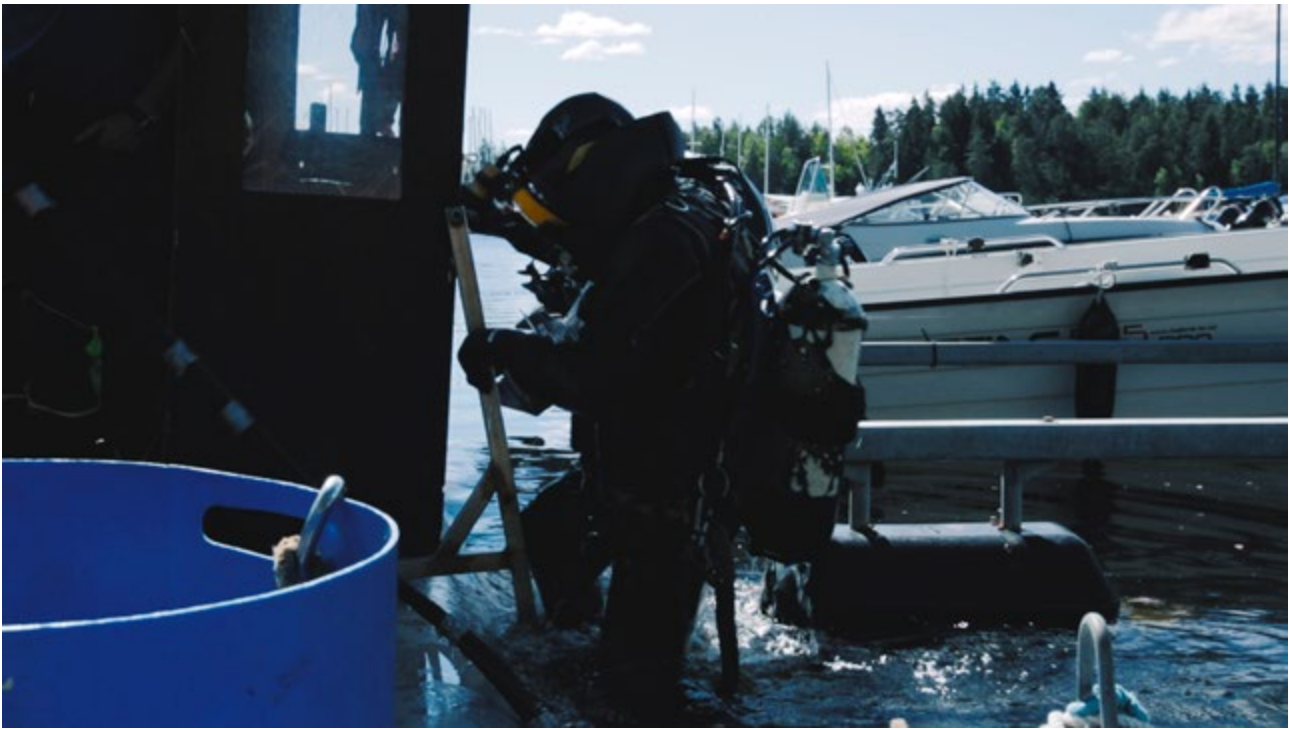


Foto: Andreas Hvid Ramsdal, STAMI

Det kan se ut til at å puste oksygen forut for dykking reduserer bobledannelse og dermed risiko for TFS (95, 96). Oksygen gitt under trykk forebygger TFS hos dyr og reduserer bobledannelse hos mennesket. Det å puste oksygen på dekompresjonsstoppene sammenliknet med det å puste vanlig luft, gir også færre bobler, reduserer dannelse av platemikropartikler og akselererer nitrogen «washout» fra vevene (97). I tillegg har oksygen under trykk antioksidativ og antiinflammatorisk virkningen (98, 99). Brubakk og medarbeidere har funnet tegn på endotel-dysfunksjon etter dykk med luft som pustegass, målt ved NO-mediert FMD. Det var ingen endring av FMD når oksygen ble brukt som pustegass (100). Det er også spekulert i om en induksjon av ulike cytokiner og økt ekspresjon av heatshock-proteiner (HSP70) kan ha en beskyttende effekt (101). Helkroppsvibrasjon, i en periode på 30 minutter, forut for dykk gir færre venøse gassboluser sammenliknet med oksygenering (102) eller en kombinasjon av vibrasjon/oksygenering før dykket (103). Man tror at slike effekter går gjennom det å redusere gasskjerner (Gasskjerner ble foreslått allerede i 1951).

Det ser ut til at trening før dykk kan minke risiko for alvorlige bobler ved rotteforsøk (104), men også hos mennesker der det å ha god utholdenhet, målt med VO_{2max} , er vist å beskytte mot TFS (52). Hos mennesker er det vist reduksjon av boblestørrelse ved trening 2-24 timer før dykk (105-107), se figur 8a og 8b, og mikropartikler (dannet som et resultat av apoptose, oksidativt stress eller cellulær aktivering/kalsiuminfluks), som har vært sett i sammenheng med TFS, reduseres med trening forut for dykkingen (108). Mekanismen for at trening har denne positive effekten er

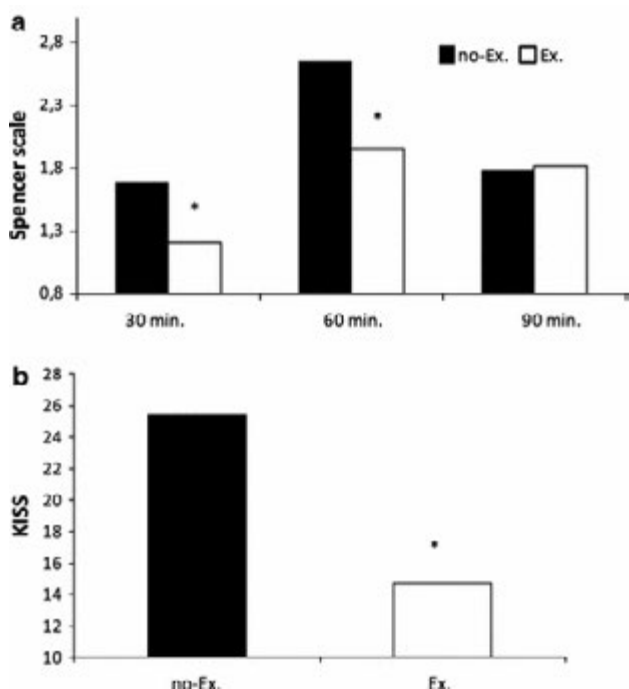
tenkt å gå gjennom NO-endering i endotelet i karveggen, noe som ser ut til å kunne redusere antall gassbobler (109), men også gjennom endring av heatshock-proteiner og styrking av antioksidant forsvar (98). Man er i utgangspunktet engstelig for økt bobledannelse ved trening kort tid etter dykking (52). Likevel har Dujic og medarbeidere (110) funnet at aktivitet i løpet av dekomprimeringen reduserer bobledannelse målt med transtorakal ekkokardiografi. Oppfatningen i Norge er at dykkeren bør avstå fra trening inntil 3 timer etter et dykk.

Varmeesponering reduserer bobledannelse og påvirker endotelet gunstig målt ved flow-mediert dilatasjon (111). Å sikre riktig væskebalanse forut for dykk ser også ut til å redusere bobledannelse (112), og antioksidanter, slik som sjokolade, inntatt forut for dykking, kan se ut til å påvirke karveggen gunstig (111).

Det ser ut til at det skjer en akklimatisering til trykksetting, noe som kan redusere risiko for TFS. Fenomenet er beskrevet i studier på dyr og tilsvarende er beskrevet blant mennesker. Allerede i 1960 beskrev Golding og medarbeidere (50) at tunnelarbeidere som var trykksatte i forbindelse med arbeidet, lettere fikk TFS etter et fravær fra trykksetting på mer enn 10 dager sammenliknet om de bare hadde vært borte to dager fra jobb. Militærdivere som ble fulgt i 90 dager fikk boblegraden undersøkt med Dopplerundersøkelse. Gjentatt dykking og fysisk aktivitet (de trente 60 min hver dag) ga en reduksjon av bobledannelsen på slutten av dykketreningsperioden (113). Tilsvarende fant Zanchi og medarbeidere (101) færre venøse gassbobler den siste dagen av fire påfølgende dager med dykking (101).

En polsk gruppe hevder at postprandial (etter måltider) hypertriglyseridemi og hyperkolesterolemi kan gi økt risiko for TFS etter hyperbar eksponering (114, 115). Schellart (116) kunne ikke bekrefte at et fettrikt måltid økte boble score.

En annen gruppe hevder at en ketogenrik diett, dvs en diett rik på fett og lav på karbohydrater, er effektiv når det gjelder å redusere risiko for krampes og dermed kan beskytte nevronene ved høyt partialtrykk for oksygen (117).



Figur 8 a. Sirkulerende bobler etter dykk i henhold til Spencer skalaen (medianer) 30, 60 og 90 min etter dykk for alle dykkere, både de som trente forut for dykket (Ex) og de som ikke gjorde det (no-Ex). *Signifikant forskjell mellom gruppene, $p < 0.01$. 8 b. Sirkulerende bobler etter dykk målt ved «KISS» for alle dykkere. *Signifikant forskjell mellom gruppene, $p < 0.01(106)$

Behandling og prognose etter akutt sykdom

Det kan være vanskelig å skille arterielle gassemboluser som rammer sentralnervesystemet og indre øre fra TFS, men behandling i trykkammer er riktig i begge tilfeller. Det ser ut til at trykksetting i trykkammer med oksygen (hyperbar oksygenbehandling) reduserer senskader etter TFS og bør igangsettes så fort som mulig (118).

Kompresjon til 6 meter i vann med oksygen er vist å gi færre bobler enn når dykkeren puster oksygen ved overflaten (119), og liknende kompresjonsteknikker, der dykkeren puster vekselvis oksygen og luft mens han oppholder seg under vann, har vært forsøkt med stor grad av hell (120). Teknikken er også brukt i U-land der riktig bruk gir færre episoder med nevrologisk TFS (121).

Tidligere studier viser at kompresjon som startes 12 timer eller mer etter TFS gir en dårligere prognose enn om behandlingen starter tidlig (122, 123) og nyere studier viser også at forsinket behandling i trykkammer gir dårligere prognose (53, 124). Den viktigste prediktor for utfallet etter gjennomgått TFS er likevel alvorligheten av symptomene (125).

Det har vært observert fullstendig tilbakegang av symptomene etter behandling for TFS i 80-97% av tilfellene (23), men behandling for TFS i hjernen eller i indre øre kan gi senvirkning hos i underkant av 30% av tilfellene (23). TFS i ryggmargen er en alvorlig sykdom der 10% av dykkere som har gjennomgått slik TFS er uten arbeid pga gangforstyrrelser eller fordi de er avhengig av rullestol (7). TFS i hjernen ser ut til å ha bedre prognose enn den i ryggmargen (7).

Det er utarbeidet et score system ved TFS (51). Her er det to uavhengige eksperter som venter 24 manifestasjoner ved TFS. De fant at 22% av alle tilfeller med TFS hadde restsymptomer en måned etter behandling. Blant dem med lav score var det færre med restsymptomer mens det motsatte var tilfellet for dem med høy score initialt. Man har også brukt logistiske regresjonsmodeller for å predikere restsymptomer ved TFS og fant at av 189 tilfeller med nevrologisk TFS hadde 34% restsymptomer etter første kompresjon (51). Ved sensoriske utfall i bena har dykkeren større sannsynlighet for å utvikle restsymptomer enn ved sensoriske utfall i armer eller ved motoriske utfall i arm eller ben (51). Man har også brukt overlevelsesanalyser (en statistisk analysemetode) for å predikere utfallet av TFS og undersøke om dette påvirkes av faktorer som alder, kjønn, KMI (BMI) osv (51).

Dykking og hjerte- og karsykdom

Hjerterytme og hypertensjon

Pattedyr som lever i havet har utviklet en høy grad av bradykardi eller lav puls når de dykker («dykkerrefleks»). Denne lave hjerterefrekvensen, i tillegg vasokonstriksjon i muskulaturen, sikrer blodgjennomstrømning til hjernen og hjertet og gjør at dyrene kan oppholde seg lenge under vann. Mennesker har også utviklet en mindre uttalt slik refleks. Dermed kan pulsen senkes fra 70 til 50 slag i minuttet under vann (48), og det oppstår bradycardi. Hos eldre øker blodtrykket ved immersjon (nedsenking i vann), og belastningen ved immersjon kan gi økt risiko for hjerterytmeforstyrrelser. Dette kan ha med at vasoregulatoriske mekanismer endres med alderen (9).

Ved siden av at dykking gir en treningseffekt, vil dykking kunne påvirke hjertet gjennom kulde, gi forandring av lungens elastisitet og vaskulært trykk og en sentralisering av blodvolumer på grunn av immersjonseffekten. Av dødsfall under dykking kan mer enn en fjerdedel være forårsaket av sykdom i hjertet (126).

Blant franske yrkesdykkere har de fleste minst en risikofaktor for hjerte- og karsykdom. Nær en tredjedel var dagligryktere, 40% hadde for høy KMI (BMI>25) og 50% hadde for høyt kolesterol (127). Forskergruppen anbefaler fokus på røykavvenning, bedre ernæring og mer fysisk aktivitet for yrkesdykkere. Den samme forskergruppen fant at nær en tredjedel av yrkesdykkere hadde økt risiko for å utvikle diabetes (128).

Dykkere med hjerterytmeforstyrrelser, slik som ved atrieflutter og flimmer, kan utvikle arytmier ved dykking (48). Det er beskrevet lang QT syndrom blant personer som plutselig har druknet.

Korttidseffekter på hjertet

I forbindelse med immersjon vil 600–700 ml blod strømme til den sentrale sirkulasjonen fra venesiden. Dette medfører en økt ekspansjon av karene i lungekretsløpet.

Dykkere med iskemi ved lav arbeidsbelastning, (slik som hos pasienter med økt risiko for hjerteinfarkt), har økt risiko for uheldig hjerterepåvirkning ved dykking. Andre hjertelidelser slik som aortaaneurismer (utposning på hovedpulsåren) er også forbundet med farer ved dykking.

En autopsistudie, der 100 døde SCUBA-dykkere ble sammenliknet med hjertene til 178 trafikkofre, fant at dykkerne hadde større hjerte og venstre ventrikkelstørrelse (kardiomegali og venstre ventrikkel hypertrofi) enn de andre. Forfatterne mener endringene de påviste hos dykkerne har gitt dem økt tilbøyelighet for hjerterarytmier (129).

Dujic og medarbeidere (130) viser til en høyresidig hjertebelastning pga økt trykk i lungearterien (pulmonalarterien) i forbindelse med dykk i vann til 30 meter. Slik overbelastning i høyre ventrikkel er også vist av Marabotti og medarbeidere (131). Bobler, observert i sammenheng med et dykk, kan gi dilatasjon av høyre ventrikkel (132). Det er også funnet tegn på et subklinisk lungeødem ved metningsdykk med trimix som pustegass til dybder mellom 55 og 80 meter. Her økte trykket i lungearterien (pulmonalarterien) samtidig med at venstre hjerteventrikkel fikk nedsatt kontraktilitet og NT-proBNP (et hormon som øker når hjertet utsettes for belastning eller ved atrieflimmer) økte (133). Denne reduserte evnen til sammentrekking av venstre ventrikkel kan gi økt blodvolum i lungekretsløpet med kapillært stress til følge (134).

Langtidseffekter på hjertet

En norsk studie innhentet data på hjerte- og karsykdom fra 768 tidligere dykkere gjennom en spørreskjemaundersøkelse. Slike undersøkelser med eksponering og utfall innhentet med samme spørreskjema kan gi metodiske utfordringer. Dykkere, som droppet friperioder etter 3 dager med dykkeaktivitet, rapporterte å ha høyt blodtrykk i større grad enn dem som ikke brøt med anbefalingene. Forekomsten av hjerteinfarkt og hjertekrampe (angina pectoris) ble rapportert å være høyere blant dykkere med en høy dykkeaktivitet sammenliknet med dem med en lav grad av dykkeaktivitet (135). En studie av Stuhr og medarbeidere (136) kunne ikke finne ulikheter ved doppler-ekkokardiografi av hjertet når 20 metningsdykkere ble sammenliknet med 20 politimenn. Dykkerne hadde normal størrelse og funksjon av hjertet.

Fortykkelse av karotis intima, som er et tegn på begynnende åreforkalkning, er funnet i en tverrsnittsundersøkelse av 16 erfarne iranske dykkere, men artikkelen har en rekke metodesvakheter og resultatet er derfor noe usikkert (137).

Langtidseffekter av dykking på hjerte- og karsystemet er mangelfullt studert. Vi ser et klart behov for prospektive studier på dette området.

Dykking og tenner

For mer enn 60 år siden var det en utstrakt litteratur på feltet barotraumer i tennene (138). Mens smerter i tenner, bihuler og kjeve er vanlig rapportert blant SCUBA-dykkere, er barotraumer i tennene, slik som «tannsqueeze», nå sjeldent forekommende og det samme er odontocrexis eller tannbrudd (138) (139). Karies og protesebruk kan være risikofaktorer ved dykking. Undervanns sveising/skjærebrenning (elektrolyse/elektromagnetiske felt) kan gi metallsmak i munnen og påvirke amalgamfyllinger (140). Dykkere bør frarådes dykking kort tid etter munnkirurgi (141).

Dykking og svangerskapsutfall

Uheldige svangerskapsutfall som dødfødsel, lav fødselsvekt, blødninger, spontan aborter og fødselseffekter blant kommende mødre, som har dykket i løpet av svangerskapet, ble studert i en eldre studie fra 1980-tallet, og man fant at fødselsdefekter (slik som barn med skjelettanomalier og hjertefeil) var litt høyere enn forventet blant kvinner som hadde dykket (142).

En dyrestudie, der hannmus var betydelig trykksatt over flere uker, og en studie av noen få dykkere utsatt for metningsdykk i kammer til 450 meter, har funnet redusert fertilitet og negativ effekt på dannelsen av sædceller (143, 144). Ingen teratogeneffekt eller histologiske forandringer i testiklene ble funnet i museforsøk (143). Når hannmus følges etter å ha vært trykksatt, øker fertiliteten gradvis. Dette kan tyde på at den nedsatte fertiliteten til musene etter trykksetting er reversibel (145). En norsk studie undersøkte kjønnsfordelingen til barn av dykkere. Man koplete data fra Medisinsk Fødselsregister med Arbeidstilsynets dykkeregisteret for dykkere i innaskjærs virksomhet. Av barna var 52% gutter mot 51% i den generelle befolkningen. Det var en liten overhyppighet av selvrapporterte tidlige aborter til partnere av aktive dykkere. Ellers var det, sammenliknet med den generelle befolkningen, en lavere risiko for uheldige svangerskapsutfall til partnere til de 6000 dykkerne som inngikk i studien (146).

Dykking og kreft

I en norsk registerstudie av alle 5526 mannlige yrkesdykkere født i perioden 1950–1990, ble dykkerne sammenliknet med den generelle befolkning født i samme periode. Data fra Kreftregisteret ble koplete med Arbeidstilsynets dykkeregisteret for dykkere i innaskjærs virksomhet og man fant en økt risiko, OR 1,54 (CI 1,21–1,96), for kreft blant «fullt sertifiserte dykkere» (som hadde såkalt klasse I, II og III sertifikater, som alt i alt omfattet dykkere kvalifisert til å dykke til maksimalt 50 meter, hjelmdykkere og metningsdykkere), men ikke blant dem med begrenset sertifisering, Klasse R og S (altoverveiende redningsdykker og vitenskapelig dykkere), som på sin side hadde en redusert risiko for kreft, OR 0,72 (CI 0,50–1,06) (147). Resultatene kan gjenspeile at det er svært ulike populasjoner man undersøker. De fullt sertifiserte dykkerne kan representere en populasjon med en annen livsstil enn dem med et begrenset sertifikat, f.eks. med hensyn på kosthold, trening, alkohol og røykevaner som er faktor som påvirker risiko for kreft. Forfatterne på sin side peker på at de «fullt sertifiserte dykkerne» kan være utsatt for potensielle kreftfremkallende stoffer i form av forurenset vann, benzen, sveiserøyk og metaller. Studier fra andre land har funnet en overrisiko for kreft blant annet i mage-tarmsystemet hos dykkere (148). Denne studien har

blitt kritisert for metodeproblemer og man har stilt spørsmål om det er biologiske plausibelt at kreftformene funnet har sammenheng med den potensielle eksponeringen (149). Et mer omfattende materiale av de samme dykkerne ble koblet med det nasjonale kreftregisteret og man fant ingen forskjell i kreftinsidensen når dykkerne ble sammenliknet med andre soldater (149). Forfatterne av den norske studien konkluderer med at resultatene fra deres studie må tolkes med forsiktighet pga det lille antallet som inngikk i studien og at statistisk styrke var lav (147).

Dykking og lungefunksjon

Innledning

Dykkere er eksponert for ulike faktorer som kan påvirke lungefunksjonen. I forbindelse med dykking er lungene eksponert for et økende partialtrykk av oksygen som er vist å kunne gi nedsatt FEV₁ og FEF_{25-75%}, som tyder på luftstrøms begrensninger i de perifere luftveiene. I forbindelse med dekompressjon kan venøse gasseboluser oppstå som kan gi nedsatt gassdiffusjon (1, 150, 151).

Akutte skader av lungene ved dykking

Lungen kan skades ved trykk/volumendringer særlig ved raske oppstigninger, der dykkerne ikke får pustet ut overskuddet av luft i lungene. Da kan lungene bryte, såkalt *pneumothorax*. Dette kan i de mest alvorlige tilfeller føre til døden.

Nedsenking i vann kan gi *immersjonslungeødem*. Denne tilstanden er beskrevet hos svømmere så vel som dykkere med symptomer som rask overflatisk respirasjon, tungpustenhet, fatigue, hoste og hvitt/blodig ekspektorat (152), og oppstår gjerne i kalde farvann (153). Blir ødemet stort kan det gi et fulminant lungeødem, også med døden til følge (154, 155). Enkelte tilstander kan øke risikoen for et slikt lungeødem. Det kan dreie seg om hjertesykdom med påviste forandringer i myokard ved ekkokardiografi/EKG, høyt blodtrykk (156, 157) og hjerterytmeforstyrrelse, men også astma, diabetes, overvekt, søvnapne og høy alder kan øke risikoen for immersjonslungeødem (155).

En studie fant at personer som hadde vært utsatt for immersjonslungeødem kan ha et høyere gjennomsnittlig trykk i lungearterien ved fysisk aktivitet enn andre (158). Reversibelt, ofte subklinisk opphopning av vann i lungene, kan påvises gjennom «ultrasound lung comets-ULC» ved ekkokardiografi av brystet (159). En nyere studie viser at pasienter med gjennomgått immersjonslungeødem får en økning av antidiuretisk hormon (ADH)-produksjon som igjen gir en hemming av diuresen og gir en renal vasokonstriksjon, altså det motsatte av det som skjer ved immersjon som er økt diurese (160).

Det finnes dykkere som dykker med et høyt partialtrykk av oksygen; det kan dreie seg om dykkere som kun bruker *oksygen som pustegass* eller dykkere som øker oksygenmengden i pustegassen, for eksempel ved nitroxdykking (pustegass med høyere innhold av oksygen enn det man finner i luft) og ved metningsdykking. For mennesket kan hyperoksi være positivt så vel som negativt (161). Puster man inn en gass der partialtrykket av oksygen er mellom 50–300 kPa, kan patologiske forandringer oppstå i lungene etter 3–24 timer avhengig av partialtrykket (162). Ved oksygenforgiftning vil man føle en irritasjon i trachea med hoste, tetthet i brystet og åndenød. Lungeødem kan oppstå. I akuttfasen er pulmonal oksygentoksitet av forbigående karakter, men ved kronisk eksponering kan det oppstå strukturelle endringer i lungene slik som destruksjon av epitelet i kapillærene og inflammasjon og deretter endring av cellene. Dette kan igjen vise seg i nedsatt vitalkapasitet og særlig strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum (150), men også gassdiffusjon i lungene (162).

Det er kjent at å puste kald, tørr gass kan trigge bronkokonstriksjon. Umiddelbart etter dykk i kalde (3–5 graders) farvann er det observert obstruksjon i luftveiene med redusert FEV₁ og strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum. Disse endringene er uten særlig klinisk betydning (163), men i forbindelse med metningsdykking med høyere pustegassviskositet kan det bli fysisk anstrengende for dykkeren å puste. Allerede i forbindelse med eksperimenter på geiter i 1908 sørget man for at luften var oppvarmet (45) så å sikre at også pustegassen er oppvarmet ved metningsdykk bør være mulig å få til. I Norge er det krav om oppvarmet pustegass for dykk dypere enn 150 meter.

Kroniske endringer av lungefunksjon

De fleste studier før 1990-tallet av dykkernes lungefunksjon har vært tverrsnittstudier.

I en konsensusuttalelse fra Godøysundkonferansen i 1993 heter det at

“There is evidence that changesin the lung can be demonstrated in some divers who have not experienced a diving accident or other established environmental hazard..”

og det kom en anbefaling om flere studier som skulle se på mulige langtidseffekter ved dykking (164).

Dynamisk lungefunksjon

Studier av både metningsdykkere og innaskjærsdykkere har vist at dykkere har større lunger enn forventet (1). Økt pustearbeid grunnet nedsenkning i vann (immersjon) og økt gasstetthet kan resultere i trening av respiratorisk muskulatur og dermed gi økt vitalkapasitet (1). De store lungene hos dykkerne kan også være forårsaket av seleksjon av personer med store lunger inn til dykkeryrket eller av

tilpasning til dykking pga. trening av respiratorisk muskulatur. Slik trening av respiratorisk muskulatur kan oppstå ved økt luftveismotstand når dykkeren puster under vann og ved at gasstettheten er økt, ved svømmetrening og ved motstand i pusteutstyret. Disse faktorene kan dermed bidra til å gi økt vitalkapasitet. Det ser ut til at seleksjonsmekanismen er viktigere enn adaptasjonsmekanismen (1, 2).

Til tross for de store lungene hos både fritids og yrkesdykkerne, viser både eldre og nyere studier et fall i lungefunksjonen etter at dykkerne har vært noen år i bransjen (1). Selv om det ikke var en signifikant sammenheng med selve dykkeeksponeringen, kunne Skogstad & Skare (165), i løpet av en 12-års oppfølging, vise et tap av vitalkapasitet blant dykkerne.

Uavhengig av dykkeeksponering viser prospektive studier et større fall i FEV₁ blant dykkerne sammenlignet med kontrollgruppen fulgt i samme periode eller sammenliknet med referanseverdier (2) (166).

Studier har vist at dykkere, både i innaskjærsvirksomhet og offshore, tenderer til å få en reduksjon av strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum, noe som kan indikere «small airways disease» (167) (168), også assosiert med antall dykk i løpet av oppfølgingsperioden (2). Når man sammenlignet dykkere med mye versus liten eksponering ble det også funnet at de med høyest eksponering hadde det største fallet (2). Fall i strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum har vært et funn som har gått igjen i svært mange studier av dykkernes lungefunksjon (1, 168). I en studie var dette relatert til antall år med dykk (169), og ved oppfølging av en kohort av dykkere følges i 12 år fant man en effekt av totalt antall dykk på det observerte fallet i FEF_{25–75%}, justert for alder, år i dykking, røyking, høyde og vekt (165). I en studie av Reuter og medarbeidere fant man imidlertid ingen radiologiske forandringer av lungene (HRCT) som kunne bekrefte funn av «small airways disease» (170).

Gassdiffusjon

Gassdiffusjon er en måling av lungens gassooverføringskapasitet for alveolegass til blodet i hvile. I forbindelse med korte dykk, der luft brukes som pustegass, er det funnet nedsatt gassdiffusjon som forklares med forbigående ødem pga. immersjonseffekten (171).

Et større fall i gassdiffusjon blant dykkerne i innaskjærsvirksomhet sammenlignet med kontrollgruppen er beskrevet (2) (168). Andre har funnet det motsatte, nemlig at jo mer dykke-eksponering, jo bedre gassdiffusjon (165). Studier av metningsdykkere innen offshore har vist at et langt metningsdykk gir nedsatt gassdiffusjon (1), og det er vist at oksygen og venøse mikroembolier kan være årsaken til slik endring av lungefunksjonen rett etter dykket (1). Det er også vist at det årlige fallet i gassdiffusjon, etter et

enkelt metningsdykk, over en oppfølgingsperiode på 1–4 år, er større enn forventet (172).

En litteraturgjennomgang fra 2014 så på 15 artikler (kohort og kasus-referentstudier) publisert i perioden 1984–2014. Samlet sett konkluderer forfatterne med at yrkesdykking kan påvirke strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum ($FEF_{75\%}$ og $FEF_{25-75\%}$) men også gi nedsatt gassdiffusjon (TL_{CO}). Forfatterne er usikre på om funnene gjenspeiler aldersforandringer eller dykkeeksponeringen (168).

Konklusjon

Samlet sett er det funnet små forandringer av lungefunksjonen i en gruppe av i all hovedsak norske yrkesdykkere i innaskjærsvirksomhet som ble fulgt fra de startet i faget og deretter i 12 år. Det er trolig at yrkesdykking innaskjærs kan påvirke strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum.

Det er gjort få prospektive studier av rene metningsdykkere innen offshore. De studiene som foreligger har vist at slike dykkere tenderer til å få en reduksjon av strømningshastigheten ved midlere og lave lungevolum, noe som kan indikere «small airways disease». Videre har studier av metningsdykkere innen offshorevirksomheten vist nedsatt gassdiffusjon i forbindelse med et langt metningsdykk.

I en konsensusuttalelse fra Bergen i 2005 heter det at
“There is evidence that changes in... lung function can be demonstrated in some occupational divers...”

I konsensusuttalelsen pekes det på at kunnskapen om mekanismene til forandringene er begrensete og at det er ønskelig med videre forskning på området (173).

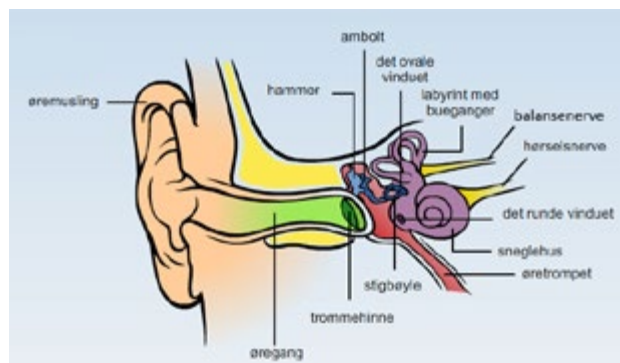
Det er ikke kommet kunnskap de siste ti årene som endrer på konklusjonen fra konsensuskonferansen fra 2005. Det er grunn til å tro at dykking på lang sikt, med unntak av akutte tilstander slik som pneumothorax og immersjonslungeødem, ikke gir alvorlig påvirkning av lungene.

Dykking og hørsel

Innledning

Studier av yrkesdykkere som utfører metningsdykking offshore og innaskjærsdykking slik som anleggsdykking, inspeksjon eller dykking for forsvaret, har vist at dykking kan gi nedsatt hørsel (1, 174) (175). Andre studier, derimot, kan ikke vise til et større hørselstap blant dykkere sammenlignet med den generelle befolkning til tross for støyeksposering, lang dykkeerfaring og gjennomgåtte barotraumer (176) (177).

I forbindelse med dykking er det flere forhold som er kjent å kunne gi skade av hørselen der TFS som inkluderer *arteriell gassembolus* og *barotraumer* er de mest kjente tilstandene.



Figur 9. En oversikt over ytre og indre deler av øret.

Akutt skade av hørsel

TFS kan oppstå etter at det dannes inerte gassbobler inne i små kar og i væsken i det indre øret. Dette skjer når trykket faller raskt i forbindelse med oppstigning ved et dykk fra et lavere nivå enn det som skal til for å gjøre at gassboblen holder seg oppløst. TFS i indre øre kan være vanskelig å skille fra barotraume i indre øre. TFS i indre øre kan gi symptomer fra vestibularapparatet slik som svimmelhet, kvalme, oppkast og ustøhet eller symptomer fra cochlea slik som døvheter og tinnitus (øresus). Av TFS som rammer indre øre er symptomer fra vestibularapparatet mest vanlig. En høy andel av dem med TFS i indre øre har en åpen foramen ovale (178).

Gasseboluser kan forårsake TFS i indre øre uavhengig av TFS i hjernen. Dette kan muligens forklares ved langsommere inertgass «washout» i indre øre enn i hjernen. På samme måte kan man forklare ulikhetene mellom cochlea og vestibularapparatet i indre øre. Cochlea (sneglehuset) har større blodgjennomstrømning og et mindre vevsvolum, noe som betyr raskere gass «washout». Den blir således sårbar for skade i kortere perioder i forbindelse med gassbobler fra arteriesiden enn tilfellet er for vestibularorganet (179) (178).

I en fransk studie av 115 tilfeller som hadde gjennomgått vestibular TFS, hadde 77 % åpent foramen ovale. Hos disse oppstår symptomene gjennomsnittlig 20 min etter at dykkeren har nådd overflaten, og i mange tilfeller er årsaken gjentatte dykk (33%). Forstyrrelser i vestibularfunksjonen var i 76,5 % av tilfellene og ren påvirkning av cochlea i 6% av tilfellene. Hos 68% av pasientene ble det funnet restsymptomer (180).

Barotraume i mellomøret er den mest vanlige formen for barotraume hos dykkere. Problemer med trykkutlikning gjennom øretrompeten i forbindelse med nedstigning kan gi økt trykk på trommehinnen, «squeeze», med fare for

at den sprekker, noe som i verste fall kan skje allerede på få meters dybde. I det indre øret kan også barotraumer oppstå i forbindelse med problemer med å utjevne trykket i mellomøret. Barotraume kan føre til blødning i indre øre, ruptur av Reissners membran, runde eller ovale vindu som igjen kan gi lekkasje av blant annet perilymfe i indre øre. Symptomer som øresus, svimmelhet og nedsatt hørsel og balanseproblemer kan bli resultatet, se figur 9. Barotraume av øret er den mest hyppige årsaken til lange sykefravær hos dykkere, og mer enn halvparten av dykkere får en slik tilstand før eller siden. Rundt en prosent av alle dykkere vil påføres barotraume av indre øre der ruptur av det runde vindu er det mest vanlige (181). Når det gjelder eksponering for høyt trykk uten påfølgende TFS eller barotraume, har dyrestudier vist at Cortis' organ kan ødelegges. Blødninger i indre øre som et resultat av gjentatte kompresjoner/dekompresjoner, er også vist å kunne skade indre øret. En studie av Meller og medarbeidere, derimot, har ikke kunnet påvise forandringer i indre øret hos dyr etter eksponering for gjentatte trykkbelastninger (1).

Dykkere kan pådra seg infeksjoner, *eksterne otitter* eller *øregangsinfeksjoner*. Disse infeksjonene har fått ny aktualitet i forbindelse med offshoredykking der flere dykkere sliter med infeksjoner blant annet med *pseudomona aeruginosa* (182). Et enkelt tiltak kan være bakteriefiltre i dusjen som dykkerne bruker. *Exostose i ytre øregang* (økt benvekst i ytre øre) er også vanlig blant dykkere, særlig hvis dykkeren har hatt en lang karriere i kalde farvann. Siden ørekanalen er det eneste stedet i kroppen der huden har direkte kontakt med periosteum, så vil hyperemi her gi en benvevsreaksjon som stimulerer bendannelsen.

Alternobarisk vertigo oppstår når det er forskjell i trykket i mellomøret på venstre og høyre øre. Tilstanden kan gi kortvarig svimmelhet, kvalme og brekninger i forbindelse med oppstigning (181), men en japansk gruppe mener at personer med gjennomgått alternobarisk vertigo bør få sin øretrompet og sitt vestibulærsystem undersøkt (183). *Hodeskade* er også en kjent årsaker til hørselstap blant dykkere.

Dykkere kan være eksponert for både luft- og vannbåren *støy* i forbindelse med arbeidet, og høye støynivåer i arbeidsomgivelsene til dykkeren kan påvirke hørselen. Hørselsområdet til mennesker reduseres fra mer enn 130 dB i luft til 55-60 dB i vann. Siden lyd ikke forsvinner så fort under vann som i luft, kan det økte deteksjonsnivå for lyd i vann gjøre dykkere mindre i stand til å unngå den aktuelle intensiteten til høyenergi lyd som de er utsatt for (1).

I arbeidsmiljøet til dykkerne kan *støy* i hjelmen, i tillegg til *støy* fra trykkammer og hydraulisk verktøy, generere støynivåer opp mot 105 dB. Verktøy og eksplosjoner kan gi impulsstøy også i vann. Dykkere som utfører arbeid med

trykkluftverktøy kan være eksponert for støynivåer opptil 105 dB, men også høytrykksspyling (HPWJ) er en kilde til *støy* (1). Støymålinger hos dykkere som brukte heliox som pustegass og dykket til 30-120 meters dybder på norsk sokkel i Nordsjøen fant at støyen dykkerne ble utsatt for i all hovedsak kom fra hjelmen der støykilden var kommunikasjon og ventilering. Støynivåene kunne komme opp i inntil 110 dB inne i selve hjelmen og alle målinger overskred tillatte grenseverdier, dvs det ble målt støyintensitet på mer enn 83dB over en 12-timers arbeidsdag (184).

En kombinasjon av vibrasjon og *støy* kan gi større risiko for støyskade. Når dykkeren bruker vibrerende verktøy kan dette altså potensere mulig støyindusert hørselstap.

Yrkeseksponering for *løsemidler*, *gasser* slik som kullos og tungmetaller som bly, arsenikk og kvikksølv kan tenkes å påvirke hørselen, også til dykkere (1).

Kronisk skade av hørsel

Hørselen til dykkerne har i flere studier vist seg å være bedre enn referansegruppens hørsel (1) (185). En naturlig forklaring på dette er seleksjonsmekanismer som inkluderer selvseleksjon dvs. at dykkerne som søker seg inn i bransjen har bedre helse enn andre. For øvrig blir dykkere selektert på hørsel i forbindelse med selve opptaket til utdanningen og deretter kontrolleres hørselen ved sertifikatfornyelser.

Oppfølgingsstudier av både metnings og innaskjærsdykkere har vist at det er et større hørselstap på venstre sammenlignet med høyre øre hos dykkerne (186), der venstre øre er mer følsomt for påvirkning enn det høyre øre (174, 187). En forklaring kan være at venstre øre er mer eksponert for *støy*, også inne i dykkermasken/hjelmen. I tillegg kan eksponering for *støy* i fritiden, slik som ved skyting, gjøre at venstre øre er mer påvirket enn høyre, men det er også foreslått at en asymmetri i hørselssystemet kan forklare dette funnet (1).

Lave frekvenser

Tap av hørsel i lave frekvensområder har blitt rapportert både blant dykkere som jobber med og uten støypåvirkning (1). Longitudinelle studier av dykkere innen offshore og i innaskjærsvirksomhet (1, 188) (185, 189) har funnet at hørselen til dykkere taper seg mer enn tilfellet er blant kontrollene.

Høye frekvenser

En nyere tverrsnittsstudie av yrkesdykkere i Peru, der nær 90% hadde gjennomgått TFS, men ikke hadde vært støyutsatt, fant tap i 3,4 og 6 kHz som kunne relateres til dykkeeksponeringen (190). Tilsvarende funn er gjort i prospektive studier av metningsdykkere fra 1970 og 1980-tallet (1). I en 12 års oppfølgingsstudie av innaskjærs

dykkere ble det funnet at antall dykk hadde en sammenheng med et lite tap av hørsel i 4 og 8 kHz-området (189).

Likevektsorganet-(vestibularapparatet)

Hva angår dykkere og symptomer og funn fra vestibularapparatet, er en norsk oppfølgingsstudie over 6 år publisert. I fravær av barotraumer og TFS i det indre øre, ble det ikke funnet langtidseffekter av dykking på vestibularisapparatet (191).

Konklusjon

I en konsensusuttalelse fra Bergen i 2005 (173) heter det at *"There is evidence that changes in... cochleo-vestibular system can be demonstrated in some occupational divers..."*

I tråd med konsensusuttalelsen er det, uavhengig av kjente skader som kan påvirke hørselen ved dykking, holdepunkter for at dykking kan gi et lite hørselstap både i de lave frekvenser men også i de høye frekvensområdene. Dette gjelder både dykkere som dykker med luft som pustegass i innaskjærs virksomhet og metningsdykkere offshore. I de første årene av karrieren ser det ut til at dykkerne hører bedre enn forventet, noe som tilskrives seleksjon i begynnelsen av karrieren.

De siste ti årene er det ikke kommet litteratur som gir ny kunnskap på dette feltet.

Dykking og aseptisk bennekrose (DON)

Innledning

Infarkt i ben eller nekroser, som igjen har vært assosiert med trykkesponering, enten i vann eller i luft, har vært kjent i over hundre år. Allerede i 1888 ble det beskrevet at slike nekroser kunne oppstå uavhengig av infeksjoner. I 1913 ble det vist at det var en sammenheng mellom TFS og senere røntgenpåvist benatrofi og sklerose hos en arbeider som jobbet under trykk. Den første nekrosen hos en dykker ble påvist i 1936 og i 1943 ble røntgenforandringer påvist hos en dykker. Da hadde det gått flere måneder fra hyperbar-eksponeringen til symptomene fra leddet oppsto. Slik nekrose eller aseptisk bennekrose (dysbaric osteonecrosis = DON) har kunnet oppstå etter trykksettinger på så grunt dyp som 12 meter, men lesjonene kan tilheles ved at nytt benvev dannes. Blant 30 dykkere som deltok i 17 heliox metningsdykk fant Pearson og medarbeidere 22 lesjoner hos 13 dykkere ved benskintigrafi. Gruppen ble fulgt med en rekke undersøkelser før og etter fullførte dykk. Kun fire av lesjonene utviklet seg til typiske DON ved røntgenundersøkelse (1, 192).

I en konsensusuttalelse fra Godøysundkonferansen i 1993 heter det : *There is evidence that changes in bone....can be demonstrated in some divers who have not experienced a diving accident or other established environmental hazard* (164).

Forekomst

Insidensstudier av DON ble ikke foretatt før på 1960-tallet. Blant trykksatte tunnelarbeidere (Caisson arbeidere) ble det blant 1674 arbeidere påvist nær 20% med bennekrose. De var trykksatt en gang daglig, og ofte til grunne dyp. Det ser ut som dykkere som foretar relativt dype dykk med lang bunntid og med utilstrekkelige dekompresjoner, har den største risikoen for å få slike nekroser. I Vesten ligger forekomsten svært lavt slik at det blant 7000 yrkesdykkere kun ble avdekket 12 tilfeller, dvs. 0,2%. Fra England er det rapportert at DON oppstår hyppigere blant eldre menn som har hatt lang dykkererfaring og ofte med dype dykk. Blant SCUBA-dykkere, eller fritidsdykkere, er DON svært sjeldent. Denne gruppen dykker til maksimalt 50 meter, og følger som regel dekompresjonstabeller (1). I en nyere tverrsnittstudie av (O₂) dykkere (oksygensvømming) i forsvaret, der man brukte MR teknikk, var ikke slike nekroser hyppigere enn i den generelle befolkningen (193) og heller ikke blant fritids SCUBA-dykkere (194). De som hadde usikre funn blant dykkere og kontroller ble fulgt i fire år og de radiologiske funnene viste ingen progresjon. Forekomsten av DON har blitt signifikant mindre i løpet av de to siste tiår (195). Likevel kan DON være et problem i utviklingsland. En kinesisk studie antyder en insidens på mer enn 20% (36).

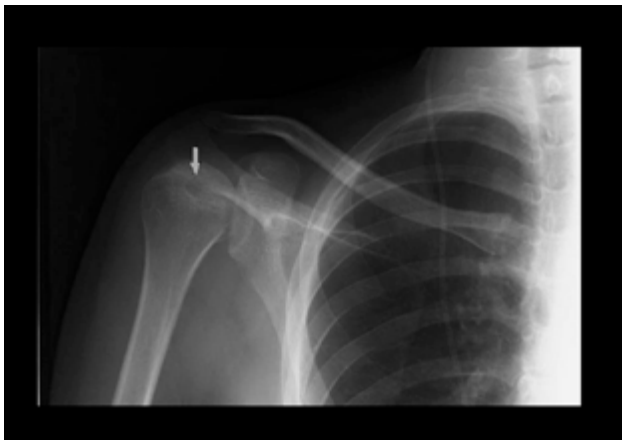
Lokalisasjon og årsak

DON forekommer hyppigst i lårbenets hode eller i lårhalsen, men også i margholdig skaft til de lange rørknoklene i armen. I en studie av benlesjoner blant 207 trykksatte arbeidere ble det funnet at 20% av lesjonene var i humerushodet (skulder), se figur 10, 1% i femoralhodet (hofta), 60% i nedre del av femur (rett over kneet) og at 17% var i øvre tibia (rett under kneet) mens 2 % var i tibia skaftet. Man tror at tilstedeværelse av intravaskulære gassbobler, som utvikles i forbindelse med dekompresjonen, kan forårsake okklusjoner av endearteriene. Særlig utsatt for tilstanden blir dykkeren om det foretas dype, lange dykk med rask oppstigning. Selv om dykkerne raskt behandles i trykkammer etterpå for å unngå TFS, kan likevel DON oppstå på sikt (1) (195).

Klinikk/Symptomer/Funn

De tidligere lesjonene, som gjerne kan oppstå etter opplysninger i sykehistorien om TFS, er ofte uten symptomer. Etterhvert kan smerter oppstå, gjerne i hofte eller skulderledd. Slike smerter kan komme plutselig eller over måneder og til og med år. Diagnosen kan stilles ved røntgen. Andre måter å stille diagnosen på kan være benskintigrafi eller

CT-undersøkelse. I dag er MR-undersøkelsen etablert som en sensitiv metode for å avdekke DON, og i dyrestudier kan nekrosen avdekkes en uke etter en gitt hendelse (193).



Figur 10. Aseptisk bennekrose i høyre skulder vist ved røntgenundersøkelse av en pasient på 25 år (195).

Forebygging/Behandling

Tidligere var holdningen at det var viktig å påvise slike nekroses tidlig hos dykkere som dykker dypere enn 15 meter med baseline røntgen av lange rørknokler og evt. benskindtografi, CT/MR undersøkelse ved usikre røntgenfunn, benskindtografi/MR ved smerter i ledd eller bursitter, røntgenundersøkelse og benskindtografi 1-2 uker etter en TFS samt røntgenundersøkelse 6 mnd. etter TFS. Det er ikke lenger grunnlag for å screene friske personer med røntgenundersøkelser. DON har en god prognose hos de fleste (1).

Konklusjon

I en konsensusuttalelse fra Bergen i 2005 (173) heter det at *"There is evidence that changes in... bone can be demonstrated in some occupational divers..."*

I konsensusuttalelsen pekes det på at disse endringene kan påvirke dykkerens livskvalitet. Det er ikke kommet ny litteratur på området de siste ti årene som endrer på konklusjonen fra konsensuskonferansen fra Bergen i 2005. Man anser at aseptisk bennekrose er et lite problem blant norske dykkere i dag.

Dykking og effekter på nervesystemet

Akutteffekter på nervesystemet

Oksygenforgiftning med symptomer som kvalme, svimmelhet, hodepine, desorientering, uklart syn, tunnelsyn, tinnitus og i verste fall kramper er kjent å kunne oppstå i forbindelse med dykking (45). Det har vært uttrykt bekymring for muligheten for en økt forekomst av fatale oksygenforgiftninger innen «teknisk dykking». Ved slik

dykking benyttes blant annet pustegasser med noe høyere oksygeninnhold. En studie, som strakk seg over 10 år og inkluderte nær 400 dødsfall, fant ikke at «tekniske dykkere» var overrepresentert blant de omkomne (196). Både nitrogen (*nitrogennarkose*) og CO₂ (*hyperkapni*) kan gi akuttpåvirkning av sentralnervesystemet når gassene er satt under trykk. Dette gir begrensninger ved bruk av pusteluft dypere enn 30 meter. Ved nitrogennarkose, som øker på ved 30 meters dybde eller mer, vil hjernebarken (cerebral cortex) være hyppigst rammet og alvorligheten varierer mellom ulike personer. Predisponerende faktorer er blant annet fysisk anstrengelse, stress, hypotermi, men også CO₂ retensjon som kan øke effekten av andre gasser. Det mest problematiske med en slik påvirkning er nedsatt dømmekraft og evne til problemløsning samtidig med dykkingen (197), der økende dybde gir økende risiko.

TFS kan skade sentralnervesystemet med symptomer som parestesier, svimmelhet og koordinasjonsproblemer. Slik TFS ser ut til å være hyppig forekommende, rundt 40%, når først dykkere søker behandling for TFS (198). Slike pasienter kan i tillegg, avhengig av hvor lesjonen sitter, ha ulike kliniske tegn slik som hemiplegi, synstap, kramper, afasi, hodesmerter og forvirringstilstander.

Det kan se ut som om TFS i hjernen opptrer sjeldnere enn for eksempel TFS i indre øre. Det er satt frem en hypotese om at nitrogen «washout» er raskere fra hjernen enn fra indre øre; med en halveringstid på hhv 1,2 og 8,8 minutter (178). Dermed vil hjernen kunne utvikle en liten, forbigående gassmetning mens det indre øret ville bli mettet med gass i forbindelse med oppstigning. Dette utelukker selvfølgelig ikke at hjernen kan skades ved at et stort antall gassbobler oppstår. De fleste med gjennomgått TFS ser ut til å komme seg igjen uten varige mén (7).

I en reviewartikkel av Møllerløkken og medarbeidere (199) diskuteres gassboblens virkning på endotelet i sentralnervesystemet. Ved siden av de mer kjente problemene som kan oppstå på bakgrunn av bobledannelse, ser det ut til at venøse bobler kan føre til endringer av barrierepermeabiliteten. På den måten kan proteiner og hvite blodceller lekkte ut ekstravaskulært i hjernen og gi ødem, men også gi inflammasjon med plate- og leukocyttaggregering i karveggen. NOs rolle beskrives som viktig i dannelsen av boblene og at både den og trening ser ut til å beskytte mot bobledannelse og redusere risikoen for TFS.

I 1959 var Rozsahegyi (200) den første som beskrev psykologiske men også nevrologiske forstyrrelser etter gjennomgått TFS i sentralnervesystemet. Selv etter behandling kan pasienten ha avvik på nevropsykologiske tester (1). Nevrologiske tegn som tremor og ataksi kan tyde på skade av lillehjernen mens påvirkning av ryggmargen, som forekommer i mer enn 2/3 av TFS som rammer sentralnervesystemet,

gjerne i torakal- eller lumbal-avsnittet, kan gi paraplegi, nedsatt sensibilitet i lumbaldermatomene og urinretensjon. Ved en standard nevrologisk undersøkelse i en norsk gruppe av fortrinnsvis dykkere i offshorevirksomheten (201) fant man flere unormale funn slik som anisokori (ulik størrelse på pupillene), refleks-asymmetri, polynevropati og nervepareser hos dykkerne enn hos kontrollene. Man fant en statistisk signifikant sammenheng mellom dykkeeksponering og nevrologiske symptomer også med funn ved nevrologisk undersøkelse. Prevalensen av TFS var korrelert med angitte symptomer og nevrologiske funn (201).

Arteriell gasseembolus (AGE) kan oppstå når dykkeren ikke tømmer lungene tilstrekkelig for luft under oppstigning. I følge Boyles lov vil lungevolument øke progressivt samtidig som trykket minker og tilslutt føre til vevsruptur i lungene. Dermed slippes gass ut i omgivende vev og kan medføre lungesprengning (pneumothorax) (se figur 7). Gass kan også entre lungekapillærene og således arteriell sirkulasjon. Luftbobler kan dermed komme inn i hjernen og gi symptomer som minner om hjerneslag samtidig, eller kort tid etter at dykkeren når overflaten (57). Av dem som overlever arteriell gassemboli kommer de fleste seg uten varige mén (57) (202).

Dykkere med en høyre til venstre shunt i hjertet, enten i form av åpent foramen ovale eller IPAVA, har større risiko for en akutt (men også muligens kronisk) boblepåvirkning i hjernen enn dem uten (203, 204). Det kan være vanskelig å påvise slike utfall på MR av hjernen (205).

Høytrykks nervesyndrom (HPNS) er kjent å påvirke hjernen, men det ser ut til at de fleste dykkerne kommer seg uten varige mén. HPNS har vært kjent i snart 50 år. HPNS oppstår ved dykk, gjerne dypere enn 160-180 meter (206), og har en sammenheng med gass-sammensetningen i pustegassen. HPNS kan gi hodepine, kvalme, svimmelhet og moderate forandringer på kognitiv funksjon. Andre forbigående kliniske og elektrofysiologiske forandringer kan oppstå slik som tremor, døsigheit, hyperrefleksi, søvnforstyrrelser og EEG-forandringer er også beskrevet (164).

Økende dybder gir økende risiko for HPNS. Man er usikker om problemet er tilstrekkelig beskrevet og om det er et kunnskapsbehov. Erfaringene fra subakutte skader som oppstår under testdykk kan muligens ikke overføres direkte til forholdene i vann.

Bruk av EEG, MR (MRI) og SPECT i studier av sentralnervesystemet hos dykkere

Ulike diagnostiske verktøy er tatt i bruk ved undersøkelse av sentralnervesystemet hos dykkere. I studier fra tidlig 1990-tall er unormalt EEG funnet hos anleggs- og metningsdykkere (207), men en annen studie av dykkere, selv der dykkerne gjennomgikk TFS, har ikke funnet det samme (208).

Magnettomografi, «magnetic resonance imaging», eller MR/MRI, gir heller ikke klare funn (209). En studie av marine-dykkere, uten gjennomgått TFS, som ble sammenliknet med kolleger som ikke dykket, fant ingen sammenheng mellom funn ved nevropsykologiske tester, dykkeeksponering og antall og størrelse på MR-lesjoner (210). Heller ikke blant 21 norske dykkere behandlet for TFS i sentralnervesystemet ble det funnet endringer ved MR-undersøkelsen (211).

MR-undersøkelse foretatt hos 113 militærdykkere uten tidligere TFS og sammenliknet med 65 ikke-dykkere (212), fant signifikante forskjeller i MR-funn («hyperintense brain lesions» - HIBL) blant 23% av dykkerne mot 11% av kontrollene. Andre studier har funnet tilsvarende. En studie av asymptomatiske militærdykkere, uten kjent TFS, fant forandringer i hjernen subkortikalt frontalt og parietalt, særlig hos dem med stort åpent foramen ovale (213). Tilsvarende funn er gjort i en tverrsnittsundersøkelse av 20 erfarne luftdykkere som heller ikke hadde oppgitt noen TFS i løpet av karrieren (214).

Andre har avdekket endringer både intrakranielt og i ryggmargen ved MR-undersøkelser i sentralnervesystemet til pasienter med gjennomgått arteriell gasseembolus eller TFS (215, 216). I Norge foretok Moen og medarbeidere en MR studie (1,5 T) av 91 tidligere dykkere og 45 kontroller. Her fant man endring i frontallappene, putamen/basalgangliene, og cerebellum (lillehjerne) hos dykkerne, se figur 11. Dykkerne var blitt henvist til Haukeland sykehus for helseproblemer knyttet til dykking og 77 av dem hadde jobbet som metningsdykkere. Hele 90 % av disse 91 dykkerne rapporterte tidligere TFS eller AGE (217).

For TFS hevder Grønning og medarbeidere at MR (1,5 T) og EEG har lav sensitivitet for diagnosen, men kan være et nyttig verktøy ved påvisning av skader i ryggmargen (211). Tatuene og medarbeidere mener likevel at MR-undersøkelsen er den mest presise billeddiagnostiske metode for å avdekke lesjoner i ryggmargen og hjernen ved TFS. Av sentralnervøs påvirkning er det ryggmargen, gjerne i torakalområdet, som hyppigst rammes. Dette kan ha med høyt fettinnhold og lav utvasking av bobler å gjøre. Disse forfatterne hevder det er viktig med en serie bilder av hjernen og ryggmargen i oppfølgingen av pasienter som har gjennomgått TFS (78).

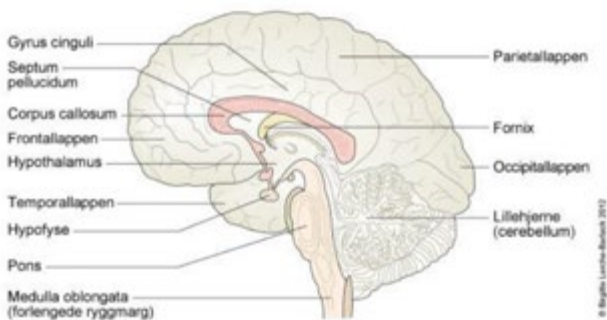
En meta-analyse av MR-studier av Connolly & Lee viser at gjentatt hyperbareksponering øker prevalensen av skade i hvit substans uten at TFS har vært kjent hos dykkerne. Det er en rekke metodeproblemer knyttet til denne studien. Forfatterne har laget et scoresystem for oppløsningen brukt ved de ulike MR-undersøkelsene. På den måten er en høy score gitt der det er brukt høyere styrke enn 1,5 T. Det kan være problematisk å sammenlikne ulike MR-undersøkelser med hverandre så lenge det er en stor variasjon i sekvenser

som kjøres. Metodene i bruk er ikke standardiserte. I tillegg er maskinen som brukes viktig, og man anbefaler at samme maskin brukes i studier som skal sammenliknes. Av i alt 11 studier som inngikk i meta-studien omfattet kun to av studiene anleggsdykkere mens fire omfattet trykksatte tunnelarbeidere, kammerassistenter og fritidsdykkere. Fem av studiene dreier seg om marinedykkere mens ingen studier av metningsdykker er fanget opp i aktuelle meta-studie. De tre studiene som forfatterne har scoret høyest hadde seleksjonsproblemer (218).

SPECT-studier har avdekket cerebrale perfusjonsforstyrrelser hos dykkere med nevrologisk TFS, andre ikke. SPECT-undersøkelser er gode når det gjelder å avdekke hjerneiskemi, men studier av dykkere er få og resultatene er motstridende (7).

Kan dykking *per se* gi skade i CNS?

Det er ikke klart om dykking uten at dykkeren har gjennomgått TFS eller AGE kan gi effekter fra sentralnervesystemet (219), og det er ikke alltid samsvar mellom objektive og kliniske funn når sentralnervesystemet undersøkes. Om dykking *per se* kan forårsake langtidsskade av sentralnervesystemet har derfor vært diskutert (220) (221).



Figur 11. Hjernen (NHI.NO).

Norske og internasjonale studier fra 1980-tallet rapporterte ulike endringer i nevropsykologiske tester i studier av metningsdykkere offshore, særlig gjaldt dette funn som tremor og nedsatt motorisk hastighet, men også i tester som hadde med læring og hukommelse å gjøre (Abalone dykkere). Andre studier fra samme tidsperiode av marinedykkere og heliox-dykkere avdekket ikke nevropsykologiske funn (1).

Med bakgrunn i studier fra denne perioden kan man stille seg spørsmålet om dykking uten TFS eller andre hendelser kan påvirke sentralnervesystemet. Enkelte av bidragsyterne på en konsensuskonferanse i 1993, Godøysundkonferansen, mente det var grunnlag for å hevde at dykking *per se* kunne forårsake slik skade. Andre deltakere mente det ikke kunne dokumenteres at dykking uten hendelser kunne føre til påvirkning i sentralnervesystemet (164). Nyere publikasjoner på feltet er heller ikke konklusive, og Massey

& Moon (57) hevder at det ikke er funnet holdepunkter for subkliniske nevrologiske langtidseffekter ved dykking uten akutte hendelser. Det er heller ikke holdepunkter for at metningsdykking og dykking med blandingsgasser skader hjernen (7).

Langtidseffekter på sentralnervesystemet

Konsensuskonferansen i Godøysund i 1993 munnet ut i følgende konsensusuttalelse:

“There is evidence that changesin the CNS can be demonstrated in some divers who have not experienced a diving accident or other established environmental hazard..”

og det kom en anbefaling om flere studier som skulle se på mulige langtidseffekter ved dykking (164).

Ettersom man vurderer påvirkning på sentralnervesystemet som mest alvorlig i forbindelse med dykking og at konsensusuttalelsen fra Godøysund i 1993 var basert på undersøkelser av metningsdykkere som deltok i dype forsøksdykk (300 meter eller dypere), ble en ny konsensuskonferanse holdt i 2005. Her ble flere upubliserte resultater presentert, og man understreket at lite ny kunnskap var kommet for en dag i løpet av de 12 årene som hadde gått etter konferansen i 1993.

Likevel konkluderes det i konsensusuttalelsen fra Bergen i 2005 (173) at

“There is evidence that changes in.....CNS can be demonstrated in some occupational divers..”

I denne konsensusuttalelsen pekes det på at forandringene har potensiale til å påvirke dykkernes livskvalitet og at kunnskapen om mekanismene til forandringene er begrenset. Det ble videre vist til at det var ønskelig med videre forskning på området.

Norske studier

Norske forskere har bidratt med flere studier av dykkere.

Det er beskrevet nevropsykologiske funn blant dykkere i innaskjærs og offshorevirksomheten i norske studier fra 1980-tallet (1). En annen norsk gruppe, Todnem og medarbeidere, publiserte på 1990-tallet studier av større grupper av dykkere i innaskjærs og offshorevirksomheten (1). Mer enn halvparten av de undersøkte dykkerne rapporterte gjennomgått TFS. Det fremgikk ikke helt klart hvorledes dykkere og kontroller ble rekruttert til studien, og det ser ut til at kontrollene ikke var helt sammenliknbare med dykkerne i det de hadde lengre utdanning og et lavere alkoholkonsum (201). Dykkerne rapporterte flere symptomer relatert til det perifere nervesystemet, og problemer med hukommelse og konsentrasjon. Nevrologisk undersøkelse avdekket flere unormale funn. Det var en

sammenheng mellom dykkeeksponering og nevrologiske symptomer og med funn ved nevrologisk undersøkelse. På samme måte var det en sammenheng mellom prevalensen av TFS, angitte symptomer og nevrologiske funn (201). Man fant en sammenheng mellom avvikende EEG og utførte metningsdykk, og med gjennomgått TFS (207). Disse studiene, der halvparten av dykkerne rapporterer gjennomgått TFS, bekrefter tidligere studier om en sammenheng mellom gjennomgått TFS og nevrologiske funn (1).

En studie, som omfattet en gruppe anleggsdykkere i innaskjærsvirksomhet, ble publisert på slutten av 1990-tallet. Dykkerne rapporterte at en høy andel hadde gjennomgått TFS etter en gjennomsnittlig eksponering på 18 år. Det ble ikke funnet klare utfall ved nevropsykologisk testing med ett unntak; anleggsdykkerne hadde langsommere reaksjonsevne målt med to tester for reaksjonstid enn tilfellet var for en gruppe yrkesdykkerstudenter og anleggsarbeidere i samme alder (219).

Fra 2000-tallet er det kommet enkelte publikasjoner fra Norge. En artikkel fra Sundal og medarbeidere (13) diskuterer forekomst og årsaker til bevissthetstap blant 373 norske dykkere innen offshore. Dykkerne fylte ut et spørreskjema vedrørende livskvalitet (SF-36 versjon 1). Besvarelsen og sykehusjournaler ble gjennomgått av to uavhengige forskere og alle ble undersøkt med en klinisk nevrologisk undersøkelse. Dykkerne ble også undersøkt med mer objektive metoder slik som EEG og P300 (en undersøkelse som undersøker «event-related brain potential»). Femtiåtte av de 219 dykkerne rapporterte en eller flere episoder med bevissthetstap, blant annet i forbindelse med gasskutt. Det var ingen forskjell mellom dykkere som rapporterte bevissthetstap og de som ikke gjorde det hva angikk resultatene på nevrofysiologiske tester. Samtidig med undersøkelsen var det diskutert muligheter for at staten kunne bidra med økonomisk kompensasjon for denne gruppen av dykkere.

En nevropsykologisk undersøkelse så på yrkesdykkere som i all hovedsak dykket innaskjærs (222). Trettisju av de opprinnelige 50 dykkerne ble fulgt i 12 år og testet tre ganger, den første gangen på dykkerskolen før dykkeeksponeringen hadde påbegynt. Ved 12-årsundersøkelsen var det ingen sammenheng mellom dykkeeksponeringen (40-5604 dykk) og negative utfall på testene. De 11 som hadde gjennomgått TFS rapporterte litt flere nevropsykiatriske symptomer og scoret litt svakere på en hukommelsestest (Benton Visual Retention Test) enn tilfellet var for de dykkerne som ikke rapporterte TFS. De aller fleste episoder av TFS oppstod de første 6 årene, og det er rimelig å anta at dette skjedde i forbindelse med fritidsdykking.

En reviewartikkel av Grønning og Aarli (221) diskuterer nevrologiske effekter ved dykking dypere enn 50 meter.

Strakseffekter og forbigående effekter er vist ved slik dykking, men epidemiologiske undersøkelser som studerer mulige langtidseffekter av slik dypdykking er ikke konklusive og forfatterne anbefaler flere prospektive studier.

Internasjonale studier

Tverrsnittsstudier frem til 2000 av metningsdykk i trykkammer og av innaskjærsdykkere uten TFS har ikke funnet tegn til hjerneskader eller alvorlige helseproblemer relatert til dykking (1). En annen tverrsnittsstudie fra 2006 fant at overflatedykking med blandingsgasser var assosiert med nedsatt hukommelse. Studien omfattet en objektiv nevropsykologisk undersøkelse hos en gruppe dykkere som klaget over glemsomhet og konsentrasjonsvansker (223). Dykkere med slike problemer presterte dårligere på nevropsykologiske tester enn dykkere uten slike problemer og en gruppe av ikke-dykkende offshore arbeidere. De glemske dykkerne presterte klart svakere enn sine ikke-glemske dykkerkolleger på alle hukommelsestestene som inngikk i studien. Videre presterte de svakere på en test for reaksjonstid. På en del av testene presterte de også svakere enn offshore kontrollgruppen. De glemske dykkerne tenderte å ha flere dykk enn de andre dykkerne, og dykket i større grad til dypere dyp ved siden av at de rapporterte flere ulykker enn de ikke-glemske dykkerne.

Det er publisert flere tverrsnittsstudier av hhv militærdykkere og fritidsdykkere de senere årene der man i alle tilfeller må være forsiktige med å trekke slutninger på grunn av metodesvakheter.

En undersøkelse av enkel og kompleks reaksjonstid hos en liten gruppe av erfarne militærdykkere fra Tyskland, som ikke hadde gjennomgått TFS, fant utfall på testene hos de åtte mest erfarne dykkerne, med 2.800-9.800 timer dykkererfaring, og ingen dykk dypere enn 60 meter, men ikke hos de resterende 17, med 150-1.200 timer dykkererfaring, sammenliknet med en kontrollgruppe. Funn i begge dykkergruppene lå likevel innenfor normal aldersforventning (224).

En tverrsnittsstudie av 44 frivillig rekrutterte fritidsdykkere, uten TFS, ble sammenliknet med et tilsvarende antall kontroll og profesjonelle bokserere. Et computerbasert nevropsykologisk testbatteri («neuro-psycometric testing») som bestod av fire deltester ble benyttet (Tallspenn baklengs, Symbol-Digit-Substitution – SDS, enkel reaksjonstid, og en test for øye-hånd-koordinering). Dykkerne scoret dårligere på en hukommelsestest, tilsvarende bokserere, sammenliknet med kontrollene, bedre enn kontrollene og betydelig bedre enn bokserere på testen for enkel reaksjonstid, og presterte tilsvarende kontrollene mht. symbol-tall-erstatning og øye-hånd-koordinasjon (225). Den samme forskergruppen publiserte tilsvarende studieopplegg med 42 fritidsdykkere, som ble tilfeldig trukket ut blant 200 dykkere som hadde

meldt seg frivillig til undersøkelsen der betingelsen for deltakelse var minst 5 års dykkeerfaring og uten kjent TFS eller nevrologisk/hjerte- og karsykdom. Det ble undersøkt om dykkerne hadde åpent foramen ovale, og mer enn 64% fikk påvist dette (20-25 % er normalt). Det ble tatt MR av hjernen og deltakerne gjennomgikk det samme 45 minutters computerbaserte nevropsykologiske testbatteriet bestående av fire deltester, som beskrevet ovenfor (225). Det var ingen sammenheng mellom åpent foramen ovale og endringer ved MR. Dykkerne, og her var det ingen forskjeller mellom dem uten og med åpent foramen ovale, scoret jevnt over dårligere, tilsvarende en kontrollgruppe bestående av løsemiddelpasienter, på to av deltestene for henholdsvis korttidshukommelse (Tallspenn baklengs) og oppmerksomhet/visuomotorisk effektivitet (Symbol-tallerstatning, Symbol-Digit-Substitution – SDS) når de ble sammenliknet med normene for testen. Dykkerne scoret imidlertid bedre enn en «normal» kontrollgruppe på en test for enkel reaksjonstid og tilsvarende denne mht. øye-hånd-koordinering (226). Undersøkelsene (225, 226) ser ikke ut til å kontrollere for IQ eller alkoholvaner, og både omfang og type dykking (dybde, pustegassblanding) varierte innad i dykkergruppen.

En annen tverrsnittstudie studerte 32 friske fritidsdykkeinstruktører uten gjennomgått TFS. Disse ble rekruttert i forbindelse med en årlig medisinsk undersøkelse, og ble sammenlignet med 18 friske kontroller. Rekrutteringsmetoden kan gi skjevhet i rapportering av for eksempel TFS. Dykkerne ble delt inn i to like store grupper, med hhv. moderat (1000-2000 dykk) og omfattende (2001-4000 dykk) dykkererfaring. De ble undersøkt med et omfattende nevropsykologisk testbatteri, samt aktivitetsrelaterte elektrofysiologiske potensialer (ERP), under utføring av to nevropsykologiske tester (Visual Continuous Performance Test og en Auditory Oddball Test). Forfatterne fant at høyt eksponerte dykkere presterte dårligere enn de andre dykkerne og kontrollene med hensyn til visuelt korttidsminne og visuokonstruktive ferdigheter, og åpner for at funnene kunne tyde på at langvarig dykking kan medføre lett svekket funksjon knyttet til høyre hemisfære. De etterlyser likevel en prospektiv studie med større grupper for å få mer overbevisende dokumentasjon på effekter av langvarig dykkereksposering uten akuttepisoder (227).

Oppsummering/Konklusjon

Det er godt kjent at dykking kan gi akutte reaksjoner i sentralnervesystemet slik som nitrogennarkose. Dette gir endret dømmekraft og problemløsningsevne.

Det kan utvikles TFS, eller dannes gasseboluser under for rask oppstigning, som i verste fall kan være livstruende.

Det er rimelig å anta at TFS i sentralnervesystemet er underrapportert i Norge. Samtidig vet vi fra norske studier av sentralnervesystemet at en betydelig andel av dykkerne utvikler TFS og at slik TFS vil kunne gi nevrologiske langtidseffekter.

De fleste med gjennomgått TFS, og de fleste som overlever gasseboluser, ser likevel ut til å komme seg igjen uten åpenbare varige mén.

Ved hjelp av billediagnostikk metodikk (MR) er det gjort funn i flere studier mens andre ikke viser endring i sentralnervesystemet etter gjentatt hyperbar eksponering.

Dykk dypere enn 160-180 meter kan medføre forbigående akutte symptomer fra nervesystemet og moderate endringer i kognitiv funksjon.

Svært mange studier bruker undersøkelsesmetoder som er mindre egnet til å fange opp lette effekter på nervesystemet, det være seg hukommelsesproblemer og/eller konsentrasjonsvansker. Verken en generell nevrologisk undersøkelse eller et spørreskjema er de best egnede metodene for å avdekke lette endringer i kognitiv funksjon, for eksempel i form av problemer med oppmerksomhet, konsentrasjon eller hukommelse. Bare noen få studier anvender tester som er utviklet for å studere hukommelses- og konsentrasjonsvansker, men flere av disse studiene har metodiske svakheter, blant annet ved fortolkning av funnene. Vi vil derfor anbefale at det gjennomføres flere studier av dykkere der man ser på nevropsykologisk funksjon, eventuelle følger gitte nevrologiske undersøkelser over tid, i et prospektivt studiedesign.

De siste ti årene er det blant annet publisert en meta-studie av MR undersøkelser av hjernen til dykkere uten kjent TFS. Denne undersøkelsen viser en økt risiko for lesjoner i hjernen hos dykkere, men studien har en rekke metodeproblemer som går på selve billediagnostikken ved siden av seleksjonsproblemer. I tillegg omfatter meta-studien få studier med anleggsdykkere og studier med metningsdykker er fraværende. Når det gjelder nevropsykologi er flere tverrsnittstudier med metodeproblemer publisert de siste ti årene. En longitudinell studie over tolv år påviste små utfall hos dykkere med kjent TFS- ikke hos dem uten.

Den tilgjengelige litteraturen er ikke god nok til at man kan trekke en sikker konklusjon om at det foreligger økt risiko for lette effekter på nervesystemet hos metningsdykkere innen offshorevirksomheten eller blant dykkere i innaskjærs virksomheten som ikke har gjennomgått hendelser slik som TFS.

Forhold av særlig relevans for metningsdykking

Metningsdykking, der dykkeren er trykksatt i flere døgn, er en dykkemetode som brukes offshore. Dykkeren er under trykk i et trykkammer til kroppen er mettet med gass og til vevene er i likevekt med trykket til pustegassen, noe som kan ta flere dager. Metoden brukes gjerne der dykkeren skal utføre arbeid på dyp dypere enn 50 meter. Nitrogen erstattes med helium fordi den er lettere å puste inn og gir mindre narkotisk effekt enn det nitrogen gjør. Metningsdykking har pågått i mer enn 60 år og menneske har til nå vært i stand til å dykke til 703 meter i trykkammer og 534 meter i vann.

I en NUI-rapport fra 2014 har man identifisert 248 dykk som blant annet inkluderer forsøksdykk, testdykk til 300 meter eller mer. De fleste ble utført i USA, Frankrike og Japan og bare 19 av disse i Norge. I norsk offshorevirksomhet har 180 meter lenge vært en administrativ grense. De fleste dype arbeidsdykk er utført i Brasil. Der har man i mer enn 30 år dykket rutinemessig ned til dypere enn 300 meter, men etter et krav fra fagforeningen har det fra 2004 ikke vært utført dykk dypere enn 300 meter der (228).



Foto: Petroleurstilsynet

Effekter av gasser

OKSYGEN

Økt oksygennivå i kroppen minker risiko for TFS, men gir samtidig en økt risiko for toksisk virkning på hjernen (som i en kronisk form kan gi destruksjon av hjernevev, lammelser, blindhet og død) og lungene (som i kronisk form kan gi nedsatt vitalkapasitet og gassdiffusjon samt strukturelle endringer i lungene). Oksygenforgiftning kan også skade andre organer slik som nyre, hjerte, lever og endokrine organer. Oksygenforgiftning kan endre vitaminstatus slik som å redusere vitamin B12, øke jernlagrene gjennom en reduksjon i erythropoitin, minke hemoglobin (Hgb) og hematokrit (Hct) og trigge hemolysen av nydannende erytrocytter, men også ulike hvite blodceller og blodplater kan påvirkes negativt. Oksygentoksitet kan føre til økende DNA-skader (206).

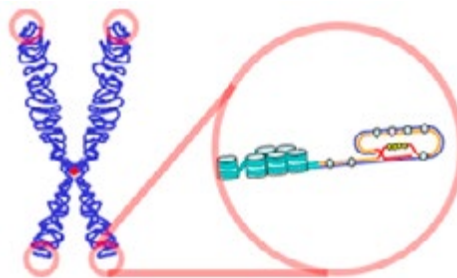
Oksygen under trykk gir dannelse av reaktive oksygenforbindelser (ROS). Slike ROS-forbindelser kan ha negativ effekt på kroppen ved å påvirke proteiner, fettstoffer og nukleinsyrer i arvestoffet. ROS kan øke risiko for kreftsykdom, påvirke insulinets følsomhet, gi økt risiko for åreforkalkning og dermed hjerte- og karsykdom. På den annen side har ROS en beskyttende effekt gjennom en gunstig effekt på immunsystemet og en antibakteriell effekt. ROS kan også øke alle former for nitrogenoksyd (NOS) som er andre frie radikale som blant annet kan ha gunstig effekt på åreveggen (206).

Påvirkning av arvestoffet

En gruppe som jobber innen romfartsforskning viser til at oksygenrike omgivelser kan føre til oksidativt stress, økning av kroppens jernlagre, endring av vitaminstatus som inkluderer folat (et B-vitamin). I forbindelse med et metningsdykk til 19 meter, som varte i 13 dager, økte ferritinnivået og kroppens jernlager, folat i røde blodceller ble redusert sammen med superoksyd dismutase (eller SOD som er et antioksidant). En markør for DNA-skade, poly(ADP-ribose) (PAR), økte i løpet av dykket (229). En reduksjon av PAR er en følsom markør som indikerer oksidativt stress. Andre har ikke funnet tegn på DNA-skade ved metningsdykk (230) mens en tysk gruppe (231) har funnet at oksygen kan gi DNA-skade i et celleforsøk, men at *in vivo* eksponering gir mindre skade en tilfellet er ved *in vitro* forsøk, noe som kan tyde på kroppens evne til adaptasjon ved oksidativt stress.

Telomerer er spesialiserte nukleoproteinkomplekser som bibeholder integriteten og stabiliteten til eukaryote kromosomender, se figur 12. Hematologiske stamceller kan påvirkes med alderen gjennom akkumulerende DNA skade og manglende evne til fornying slik at telomerene svekkes med alderen. Å måle telomerlengde i leukocytter (hvite blodceller) i blodet brukes for å overvåke hematologiske stamceller under ulike situasjoner. Telomerene forkortes ved

hver runde av celledeling ved fravær av enzymet telomerase. Robustheten til dette enzymet og telomerene blir dermed en prognostisk markør for aldring og sykdom. Telomerlengden til svært godt trente marinedykkere eksponert for et høyt partialtrykk av oksygen ved dykkingen sin, som på sin side ville kunne gi en høy grad av oksidativt stress, ble undersøkt i en studie som strakte seg over et år. Forskerne fant en uventet forlengelse av telomerene i de hvite blodcellene, muligens pga en fornying av celler fra stamcellegruppen med lengre telomere eller pga gunstig aktivering av telomerase (232).



Figur 12. Telomerer i endene til kromosomene (kilde: Wikipedia).

Biokjemiske forandringer

I forbindelse med et 14-dagers metningsdykk studerte Smith og medarbeidere (233) fire menn og to kvinner før, under og etter dykket som var til 19 meter. De fant redusert hemoglobin og hematokritt etter dykket. Disse forandringene er også beskrevet i et metningsdykk i Norge (234) og kan skyldes enten destruksjon av røde blodceller pga oksidativt stress eller nedsatt produksjon. Serum ferritin økte under dykket til Smith og medarbeidere, noe som kan ha med et skifte av jernlagringen å gjøre eller som en effekt av en økt inflammatorisk tendens. Det ble avdekket tegn på oksidativt stress under selv dykket; glutation peroksydase og superoksyd dismutase ble redusert under og etter dykket. Dykkerne hadde mindre energi-inntak og vekten gikk ned i løpet av selve dykket (233). I det norske dykket beskrevet av Thorsen og medarbeidere (234) ble det ikke påvist økt CRP (som tegn på økt inflammasjon) heller ikke tegn til leverpåvirkning.

HELIUM

Helium kan se ut til å ha en beskyttende effekt på flere organsystemer: i hjernen gjennom mulig aktivering av nitrogenoksyd syntetase (NOS). Slike enzymsystemer kan også aktiveres hos dyr å gi endotel/hjertebeskyttelse men kan også redusere risiko for TFS siden de kan redusere antall bobler intravaskulært (206).

NITROGEN

Nitrogennivåene holdes lave ved metningsdykking pga effekten ved destabilisering av cellemembranen i sentralnervesystemet. Slik nitrogennarkose ser ut til å være uavhengig av kroppsbygningen og den fysiske formen

til dykkeren, men yngre dykkere ser ut til å være mer utsatt enn eldre (235). Langtidshukommelsen påvirkes ved innlæring på dybder dypere enn 30 meter, men når allerede innlært materiale skal utnyttes på dype dyp går dette bra (236). Man skal, ved siden av disse effektene, også være klar over at oppfatning av smerte kan endres samtidig med nitrogennarkose. Dette kan by på problemer under metning (237). Nitrogen kan likevel tilsettes oksygen-helium blandinger ved dykk dypere enn 200 meter (trimix) for å redusere risikoen for HPNS.

KARBONDIOKSYD (CO₂)

CO₂ kan i høyere konsentrasjoner ha uheldige effekter og må derfor holdes så lav som mulig ved metningsdykking.

Effekter av trykk

De fleste metningsdykk i Norge foregår mellom 25 og 150 meters dybde. Trykk setter ned overføringen mellom synapsene (7). I hjernen er det en generell reduksjon i frigjøring av presynaptiske neurotransmittere, som kombinert med en reduksjon av sensitiviteten til postsynaptiske glysinreseptor proteinet, fører til en reduksjon av inhibitorisk kontroll og igjen høytrykks nervesyndrom (HPNS), som kan sees ved dyp dypere enn 160–180 meter. Det ser ut til at et høyt trykk kan påvirke Ca²⁺-ionekanaler ved å redusere influks av Ca²⁺ i aksonet som igjen er viktig ved frigjøring av neurotransmittere i den synaptiske transmisjonen (238).

Høyt trykk øker N-metyl-D-aspartat reseptor (NMDAR)-responsen som igjen fører til økt eksabilitet i nerveceller og generering av HPNS med mulighet for irreversibel nerveskade (239). I en *in vitro* modell er det funnet at ulike undergrupper av dette proteinstoffet reagerer ulikt på samme trykk, noe som kan indikere ulik påvirkning av trykk i ulike områder av hjernen. Etter disse funnene understreker forfatterne viktigheten av sikkerhetsrutiner rundt dypere metningsdykking og håper på at man kan utvikle visse NMDAR-antagonister (239), men det er viktig å understreke at det kan være problematisk å overføre *in vitro* funn til virkeligheten *in vivo*.

«U.K. deep diving trials» fra 1984 (240) omfattet kammerdykk til dybder mellom 180 og 540 meter. Atten dykkere deltok i en serie på 15 dykk. Alle endringer som oppstod i løpet av trykksettingen normaliserte seg som regel før slutten av dekompresjonen, og forfatterne konkluderte med at dykking ned til 540 meter kan være trygge. Ved denne dybden ble hjertets minuttvolum negativt påvirket.

I løpet av trykksetting med mål om å nå 300 meter oppstod kvalme, svimmelhet og oppkast hos en av dykkerne. Selv om tilstanden bedret seg noe etter et par timer hadde likevel begge dykkerne i dette dykket ingen god opplevelse av

dykket. Ved å justere på kompresjonstiden, slik at dette ble gjort svært sakte, kunne man overkomme dette problemet ved 240 meter, og dykkerne var helt uten symptomer og kunne fortsette til 420 meter med en blanding av helium og oksygen som pustegass. Likevel ble det understreket at fra rundt 300 meter oppstår kognitive og psykomotriske funksjonsendringer. Fra 390 meter ble det observert symptomer og tegn fra nervesystemet, og ved trykksetting til 540 meter var det symptomer og tegn som kvalme, oppkast og nystagmus. Dykkere ble trykksatt til samme dybde med justering av pustegassen og dykkerne nådde 540 meter. Der oppholdt de seg i 6 dager og der oppførte de seg adekvat, men tremor ble observert ved dette dypet. Ved å endre på pustegassens sammensetning ble dykkere i det samme eksperimentet trykksatt til 660 meter. På denne dybden var mennene euforiske og adferden ble endret. I tillegg ble de veldig utmattet ved den miste fysiske anstrengelse. Det var på denne dybden svært vanskelig å få til et samarbeid med dykkerne. Ved trykksetting til slike dybder som det i «U.K. deep diving trials», møtte forskerne andre problemer slik som med temperaturregulering, elektrolyttforstyrrelser, lette hematologiske forandringer og hormonelle forstyrrelser. Rundt 300 meters dybder ble unormale øyebevegelser notert, og tremor kunne opptre ved 200 meter, ofte etterfulgt av intensjonstremor og ataksi. Refleksforandringer oppstod gjerne ved dyp dypere enn 200 meter. For øvrig ble det vist til motoriske, vestibulære, cerebrale og autonome symptomer, HPNS, som kan oppstå ved trykksetting til 160–180 meter eller dypere (240).

Det er utgitt en NUI-rapport på norsk som retrospektivt går gjennom dykk utført på 1980 og 1990-tallet (både i kammer og i sjøen) til dybder i området 111–504 meter (241). Her har man blant 101 dykkere sett på utfallsvariabler som nye funn i sentralnervesystemet og funn på EEG. Risikofaktorer som dybde, høyt partialtrykk av oksygen, alder, KMI (BMI), røyking, fysisk form og lungefunksjon ble også vurdert. Risikoen for nye funn fra sentralnervesystemet, symptomer under selve dykket og vedvarende/nye symptomer etter dykket, øker med økende dybde. Tidligere hendelser som hodetraume, gjennomgått TFS, uheldige alkoholvaner ser ut til å øke risiko. I tillegg er det en tendens til at dårlig kondisjon gir økt risiko for nye utfall. Av symptomer, som kan minne om HPNS, ble tremor, temperaturproblemer, ustøhet og svimmelhet mest fremtredende under kompresjonsfasen. I bunnfasen tilkom i tillegg tretthet og søvnvansker. Leddsmerter var plager for mange i dekompresjonsfasen. Etter dykket var tretthet og psykiske symptomer som angst, ned- eller oppstemthet, irritabilitet og uro fremtredende. Unormal tretthet varte i 2–4 uker. Blant 50 av dykkerne ble det funnet nye nevrologisk funn eller endringer på EEG (hvorav 4 som hadde restsymptomer 1 år etter hendelsen). De aktuelle forandringene var signifikant assosiert med dykk fra 250 meter og dypere (se tabell 8 fra rapporten).

Tabell 3. Risiko for neurologiske eller EEG forandringer ved varierende dykkedybde

Dybde	Antall (%)	Odds-ratio	95% KI	Test for lineær trend – p-verdi
111	1 (12,5)	1		<0,001
218-220	9 (20,0)	1,75	0,19-16,06	
250-300	16 (57,1)	9,32	1,01-86,16	
350-360	18 (60,0)	10,49	1,14-96,35	
450-504	6 (75,0)	20,97	1,50-292,6	

Tabellen er gjengitt slik den er representert i NUI-rapporten, tabell 8

En kinesisk gruppe (242) har studert mental fungering i et simulert dykk med helium-oksygen til 480 meter. Øye-hånd koordinasjon ble påvirket ved trykk over 300 meter, reaksjonstiden og spatial hukommelse ble påvirket ved 410 meter og dypere, men utfallene viste stor individuell variabilitet. Forfatterne mener 300 meters dybde kan være et «turning point» for induksjon av tremor (skjelvinger).

En artikkel av Abraini og medarbeidere diskuterer maksimal dybde et menneske kan tenkes å kunne dykke til. Forfatterne er bekymret over episoder med bevissthetstap, psykoselignede symptomer (agitasjon, hallusinasjoner, delirium og paranoide tanker) og HPNS som kan oppstå ved eksperimentell dypdykking. Ved å bruke lenger tid på selve kompresjonen og finne løsninger på selve pustegassens sammensetning, har mennesker vært i stand til å dykke til 534 meter i sjøen og 701 meter i trykkammer og det pågår, ifølge forfatterne, programmer/eksperimenter i land som India og Kina som ser lovende ut. På bakgrunn av blant annet gassers økende partialtrykk og oppløsningsevne i et hydrofobisk miljø, vil psykoselignende tilstander kunne oppstå mellom 930 og 1005 meter. Forfatterne mener det derfor er utenkelig at noe menneske vil kunne dykke dypere enn 1030-1200 meter, selv om de ser ut til å ha lav sensitivitet i forhold til helium-oksygen narkose (243).

Aarli og medarbeidere (244) viste i sin studie at dykkere kan utvikle forbigående symptomer fra sentralnervesystemet i forbindelse med trykksetting til 300-350 meter. De mener det med redusert tempo vil kunne være mulig å arbeide på slike dyp selv om dykk i vann ser ut til å gi en større påkjenning enn kammerdykk. Det er ingen data som tyder på at slike trykk som sådan gir langtidseffekter (7).

Inflammasjon og påvirkning av immunsystemet

I forbindelse med metningsdykk er dykkeren trykksatt i flere døgn. Det er derfor viktig å ha en oversikt over hvordan disse forholdene påvirker betennelsesreaksjoner og immunsystemet i kroppen.

Human immunrespons i forhold til dykking og hyperbar eksponering er beskrevet i en review i 1999 (245). Mens noen beskriver forbigående endringer i antall lymfocytter og i påvirkning av makrofagfunksjonen, har andre ikke funnet særlig endringer av betydning. En negativ påvirkning av ulike undergrupper av T-celler (en type immunceller) er beskrevet, men også en økning av NK-celler (246), noe som kan kompensere for de andre endringene i immunsystemet. Økning av antall nøytrofile celler er funnet i forbindelse med dykking, også i metningsdykk til 440 meter. Hva angår komplementnivåer, ser det ut til at økte nivåer av oksygen ved dykking ikke gir endringer hos erfarne dykkere, men at TFS aktiverer komplement. Dykkere kan være utsatt for enkelte virale og bakterielle infeksjoner, slik som øvre luftveisinfeksjoner og infeksjoner i øregangen, noe som settes i forbindelse med påvirkning av immunapparatet. Forfatterne trekker den slutningen at noen få timer med immunsuppresjon, i forbindelse med dykk av kort varighet, ikke bør ha noen klinisk signifikans mens suppresjon av T-celler over en periode på 30 dager, ved metningsdykking, kan være uheldig med tanke på infeksjoner og neoplastisk celler, men at det ser ut som metningsdykkere utvikler kompensatoriske mekanismer (245).

En norsk-kroatisk gruppe studerte genekspressjon (transcriptome) i blodet til 10 dykkere som utførte tre kontrollerte vanddykk til 18 meter med luft som pustegass (247). Forskerne fant at det oksidative stresset dykkerne utsettes for gir aktivering av nøytrofile, monocytter og makrofager mens lymfocytene undertrykkes. Dette gir en endring av apoptose, inflammasjon og immunrespons hos dykkerne.

Trykk (tilsvarende 250 meter) eller kompresjon som sådan, etter varmestress, ser ut til å øke ekspresjonen av «heat shock protein» 70 – HPS70- (cellulær beskyttelsesmolekyler eller stressproteiner) i humane endotelceller *in vitro*. HSP70 ser ut til å beskytte mot endotelskade ved dekompresjon (248). Et simulert metningsdykk til 400 meter viste en forbigående nedgang i antall leukocytter. Lymfocytantallet var uendret, men man fikk en endring av fraksjoner av T-celler som kunne minne om en immunsuppresjon. I tillegg fant man en liten reduksjon av ulike heat-stressproteiner i løpet av dykket men en økning i forbindelse med dekomprimeringen, noe som kan påvirke vekst og endring av lymfocytene (249). Siden det er nær sammenheng mellom flere «heat shock proteiner», endotel NO-produksjon og mulige endotelskade i forbindelse med dekompresjoner, så er det ønskelig med flere studier der man ser på sammenhengen mellom «heat shock proteiner», NOS og glutathion (248).

Påvirkning av karveggen

Dykking og påvirkning på karveggen, endotelet, har vært mye studert ettersom dekompresjon etter dykking inducerer inflammasjon og endotel dysfunksjon selv der bobler ikke kan detekteres. Hva som er konsekvensene på lang sikt når det gjelder slik inflammasjon for risiko for hjerte- og karsykdom blir derfor viktig å vite mer om.

Det kan se ut som om gjentatt dykking kan gi langtids-effekter på karfunksjonene. I gjentatte dykk med trimix til dybder på 55-80 meter over 6 dager returnerte ikke endring av flow mediert dilatasjon (FMD) til baselinivåer (250). Mekanismen bak slik endotel dysfunksjon er ikke kjent, men det kan dreie seg om dannelse av oksygenradikaler pga hyperoksi, reduksjon av NO i karveggen, plateaggregasjon og en direkte mekanisk påvirkning av selve endotelet (251). Denne forskergruppen utsatte en gruppe dykkere for to ulike dykk; et med luft og et annet med oksygen som pustegass. Endotelfunksjonen var endret etter at det ble brukt luft som pustegass men ikke når det ble brukt oksygen (251). Dette er i tråd med funnet til Brubakk og medarbeidere (100). Oksygen som pustegass ga også knapt synlig frigjøring av MP fra endotelet. Ingen av disse studiene fulgte dykkerne særlig lang tid, og man vet ikke når funksjonen til karveggen er restituert etter intervensjonen.

Ardestani og medarbeidere diskuterer i en reviewartikkel endotelpåvirkning hos den eldre dykkeren og mulige implikasjoner for hjerte- og karsystemet. Forfatterne er usikre på om eldre dykkere løper en økt risiko for hjerte- og karsykdom. På den ene siden er det vist at yngre dykkere danner færre bobler enn eldre, der tap av kardiorespiratorisk form og økt vekt hos den eldre dykkeren kan være en forklaring. Det er også tall som viser en økende alderstrend for hjerte- og kardød som årsak ved fatale dykkerulykker. På den annen side kan god fysisk form og i tillegg til dykking som sådan gi en akklimatisering til oksidativt stress og dermed være beskyttende mot TFS. Dette igjen kan muligens forklares med en endring av genaktiviteten som beskytter mot oksidativt stress og som er involvert i immunsystemet, i hvorledes døde celler fjernes og i inflammasjon (252).

Hva kan begrense den negative effekten på karveggen?

For å studere bobledannelse og effekter på vaskulær funksjon og hemeostase ble vibrasjons- påvirkning forut for dykking brukt i en studie av 26 dykkere som ble fordelt i ulike grupper; en helkroppsvibrasjonsgruppe, en dykkegruppe og en kontrollgruppe som ble utsatt for vibrasjon på land. Bobledannelsen var lavere i vibrasjonsgruppen enn blant de andre dykkerne. Endotel dysfunksjon ble undersøkt ved hjelp av «impaired flow-mediated dilation» (FMD) der dykking hemmet denne, men ikke hvis dykkerne hadde hatt helkroppsvibrasjon 30 minutter forut for dykket. Man har en hypotese om at slik vibrasjon, rent mekanisk eller gjennom økt lymfatisk aktivitet, fjerner boblekjerner slik at sirkulerende bobler ikke dannes (103, 253).

Et avvik i Ca²⁺-signalerings kan spille en vesentlig rolle som årsak til gassboblers induksjon av endotel dysfunksjon (254). EPC-celler (endotel progenitor celler) er rekruttert fra benmargen og er forløpere til modne endotelceller. Det er vist at dykking reduserer antall EPC-celler umiddelbart etter dykking, særlig ved nitrox-dykking. Reaksjonen kan ha med nedsatt NO-tilgjengelighet å gjøre som igjen kan være forårsaket av oksidativt stress og økt apoptose. På den annen side vil rask forbedring av CAC (sirkulerende angiogenetiske celler), som er derivert fra monocytten/makrofagen og er involvert i endotel reparasjon, gi en kompensereffekt (255). Dette ble observert å forbedre seg etter et dykk med nitrox. Det er også kjent at god respiratorisk form og trening motvirker uheldig påvirkning av åreveggen ved dykking. Gruppen som tidligere fant at et enkelt dykk med luft som pustegass gir vasodilatasjon og nedsatt endotelfunksjon målt med FMD, undersøkte langtidseffekter av antioksidanter gitt før dykk. Vitamin C, der dykkerne fikk inntil 1000 mg daglig sammen med vitamin E 400 IU i fire uker, ga en signifikant reduksjon av endotel dysfunksjon målt med FMD (256). Mekanismen kan være at vitamin C motvirker effekten av hyperoksi og vasokonstriksjon som igjen påvirker NO-systemet i karveggen. Hva angår metningsdykking, kan ulike mekanismer ha en beskyttende virkning i kroppen (257) (199).

Det ser ut til at oksidativt stress øker ekspresjonen av såkalte sirtuiner som er viktig i antioksidant forsvaret og dette åpner muligheten for nye studier av oksidativt stress og dykking ifølge forfatteren (258).



Foto: Petroleumstilsynet

Seleksjon av dykkere til metningsdykking?

Ettersom metningsdykkere er eksponert for hyperoksi i inntil en måned av gangen foreslår Brubak og medarbeidere (206) et ekstra seleksjonskriterium for metningsdykkere. Høy alder kan muligens diskvalifisere og dykkere med lavt maksimalt oksygen opptak eller lav utholdenhet, og med en stillesittende livsstil, bør med støtte i fagkunnskap vurderes utelukket fra slik dykking. Det er videre støtte for at slike dykkere bør trene regelmessig, og deres endotelfunksjon kan overvåkes for eksempel gjennom «flow mediert vasodilatasjon» (FMD).

Personer med høy grad av nevrotisme bør også søkes ekskluderes fra slik dykking, og bruk av personlighetstester slik som «Spielbergers state – trait» kan avdekke personer med høy grad av angst som gjør dem sårbare for metningsdykk. Den største psykologiske risiko under vann er panikk og oppstår dette, kan det sette dykkeren i fare. Alle amerikanske marinedykkere blir kartlagt med denne undersøkelsen (259).

Hvorvidt en høyere kognitiv funksjonsevne enn gjennomsnittet i befolkningen kan være et inklusjonskriterium for denne type dykking vites ikke, men lavere kognitiv funksjon er i en studie assosiert med økte symptomer fra sentralnervesystemet hos dykkere (223), og innen flymedisin, hvor man også utsettes for psykologiske påkjenninger, vektlegges intellektuelle egenskaper. I tillegg kan høy kognitiv funksjon være positivt gitt risikosituasjoner der evnen til å fatte korrekte avgjørelser kan være av betydning.

Psykososiale/organisatoriske faktorer

Et arbeidsmiljø med gode psykososiale arbeidsforhold og god sosial støtte har i flere undersøkelser vist seg å være gunstig (227). Gode organisatoriske og forutsigbare rammer, og god kvalitetssikring av prosedyrer knyttet til dykkingen, er vesentlige risikoreduserende faktorer(260), som vil kunne bidra til å forebygge uønskede hendelser knyttet til dykkingen. Ugunstige skiftordninger og mangel på hvile gir på et generelt grunnlag økt risiko for en rekke tilstander slik som hjerte- og karsykdom og muligens enkelte kreftsykdommer (261).

Psykiske effekter/PTSD

Symptomer på posttraumatisk stresslidelse (PTSD) kan utvikles etter hendelser av eksepsjonelt truende eller katastrofal karakter som ville forårsaket betydelige stressreaksjoner hos de aller fleste mennesker. Det er spesielt for diagnosen at den har nettopp den utløsende hendelsen som et nødvendig diagnostisk kriterium (262).

PTSD hos yrkesdykkere er lite undersøkt. Seksstiseks marinedykkere og 59 dykkere fra samme innsatsgruppe som kontroller, deltok i en redningsoperasjonen etter et flyhavari med en TWA-maskin. Dykkerne ble eksponert for levninger av omkomne, identifikasjon av ofrene, manglende redningsmulighet, det å jobbe i et isolert miljø og var utsatt for en betydelig fysisk belastning. Etter oppdraget var bergingsdykkerne, i større grad enn kontrollene, engstelige i forbindelse med flyvning, og bergingsdykkerne rapporterte at den aktuelle operasjonen var den mest stressende jobberfaringen i karrieren. Det var imidlertid ingen signifikante forskjeller i angivelser av posttraumatiske stress-symptomer mellom gruppene. Bergingsdykkerne rapporterte at det å hente opp kroppsdeler fra avdøde barn var det mest belastende, dernest ble den lange tiden det tok å utføre oppdraget samt eksponering for kroppsdeler fra voksne, oppgitt som belastende. Av faktorer som økte mestringsevnen, ble trening i marinen oppgitt som viktigste faktor, fulgt av det å ha telefonisk kontakt med familie og at oppdraget hadde mening. Selv om enkelte av bergingsdykkerne oppga angst ved flyvning rett etter oppdraget, avtok denne flyskrekken noen måneder etter jobboppdraget. Ingen av dykkerne var plaget av symptomer som depresjon eller angst, og de misbrukte ikke rusmidler. De hadde ikke hatt økt fravær fra arbeidet etter oppdraget (263). Bergingsdykkerne hadde færre PTSD-symptomer sammenliknet med andre ikke-dykkende redningsmenn som

deltok ved f.eks. Alexander Kielland-ulykken. De norske som foretok redningsarbeid etter Alexander Kielland-ulykken, hadde ikke-militær bakgrunn og hadde heller ikke trent på slike redningsoperasjoner på forhånd. Disse forholdene kan tenkes å gi økt stressbelastning for de norske redningsmennene (262).

Tilsvarende funn, som for redningsdykkerne ved TWA-ulykken, ble gjort i en tverrsnittsundersøkelse av 206 redningsdykkere i Irland. Her rapporterte erfarne redningsdykkere færre PTSD-symptomer enn det som var tilfelle blant dem uten særlig erfaring (264). Dette var en tverrsnittsundersøkelse med en høy responsrate (75%) men seleksjonsproblematikk i form av «survivor bias» og andre metodeproblemer kan ikke utelukkes. Faktorer som kan redusere fare for å utvikle PTSD-symptomer, er tid til å forberede redningsarbeidet, arbeidserfaring og opptrening samt sosial støtte, og høy arbeidsmoral (262) noe som de irske forfatterne mente kunne forklare deres funn (264).

Det er verdt å bemerke at disse studiene ikke er helt dekkende når det gjelder eksponeringskriteriet for PTSD som jo går på at hendelsen skal være eksepsjonelt truende eller av katastrofal karakter. Litteraturen på området PTSD og arbeidslivet er imidlertid rik på liknede studier som de to gjengitt her. I slike studier beskrives eller følges symptom-utviklingen hos arbeidstakere som har stått overfor særlig stressende situasjoner. Hva angår dykkere kan man tenke seg situasjoner som kan oppleves som livstruende, og studier som vurderer slike belastninger er ikke publisert.

Det er behov for mer kunnskap om psykiske helseeffekter ved dykking.

Oppsummering/ Konklusjon

Innaskjærs dykking

Det er godt dokumentert at overflatebaserte dykk innebærer risiko for trykkfallsyke, og at en andel av de med alvorlig trykkfallsyke har vedvarende funksjonstap.

I arbeidet med denne rapporten har tilstrekkelig statistikkgrunnlag vedrørende behandlinger av TFS vært vanskelig å frembringe fullstendig i et kvalitetssikret format. Det er behov for mer kunnskap vedrørende sammenhengen mellom eksponering som yrkesdykker og helseutfall.

Det er tilkommet lite ny litteratur vedrørende organeffekter ved dykking som endrer konklusjonene fra STAMI publiserte sin rapport i 2010 (1).

Offshorerelatert metningsdykking

Dykking i petroleumsvirksomheten dreier seg først og fremst om metningsdykking. Metningsdykking kan, som overflateorientert dykking, føre til TFS. Metningsdykking kan videre påvirke ulike funksjoner i kroppen også uten at TFS er påvist, og særlig har potensielle subakutte og akutte effekter i sentralnervesystemet og mulig langtidsvirkning på hjerte- og karsystemet vært belyst.

Imidlertid er det mye som tyder på at spesielt selekterte dykkere kan mestre metningsdykk uten at dette trenger å gi helseeffekter, dog ikke til svært dype dyp. Ved dykking dypere enn ca. 160 meter forekommer i mange tilfeller høytrykks nervesyndrom (HPNS) med nevrologiske symptomer. Økende dykkedybde representerer en økt risiko for

dykkeren. Ved dypere metningsdykking blir pustearbeidet betydelig mer anstrengende, noe som gir dykkeren mindre evne til å kunne håndtere farlige situasjoner.

Det er funnet at kroppen har mange kompenserende mekanismer for å mestre belastningene ved metningsdykking. En ramme av god arbeidsorganisering og gode kvalitetskontrollregimer, samt gode arbeidsmiljøforhold generelt, er en forutsetning for forsvarlige dykk av denne typen med potensiell iboende forhøyet risiko. Gitt dette, og ut fra dagens kunnskap skulle det være mulig å dykke forsvarlig til dybder på dypere nivå enn det som nå er vanlig i Norge. Ved økende dybder, vil akutte eller subakutte effekter på sentralnervesystemet være begrensende. For metningsdykking vil det være avgjørende at det gjennomføres grundige helsekontroller både i for- og etterkant av eksponeringen, særlig med hensyn på nevropsykologiske og nevrologiske undersøkelser. I noen vitenskapelige studier finnes støtte for at trygg dykking kan skje til større dyp enn det som nå er vanlig i Norge (7, 244). Slike dykk stiller dog store krav til rammene rundt dykkingen.

Det er publisert lite ny litteratur vedrørende organeffekter av metningsdykk siden STAMI publiserte sin rapport i 2010 om forhold innen offshorevirksomheten (1), og konklusjonene fra den gang ved denne type dykking er ikke endret i den foreliggende rapporten.

Det er identifisert kunnskapshull som tilsier behov for studier av risiko for trykkfallsyke blant innaskjærsdykkere og for longitudinale studier av metningsdykking og mulige helseeffekter, der særlig psykiske- og sentralnervøse effekter og hjerte- og kareffekter bør belyses nærmere.

Referanser

1. Skogstad M, Bast-Pettersen R, Lie A og medarbeidere. Vurdering av behovet for helseoppfølging av dykkere i Petroleumsvirksomheten. STAMI-rapport 2010;Nr 1.
2. Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Kjuus H. Lung function over six years among professional divers. *Occupational and environmental medicine*. 2002;59(9):629-33.
3. Edmonds C. The evolution of scuba divers pulmonary edema. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2016;43(2):83-91.
4. Petroleumstilsynet. Rapport fra PTIL's dykkedatabase DSYS. 2016.
5. Bove AA. Diving medicine. *American Journal of Respiratory & Critical Care Medicine*. 2014;189(12):1479-86.
6. Edmonds C, Bennett M, Lippmann J, J. MS. *Diving and Subaquatic Medicine* Taylor & Francis Group; 2016.
7. Brubakk AO, Neuman TS. Bennett and Elliott's Physiology and medicine of diving. 5th edition ed. Philadelphia, USA: Elsevier; 2003.
8. Risberg J, Møllerløyken A, Eftedal O. Norske dykke- og behandlingstabeller. 2017;Fjerde utgave.
9. Pendergast DR, Moon RE, Krasney JJ, Held HE, Zamparo P. *Human Physiology in an Aquatic Environment. Comprehensive Physiology*. 2016;5.
10. Irgens Å, Troland K, Thorsen E, Grønning M. Mortality among professional divers in Norway. *Occupational Medicine*. 2013;63(8):537-43.
11. Irgens Å, Djurhuus R, Grønning M. Mortality among retired offshore divers in Norway. *International maritime health*. 2015;66(2):93-6.
12. Scandpower. Risikoanalyse av bemannede undervanns-operasjoner. 2005(27.207.307/R2).
13. Sundal E, Irgens A, Troland K, Thorsen E, Grønning M. Prevalence and causes of loss of consciousness in former North Sea occupational divers. *International maritime health*. 2013;64(3):142-7.
14. Irgens A, Troland K, Djurhuus R, Grønning M. Diving exposure and health effects in divers working in different areas of professional diving. *International maritime health*. 2016;67(4):235-42.
15. UK HaSE. In Minutes of EDTC 2016 Annual Meeting. 2016.
16. Ann. Deaths associated with occupational diving-Alaska, 1990-1997. *MMWR Morbidity and mortality weekly report*. 1998;47(22):452-5.
17. Glazer TA, Telian SA. Otologic Hazards Related to Scuba Diving. *Sports & Health*. 2016;8(2):140-4.
18. Buzzacott P. DAN Annual Diving Report. 2015.
19. Vann R, Lang M. Recreational diving fatalities. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2011;38(4):257-60.
20. Buzzacott P. DAN Annual Diving Report. 2016.
21. Denoble PJ, Caruso JL, De L. Dear G, Pieper CF, Vann RD. Common causes of open-circuit recreational diving fatalities. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2008;35(6):393-406.
22. Lippmann J, Lawrence C, Wodak T, Fock A, Jamieson S, Walker D, et al. Provisional report on diving-related fatalities in Australian waters 2008. *Diving and hyperbaric medicine*. 2013;43(1):16-34.
23. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *The Lancet*. 2011;377(9760):153-64.
24. Fock AW. Analysis of recreational closed-circuit rebreather deaths 1998-2010. *Diving and hyperbaric medicine*. 2013;43(2):78-85.
25. Gempp E, Louge P, Blatteau JE, Hugon M. Descriptive epidemiology of 153 diving injuries with rebreathers among French military divers from 1979 to 2009. *Military Medicine*. 2011;176(4):446-50.
26. Hawes J, Massey EW. Neurologic injuries from scuba diving.[Reprint in *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2009 Feb;20(1):263-72, xi; PMID: 19084776]. *Neurologic Clinics*. 2008;26(1):297-308; xii.
27. Vinkel J, Bak P, Hyldegaard O. Danish diving-related fatalities 1999-2012. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2016;46(3):142-9.
28. Møllerløyken A. Dekompresjon - en videre vurdering 2017.
29. Shields TG, Duff PM, Wilcock SE, Giles R. Decompression sickness from commercial offshore air-ding operations on the UK continental shelf during 1982 to 1988. 1989.
30. Klingmann C, Gonnermann A, Dreyhaupt J, Vent J, Praetorius M, Plinkert PK. Decompression illness reported in a survey of 429 recreational divers. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2008;79(2):123-8.
31. Ranapurwala SI, Bird N, Vaithyanathan P, Denoble PJ. Scuba diving injuries among Divers Alert Network members 2010-2011. *Diving and hyperbaric medicine*. 2014;44(2):79-85.
32. Harris RJD, Frawley G, Devaney BC, Fock A, Jones AB. A 10-year estimate of the incidence of decompression illness in a discrete group of recreational cave divers in Australia. *Diving and hyperbaric medicine*. 2015;45(3):147-53.
33. Eichhorn L, Leyk D. Diving medicine in clinical practice. *Deutsches Arzteblatt International*. 2015;112(9):147-58.
34. Cummings B, Wilson C. British sub-aqua club (BSAX) diving incidents report 2013. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2014;44(3):170-1.
35. Cummings B. The world as it is. British sub-aqua club (BSAX) diving incidents report 2014. *Hyperb Med*. 2015;45(4):259-60.

36. Xu W, Liu W, Huang G, Zou Z, Cai Z, Xu W. Decompression illness: clinical aspects of 5278 consecutive cases treated in a single hyperbaric unit. *PLoS ONE [Electronic Resource]*. 2012;7(11):e50079.
37. Vann RD, Gerth WA, Denoble PJ, Pieper CF, Thalmann ED. Experimental trials to assess the risk of decompression sickness in flying after diving. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2004;31:431-44.
38. Smart DR, Van den Broek C, Nishi R, Cooper PD, Eastman D. Field validation of Tasmania's aquaculture industry bounce-diving schedules using Doppler analysis of decompression stress. *Diving and hyperbaric medicine*. 2014;44(3):124-36.
39. Svendsen Juhl C, Hedetoft M, Bidstrup D, Jansen EC, Hyldegaard O. Decompression illness treated in Denmark 1999-2013. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2016;46(2):87-91.
40. Braanaas A, Gundersen G, Hansen F, Heer M, Møllerløkken A, Thorsen E, et al. Rapport: Dykking i havbruk. 2016.
41. Ramnefjell MP, Morild I, Mørk SJ, Lilleng PK. Fatal diving accidents in Western Norway 1983-2007. *Forensic Science International*. 2012;223(1-3):e22-e6.
42. Brubakk AO, Bolstad G, Jacobsen G. Helseeffekter av luftdykking. Yrkes og Sportsdykkere. Trondheim 1993.
43. Sirevåg MH. Masteroppgave: I klemme mellom produktivitet og sikkerhet? 2012.
44. Walters SE. Masteroppgave: Long-term follow up of divers: the safety barriers 2012.
45. Boycott AE, Damant GC, Haldane JS. The Prevention of Compressed-air Illness. *The Journal of hygiene*. 1908;8(3):342-443.
46. Ljubkovic M, Dujic Z, Mollerlokken A, Bakovic D, Obad A, Breskovic T, et al. Venous and arterial bubbles at rest after no-decompression air dives. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2011;43(6):990-5.
47. Razani B, Woodman SE, Lisanti MP. Caveolae: from cell biology to animal physiology. *Pharmacological reviews*. 2002;54(3):431-67.
48. Bove AA. Cardiovascular Concerns in Water Sports. *Clinics in Sports Medicine*. 2015;34(3):449-60.
49. Lafere P, Germonpre P, Balestra C. Pulmonary barotrauma in divers during emergency free ascent training: review of 124 cases. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2009;80(4):371-5.
50. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV, Paton WD, Walder DN. Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel. *British journal of industrial medicine*. 1960;17:167-80.
51. Vann RD, Denoble PJ, Howle LE, Weber PW, Freiburger JJ, Pieper CF. Resolution and severity in decompression illness. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2009;80(5):466-71.
52. Mahon RT, Regis DP. Decompression and decompression sickness. *Comprehensive Physiology*. 2014;4(3):1157-75.
53. Toklu AS, Cimsit M, Yildiz S, Uzun G, Korpınar S, Sezer H, et al. Decompression sickness cases treated with recompression therapy between 1963 and 1998 in Turkey: review of 179 cases. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2014;41(3):217-21.
54. Kemper TC, Rienks R, van Ooij PJ, van Hulst RA. Cutis marmorata in decompression illness may be cerebrally mediated: a novel hypothesis on the aetiology of cutis marmorata. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(2):84-8.
55. Germonpre P, Balestra C, Obeid G, Caers D. Cutis Marmorata skin decompression sickness is a manifestation of brainstem bubble embolization, not of local skin bubbles. *Medical Hypotheses*. 2015;85(6):863-9.
56. Wilmshurst PT. Cutis marmorata and cerebral arterial gas embolism. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(4):261.
57. Massey EW, Moon RE. Neurology and diving. *Handbook of Clinical Neurology*. 2014;120:959-69.
58. Blatteau JE, Gempp E, Simon O, Coulange M, Delafosse B, Souday V, et al. Prognostic factors of spinal cord decompression sickness in recreational diving: retrospective and multicentric analysis of 279 cases. *Neurocritical Care*. 2011;15(1):120-7.
59. Gempp E, Louge P, Lafolie T, Demaistre S, Hugon M, Blatteau JE. Relation between cervical and thoracic spinal canal stenosis and the development of spinal cord decompression sickness in recreational scuba divers. *Spinal Cord*. 2014;52(3):236-40.
60. Sundal E, Gronning M, Troland K, Irgens A, Aanderud L, Thorsen E. Risk of misclassification of decompression sickness. *International maritime health*. 2011;62(1):17-9.
61. Hall J. The risks of scuba diving: a focus on Decompression Illness. *Hawai'i Journal of Medicine & Public Health : A Journal of Asia Pacific Medicine & Public Health*. 2014;73(11 Suppl 2):13-6.
62. Mollerlokken A, Breskovic T, Palada I, Valic Z, Dujic Z, Brubakk AO. Observation of increased venous gas emboli after wet dives compared to dry dives. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2011;41(3):124-8.
63. 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.
64. Philp RB, Inwood MJ, Warren BA. Interactions between gas bubbles and components of the blood: implications in decompression sickness. *Aerospace medicine*. 1972;43(9):946-53.
65. Warren BA, Philp RB, Inwood MJ. The ultrastructural morphology of air embolism: platelet adhesion to the interface and endothelial damage. *British journal of experimental pathology*. 1973;54(2):163-72.
66. Pontier JM, Jimenez C, Blatteau JE. Blood platelet count and bubble formation after a dive to 30 msw for 30 min. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2008;79(12):1096-9.

67. Peng HT, Cameron BA, Rhind SG. Effects of Hyperbaric and Decompression Stress on Blood Coagulation and Fibrinolysis: Comparison of Thromboelastography and Thromboelastometry. *Clinical & Applied Thrombosis/Hemostasis*. 2016;22(4):327-39.
68. Little T, Butler BD. Pharmacological intervention to the inflammatory response from decompression sickness in rats. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2008;79(2):87-93.
69. Nyquist P, Ball R, Sheridan MJ. Complement levels before and after dives with a high risk of DCS. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2007;34(3):191-7.
70. Mollerlokken A, Berge VJ, Jorgensen A, Wisloff U, Brubakk AO. Effect of a short-acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 2006;101(6):1541-5.
71. Pontier JM, Gempp E, Ignatescu M. Blood platelet-derived microparticles release and bubble formation after an open-sea air dive. *Applied Physiology, Nutrition, & Metabolism = Physiologie Appliquee, Nutrition et Metabolisme*. 2012;37(5):888-92.
72. Olszanski R, Radziwon P, Siermontowski P, Lipska A, Laszczynska J, Van Damme-Ostapowicz K, et al. Trimix instead of air, decreases the effect of short-term hyperbaric exposures on platelet and fibrinolysis activation. *Advances in Medical Sciences*. 2010;55(2):313-6.
73. Olszanski R, Radziwon P, Piszcz J, Jarzemowski J, Gosk P, Bujno M, et al. Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2010;81(6):585-8.
74. Hart GB. Screening test for decompression sickness. *Aviation, space, and environmental medicine*. 1976;47(9):993-4.
75. Thom SR, Milovanova TN, Bogush M, Bhopale VM, Yang M, Bushmann K, et al. Microparticle production, neutrophil activation, and intravascular bubbles following open-water SCUBA diving. *Journal of Applied Physiology*. 2012;112(8):1268-78.
76. Thom SR, Bennett M, Banham ND, Chin W, Blake DF, Rosen A, et al. Association of microparticles and neutrophil activation with decompression sickness. *Journal of Applied Physiology*. 2015;119(5):427-34.
77. Yang M, Barak OF, Dujic Z, Madden D, Bhopale VM, Bhullar J, et al. Ascorbic acid supplementation diminishes microparticle elevations and neutrophil activation following SCUBA diving. *American Journal of Physiology - Regulatory Integrative & Comparative Physiology*. 2015;309(4):R338-44.
78. Kamtchum Tatuene J, Pignel R, Pollak P, Lovblad KO, Kleinschmidt A, Vargas MI. Neuroimaging of diving-related decompression illness: current knowledge and perspectives. *Ajnr: American Journal of Neuroradiology*. 2014;35(11):2039-44.
79. Gempp E, Louge P, De Maistre S, Emile L, Blatteau JE. Neuron-specific enolase and S100B protein levels in recreational scuba divers with neurological decompression sickness. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2014;44(1):26-9.
80. Gempp E, De Maistre S, Louge P. Serum albumin as a biomarker of capillary leak in scuba divers with neurological decompression sickness. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2014;85(10):1049-52.
81. Gempp E, Morin J, Louge P, Blatteau JE. Reliability of plasma D-dimers for predicting severe neurological decompression sickness in scuba divers. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2012;83(8):771-5.
82. Smerz RW. The relationship of decongestant use and risk of decompression sickness; a case-control study of Hawaiian scuba divers. *Hawai'i Journal of Medicine & Public Health : A Journal of Asia Pacific Medicine & Public Health*. 2014;73(2):61-5.
83. Gawthrop IC, Summers M, Macey DJ, Playford DA. An observation of venous gas emboli in divers and susceptibility to decompression sickness. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(1):25-9.
84. Suzuki N, Yagishita K, Togawa S, Okazaki F, Shibayama M, Yamamoto K, et al. A case-control study evaluating relative risk factors for decompression sickness: a research report. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2014;41(6):521-30.
85. Kot J, Sicko Z, Zyszkowski M, Brajta M. Doppler recordings after diving to depth of 30 meters at high altitude of 4,919 meters (16,138 feet) during the Tilicho Lake Expedition 2007. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2014;41(6):515-9.
86. Schellart NA, Vellinga TP, van Dijk FJ, Sterk W. Doppler bubble grades after diving and relevance of body fat. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2012;83(10):951-7.
87. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet (London, England)*. 1989;2(8675):1302-6.
88. Wilmshurst PT, Morrison WL, Walsh KP. Comparison of the size of persistent foramen ovale and atrial septal defects in divers with shunt-related decompression illness and in the general population. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(2):89-93.
89. Lairez O, Cournot M, Minville V, Roncalli J, Austruy J, Elbaz M, et al. Risk of neurological decompression sickness in the diver with a right-to-left shunt: literature review and meta-analysis. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2009;19(3):231-5.
90. Sivertsen W, Risberg J, Norgard G. [Patent foramen ovale and decompression illness in divers]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*. 2010;130(8):834-8.
91. Billinger M, Zbinden R, Mordasini R, Windecker S, Schwertmann M, Meier B, et al. Patent foramen ovale closure in recreational divers: effect on decompression illness and ischaemic brain lesions during long-term follow-up. *Heart*. 2011;97(23):1932-7.
92. Pearman A, Bugeja L, Nelson M, Szantho GV, Turner M. An audit of persistent foramen ovale closure in 105 divers. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(2):94-7.
93. Klingmann C, Rathmann N, Hausmann D, Bruckner T, Kern R. Lower risk of decompression sickness after recommendation of conservative decompression practices in divers with and without vascular right-to-left shunt. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2012;42(3):146-50.

94. Madden D, Ljubkovic M, Dujic Z. Intrapulmonary shunt and SCUBA diving: another risk factor? *Echocardiography*. 2015;32 Suppl 3:S205-10.
95. Castagna O, Gempp E, Blatteau JE. Pre-dive normobaric oxygen reduces bubble formation in scuba divers. *European journal of applied physiology*. 2009;106(2):167-72.
96. Bosco G, Yang ZJ, Di Tano G, Camporesi EM, Faralli F, Savini F, et al. Effect of in-water oxygen prebreathing at different depths on decompression-induced bubble formation and platelet activation. *Journal of Applied Physiology*. 2010;108(5):1077-83.
97. Pontier JM, Lambrechts K. Effect of oxygen-breathing during a decompression-stop on bubble-induced platelet activation after an open-sea air dive: oxygen-stop decompression. *European journal of applied physiology*. 2014;114(6):1175-81.
98. Gempp E, Blatteau JE. Preconditioning methods and mechanisms for preventing the risk of decompression sickness in scuba divers: A review. *Research in Sports Medicine*. 2010;18(3):205-18.
99. Morabito C, Bosco G, Pilla R, Corona C, Mancinelli R, Yang Z, et al. Effect of pre-breathing oxygen at different depth on oxidative status and calcium concentration in lymphocytes of scuba divers. *Acta Physiologica*. 2011;202(1):69-78.
100. Brubakk AO, Duplancic D, Valic Z, Palada I, Obad A, Bakovic D, et al. A single air dive reduces arterial endothelial function in man. *The Journal of physiology*. 2005;566(Pt 3):901-6.
101. Zanchi J, Ljubkovic M, Denoble PJ, Dujic Z, Ranapurwala S, Pollock NW. Influence of repeated daily diving on decompression stress. *International Journal of Sports Medicine*. 2014;35(6):465-8.
102. Germonpre P, Pontier JM, Gempp E, Blatteau JE, Deneweth S, Lafere P, et al. Pre-dive vibration effect on bubble formation after a 30-m dive requiring a decompression stop. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2009;80(12):1044-8.
103. Balestra C, Theunissen S, Papadopoulou V, Le Mener C, Germonpre P, Guerrero F, et al. Pre-dive whole-body vibration better reduces decompression-induced vascular gas emboli than oxygenation or a combination of both. *Frontiers in Physiology*. 2016;7 (NOV) (no pagination) (586).
104. Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. NOS inhibition increases bubble formation and reduces survival in sedentary but not exercised rats. *The Journal of physiology*. 2003;546(Pt 2):577-82.
105. Blatteau JE, Gempp E, Galland FM, Pontier JM, Sainty JM, Robinet C. Aerobic exercise 2 hours before a dive to 30 msw decreases bubble formation after decompression. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2005;76(7):666-9.
106. Castagna O, Brisswalter J, Vallee N, Blatteau JE. Endurance exercise immediately before sea diving reduces bubble formation in scuba divers. *European journal of applied physiology*. 2011;111(6):1047-54.
107. Jurd KM, Thacker JC, Seddon FM, Gennser M, Loveman GA. The effect of pre-dive exercise timing, intensity and mode on post-decompression venous gas emboli. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2011;41(4):183-8.
108. Madden D, Thom SR, Yang M, Bhopale VM, Ljubkovic M, Dujic Z. High intensity cycling before SCUBA diving reduces post-decompression microparticle production and neutrophil activation. *European journal of applied physiology*. 2014;114(9):1955-61.
109. Dujic Z, Duplancic D, Marinovic-Terzic I, Bakovic D, Ivancev V, Valic Z, et al. Aerobic exercise before diving reduces venous gas bubble formation in humans. *The Journal of physiology*. 2004;555(Pt 3):637-42.
110. Dujic Z, Palada I, Obad A, Duplancic D, Bakovic D, Valic Z. Exercise during a 3-min decompression stop reduces postdive venous gas bubbles. *Medicine and science in sports and exercise*. 2005;37(8):1319-23.
111. Germonpre P, Balestra C. Preconditioning to Reduce Decompression Stress in Scuba Divers. *Aerospace Medicine & Human Performance*. 2017;88(2):114-20.
112. Gempp E, Blatteau JE, Pontier JM, Balestra C, Louge P. Preventive effect of pre-dive hydration on bubble formation in divers. *British Journal of Sports Medicine*. 2009;43(3):224-8.
113. Pontier JM, Guerrero F, Castagna O. Bubble formation and endothelial function before and after 3 months of dive training. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2009;80(1):15-9.
114. Kaczerska D, Siermontowski P, Olszanski R, Krefft K, Malgorzewicz S, Van Damme- Ostapowicz K. The influence of high-fat diets on the occurrence of decompression stress after air dives. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2013;40(6):487-97.
115. Kaczerska D, Pleskacz K, Siermontowski P, Olszanski R, Krefft K. Risk factors increasing health hazards after air dives. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2015;42(6):565-72.
116. Schellart NA. Free fatty acids do not influence venous gas embolism in divers. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2014;85(11):1086-91.
117. Valadao JM, Vigilante JA, DiGeorge NW, O'Connor SE, Bear A, Kenyon J, et al. Ketogenic diet for high partial pressure oxygen diving. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2014;41(4):331-5.
118. Lee J, Kim K, Park S. Factors associated with residual symptoms after recompression in type I decompression sickness. *American Journal of Emergency Medicine*. 2015;33(3):363-6.
119. Blatteau JE, Pontier JM. Effect of in-water recompression with oxygen to 6 msw versus normobaric oxygen breathing on bubble formation in divers. *European journal of applied physiology*. 2009;106(5):691-5.
120. Dituri J, Sadler R, Siddiqi F, Sadler C, Javeed N, Annis H, et al. Echocardiographic evaluation of intracardiac venous gas emboli following in-water recompression. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2016;43(2):103-12.
121. Blatteau JE, Pontier JM, Buzzacott P, Lambrechts K, Nguyen VM, Cavenel P, et al. Prevention and treatment of decompression sickness using training and in-water recompression among fisherman divers in Vietnam. *Injury Prevention*. 2016;22(1):25-32.

122. Kizer KW. Delayed treatment of dysbarism: a retrospective review of 50 cases. *Jama*. 1982;247(18):2555-8.
123. Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 1993;20(2):133-45.
124. Gempp E, Louge P, de Maistre S, Morvan JB, Vallee N, Blatteau JE. Initial Severity Scoring and Residual Deficit in Scuba Divers with Inner Ear Decompression Sickness. *Aerospace medicine and human performance*. 2016;87(8):735-9.
125. Gempp E, Blatteau JE. Risk factors and treatment outcome in scuba divers with spinal cord decompression sickness. *Journal of Critical Care*. 2010;25(2):236-42.
126. Thompson PD. The Cardiovascular risks of diving. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2011;38(4):271-7.
127. Pougnet R, Costanzo LD, Loddé B, Henckes A, Dherbecourt L, Lucas D, et al. Cardiovascular risk factors and cardiovascular risk assessment in professional divers. *International maritime health*. 2012;63(3):164-9.
128. Pougnet R, Uguen M, Verdier G, Pougnet L, Lucas D, Loddé B, et al. Predicted nine-year risk of diabetes among professional divers: a prospective study. *International maritime health*. 2015;66(2):87-92.
129. Denoble PJ, Nelson CL, Ranapurwala SI, Caruso JL. Prevalence of cardiomegaly and left ventricular hypertrophy in scuba diving and traffic accident victims. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2014;41(2):127-33.
130. Dujic Z, Obad A, Palada I, Valic Z, Brubakk AO. A single open sea air dive increases pulmonary artery pressure and reduces right ventricular function in professional divers. *European journal of applied physiology*. 2006;97(4):478-85.
131. Marabotti C, Chiesa F, Scalzini A, Antonelli F, Lari R, Franchini C, et al. Cardiac and humoral changes induced by recreational scuba diving. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 1999;26(3):151-8.
132. Marabotti C, Scalzini A, Chiesa F. Increase of pulmonary arterial pressure in subjects with venous gas emboli after uncomplicated recreational SCUBA diving. *Respiratory Medicine*. 2013;107(4):596-600.
133. Marinovic J, Ljubkovic M, Obad A, Breskovic T, Salamunic I, Denoble PJ, et al. Assessment of extravascular lung water and cardiac function in trimix SCUBA diving. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2010;42(6):1054-61.
134. Ljubkovic M, Gaustad SE, Marinovic J, Obad A, Ivancev V, Bilopavlovic N, et al. Ultrasonic evidence of acute interstitial lung edema after SCUBA diving is resolved within 2-3h. 2010;171(2):165-70.
135. Asmul K, Irgens A, Gronning M, Mollerlokken A. Diving and long-term cardiovascular health. *Occupational medicine (Oxford, England)*. 2017;67(5):371-6.
136. Stuhr LE, Gerds E, Nordrehaug JE. Doppler-echocardiographic findings in professional divers. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 2000;27(3):131-5.
137. Mehrpour M, Rezaali S, Shams-Hosseini NS. Increased carotid intima-media thickness in scuba divers. *Iranian journal of neurology*. 2014;13(1):45-7.
138. Zadik Y. Dental barotrauma. *International Journal of Prosthodontics*. 2009;22(4):354-7.
139. Jagger RG, Shah CA, Weerapperuma ID, Jagger DC. The prevalence of orofacial pain and tooth fracture (odontocrexia) associated with SCUBA diving. *Primary Dental Care*. 2009;16(2):75-8.
140. Ortendahl TW, Dahlen G, Rockert HO. Evaluation of oral problems in divers performing electrical welding and cutting under water. *Undersea biomedical research*. 1985;12(1):69-76.
141. Zadik Y, Drucker S. Diving dentistry: a review of the dental implications of scuba diving. *Australian Dental Journal*. 2011;56(3):265-71.
142. Bolton ME. Scuba diving and fetal well-being: a survey of 208 women. *Undersea biomedical research*. 1980;7(3):183-9.
143. Baden JM, Dore CJ, Green CJ, Monk S, Halsey MJ, Wardley-Smith B. Reduction in fertility of male mice after exposure to high environmental pressure. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1982;53(5):1207-12.
144. Aitken RJ, Buckingham D, Richardson D, Gardiner JC, Irvine DS. Impact of a deep saturation dive on semen quality. *International journal of andrology*. 2000;23(2):116-20.
145. Dore CJ, Halsey MJ, Monk S, Wardley-Smith B. Assessment of recovery from hyperbaric-induced subfertility in male mice. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*. 1983;55(6):1709-12.
146. Irgens A, Gronning M, Irgens LM. Pregnancy outcome in partners of male professional divers in Norway. *Occupational medicine (Oxford, England)*. 2016.
147. Irgens A, Grønning M. Cancer risk among professional inshore divers in Norway. *International maritime health*. 2013;64(4):202-6.
148. Richter ED, Friedman LS, Tamir Y, Berman T, Levy O, Westin JB, et al. Cancer risks in naval divers with multiple exposures to carcinogens. *Environmental health perspectives*. 2003;111(4):609-17.
149. Froom P. Water pollution and cancer in Israeli navy divers. *International Journal of Occupational and Environmental Health*. 2009;15(3):326-8.
150. Clark JM, Jackson RM, Lambertsen CJ, Gelfand R, Hiller WD, Unger M. Pulmonary function in men after oxygen breathing at 3.0 ATA for 3.5 h. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1991;71(3):878-85.
151. Dujic Z, Eterovic D, Denoble P, Krstacic G, Tocilj J, Gosovic S. Effect of a single air dive on pulmonary diffusing capacity in professional divers. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md : 1985)*. 1993;74(1):55-61.
152. Edmonds C, Lippmann J, Lockley S, Wolfers D. Scuba divers' pulmonary oedema: Recurrences and fatalities. *Diving and hyperbaric medicine*. 2012;42(1):40-4.
153. Wester TE, Cherry AD, Pollock NW, Freiburger JJ, Natoli MJ, Schinazi EA, et al. Effects of head and body cooling on hemodynamics during immersed prone exercise at 1 ATA. *Journal of Applied Physiology*. 2009;106(2):691-700.

154. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A, Webb-Peploe MM. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* (London, England). 1989;1(8629):62-5.
155. Peacher DF, Martina SD, Otteni CE, Wester TE, Potter JF, Moon RE. Immersion pulmonary edema and comorbidities: case series and updated review. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2015;47(6):1128-34.
156. Gempp E, Louge P, Henckes A, Demaistre S, Heno P, Blatteau JE. Reversible myocardial dysfunction and clinical outcome in scuba divers with immersion pulmonary edema. *American Journal of Cardiology*. 2013;111(11):1655-9.
157. Gempp E, Demaistre S, Louge P. Hypertension is predictive of recurrent immersion pulmonary edema in scuba divers. *International Journal of Cardiology*. 2014;172(2):528-9.
158. Moon RE, Martina SD, Peacher DF, Potter JF, Wester TE, Cherry AD, et al. Swimming-Induced Pulmonary Edema: Pathophysiology and Risk Reduction With Sildenafil. *Circulation*. 2016;133(10):988-96.
159. Frassi F, Pingitore A, Cialoni D, Picano E. Chest sonography detects lung water accumulation in healthy elite apnea divers. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2008;21(10):1150-5.
160. Louge P, Coulange M, Beneton F, Gempp E, Le Pennetier O, Algoud M, et al. Pathophysiological and diagnostic implications of cardiac biomarkers and antidiuretic hormone release in distinguishing immersion pulmonary edema from decompression sickness. *Medicine*. 2016;95(26):e4060.
161. Lambertsen CJ. Extension of oxygen tolerance in man: philosophy and significance. *Experimental lung research*. 1988;14 Suppl:1035-58.
162. Van Ooij PJAM, Hollmann MW, van Hulst RA, Sterk PJ. Assessment of pulmonary oxygen toxicity: Relevance to professional diving; a review. *Respiratory Physiology and Neurobiology*. 2013;189(1):117-28.
163. Uhlig F, Muth CM, Tetzlaff K, Koch A, Leberle R, Georgieff M, et al. Lung function after cold-water dives with a standard scuba regulator or full-face-mask during wintertime. *Diving and hyperbaric medicine*. 2014;44(2):70-3.
164. Hope A LT, Elliott DH, Halsey MJ, Wiig H. Long term health effects of Diving. *NUTEC* 1994.
165. Skogstad M, Skare Ø. Pulmonary function among professional divers over 12 years and the effect of total number of dives. *Aviation Space and Environmental Medicine*. 2008;79(9):883-7.
166. Sames C, Gorman D, Mitchell SJ, Gamble G. Utility of regular medical examinations of occupational divers. *Internal Medicine Journal*. 2009;39(11):763-6.
167. Thorsen E, Segadal K, Kambestad B, Gulsvik A. Divers' lung function: small airways disease? *British journal of industrial medicine*. 1990;47(8):519-23.
168. Pougnet R, Pougnet L, Lucas D, Uguen M, Henckes A, Dewitte JD, et al. Longitudinal change in professional divers' lung function: literature review. *International maritime health*. 2014;65(4):223-9.
169. Tetzlaff K, Friege L, Reuter M, Haber J, Mutzbauer T, Neubauer B. Expiratory flow limitation in compressed air divers and oxygen divers. *The European respiratory journal*. 1998;12(4):895-9.
170. Reuter M, Tetzlaff K, Steffens JC, Gluer CC, Faeseke KP, Bettinghausen E, et al. Functional and high-resolution computed tomographic studies of divers' lungs. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 1999;25(1):67-74.
171. Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T, Melbostad E, Tynes T, Westrum B. Divers' pulmonary function after open-sea bounce dives to 10 and 50 meters. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 1996;23(2):71-5.
172. Thorsen E, Segadal K, Kambestad BK, Gulsvik A. Pulmonary function one and four years after a deep saturation dive. *Scandinavian journal of work, environment & health*. 1993;19(2):115-20.
173. Hope A RJ. Long-term Health Effects of Diving. *NUI AS*. 2006.
174. Skogstad M, Haldorsen T, Kjuus H. Pulmonary and auditory function among experienced construction divers: a cross-sectional study. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 1999;70(7):644-9.
175. Skogstad M, Haldorsen T, Arnesen AR. Auditory function among young occupational divers: a 3-year follow-up study. *Scand Audiol*. 2000;29(4):245-52.
176. Hausmann D, Laabing S, Hoth S, Plinkert PK, Klingmann C. Assessment of the peripheral hearing system of sport divers. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2011;38(6):515-26.
177. Goplen FK, Aasen T, Grønning M, Molvær OI, Nordahl SHG. Hearing loss in divers: A 6-year prospective study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2011;268(7):979-85.
178. Mitchell SJ, Doolette DJ. Pathophysiology of inner ear decompression sickness: potential role of the persistent foramen ovale. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2015;45(2):105-10.
179. Klingmann C. Inner ear decompression sickness in compressed-air diving. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2012;39(1):589-94.
180. Gempp E, Louge P. Inner ear decompression sickness in scuba divers: a review of 115 cases. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2013;270(6):1831-7.
181. Elliott EJ, Smart DR. The assessment and management of inner ear barotrauma in divers and recommendations for returning to diving. *Diving & Hyperbaric Medicine*. 2014;44(4):208-22.
182. 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.
183. Kitajima N, Sugita-Kitajima A, Kitajima S. Altered eustachian tube function in SCUBA divers with alternobaric vertigo. *Otology & Neurotology*. 2014;35(5):850-6.
184. Nedwell JR, Mason TI, Collett AG, Gardiner RW. Noise exposure of commercial divers in the Norwegian Sector of the North Sea. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2015;42(2):151-8.

185. Skogstad M, Haldorsen T, Arnesen AR, Kjuus H. Hearing thresholds among young professional divers: a 6-year longitudinal study. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2005;76(4):366-9.
186. Molvaer OI, Albrektsen G. Hearing deterioration in professional divers: an epidemiologic study. *Undersea biomedical research*. 1990;17(3):231-46.
187. Ross JAS, Macdiarmid JJ, Dick FD, Watt SJ. Hearing symptoms and audiometry in professional divers and offshore workers. *Occupational Medicine*. 2009;60(1):36-42.
188. Chng MJ, Chan G, Tang KC. Does diving affect the hearing of asian military divers? A study in the republic of singapore navy. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2014;41(1):41-7.
189. Skogstad M, Eriksen T, Skare Ø. A twelve-year longitudinal study of hearing thresholds among professional divers. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2009;36(1):25-31.
190. González-Botas JH, Fojón Polanco S, López Facal MS, Fernández Casabella C, García Casás M. Auditory threshold in professional divers not exposed to noise. *Acta Otorrinolaringologica Espanola*. 2008;59(2):70-5.
191. Goplen FK, Gronning M, Aasen T, Nordahl SH. Vestibular effects of diving - a 6-year prospective study. *Occupational Medicine (Oxford)*. 2010;60(1):43-8.
192. Pearson RR, MacLeod MA, McEwan AJ, Houston AS. Bone scintigraphy as an investigative aid for dysbaric osteonecrosis in divers. *Journal of the Royal Naval Medical Service*. 1982;68(2):61-8.
193. Bolte H, Koch A, Tetzlaff K, Bettinghausen E, Heller M, Reuter M. Detection of dysbaric osteonecrosis in military divers using magnetic resonance imaging. *European radiology*. 2005;15(2):368-75.
194. Kenney IJ, Sonksen C. Dysbaric osteonecrosis in recreational divers: a study using magnetic resonance imaging. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2010;37(5):281-8.
195. Sharareh B, Schwarzkopf R. Dysbaric osteonecrosis: A literature review of pathophysiology, clinical presentation, and management. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2015;25(2):153-61.
196. Buzzacott P, Denoble P. Possible central nervous system oxygen toxicity seizures among US recreational air or enriched air nitrox open circuit diving fatalities 2004-2013. *Brain Injury*. 2017;31(3):366-9.
197. Rosinska J, Lukasik M, Kozubski W. Neurological complications of underwater diving. *Neurologia i Neurochirurgia Polska*. 2015;49(1):45-51.
198. Newton HB, Burkart J, Pearl D, Padilla W. Neurological decompression illness and hematocrit: analysis of a consecutive series of 200 recreational scuba divers. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2008;35(2):99-106.
199. Mollerlokken A, Gaustad SE, Havnes MB, Gutvik CR, Hjelde A, Wisloff U, et al. Venous gas embolism as a predictive tool for improving CNS decompression safety. *European journal of applied physiology*. 2012;112(2):401-9.
200. Rozsahegyi I. Late consequences of the neurological forms of decompression sickness. *British journal of industrial medicine*. 1959;16:311-7.
201. Todnem K, Nyland H, Kambestad BK, Aarli JA. Influence of occupational diving upon the nervous system: an epidemiological study. *British journal of industrial medicine*. 1990;47(10):708-14.
202. Hayden SR, Buford KC, Castillo EM. Accuracy of a SET of Screening Parameters Developed for the Diagnosis of Arterial Gas Embolism: The SANDHOG Criteria. *Journal of Emergency Medicine*. 2015;49(5):792-8.
203. Knauth M, Ries S, Pohimann S, Kerby T, Forsting M, Daffertshofer M, et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;314(7082):701-5.
204. Gerriets T, Tetzlaff K, Liceni T, Schafer C, Rosengarten B, Kopske G, et al. Arteriovenous bubbles following cold water sport dives: relation to right-to-left shunting. *Neurology*. 2000;55(11):1741-3.
205. Gerriets T, Tetzlaff K, Hutzelmann A, Liceni T, Kopske G, Struck N, et al. Association between right-to-left shunts and brain lesions in sport divers. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2003;74(10):1058-60.
206. Brubakk AO, Ross JAS, Thom SR. Saturation diving; Physiology and pathophysiology. *Comprehensive Physiology*. 2014;4(3):1229-72.
207. Todnem K, Skeidsvoll H, Svihus R, Rinck P, Riise T, Kambestad BK, et al. Electroencephalography, evoked potentials and MRI brain scans in saturation divers. An epidemiological study. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1991;79(4):322-9.
208. Murrison AW, Glasspool E, Pethybridge RJ, Francis TJ, Sedgwick EM. Electroencephalographic study of divers with histories of neurological decompression illness. *Occupational and environmental medicine*. 1995;52(7):451-3.
209. Guangkai G, Liqi X, Di W, Qing S, Ying Y, Jianzhong G, et al. The relevance of magnetic resonance imaging in spinal cord decompression sickness: A survey of seven cases. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2014;41(2):105-9.
210. Cordes P, Keil R, Bartsch T, Tetzlaff K, Reuter M, Hutzelmann A, et al. Neurologic outcome of controlled compressed-air diving. *Neurology*. 2000;55(11):1743-5.
211. Gronning M, Risberg J, Skeidsvoll H, Moen G, Aanderud L, Troland K, et al. Electroencephalography and magnetic resonance imaging in neurological decompression sickness. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2005;32(6):397-402.
212. Erdem I, Yildiz S, Uzun G, Sonmez G, Senol MG, Mutluoglu M, et al. Cerebral white-matter lesions in asymptomatic military divers. *Aviation Space and Environmental Medicine*. 2009;80(1):2-4.
213. Gempp E, Sbardella F, Stephant E, Constantin P, De Maistre S, Louge P, et al. Brain MRI signal abnormalities and right-to-left shunting in asymptomatic military divers. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 2010;81(11):1008-12.
214. Tetzlaff K, Friege L, Hutzelmann A, Reuter M, Holl D, Leplow B. Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. *European neurology*. 1999;42(4):194-9.

215. Gao GK, Wu D, Yang Y, Yu T, Xue J, Wang X, et al. Cerebral magnetic resonance imaging of compressed air divers in diving accidents. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2009;36(1):33-41.
216. Henedige T, Chow W, Ng YY, Chung-Tsing GC, Lim TC, Kei PL. MRI in spinal cord decompression sickness. *Journal of Medical Imaging & Radiation Oncology*. 2012;56(3):282-8.
217. Moen G, Specht K, Taxt T, Sundal E, Grønning M, Thorsen E, et al. Cerebral diffusion and perfusion deficits in North Sea divers. *Acta Radiologica*. 2010;51(9):1050-8.
218. Connolly DM, Lee VM. Odds Ratio Meta-Analysis and Increased Prevalence of White Matter Injury in Healthy Divers. *Aerospace Medicine & Human Performance*. 2015;86(11):928-35.
219. Bast-Pettersen R. Long-term neuropsychological effects in non-saturation construction divers. *Aviation Space & Environmental Medicine*. 1999;70(1):51-7.
220. Wilmschurst P. Brain damage in divers. *BMJ (Clinical research ed)*. 1997;314(7082):689-90.
221. Grønning M, Aarli JA. Neurological effects of deep diving. *Journal of the Neurological Sciences*. 2011;304(1-2):17-21.
222. Bast-Pettersen R, Skare O, Nordby KC, Skogstad M. A twelve-year longitudinal study of neuropsychological function in non-saturation professional divers. *International Archives of Occupational & Environmental Health*. 2015;88(6):669-82.
223. Taylor CL, Macdiarmid JI, Ross JA, Osman LM, Watt SJ, Adie W, et al. Objective neuropsychological test performance of professional divers reporting a subjective complaint of "forgetfulness or loss of concentration". *Scandinavian journal of work, environment & health*. 2006;32(4):310-7.
224. Kowalski JT, Varn A, Rottger S, Seidack S, Kahler W, Gerber WD, et al. Neuropsychological deficits in scuba divers: an exploratory investigation. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2011;38(3):197-204.
225. Hemelryck W, Germonpre P, Papadopoulou V, Rozloznik M, Balestra C. Long term effects of recreational SCUBA diving on higher cognitive function. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 2014;24(6):928-34.
226. Balestra C, Germonpre P. Correlation between Patent Foramen Ovale, cerebral "lesions" and neuropsychometric testing in experienced sports divers: Does diving damage the brain? *Frontiers in Psychology Vol 7 2016, ArtID 696*. 2016;7.
227. Ergen M, Uslu A, Caglar O, Akca-Kalem S, Cimsit M, Gurvit H. Evaluation of cognitive performance in professional divers by means of event-related potentials and neuropsychology. *Clinical Neurophysiology*. 2017;128(4):579-88.
228. Segadal K. Sammenstilling av dykk till 300 msv eller dypere, gjennomført i ulike land. NUI Rapport, nr 2012A. 2014.
229. Zwart SR, Jessup JM, Ji J, Smith SM. Saturation diving alters folate status and biomarkers of DNA damage and repair. *PLoS ONE [Electronic Resource]*. 2012;7(2).
230. Djurhuus R, Segadal K, Svardal AM. Glutathione in blood cells decreases without DNA breaks after a simulated saturation dive to 250 msw. *Aviation, space, and environmental medicine*. 2006;77(6):597-604.
231. Witte J, Kähler W, Wunderlich T, Radermacher P, Wohlrab C, Koch A. Dose-time dependency of hyperbaric hyperoxia-induced DNA strand breaks in human immune cells visualized with the comet assay. *Undersea and Hyperbaric Medicine*. 2014;41(3):171-81.
232. Shlush LI, Skorecki KL, Itzkovitz S, Yehezkel S, Segev Y, Shachar H, et al. Telomere elongation followed by telomere length reduction, in leukocytes from divers exposed to intense oxidative stress - Implications for tissue and organismal aging. *Mechanisms of Ageing and Development*. 2011;132(3):123-30.
233. Smith SM, Davis-Street JE, Feserman JV, Smith MD, Rice BL, Zwart SR. Nutritional status changes in humans during a 14-day saturation dive: the NASA Extreme Environment Mission Operations V project. *The Journal of nutrition*. 2004;134(7):1765-71.
234. Thorsen E, Haave H, Hofso D, Ulvik RJ. Exposure to hyperoxia in diving and hyperbaric medicine-effects on blood cell counts and serum ferritin. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc*. 2001;28(2):57-62.
235. Tikkinen J, Siimes MA. Age-related effects of increased ambient pressure on discrimination reaction time: A study in 105 professional divers at 6.0 atm abs. *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2015;42(1):33-9.
236. Hobbs M, Kneller W. Inert gas narcosis disrupts encoding but not retrieval of long term memory. *Physiology & Behavior*. 2015;144:46-51.
237. Kowalski JT, Seidack S, Klein F, Varn A, Rottger S, Kahler W, et al. Does inert gas narcosis have an influence on perception of pain? *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2012;39(1):569-76.
238. Friedrich O. Pressure, the nervous system and ion channels: are humans too complicated? *Undersea & Hyperbaric Medicine*. 2010;37(5):241-4.
239. Mor A, Kuttner YY, Levy S, Mor M, Hollmann M, Grossman Y. Pressure-selective modulation of NMDA receptor subtypes may reflect 3D structural differences. *Frontiers in cellular neuroscience*. 2012;6:37.
240. Hempleman HV, Florio JT, Garrard MP, Harris DJ, Hayes PA, Hennessy TR, et al. U.K. deep diving trials. *Philosophical transactions of the Royal Society of London Series B, Biological sciences*. 1984;304(1118):119-41.
241. Grønning M, Troland K, Irgens Å og medarbeidere. Prediktorer for funksjonsutfall i sentralnervesystemet etter metningsdykk dypere enn 200 meter. NUI, Bergen. 2004.
242. Hou G, Zhang Y, Zhao N, Chen R, Xiao W, Yu H, et al. Mental abilities and performance efficacy under a simulated 480-m helium-oxygen saturation diving. *Frontiers in Psychology Vol 6 2015, ArtID 979*. 2015;6.
243. Abraini J, David H, Vallee N, Risso JJ. Theoretical considerations on the ultimate depth that could be reached by saturation human divers. *Medical Gas Research*. 2016;6(2):119-21.
244. Aarli JA, Vaernes R, Brubakk AO, Nyland H, Skeidsvoll H, Tonjum S. Central nervous dysfunction associated with deep-sea diving. *Acta neurologica Scandinavica*. 1985;71(1):2-10.

245. Brenner I, Shephard RJ, Shek PN. Immune function in hyperbaric environments, diving, and decompression. *Undersea & hyperbaric medicine: journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 1999;26(1):27-39.
246. Krog J, Tonnesen EK, Jepsen CF, Parner E, Segadal K, Hope A, et al. Natural killer cells as biomarkers of hyperbaric stress during a dry heliox saturation dive. *Aviation Space & Environmental Medicine.* 2010;81(5):467-74.
247. Eftedal I, Ljubkovic M, Flatberg A, Jørgensen A, Brubakk AO, Dujic Z. Acute and potentially persistent effects of scuba diving on the blood transcriptome of experienced divers. *Physiol Genomics.* 2013;45(20):965-72.
248. Djurhuus R, Nossum V, Lundsett N, Hovin W, Svardal AM, Havnes MB, et al. Simulated diving after heat stress potentiates the induction of heat shock protein 70 and elevates glutathione in human endothelial cells. *Cell Stress Chaperones.* 2010;15(4):405-14.
249. Matsuo H, Shinomiya N, Suzuki S. Hyperbaric stress during saturation diving induces lymphocyte subset changes and heat shock protein expression. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 2000;27(1):37-41.
250. Obad A, Marinovic J, Ljubkovic M, Breskovic T, Modun D, Boban M, et al: Successive deep dives impair endothelial function and enhance oxidative stress in man. *Clinical physiology and functional imaging.* 2010;30(6):432-8.
251. Madden LA, Christmas BC, Mellor D, Vince RV, Midgley AW, McNaughton LR, et al. Endothelial function and stress response after simulated dives to 18 msw breathing air or oxygen. *Aviation Space & Environmental Medicine.* 2010;81(1):41-5.
252. Ardestani SB, Buzzacott P, Eftedal I. The aging diver: Endothelial biochemistry and its potential implications for cardiovascular health. *Diving and hyperbaric medicine.* 2015;45(4):235-9.
253. Lambrechts K, Balestra C, Theron M, Henckes A, Galinat H, Mignant F, et al. Venous gas emboli are involved in post-dive macro, but not microvascular dysfunction. *European journal of applied physiology.* 2017;117(2):335-44.
254. Klinger AL, Pichette B, Sobolewski P, Eckmann DM. Mechanotransductional basis of endothelial cell response to intravascular bubbles. *Integrative Biology.* 2011;3(10):1033-42.
255. Culic VC, Van Craenenbroeck E, Muzinic NR, Ljubkovic M, Marinovic J, Conraads V, et al. Effects of scuba diving on vascular repair mechanisms. *Undersea & hyperbaric medicine : journal of the Undersea and Hyperbaric Medical Society, Inc.* 2014;41(2):97-104.
256. Obad A, Valic Z, Palada I, Brubakk AO, Modun D, Dujic Z. Antioxidant pretreatment and reduced arterial endothelial dysfunction after diving. *Aviation Space & Environmental Medicine.* 2007;78(12):1114-20.
257. Fismen L, Eide T, Hjelde A, Svardal AM, Djurhuus R. Hyperoxia but not ambient pressure decreases tetrahydrobiopterin level without affecting the enzymatic capability of nitric oxide synthase in human endothelial cells. *European journal of applied physiology.* 2013;113(7):1695-704.
258. Perovic A, Unic A, Dumic J. Recreational scuba diving: Negative or positive effects of oxidative and cardiovascular stress? *Biochemia Medica.* 2014;24(2):235-47.
259. Van Wijk CH. The use of Spielberger's State-Trait Personality Inventory (trait anxiety subscale) with naval subaquatic specialists. *International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health.* 2016;27(6):959-66.
260. Stansfeld S, Candy B. Psychosocial work environment and mental health—a meta-analytic review. *Scandinavian journal of work, environment & health.* 2006;32(6):443-62.
261. Lie J-AS, Gulliksen E, Bast-Pettersen R, Skogstad M, Tynes T, Wagstaff AS. *Arbeidstid og helse: en systematisk litteraturstudie.* 2008.
262. Skogstad M, Skorstad MH, Lie A, Conradi HS, Lau B, Heir T, Weisæth L. *Posttraumatisk stresslidelse (PTSD) og arbeidslivet.* Oslo: Statens arbeidsmiljøinstitutt; 2011.
263. Leffler CT, Dembert ML. Posttraumatic stress symptoms among U.S. navy divers recovering TWA flight 800. *The Journal of nervous and mental disease.* 1998;186(9):574-7.
264. Carey T, Gallagher J, Greiner BA. Post-traumatic stress and coping factors among search and recovery divers. *Occupational medicine (Oxford, England).* 2014;64(1):31-3.

