

Appunti dr. Pasquale Longobardi

40° Congresso della European Underwater Baromedical Society (EUBS), Wiesbaden 23-27 settembre 2014

Sessione 2: medicina subacquea

Arieli Ran "Arterial bubbles and decompression sickness: bubble size on detachment from the luminal aspect of ovine large blood vessel and evidence of active spots"

E' stato asportato l'apparato cardiorespiratorio di pecore ed è stato esposto, in soluzione salina, alla pressione di 90 metri per 18 ore poi si è osservata la formazione delle bolle nei grandi vasi sanguigni. Le bolle si formano in specifici siti (spot 1,2,3 ecc.). Sono necessari 12 minuti affinché il diametro di una bolla passi da un micron a un millimetro. Nell'esperimento la prima bolla si è staccata dalla parete vasale dopo 12 minuti, la seconda dopo altri sei minuti, poi a intervallo di due minuti. Quando la bolla ha le dimensioni giuste per il distacco dalla parete vasale, questo avviene rapidamente (1 secondo): mostrato distacco bolla dopo 412 secondi dall'inizio osservazione.

C'è molta variabilità nelle dimensioni delle bolle tra gli apparati di diverse pecore e, nello stesso apparato, tra diversi vasi sanguigni. Mostrate bolle con volume di 2-4 cm² e diametro di 2-5 mm.

Luderitz and von Klitzing (2012), come altri ricercatori, hanno mostrato come le bolle sono rivestite da surfattante costituito da fosfolipidi e questo rivestimento determina la cinetica della bolla piuttosto che il gas di per sé.

Buzzacott Peter "A ternary model of decompression sickness in the rat"

Obiettivo della ricerca è valutare la probabilità di incidente da decompressione attraverso un modello a regressione logistica che consideri il profilo di compressione e decompressione (compression/decompression profile dependent).

Inizialmente sono stati presi in considerazione 16 studi scientifici che analizzavano 22 profili testati su 1600 ratti. Il modello di decompressione utilizzato era lo ZH-L16A. E' risaputo che, in base a tale modello, entro 90 minuti di immersione si saturano solo i compartimenti 1-4 (che hanno tempo di emisaturazione di azoto rispettivamente di 4,5 - 8 - 12.5 - 18.5 minuti), Il modello considera la differenza tra pressione del gas inerte nei tessuti rispetto a quella respirata; la differenza tra pressione nei tessuti e quella ambiente. La maggior parte degli incidenti avviene entro il 90% della massima saturazione consentita nel tessuto pilota (**PL: valore M, GF high**).

Questi i risultati su un totale di 1602 ratti (femmine 9 %): nessun incidente 699 ratti (9% femmine); DCI grave 438 ratti (6 % femmine); fatalità 465 ratti (13 %mfemmine).

Sulla base dei dati raccolti è stato elaborato un modello, poi testato su ratti (protocollo di Eftedal). Nel modello la pDCi é correlata al sesso e il profilo della risalita ha un impatto significativo (tessuto 1 vs 1b).

Pieri Massimo "Possible risk factor correlated with gas bubbles formation in diving"

Il DAN Europa ha effettuato l'analisi del proprio database. Profondità media delle immersioni 30,56 metri. Nel 2012 su 181 incidenti da decompressione (DCI) la maggior parte è avvenuta per un Gradient Factor (sovrasaturazione tessuto pilota) tra 0,72-0,84 (media 0,75). Gli incidenti sono avvenuti nel 64% in maschi / nel 36% in donne,

Sono stati forniti questionari a 2615 subacquei che hanno effettuato 39mila immersioni (650 con registrazione precordiale delle bolle). C'è correlazione significativa tra alto grado bolle con età > 40 anni. L'utilizzo degli autorespiratori a riciclo (ARR) era correlato con la registrazione di un grado più elevato di bolle (forse per l'esposizione più lunga). Il dato è da considerarsi come preliminare perché sono stati osservate venti subacquei con ARR elettronico (non specificato se semichiuso o chiuso) durante una settimana di immersioni.

In caso di bassa visibilità il grado bolle è minore, perché si riduce la profondità e il run time.

Nessuna differenza per carico lavoro, tipo di muta, ecc.

Pudil Radek (email: pudilradek@yahoo.com) "Hemodynamic changes are detectable by echocardiography and are associated with dive profile and breathing gas"

PL: Questa relazione è importante al fine della normativa italiana per l'idoneità medica allo sport. Comporta che l'idoneità medica necessiti del parere dello specialista di branca

L'autore ritiene che l'attività subacquea è associata a significativa variazione del sistema cardiovascolare.

E' stata rilevata la riduzione del volume del ventricolo sinistro e destro, la riduzione del volume della vena cava inferiore: questi sono indicatori di disidratazione.

La funzionalità del ventricolo sinistro è invariata. C'è una ridotta funzione sistolica ma la gittata rimane invariata forse perché c'è un aumento della pressione polmonare.

Sono stati testati sette subacquei che si sono immersi prima respirando aria a 40 metri, tempo di fondo 20 minuti, temperatura acqua 5°C. Poi respirando trimix in circuito aperto a 70 metri. All'emersione è stata effettuata ecocardiografia, ripetuta ogni 60 minuti fino a che i parametri cardiaci si fossero stabilizzati. La respirazione con trimix ha aumentato la disidratazione forse per la esposizione più prolungata.

Walsh Claire "Validation and analysis of tissue mechanics in DCS"

Creto un modello di calcolo basato sul collagene per il calcolo della decompressione. E' necessario un aumento di mille volte dei parametri affinché le bolle possano innescare, in vitro, una risposta biologica. Nella realtà la componente elastica dei tessuti consente una alta tolleranza alle bolle, pertanto i modelli matematici dovrebbero considerare separatamente elasticità e saturazione, cosa che attualmente non avviene nella maggior parte dei modelli utilizzati. Inoltre la coalescenza e la forma non sferica delle bolle rappresentano punti di criticità per i modelli (non riescono a tenerne debita considerazione).

Mollerlokken Andreas "Venous gas emboli after a chamber dive to 18 msw for 100 min. Implications for measurement protocols"

Testati dodici subacquei che si sono immersi a 18 metri per 100 minuti, con decompressione secondo le Norwegian Diving Tables. Intervallo di superficie minimo di 72 ore. E' stata eseguita ecocardiografia per 120 minuti dopo immersione e oltre se necessario. Si è visto che la maggior parte delle bolle si ha tra 5 e 20 minuti (picco 10 minuti) dopo l'emersione. L'eliminazione (washout) nella maggior parte delle immersioni è di 3 ore.

Juttner Bjorn "Post-dive rehydration provoked bubble formation in divers? Bubble formation in decompression diving study (BUDDY).

L'ipotesi da confutare (null hypothesis) è che non ci sia correlazione tra disidratazione e conta delle bolle dopo immersione.

Sono stati esaminati 33 subacquei, dei quali 23 maschi, età media 43 anni, BMI medio 24,6; idratazione orale per 37.9 ml/kg/24 ore precenti l'immersione. Dopo l'immersione hanno assunto Isostar Hydrate & Perform Fresh (osmolarità 271), un gruppo con reidratazione intensiva: 15 ml/kg; l'altro gruppo con reidratazione normale: 5 ml/kg. E' stata eseguita valutazione

al tempo 0 e 60 minuti dopo l'emersione di elettroliti sierici, lipidi, emoglobina, conta piastrine, aPTT, tempo di protrombina, fibrinogeno, altro.

C'è stata significativa riduzione della conta piastrine per gradi bolle elevate all'ecocardio nell'arteria polmonare. L'alterazione dei parametri della coagulazione è, stranamente, maggiore nei subacquei con il protocollo di reidratazione intensiva. Probabilmente il motivo è che la maggiore idratazione funge da lavaggio del circolo periferico con aumento delle bolle misurate nel polmone. Una minore idratazione facilita vasocostrizione periferica (per irritazione vasi), le bolle rimangono in periferia e nel circolo polmonare ne sono riscontrate meno.

Karapantsios T.D. "In-vivo embolic detector (i-ved): exploitation of electrical impedance spectroscopy measurements for bubbles detection in human body"

La tecnica della spettroscopia per la misurazione della impedenza elettrica permette di rilevare quante bolle e di che dimensione ci siano nell'organismo (non dove sono). La tecnica è molto sensibile: permette di rilevare anche bolle piccole.

Schellart Nico "Body fat seems not to influence venous bubble formation after air dives: nitrogen-load model and experiment"

L'Autore ha applicato delle correzioni matematiche al modello di Buhlmann che tengano conto della particolarità dei subacquei obesi (Fat Body). E' inserita asimmetria tra saturazione/desaturazione in discesa e risalita. Il modello modificato è affidabile e potente perché tiene conto di tutti i compartimenti e non solo di alcuni come nell'RGBM.

Sono state testate quattro immersioni ripetitive con profilo 21 metri/40 minuti. Nel gruppo c'erano subacquei obesi (Body Fat = 42%) e in essi la sovrasaturazione è aumentata anche se di poco (Km maggiore di 1/8).

L'autore conclude che il peso non è un fattore critico per l'aumento della probabilità di incidente da decompressione. Sono critici invece l'età e l'attività fisica (consigliata attività fisica con un consumo di ossigeno minimo di 25 ml/min.Kg).

Per inciso, quando la velocità di risalita è di 10 metri al minuto, l'aggiunta di soste profonde aumenta la probabilità di incidente da decompressione.

Schellart Nico "Do plasma surfactants play a role in diving the interrelationships between plasma lipids and proteins, surface tension and post-dive venous gas embolism"

Secondo l'Autore la presenza di proteine e lipidi nel sangue non modifica il comportamento delle bolle, come sostenuto dai modelli VPM, RGBM. Per avere un impatto significativo sulle bolle la tensione superficiale dovrebbe essere 57 mN/m. Nei suoi studi Yount aveva utilizzato una tensione superficiale di 20 mN/m che determina un aumento di 2,5 volte il numero di bolle rispetto alla tensione superficiale stimata in condizioni reali (57mN/m). Yount aveva utilizzato una tensione superficiale più bassa per innescare le bolle e facilitare gli studi.

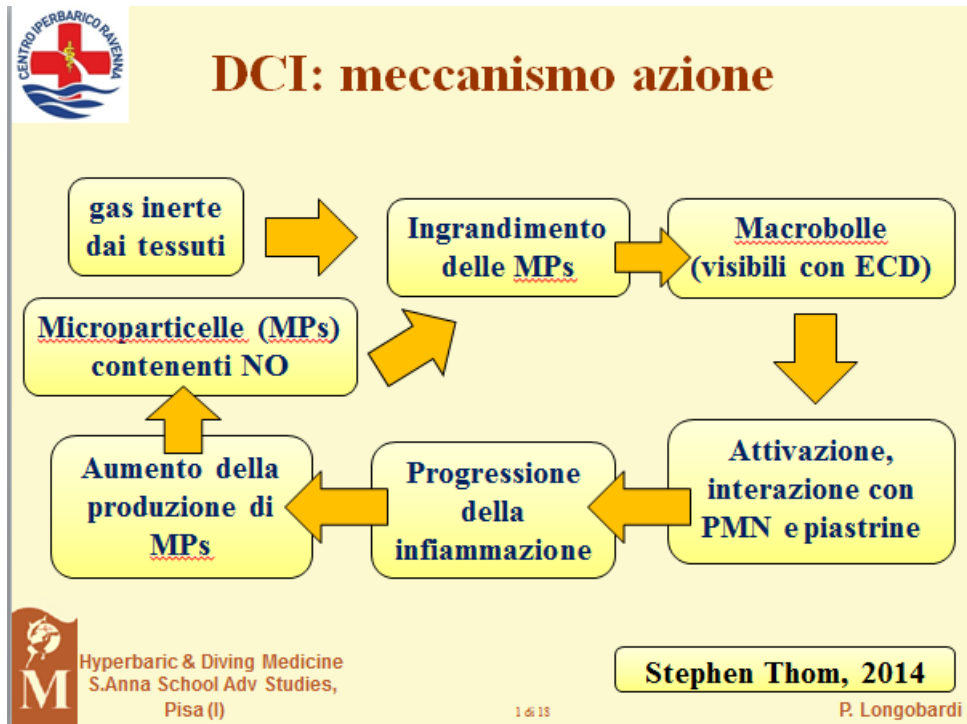
In condizioni reali le proteine e i lipidi nel sangue possono determinare una riduzione di 15 mN/m della tensione superficiale delle bolle, comunque non sufficiente a modificare la fisiologia delle bolle sulla base della legge dei gas (alla base dei modelli compartimentali che per l'autore rimangono preferibili rispetto ai modelli a controllo delle bolle).

Thom Stephen "Exercise before SCUBA diving ameliorates decompression-induced neutrophil activation"

L'attività fisica (tappeto rotante per 60 minuti prima dell'immersione) rende meno significativo l'aumento del numero di microparticelle, l'adesione dei leucociti all'endotelio e l'attivazione delle piastrine rispetto al gruppo controllo che non ha effettuato attività fisica prima dell'immersione.

L'esperimento è stato effettuato su 19 immersioni ripetitive in mare (due al giorno con intervallo di superficie di almeno tre giorni) a 18 metri per 41 minuti.

E' probabile che l'effetto sia mediato dal monossido di azoto (NO) ma l'esperimento non era disegnato per verificare questo aspetto.



Lambrechts Kate "Use of antiplatelet agents in a rat model of decompression sickness: a therapeutic potential with the Glycoprotein IIb/IIa inhibitors"

In letteratura è segnalato che l'utilizzo di antiaggreganti piastrinici (Clopidogrel) riduce la probabilità di incidente da decompressione. Il lavoro ha lo scopo di capire come questo accada. Nell'esperimento nei ratti controllo esposti in camera iperbarica c'è stato il 73% di incidenti da decompressione con l'aumento dell'attività piastrinica (PF4) e dello stress ossidativo. Non vi è stato interessamento dell'endotelio. Nel gruppo trattato con antiaggreganti piastrinici questi hanno ridotto lo stress ossidativo. Pertanto gli antiaggreganti piastrinici probabilmente riducono la probabilità di incidente da decompressione perché riducono i disturbi del microcircolo, la perdita di liquidi (leakage) endoteliale, l'adesione leucocitaria e lo stress ossidativo.

Papadopoulou Virginie (email: vp407@ic.ac.uk) "A study of decompression induced bubble dynamics on different tissue surfaces with a novel experimental set up"

Il modello ha permesso di valutare le formazioni delle bolle in diversi compartimenti.

Nel muscolo le bolle crescono fino a merging, poi quando la bolla dominante raggiunge le dimensioni critiche il distacco della stessa è immediato.

Nel grasso le bolle crescono fino a toccarsi l'un l'altra e poi avviene la coalescenza.

Theron Michael "Role of ROS in dive-derived endothelial dysfunction and DCS in vitro and in vivo"

L'immersione, attraverso l'aumento della pressione parziale dell'ossigeno, dell'azoto e della pressione idrostatica di per sé, crea un aumento dei radicali liberi e la variazione del potenziale elettrico della membrana mitocondriale, Questo può condurre a disfunzione o morte della cellula endoteliale. La pressione parziale dell'ossigeno e la pressione idrostatica di per sé hanno un ruolo essenziale. Il danno endoteliale è causato dai radicali liberi dell'ossigeno.

Wrang Qiong "Endothelial mitochondrial Ca²⁺/NOO-path and ROS excess during simulated SCUBA dives"

L'immersione inibisce l'attività della catena respiratoria mitocondriale nelle cellule endoteliali bovine. Si ha, in progressione, attivazione del perossinitrito (ONOO) e del superossido (O₂⁻), ciò determina ridotta sintesi del monossido di azoto e up-regulation della mobilizzazione del calcio (Ca²⁺). Il danno aumenta progressivamente perché il calcio aumenta la sintesi del monossido di azoto, del perossinitrito e del superossido. C'è un tentativo di bilanciamento perché il perossinitrito inibisce la mnNOS (sintesi del monossido di azoto) e promuove la fuoriuscita del calcio dal mitocondrio. Il danno è però maggiore del tentativo di bilanciamento. *Nota: Stephen Thom interviene per dire che il modello è interessante ma semplificato, manca il ruolo della via NADP-NADPH.*

Blatteau Jean Enric "Aims and organization of the very long duration immersion studies"

Presentata una ricerca su subacquei militari che si sono immersi con autorespiratore a riciclo per un periodo prolungato (12 ore) in acque fredde. I lavori che seguono riassumono diversi aspetti dello stesso esperimento: Castagna, Desnuelle, Valero, Chopard, Regnard.

Castagna Olivier "Fluid balance during prolonged Scuba dive effect of hydratation during immersion"

Il volume di urine prodotto dopo sei ore di immersione è stato di 1700 ml; dopo 10 ore di immersione, 4544 ml; dopo 12 ore l'ulteriore aumento della produzione di urine non era significativo rispetto alle 10 ore.

L'esercizio fisico riduce la risposta diuretica e natriuretica attraverso l'aumento dell'ADH (renina, angiotensina rimangono invariati).

In definitiva l'organismo riesce a compensare le alterazioni fisiologiche causate da una prolungata immersione al freddo ma, al termine dell'immersione, l'organismo è in uno stato di stress con alterazioni sub-cliniche.

Desnuelle Anne Virginie "Thermal aspects of long-term immersion at 18°C in combat swimmers"

Il freddo in immersione prolungata non produce variazioni significative nella temperatura centrale del subacqueo. Il raffreddamento è bilanciato con il tremore che però riduce la temperatura centrale (mobilizzazione del sangue caldo dagli organi centrali verso i muscoli) e, alla lunga, può essere pericoloso (aritmie). La protezione dal freddo attraverso l'attività fisica dura circa un'ora, ulteriore lavoro non determina vantaggi significativi.

Valero Bernard "Effects of long duration dive 8,10 and 12 hours with hyperbaric hyperoxia on Navy diver eye and visual function"

Non sono state rilevate alterazioni significative della visione dopo immersione prolungata (12 ore) in acqua fredda. Sono necessari ulteriori studi per escludere l'insorgenza di danno reversibile.

Chopard Romain "Changes in myocardial function following 8 to 12 h rebreathing cold water dive"

In immersione con esposizione prolungata al freddo le modifiche del volume ematico determinano la riduzione del precarico e della gittata ventricolare (stroke volume). Nello studio non ci sono state alterazioni cardiache significative perché le alterazioni del volume ematico sono state compensate dal protocollo di reidratazione durante immersione.

E' controverso che l'alterazione della funzione miocardica dipenda direttamente dalla variazione del volume ematico (riduzione del precarico). Altre ipotesi sono che la ridotta attività del miocardio dipenda dalla respirazione iperossica; da un incremento del pre e post carico cardiaco causato da vasocostrizione periferica; dalla tossicità sul miocardico degli ormoni naturetici.

Regnard Jacques "Cardiovascular strains assessed from cardiac peptides and markers of endothelial function during 8 to 12 h rebreathing cold water dives"

In immersione per compensare la perdita di liquidi, ci sono manovre di compensazione per l'aumento del precarico cardiaco, quali la vasocostrizione e l'aumento dell'assorbimento di liquidi a livello interstinale (che, d'altra parte, determina l'aumento della diuresi).

Sull'endotelio l'iperossia riduce la sintesi del monossido di azoto (NO) come dimostrato con la tecnica della Flow Mediated Dilatation sull'arteria brachiale e con la Near InfraRed Spectroscopy (NIRS) nei vasi più piccoli.

Ci sono modifiche significative dell'ormone natriuretico atriale (ANP) e del cGMP che sono correlate con aumentato lavoro cardiaco. Vi è un aumento del precarico cardiaco in superficie nonostante la riduzione del volume ematico. Questo compenso non dipende dal monossido di azoto (NO) che rimane invariato nonostante l'iperossia che di solito riduce l'NO. Non ci sono modifiche del glicocalice endoteliale.

Mazur Aleksandra "Different effect of L-NAME treatment on susceptibility to decompression sickness in male and female rats"

Il monossido di azoto (NO) è coinvolto nella genesi dell'incidente da decompressione. Il monossido di azoto endogeno è aumentato dalla atorvastatina e dall'ossigeno iperbarico. Il NO esogeno è aumentato dalla nitroglicerina e dall'isorbitolo monoidrato. L-Name riduce la produzione del monossido di azoto (NO) e aumenta la pressione arteriosa.

Sono stati testati ratti di entrambi i sessi, di diverso peso, con due profili di immersione (1000 kPa e 400 kPa). In alcuni ratti è stato somministrato L-NAME (0,05 mg/ml nell'acqua da bere per sette giorni). È risultato che c'è correlazione significativa tra incidente da decompressione e peso, profilo di immersione, L-NAME nel sesso femminile. Non c'è correlazione con l'età, L-NAME nel sesso maschile, pressione arteriosa. Si ritiene che gli ormoni femminili siano importanti nella correlazione tra probabilità di incidente da decompressione e monossido di azoto. Il prossimo obiettivo è ripetere l'esperimento in ratti femmina sottoposti a ovariectomia.

Vallée Nicolas "Dual effects of fluoxetine in neurological ischemia highlighted in a TREK1 deficient mice model of decompression sickness"

In caso di DCI neurologica l'infiammazione attiva la microglia e gli astrociti; nelle cellule nervose danneggiate vi è citotossicità da glutammato. Sia la fluoxetina che l'attivazione dei canali del potassio TREK-1 interagiscono, in maniera opposta, sul danno da glutammato.

Esperimento su modello animale (ratti), con esposizione iperbarica a 90 metri per 45 minuti, valutazione della funzionalità arti (grip test) e conta leucocitaria. I topi senza TREK-1 hanno minore probabilità di DCI neurologica quando trattati con fluoxetina. La fluoxetina agisce indipendentemente (non attraverso) dal canale del potassio TREK-1. La inibizione canali del potassio TREK-1 e/o l'aggiunta di fluoxetina riducono il danno da DCI neurologica.

Sponsiello Nicola "Cellular glucose uptake and other correlated metabolic responses in Breath-Hold diving"

L'apnea è uno sport che si differenzia da tutti gli altri sport per l'impegno metabolico. Alcuni apneisti riferiscono, dopo una sessione di apnea: fatica, anoressia, fame ritardata, perdita di peso e forza per alcuni giorni dopo l'immersione

34 apneisti maschi sono stati testati. Dopo apnea costante c'è un aumento significativo dell'insulina ($p < 0,001$) e riduzione dell'ACTH ($p = 0,05$). Entrambe queste azioni sono correlate con un maggior utilizzo del glucosio. In normossia il glucosio è trasportato attivamente nella fibra muscolare attraverso la porta GLUT4. In apnea potrebbe essere alterato il trasporto attivo del glucosio ma questo è stato dimostrato nei topi e non nell'uomo.

L'apnea comporta la riduzione della massa grassa. I bravi apneisti non hanno contrazioni muscolari pertanto l'aumento del lattato che si registra è causato dal metabolismo in ipossia..

In apnea c'è attivazione dell'Hypoxia Induced Factor (HIF) che è correlato con l'attività dell'aldosterone, del peptide natriuretico (NP)

Cialoni Danilo "Genetic predisposition to BHDIPÉ"

Tosse, costrizione torace, syndrome da edema polmonare acuto, emottisi (tracce di sangue nell'espessorato). L'emottisi era presente nel 27% degli apneisti che hanno praticato apnea per un periodo di una settimana. Ci sono similitudini con l'emottisi rilevata in sport eseguiti in alta montagna (ipossia). C'è una predisposizione genetica all'edema polmonare in apnea. L'alterazione genetica è a carico del polimorfismo per l'enzima ossido nitrico sintetasi endoteliale: G894T diventa T894T, dove l'acido glutammico (G) è sostituito con acido aspartico (T), in posizione 298. Ci sono altre due alterazioni genetiche. (eNOS T786C e ACE inserzione / delezione I/D). Gli apneisti che hanno due o tre alterazioni genetiche hanno una alta probabilità di edema polmonare durante intensa attività di apnea.

Schagatay Erika "Dive patterns in Japanese AMA"

Le subacquee AMA pescano Abalone (circa 30 chili al giorno/persona), solo in alcuni periodi dell'anno (la pesca è strettamente regolamentata). La massima performance in immersione (profilo profondità/tempo) nelle donne AMA è nel range di età 36-45 anni. La performance decade progressivamente con gli anni e diventa maggiore dopo gli 80 anni. Ci sono, comunque, subacquee AMA novantenni che si immergono attivamente. Non ci sono informazioni su quando smettano di immergersi rispetto al periodo di gravidanza o sul tasso di aborti

connessi con l'attività. Dopo il parto attendono tre mesi, poi si immergono previa idoneità medica al ritorno all'immersione.

Sobakin Aleksey "Potential risk of dysbaric osteonecrosis in submarine escape and rescue trials"

La prevalente malattia professionale connessa con l'addestramento alla fuga da sottomarino è la osteonecrosis disbarica che può evolvere in osteoartrite.

L'esperimento è stato effettuato su modello animale (pecore) compresse a 18 metri/90 minuti. Pre-condizionamento con respirazione in ossigeno prima della compressione per 15 minuti, 1, 2, 3 ore e 3 ore con pause in aria di un'ora. Somministrazione di Alizarine complexone fluorochrome endovena per valutare la localizzazione del danno osseo.

Risultati: 4 DCI neurologica; 7 DCI polmonare; 28 DCI articolare.

Il preconditionamento con ossigeno per tre ore con interruzione della respirazione in ossigeno immediatamente prima della decompressione in emergenza riduce significativamente la probabilità di incidente da decompressione e la osteonecrosi disbarica.

Si discute sul rischio di tossicità da ossigeno connesso con la respirazione di ossigeno puro a 18 metri per tre ore. L'autore ammette che ci sono state crisi di tossicità da ossigeno e che sia necessario adottare misure correttive come intervalli di respirazione in aria (PL: respirazione di miscele con ridotta pressione parziale dell'ossigeno).

Imbert Jean Pierre "Analysis of 605 commercial diving DCS logs trends and underlying mechanisms"

Il ritardo tra l'inizio della decompressione e l'inizio della patologia (primi sintomi) è importante per la diagnosi del tipo di incidente da decompressione. La DCI dolorifica, cutanea e con linfedema è correlata alla presenza di bolle nel sangue venoso. La DCI neurologica (cerebrale, orecchio interno) è correlata alla presenza di bolle nel sangue venoso. La DCI midollare è correlata con la presenza di bolle sia nel sangue venoso che in quello arterioso.

Glowania Andreas "Inner ear barotrauma and inner ear decompression sickness"

Il trattamento del barotrauma orecchio interno è l'ossigeno normobarico associate alla paracentesi bilaterale (tramite timpanotomia). Il trattamento dell'incidente da decompressione dell'orecchio interno prevede la terapia iperbarica. Siccome è difficile la diagnosi differenziale tra le due patologie, l'Autore propone il seguente schema terapeutico da applicare quando ci sia

danno all'orecchio interno correlato con l'immersione, indipendentemente dalla patogenesi: ossigeno normobarico con maschera facciale ad alto flusso, ripristino dei fluidi, paracentesi bilaterale (tramite timpanotomia) e poi, in mancanza di miglioramento, OTI (*che è possibile in caso di DCI orecchio interno anche nel sospetto di barotrauma orecchio interno*).

Warkander Dan "Effects of inspired CO₂ and breathing resistance while breathing oxygen"

La ritenzione di CO₂ aumenta la ventilazione/minuto che facilita l'affaticamento. Le norme EN14143/2003 (rebreather), EN 15333/2012 prevedono il limite per la pCO₂ di 2 kPa (20 mbar). Nell'esperimento presentato l'aumento della pCO₂ da 0 a 1 e 2 kPa (0, 10, 20 mbar) riduce progressivamente e significativamente la capacità di compiere un lavoro (30-60% con pCO₂ di 2 kPa rispetto al 100% con 0 kPa di pCO₂). Per una pCO₂ di 2 kPa la sintomatologia dell'ipercapnia (nausea, ansietà, vertigine, cefalea, incapacità a ricordare le istruzioni) diventa evidente (in 7 subacquei/19 testati). Il problema è che c'è una ampia variazione individuale nella risposta all'incremento della pCO₂. Non tutti avvertono l'incremento della pCO₂ finché non sia a livelli molto elevati. Per una pCO₂ intorno a 8 kPa / 60 mmHg aumenta la probabilità di alterazione delle funzioni cerebrali e cognitive (tre subacquei/19 hanno interrotto l'esercizio perché non ricordavano quanti giri per minuto dovevano rispettare sul cicloergometro in immersione). Intorno a 8,5 kPa è forte la fame d'aria e il desiderio di rimuovere la maschera (due subacquei/19 sono usciti in emergenze con evidente dissociazione "non erano loro stessi").

Germonpré Peter "Measurement of cognitive performance and fatigue following 0,4 MPa dry chamber dives breathing air or enriched air nitrox"

L'aria arricchita in ossigeno (OEA, "nitrox") migliora le performance cognitive in immersione contrastando l'effetto della narcosi da profondità. L'OEA è fortemente raccomandata nei lavori dove sia necessaria attenzione e precisione perché è stato valutato che i subacquei non sono soggettivamente in grado di avvertire (e quindi di segnalare) il calo delle performance cognitive.

Lafère Pierre "Early detection of nitrogen induced cognitive impairment while diving using the critical flicker fusion frequency"

Presentata tecnica (Critical Flicker Fusion Frequency) per lo studio della narcosi da profondità che può essere utilizzata in diversi setting (anche in ambiente iperbarico).

Lafère Pierre "Early-stage brain activation during hyperbaric exposure is oxygen-related"

E' stato verificato che sia la respirazione di aria arricchita in ossigeno (OEA) durante l'immersione (a 30 metri di profondità nell'esperimento presentato) che la respirazione di ossigeno puro per quindici minuti subito dopo l'emersione, migliora le performance cognitive e neurologiche.

L'aumento della pressione parziale dell'ossigeno migliora le performance probabilmente perché compete con l'azoto per il controllo del sistema GABAergico che ha un ruolo importante nell'influenzare le funzioni cognitive (Demchenko, 2006),

All'Autore, in risposta a un quesito, precisa che non è stata utilizzata la tecnica diagnostica della Near InfraRed Spectroscopy (NIRS) per verificare le variazioni della ppO2 in rapporto alle modifiche delle funzioni cognitive.

Schipke Jachen "Nitrox Effects on Autonomous Nervous System in SCUBA Divers"

L'immersione respirando aria e, in misura maggiore, aria arricchita in ossigeno (OEA40) aumenta l'attivazione del parasimpatico.