

PROGNOZOWANIE RYZYKA WYSTĄPIENIA STRESU DEKOMPRESYJNEGO PO NURKOWANIACH POWIETRZNYCH

Dorota Kaczerska¹⁾, Katarzyna Pleskacz²⁾, Piotr Siermontowski³⁾

1) Katedra Żywienia Klinicznego, Gdański Uniwersytet Medyczny, Gdańsk

2) Oddział Teleinformatyki, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa

3) Zakład Medycyny Morskiej i Hiperbarycznej w Gdyni, Wojskowy Instytut Medyczny

STRESZCZENIE

Celem pracy było wykazanie wpływu hipertriglicydemii poposiłkowej na ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego, po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych. Do badań zakwalifikowanych zostało 55 mężczyzn, w wieku 20 – 48 lat ($31,47 \pm 5,49$ lat), wartość BMI mieściła się w zakresie 20,3 – 33,2 kg/m^2 ($25,5 \pm 2,58$ kg/m^2). Uczestnikom 2 godz. po spożyciu posiłku zgodnego z preferencjami żywieniowymi danej osoby, pobierano krew do badania, w celu oznaczenia następujących parametrów: morfologia, aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AST), aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT), stężenie cholesterolu całkowitego i triglicerydów. Po każdej ekspozycji hiperbarycznej metodą Dopplera, oceniano występowanie i nasilenie stresu dekompresyjnego. Stres dekompresyjny stwierdzono u 30 badanych. Hipertriglicydemia i hipercholesterolemia poposiłkowa zwiększała ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego, po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych. Zastosowanie metody regresji logistycznej, pozwala na matematyczne prognozowanie ryzyka wystąpienia stresu dekompresyjnego, po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych.

Słowa kluczowe: stres dekompresyjny, hipertriglicydemia, nurek.

ARTICLE INFO

PolHypRes 2014 Vol. 47 Issue 2 pp. 7 – 14

ISSN: 1734-7009 eISSN: 2084-0535

DOI: [HTTP://DX.DOI.ORG/10.13006/PHR.47.1](http://dx.doi.org/10.13006/PHR.47.1)

Strony: 10, rysunki: 0, tabele: 1.

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

Typ artykułu: oryginalny

Termin nadesłania: 26.03.2014 r

Termin zatwierdzenia do druku: 10.05.2014 r

Publisher

Polish Hyperbaric Medicine and Technology Society



WSTĘP

W trakcie nurkowania dochodzi do sprężania i fizycznego rozpuszczania gazów obojętnych, w płynach ustrojowych i tkankach. Na ilość gazu rozpuszczonego ma wpływ głównie głębokość i czas nurkowania. Proces dekompresji powinien zapewnić bezpieczne, fizjologiczne usunięcie nadmiaru gazu z organizmu. Jednak należy podkreślić fakt, że każde obniżenie ciśnienia, również prawidłowo prowadzonego zgodnie z zasadami dekompresji, zakłóca równowagę między fazami gaz – ciecz, co umożliwia tworzenie się pęcherzyków gazowych w płynach ustrojowych i tkankach. Nieprawidłowo prowadzona dekompresja, uniemożliwiająca usunięcie nadmiaru gazu z organizmu, zwiększa ryzyko wystąpienia choroby dekompresyjnej [1, 2].

Stres dekompresyjny jest to występowanie po ekspozycji hiperbarycznej, we krwi, bezobjawowych pęcherzyków gazu. Choć nie zawsze prowadzą one do wystąpienia objawów choroby ciśnieniowej (DCS), to ich obecność nie jest całkowicie obojętna dla organizmu. Poza możliwością powstawania zatorów gazowych, a więc działaniem czysto mechanicznym, pęcherzyki gazu są dla organizmu ciałem obcym w krwioobiegu i na granicy fazy ciekłej i gazowej wywołują różne reakcje. Dochodzi do opłaszczania ich krwinkami płytkowymi i powstawania mikroskrzeplin, które pozostają w układzie krążenia nawet po eliminacji pęcherzyków.

Z tego powodu, możliwość powstawania mikrozatorów, szczególnie w krążeniu płucnym jest znaczna. Im większa liczba i rozmiar pęcherzyków, tym działanie ich jako ciała obcego jest intensywniejsze, a powtarzane ekspozycje powodują nawarstwianie następstw.

Opłaszczone mikroskrzeplinami nieliczne pęcherzyki, bądź same mikroskrzepliny, są w stanie zatykać naczynia włosowate lub przedwłosowate, co jednorazowo nie daje żadnych objawów i widocznych zmian patologicznych.

Jednak wiele zsumowanych epizodów mikrozatorowości prowadzi do uszkodzeń szczególnie tkanek wrażliwych na niedotlenienie. W trakcie dekompresji, może również dojść do uszkodzenia tkanki tłuszczowej i uwolnienie do krwioobiegu lipidów lub całych adipocytów i nałożenie na zatorowość gazową zatorowości tłuszczowej. W takim przypadku, leczenie rekompresją nie daje oczekiwanych efektów terapeutycznych [3 - 13].

Otyłość uważana jest za istotny czynnik ryzyka choroby ciśnieniowej, w związku z większym magazynowaniem gazu obojętnego przez tkanki, zawierające tłuszcze. Rozpuszczalność azotu w tłuszczach jest 5,2 razy większa niż w tkankach uwodnionych. Dodatkowym anatomicznym czynnikiem predysponującym jest ubogie unaczynienie tkanki tłuszczowej, co spowalnia eliminację gazu obojętnego, w stosunku do tkanek uwodnionych. Uważa się, że nadwaga zwiększa statystyczne zagrożenie wystąpienia choroby ciśnieniowej [14, 15].

Oprócz tkanki tłuszczowej, mogącej zwiększać objętość rozpuszczonego gazu obojętnego, podczas kompresji należy uwzględnić tłuszcze krążące we krwi, które także zwiększają rozpuszczalność gazów obojętnych. Ze względu na długi czas metabolizmu tłuszczów, dieta bogato tłuszczowa (szczególnie posiłek spożyty bezpośrednio przed ekspozycją hiperbaryczną) będzie zdecydowanie podnosić poposiłkowy poziom triglicerydów w surowicy krwi [16, 17, 18].

W związku z tym dieta bogatotłuszczowa może stanowić dodatkowy czynnik ryzyka, zwiększając ilość rozpuszczonego gazu obojętnego we krwi i prawdopodobieństwo wystąpienia stresu dekompresyjnego lub DCS.

CEL PRACY

Celem pracy była ocena wpływu hipertriglicydemii poposiłkowej na ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego u mężczyzn, po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych, ocenianego za pomocą badania ultrasonograficznego, wykonywanego osłuchową metodą Dopplera .

MATERIAŁY I METODA

Do badań zakwalifikowanych zostało 55 mężczyzn w wieku 20 – 48 lat (średnia wieku 31,47±5,49 lat), wartość BMI mieściła się w zakresie 20,3 – 33,2 kg/m² (średnia wartość BMI 25,5±2,58 kg/m²). Uczestnikom 2 godz. po spożyciu posiłku (śniadania), zgodnego z preferencjami żywieniowymi danej osoby, pobierano krew w celu oznaczenia następujących parametrów: morfologia, aktywność, aminotransferazy asparaginianowej (AST), aktywność aminotransferazy alaninowej (ALT), stężenie cholesterolu całkowitego, stężenie triglicerydów. Badania wykonywało Certyfikowane Laboratorium Analiz Medycznych w dniu pobrania.

Następnie badani zostali poddani ekspozycji hiperbarycznej, odpowiadającej głębokości 30 m. Po zakończonej ekspozycji, wykonano 3 - krotnie osłuchowe badanie metodą Dopplera, aparatem Doppler Bubble Monitor DBM 9008 firmy TSI. Po 24 godzinnej przerwie, procedura badania została powtórzona: 2 godz. po posiłku została pobrana krew w celu przeprowadzenia analiz laboratoryjnych, a następnie badani zostali poddani ekspozycji hiperbarycznej, odpowiadającej głębokości 60 m. Po zakończonej ekspozycji wykonano 3 - krotnie osłuchowe badanie metodą Dopplera.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Ponieważ dane nie posiadały rozkładu normalnego, zastosowano testy nieparametryczne, oparte na korelacjach: test U Manna-Whitneya, korelację rang Spearmana, regresję logistyczną.

W analizie przyjęto poziom istotności statystycznej $p < 0,05$.

WYNIKI

W trakcie ekspozycji odpowiadającej głębokości 30 m, u żadnego z badanych nie stwierdzono stresu dekompresyjnego. Analizie poddano wyniki uzyskane podczas ekspozycji odpowiadającej głębokości 60 m, w zależności od ich wpływu na występowanie stresu dekompresyjnego. Na podstawie uzyskanych wyników badania metodą Dopplera, uczestników badania podzielono na dwie grupy: grupa 1 (n=25) – „stres nie wystąpił” – brak pęcherzyków gazu oraz

I stopień w skali K-M, grupa 2 (n=30) – „stres wystąpił” – stres dekompresyjny II – IV stopień w skali K-M. Uzyskane wyniki przedstawiono w tabeli I.

Tab. 1.

Wartości średnie badanych parametrów w grupie 1 (n=25) „stres nie wystąpił” i w grupie 2 (n=30) „stres wystąpił”.			
Parametry	Średnia±SD Grupa 1	Średnia±SD Grupa 2	Poziom istotności p
Wiek [lat]	30,48±5,51	32,47±5,48	0,17
BMI [kg/m ²]	24,40±1,99	26,71±3,17	0,0024
Hematokryt [%]	43,92±2,22	44,18±1,44	0,81
Hemoglobina [g/dl]	15,06±0,98	15,30±0,65	0,44
Erytrocyty [T/l]	5,07±0,29	5,00±0,33	0,41
Leukocyty [G/l]	6,65±1,87	6,84±1,98	0,6
AST [U/l]	25,44±5,07	26,63±6,98	0,7
ALT [U/l]	25,44±7,32	38,10±16,09	0,0003
Cholesterol [mg/dl]	176,44±31,83	218,07±35,12	0,00009
Triglicerydy [mg/dl]	129,32±69,67	257,80±132,87	0,00004

Przedstawione wyniki (tab. 1) wskazują na istnienie różnic pomiędzy grupą osób u których wystąpił stres dekompresyjny (grupa 2) a osobami, u których nie stwierdzono stresu dekompresyjnego (grupa 1). Istotnie statystycznie ($p < 0,05$) na występowanie stresu wpływają wyższe wartości BMI, ALT, cholesterolu całkowitego, triglicerydów. Pozostałe badane parametry były nie istotne statystycznie.

W celu sprawdzenia, czy istnieje zależność występowania stresu dekompresyjnego od parametrów istotnych statystycznie, wykorzystano regresję logistyczną. Regresja logistyczna jest modelem matematycznym, stosowanym do opisu wpływu kilku zmiennych ilościowych, na zmienną dychotomiczną (stres wystąpił/nie wystąpił). Przeprowadzono analizę korelacji rang Spearmana. Aby wyniki analizy były prawidłowe, unikano zjawiska współliniowości oraz zmiennych silnie ze sobą skorelowanych.

Zastosowanie regresji logistycznej pozwoliło na matematyczne wyliczenie prawdopodobieństwa ryzyka wystąpienia stresu dekompresyjnego, w zależności od wartości parametrów istotnych statystycznie w badanej grupie. Rozpatrywano 2 modele uwzględniające badane parametry:

Model 1. ALT i triglicerydy

Na podstawie wyników regresji logistycznej można stwierdzić, że ALT i triglicerydy istotnie statystycznie ($p < 0,05$) wpływają na wystąpienie stresu dekompresyjnego w badanej grupie nurków.

Wyliczone wartości pozwalają zapisać równanie regresji logistycznej w postaci

$$P(X) = \frac{e^{-8,56+0,18 \times ALT+0,02 \times TRIGLICERYDY}}{1 + e^{-8,56+0,18 \times ALT+0,02 \times TRIGLICERYDY}}$$

Dodatknie współczynniki przy zmiennych wskazują, że wzrost tych wielkości powoduje wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia stresu dekompresyjnego.

W oparciu o iloraz szans dla zmiennej ALT (jednostkowy iloraz szans dla zmiennej ALT wynosi 1,2) można obliczyć, że osoby u których ALT przyjmuje wartość 38,1 U/l (wartość średnia dla osób, u których wystąpił stres) są 10,13 – krotnie bardziej narażone na wystąpienie stresu dekompresyjnego w porównaniu z osobami, których ALT wynosił 25,4 U/l (średnia dla osób, u których stres nie wystąpił).

Podobnie, w oparciu o iloraz szans dla zmiennej triglicerydy (jednostkowy iloraz szans wynosi 1,02) można obliczyć, że osoby u których triglicerydy przyjmują wartość 257,8 mg/dl (wartość średnia dla osób, u których wystąpił stres) są 12,73 – krotnie bardziej narażone na wystąpienie stresu dekompresyjnego w porównaniu z osobami, u których triglicerydy wynosiły 129,32 mg/dl (średnia dla osób, u których stres nie wystąpił).

Model 2. ALT – cholesterol

Z przeprowadzonej analizy regresji logistycznej wynika, że zmienne ALT i cholesterol istotnie statystycznie ($p < 0,05$) wpływają na wystąpienie stresu dekompresyjnego w badanej grupie nurków.

Wyliczone wartości pozwalają zapisać równanie regresji logistycznej w postaci:

$$P(X) = \frac{e^{-11,2951+0,1280883 \times ALT+0,03884439 \times CHOLESTEROL}}{1 + e^{-11,2951+0,1280883 \times ALT+0,03884439 \times CHOLESTEROL}}$$

Dodatknie współczynniki przy zmiennych wskazują, że wzrost tych wielkości powoduje wzrost prawdopodobieństwa wystąpienia stresu dekompresyjnego.

W oparciu o iloraz szans dla zmiennej ALT można obliczyć, że osoby u których ALT przyjmuje wartość 38,1 U/l (wartość średnia dla osób, u których wystąpił stres) są 5 – krotnie bardziej narażone na wystąpienie stresu dekompresyjnego w porównaniu z osobami, których ALT wynosił 25,4 U/l (średnia dla osób, u których stres nie wystąpił).

Podobnie, w oparciu o iloraz szans dla zmiennej cholesterol można obliczyć, że osoby u których cholesterol przyjmuje wartość 218,7 mg/dl (wartość średnia dla osób, u których wystąpił stres) są 5,43 – krotnie bardziej narażone na wystąpienie stresu dekompresyjnego w porównaniu z osobami, u których cholesterol wynosił 176,4 mg/dl (średnia dla osób, u których stres nie wystąpił).

Oba modele regresji logistycznej wskazują na większe prawdopodobieństwo występowania stresu dekompresyjnego u osób, u których aktywność ALT oraz stężenia cholesterolu i triglicerydów są powyżej normy.

DYSKUSJA

Przeprowadzone badania wykazały wpływ parametrów dotychczas nie uwzględnianych, a mających potencjalny wpływ na ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego. Możliwość oznaczania tych parametrów przez każdego zainteresowanego nurkowaniem i świadomość ich wpływu na zagrożenia, może podnieść bezpieczeństwo nurkowania, gdyż wykonywane są standardowo w każdym medycznym laboratorium analitycznym.

W prowadzonych badaniach, szczególną uwagę zwrócono na związek pomiędzy poposiłkowym stężeniem cholesterolu całkowitego i triglicerydów w surowicy krwi a występowaniem stresu dekompresyjnego. Fakt zwiększonej rozpuszczalności azotu we krwi, przy znacznie podwyższonym stężeniu cholesterolu i triglicerydów oraz to, że w związku z tym tłuszcze zawieszane w osoczu krwi (chylomikrony) stanowią swoisty rezerwuuar azotu, może stać się tematem dyskusji i badań nad modyfikacją istniejących tabel dekompresyjnych i warunków bezpieczeństwa dekompresji [19, 20, 21].

Zależność stężenia cholesterolu całkowitego i triglicerydów w surowicy krwi, od ilości spożytych tłuszczów w diecie, może mieć bezpośredni wpływ na zwiększenie objętości gazów obojętnych, rozpuszczonych w surowicy krwi, podczas ekspozycji hiperbarycznej [20]. Również funkcjonowanie wątroby może wpływać na zaburzenia gospodarki lipidowej. Wzrost aktywności ALT świadczy o uszkodzeniu komórek wątroby, które może wpływać na zaburzenia syntezy cholesterolu i triglicerydów oraz nieprawidłowy metabolizm lipidów [22]. Zwiększonej objętości gazu obojętnego w surowicy krwi najprawdopodobniej towarzyszyć będą również zaburzenia w odsycaniu i opóźnienie transportu przez barierę krew – powietrze [13, 23].

Jak wykazało przeprowadzone badanie, podwyższone stężenie cholesterolu i triglicerydów we krwi, oznaczone 2 godziny po posiłku, istotnie statystycznie zwiększało ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego.

Szczególnie stężenie triglicerydów jest bardzo ważnym parametrem prognostycznym, gdyż jak wynika z równania regresji logistycznej, może zwiększać 12-krotnie ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego. Oprócz tego podwyższone powyżej wartości referencyjnych wartości innych badanych parametrów (ALT, cholesterol) mających istotny wpływ na występowanie stresu dekompresyjnego, wraz z podwyższonym poziomem triglicerydów, tzw. nałożenie się na siebie czynników ryzyka, zwiększają ryzyko wystąpienia i nasilają natężenie stresu.

Analiza uzyskanych wyników wskazuje na duże znaczenie prognostyczne wymienionych powyżej parametrów, w eliminowaniu zagrożeń zdrowotnych u nurków, szczególnie rozpatrywanych wspólnie. Opieranie się tylko na pojedynczym parametrze może powodować błędną interpretację wyników i wyciąganie błędnych wniosków.

W świetle przeprowadzonych badań oraz doniesień w literaturze można wyciągnąć wnioski o zdecydowanie zwiększonym zagrożeniu stresem dekompresyjnym i/lub chorobą ciśnieniową, z powodu hipertriglicerydemii poposiłkowej. Ze względu na szerokie spektrum oddziaływania hipertriglicerydemii na organizm człowieka a w szczególności nurka, jak i różnorodność powodów występowania hipertriglicerydemii należy zwrócić szczególną uwagę na czynniki biologiczne, takie jak obciążenia genetyczne, warunki środowiskowe, aktywność fizyczna oraz dieta.

Sposób odżywiania nurka jest niedocenianym dotychczas czynnikiem ryzyka, choć przeprowadzone badania wskazują na istotny wpływ diety na zagrożenia zdrowotne związane z nurkowaniem [20]. Obecnie zwraca się coraz większą uwagę na wpływ odżywiania w występowaniu zespołu metabolicznego i jego powikłań w populacji ogólnej, jednak bardzo mało jest badań dotyczących osób pracujących w warunkach ekstremalnych. Wynika to z faktu, że osoby pracujące w warunkach ekstremalnych, w tym nurkowie należą do osób zdrowych, o dużej aktywności fizycznej, zazwyczaj o prawidłowej masie ciała. Jednak z powodu braku wytycznych i wskazówek dotyczących sposobu odżywiania, często nieświadomie grupa tych osób popełnia podstawowe błędy żywieniowe. Świadomość zagrożeń, jak i sposobów zwiększenia bezpieczeństwa może wpłynąć korzystnie na zmianę nawyków żywieniowych. Dlatego też należy sformułować wytyczne dotyczące sposobu odżywiania uwzględniając zagrożenia zdrowotne związane z nurkowaniem.

WNIOSKI

1) Znajomość wartości cholesterol, triglicerydy, ALT pozwala na matematyczne prognozowanie ryzyka wystąpienia stresu dekompresyjnego u mężczyzn w wieku 20 – 48 lat po wielokrotnych, głębokich nurkowaniach powietrznych.

2) Hipertriglicerydemia i hipercholesterolemia poposiłkowa zwiększa ryzyko wystąpienia stresu dekompresyjnego po powietrznych ekspozycjach hiperbarycznych.

3) Stała edukacja żywieniowa i opracowanie wytycznych żywieniowych dla osób nurkujących może zdecydowanie zmniejszyć ryzyko występowania stresu dekompresyjnego.

Praca w zakresie oprogramowania wykorzystywanego do wykonania analizy statystycznej danych wykonana za pomocą oprogramowania „StatSoft, Inc. (2011). STATISTICA (data analysis software system), version 10” zakupionego z projektu „TeleMedNet – medyczna platforma naukowo-diagnostyczna”.

BIBLIOGRAFIA

1. Doboszyński T., The impact of the physical environment of the gas in hyperbaric dives in *Fundamentals of Dives Pathophysiology* ed. Ulewicz K. 1971: 54-71;
2. Edmonds C., Lowry Ch., Pennfather J., *Physics w Diving and subaquatic medicine* 1995: 11-23;
3. Bosco G., Yang Z.J., Di Tano G., et al., Effect of in-water oxygen prebreathing at different depths on decompression-induced bubble formation and platelet activation, *J Appl Physiol* 2010; 108 (5): 1077-1083; doi: 10.1152/jappphysiol.01058.2009;
4. Ciborowski M.F., Ruperez J., Martinez-Alcazar M.P., et al., Metabolic Approach with LC-MS Reveals Significant Effect of Pressure on Diver's Plasma, *Journal of Proteome Research* 2010; 9 (8): 4131-4137; doi: 10.1021/pr100331j;
5. Fothergill D.M., Gertner J., Schwaller D., Keller M., McCluskey J., Can exhaled Nitric Oxide (NO) measurements provide a non-invasive measure of decompression stress in humans?, *Undersea Hyperb. Med.* 2010 Sep-Oct; 37 (5) – 2010 Abstracts A4: 293;
6. Gault K.A., Tikuisis P., Nishi R.Y., Calibration of a bubble evolution model to observed bubble incidence in divers, *Undersea Hyperb. Med.* 1995; 22 (3): 249-262;
7. Hooker S.K., Fahlman A., Moore M.J., et al., Deadly diving? Physiological and behavioural management of decompression stress in diving mammals, *Proc Biol Sci.* 2012; 22, 279 (1731): 1041-1050; doi: 10.1098/rspb.2011.2088;
8. Olszański R., Radziwon P., Piszcz J. et al., Activation of platelets and fibrinolysis induced by saturated air dives, *Aviation, Space and Environmental Medicine* 2010; 81 (6): 585-588;
9. Olszański R., Radziwon P., Siermontowski P. 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): 313-316; doi: 10.2478/v10039-010-0050-3;
10. Pickles D.M., Ogston D., MacDonald A.G., Effects of gas bubbling and other forms of convection on platelets in vitro, *J.Appl.Physiol.* 1989; 67 (3): 1250-1255;
11. Pontier J.M., Gempp E., Ignatescu M., Blood platelet-derived microparticles release and bubble formation after an open-sea air dive, *Appl Physiol Nutr Metab.* 2012; 10.1139/h.2012-2067; doi: 10.1139/h.2012-067;
12. Thom S.R., Yang M., Milovanova T.N., Decompression-induced vascular injuries are caused by micro-particles, *Undersea Hyperb. Med.* 2010 Sep-Oct; 37 (5) – 2010 Abstracts A5: 293;
13. Tikuisis P., Gault K., Carrod G., Maximum likelihood analysis of bubble incidence for mixed gas diving, *Undersea Biomed Res* 1990; 17 (2): 159-169;
14. Blatteau JE, Gempp E, Constantin P. et al. Risk factors and clinical outcome in military divers with neurological decompression sickness: influence of time to recompression. *Diving Hyperb Med.* 2011; 41(3): 129-34;
15. Philp RB, Gowdey CW. Experimental analysis of the relation between body fat and susceptibility to decompression sickness, *Aerosp. Med.* 1964; Apr;35: 351-356;
16. Goldberg A.P., Busby-Whitehead J., Katzel L.I., Krauss R.M., Lumpkin M., Hagberg J.M., Cardiovascular fitness, body composition and lipoprotein lipid metabolism in older men, *J of Gerontology* 2000; 55A (6): 342-349;
17. Karpe F., Steiner G., Olivecrona T., Carlson L.A., Hamsten A., Metabolism of triglyceride-rich lipoproteins during alimentary lipemia, *J Clin Invest* 1993;91: 748-758;
18. Meksawan K., Pendergast D.R., Leddy J.J., Mason M., Horvath P.J., Awad A.B., Effect of low and high fat diets on nutrient intakes and selected cardiovascular risk factors in sedentary men and women, *J of Am College of Nutr* 2004; 23 (2): 131-140;
19. Cockett A.T.K., Pauley S.M., Saunders J.C., Hirose F.M., Co-existence of lipid and gas emboli in experimental decompression sickness, *NASA Technical Reports Server* 1968;
20. Kaczerska D., Siermontowski P., Olszański R., Krefft K., Małgorzewicz S., Van Damme-Ostapowicz K., The influence of high-fat diets on the occurrence of decompression stress after air dives, *Undersea Hyperb. Med.* 2013; 40 (6): 487-497
21. Pauley S.M., Cockett A.T.K., Role of lipids in decompression sickness, *Aerospace Med* 1970; 41 (1): 56-60;
22. Brunzeli J.D., Hazzard W.R., Porte D., Bierman E.L., Evidence for a common, saturable, triglyceride removal mechanism for chylomicrons and very low density lipoproteins in man, *J Clin Invest* 1973; 52: 1578-1585;
23. Butler B.D., Conkin J., Luehr S., Pulmonary hemodynamics, extravascular lung water and residual gas bubbles following low dose venous gas embolism in dogs, *Aviat Space Environ Med.* 1989 Dec; 60 (12):1178-1182.

dr inż .Dorota Kaczerska
 Katedra Żywienia Klinicznego
 Gdański Uniwersytet Medyczny
 ul. Dębinki 7, 80-211 Gdańsk
 dorotakaczerska@tlen.pl