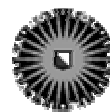


Het ontstaan en de behandeling van duikerziekten



E.A.M. Kienhorst



Universiteit Utrecht

Het ontstaan en de behandeling van duikerziekten

Auteur: E.A.M. Kienhorst
Adres: Ina Boudier-Bakkerlaan 81
3582 XA Utrecht
Telefoonnummer:
Opleidingsinstituut: Universiteit Utrecht
Faculteit: Farmacie
Begeleider: Dr. R.A. van Hulst
Examinator: Dr. M. Slijper
Datum: 24 juli 2007

Voorwoord

Dit bachelorwerkstuk heeft als titel ‘Het ontstaan en de behandeling van duikerziekten’. Het is geschreven in het kader van het blok ‘FA-380 Bachelorwerkstuk’ in het derde jaar van mijn bachelorstudie farmacie aan de Universiteit van Utrecht.

Door mijn achtergrond als sportduiker ben ik altijd geïnteresseerd geweest in de ziekten die veroorzaakt kunnen worden door het duiken. De keuze voor het onderwerp van mijn bachelorwerkstuk was hierdoor snel gemaakt: duikerziekten.

Deze scriptie is het eerste grote literatuuronderzoek van mijn bachelor dat alleen uitgevoerd moest worden. Het was een andere ervaring dan het schrijven van een verslag met medestudenten.

Relevante informatie zoeken kostte erg veel tijd: de bibliotheek van de universiteit had geen boeken over duikgeneeskunde en slechts enkele artikelen over dit onderwerp waren via Pubmed te vinden. In het Duikmedisch Centrum in Den Helder was echter wel veel literatuur beschikbaar, waar ik gebruik van heb kunnen maken. Ook heb ik mede dankzij het contact met begeleider R.A. van Hulst mee kunnen lopen bij de cursus tot Duikerarts A, wat mij basisinformatie heeft gegeven voor mijn scriptie.

Na ingelezen te zijn over het onderwerp begon het schrijven. In het begin was dit lastig, maar na stimulerende gesprekken met mijn begeleider ging het beter. Het tussendoor volgen van cursussen aan de universiteit heeft het schrijven echter vertraagd, omdat het de continuïteit ervan onderbrak.

Het schrijven van deze scriptie heeft me veel geleerd. Zo is het belangrijk om van tevoren te weten wat je wilt schrijven, zodat de hoofdvraag centraal blijft staan. Ook bij het sportduiken heeft het schrijven van dit bachelorwerkstuk mij veel geleerd. Ik zal bij een duikongeval beter de verschillende ziekten herkennen, weten hoe er gehandeld moet worden en welke medicatie eventueel toegepast kan worden.

Bij het schrijven van deze scriptie ben ik begeleid door Dr. R.A. van Hulst, Hoofd Duikmedisch Centrum, en Dr. M. Slijper, werkzaam aan de Universiteit van Utrecht. Ik wil hen dan ook graag bedanken voor de begeleiding en de nuttige kritieken op dit bachelorwerkstuk.

Dit bachelorwerkstuk werd afgerond op: 24 juli 2007

Lisa Kienhorst

Inhoudsopgave

	Pagina
Voorwoord	3
Inhoudsopgave	4
1. Inleiding	6
2. Natuurkunde achter duikerziekten	9
2.1 Wet van Boyle	10
2.2 Wet van Charles	10
2.3 Wet van Dalton	11
2.4 Wet van Henry	12
2.5 Invloed van temperatuur op een duiker	13
2.6 Invloed van diepte op een duiker	13
3. Belangrijkste duikerziekten:	15
3.1 Decompressieziekte (caissonziekte)	17
3.1.1 Risico op decompressieziekte	18
3.1.2 Ontstaan van decompressieziekte	18
3.1.3 'Skin-bends' (huid)	20
3.1.4 'Bends' (gewrichten)	20
3.1.5 'Chokes' (longen)	20
3.1.6 'Staggers' (neurologisch)	21
3.2 Longoverdrukletsels	22
3.2.1 Mediastinaal emfyseem of halsemfyseem	22
3.2.2 Pneumothorax	23
3.2.3 Arteriële luchtembolie	23
4. Therapie voor duikerziekten:	25
4.1 Hyperbare zuurstofbehandeling	26
4.1.1 Hyperbare zuurstoftherapie	26
4.1.2 Resultaat van hyperbare zuurstoftherapie	27
4.1.3 Recompressiekamer	28
4.1.4 Observatieperiode na behandeling	29
4.1.5 Risico's bij hyperbare zuurstoftherapie	30
4.1.6 Zuurstoftoxiciteit	30
4.2 Aanvullende en medicamenteuze behandeling	32
4.2.1 Trendelenburg-positie	32
4.2.2 Lichaamstemperatuur	33

4.2.3 Vochttoediening	33
4.2.4 Corticosteroiden	35
4.2.5 Anticoagulantia	36
4.2.6 NSAID's	37
4.2.6 Vasoactieve medicatie	38
4.2.7 Benzodiazepines	38
4.2.8 Bronchoverwijders	39
4.2.9 Perfluorkoolstof verbindingen	39
4.2.10 Lidocaïne	40
5. Conclusie	43
Begrippenlijst	45
Bronvermelding	47

1. Inleiding

Steeds meer mensen raken geïnteresseerd in duiken. Volgens PADI (Professional Association of Dive Instructors) komen er ieder jaar ongeveer 1 miljoen duikers bij. [9] In Nederland alleen zijn al meer dan 100 000 sportduikers actief. Daarnaast zijn er ook nog meer dan 3000 duikers professioneel werkzaam bij defensie (Koninklijke Marine en Landmacht), brandweer, politie, in- en offshore. [10] De laatste jaren zijn er ook steeds meer duikscholen in Nederland gekomen, en er zijn talloze mogelijkheden om in een week op vakantie je duikbrevet te halen. Er is een aantal organisaties, dat wereldwijd duikopleidingen verzorgt, waarvan PADI en IADS (International Association of Diving School) de meest bekende zijn. Ook is er een Nederlandse Onderwatersport Bond (NOB) die duikopleidingen verzorgt. [10]

Met duiken wordt hier SCUBA-diving bedoeld. SCUBA staat voor Self-Contained Underwater Breathing Apparatus. [11] Met duikapparatuur is het mogelijk om onder water te ademen en te overleven. De duikapparatuur bestaat uit een masker, snorkel, vinnen, loodgordel, duikpak, luchtvoorzieningssysteem, trimvest, dieptemeter, manometer, kompas, duikcomputer en diversen, zie figuur 1. Een masker is nodig om onder water te kunnen zien, ogen kunnen namelijk niet goed accommoderen in een ander medium dan in lucht. Maskers beperken het zichtveld met een derde. Met een snorkel kan een duiker ademen onder water aan de oppervlakte. De vinnen zorgen voor een groter voetoppervlak, waardoor de duiker efficiënter en sneller kan zwemmen. Vinnen zijn verkrijgbaar met open en gesloten hiel, een open vin wordt gebruikt in combinatie met duik schoentjes. Een loodgordel heft het positief drijfvermogen op, de hoeveelheid lood hangt af van het gewicht van de duiker, de gebruikte thermoprotectie, zoet- of zoutwater en de mate van oefening. Een groter lichaamsgewicht, veel thermoprotectie en zoutwater leiden tot meer lood, oefening en zoetwater leiden tot minder lood. Een duikpak is nodig om niet onderkoeld te raken onder water, in het water gaat de warmtegeleiding namelijk 25 keer sneller dan boven water. Er zijn twee soorten duikpakken, een natpak en een droogpak. Een natpak bestaat uit neopreen, waarin luchtbelletjes zitten. Bij het afdalen worden de luchtbelletjes samengeperst, waardoor de warmte-isolatie en het drijfvermogen afneemt. Het laagje water dat ontstaat tussen het pak en de duiker wordt door de lichaamstemperatuur opgewarmd en zorgt voor de isolatie. In een droogpak wordt een duiker niet nat, een waterdichte rits sluit het pak af, en 'seals' sluiten de polsen en de enkels af. Het is mogelijk om lucht in het pak te blazen, wat zorgt voor de thermoprotectie. Het luchtvoorzieningssysteem bestaat uit drie onderdelen, als eerste een cilinder waarin lucht wordt samengeperst tot een druk van 200 bar. Cilinders kunnen van staal en aluminium zijn, met een inhoud van 5, 8, 10, 12 en 15 liter inhoud. Vervolgens zorgt de eerste trap, met behulp van een reduceerventiel op de kraan van de cilinder, voor een middendruk



Figuur 1: Duikspullen [3]

van 7-10 bar. De tweede trap reduceert de middendruk tot de omgevingsdruk. De cilinder wordt vastgemaakt aan het trimvest. Met dit vest wordt het drijfvermogen gereguleerd. Bij de afdaling wordt er met behulp van een inflator lucht in het vest geblazen, en bij de opstijging wordt er lucht verwijderd met behulp van ontluchtingsventielen. Op de dieptemeter kan worden afgelezen hoe diep een duiker zich bevindt, op de manometer is af te lezen hoeveel lucht er nog in de cilinder zit en het kompas is ter oriëntatie onder water. De duikcomputer registreert hoe diep een duiker is, en berekent tevens hoe lang een duiker nog op diepte kan blijven. Tot slot zijn er nog een aantal diversen, zoals een duiklamp of een duikmes te krijgen. Dit zijn uitrustingsstukken die de veiligheid vergroten. [12]

Bij het duiken wordt meestal gebruik gemaakt van een mengsel van zuurstof en stikstof met dezelfde verhouding aan de oppervlakte, dus ongeveer 20% zuurstof en 80% stikstof. De duiken die dan gemaakt kunnen worden zijn gelimiteerd tot een diepte van ongeveer 50 meter. Als er dieper gedoken wordt ontstaat er een stikstofvergiftiging. Als duikers toch dieper willen duiken of moeten duiken, als het gaat om professionele diepe duikers, zal er gebruik moeten worden gemaakt van nitrox. Hierbij wordt gedoken met 60% stikstof en 40% zuurstof, waardoor de kans op een stikstofnarcose verlaagd wordt, maar de kans op zuurstofvergiftiging toeneemt. [13]

Duiken is een relatief veilige sport, uit cijfers van het Divers Alert Network (DAN) blijkt dat er sinds 1980 in Amerika jaarlijks gemiddeld 90 mensen overlijden door een duikongeval. [14] Bij duiken gebeuren niet veel ongelukken, maar als er iets misgaat, kan het goed misgaan. Daarom is het belangrijk om te weten hoe je veilig kunt duiken en wat voor aandoeningen er opgelopen kunnen worden. Er zijn ook gevaarlijke dieren onder water waar niet mee in aanraking gekomen moet worden. Zo zijn er dieren die steek-, snij-, of schaafwonden veroorzaken. Voorbeelden van gevaarlijke dieren zijn roggen, koraalduivels, schorpioenvissen en zee-egels. [12] Verder is het belangrijk dat duikers zich houden aan de algemene duikregels.

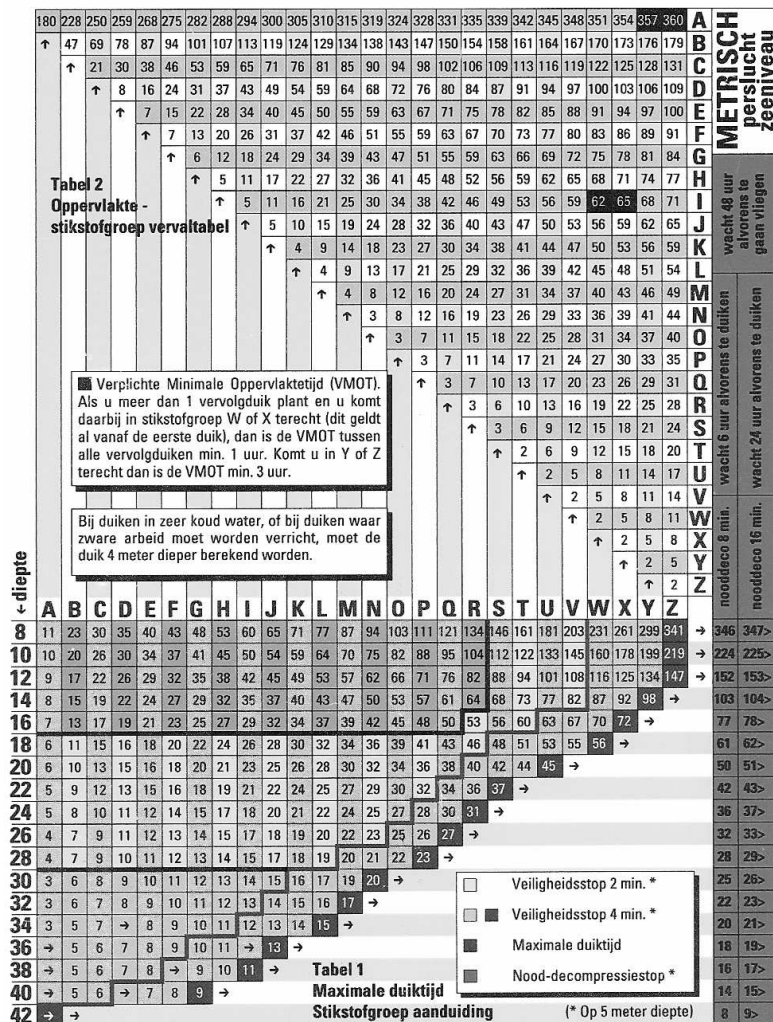
Zo is het erg belangrijk om bij het duiken niet te snel af te dalen of op te stijgen. Er is een maximale daal- en stijgsnelheid van 10 meter per minuut. Deze snelheid is vastgesteld, omdat duikers onder water te maken hebben met drukverschil: hoe dieper, hoe groter de druk. Het lichaam past zich aan, aan de druk, maar dit kost tijd. Daarom moeten duikers niet te snel dalen of stijgen. Waar ook opgelet moet worden door duikers is dat ze geen 'jojo-duiken' gaan maken. Hiermee wordt bedoeld dat duikers niet steeds van diep water, naar ondiep water moeten gaan en dit een paar keer achter elkaar. Dit kan ongemerkt gebeuren tijdens het trainen van de opstijging. Duikers worden dan te vaak aan een te groot drukverschil blootgesteld wat kan leiden tot een duikerziekte.

Met behulp van een duikplanner (zie figuur 2) kan een duik veilig worden gepland. In tabel 1 (de onderste tabel uit figuur 2) van de duikplanner kan worden afgelezen hoe lang een duiker maximaal op welke diepte mag blijven. Op de y-as staat de diepte van de duik en op de x-as staat aangegeven hoe lang een duiker maximaal op deze diepte kan blijven. Dat is aangegeven met het paarsgekleurde vakje. De reden dat er een maximale duiktijd is aangegeven, is omdat onder water de hoeveelheid lucht die ingeademd en dus opgenomen wordt in het lichaam groter is dan aan de oppervlakte. Dit komt doordat de druk onder water groter is dan aan de oppervlakte. Het lichaam zal na verloop van tijd

onder water verzadigd raken met stikstof. Om de stikstof weer op een veilige manier uit het lichaam te filteren moet er soms een veiligheidsstop gemaakt worden. Dit is ook aangegeven in de tabel. In het groene deel van de tabel hoeft er geen veiligheidsstop worden gehouden. In het gele deel moet er een stop worden gehouden van 2 minuten op 5 meter diepte en in het blauwe deel een stop van 4 minuten. Als een duiker langer dan de maximale duiktijd op diepte blijft moet er een decompressiestop van 8 of 16 minuten worden gemaakt op 5 meter diepte. Deze decompressiestop is er om de kans te verkleinen om een decompressieziekte op te lopen.

In tabel 2 (de bovenste tabel uit figuur 2) kan worden afgelezen hoe lang het duurt totdat al de stikstof uit het lichaam is. Voorbeeld: een duiker maakt een duik van 30 minuten naar 18 meter. Als de duiker aan de oppervlakte komt is hij een K-duiker. Deze K zegt iets over de hoeveelheid stikstof in het lichaam. Bij een A-duiker is er geen stikstof in het lichaam en bij een Z-duiker heel veel. Volg nu de gele lijn van de K-duiker naar de bovenste tabel. Hierin is af te lezen dat na 9 minuten de duiker een J-duiker is en na 310 minuten een A-duiker. Al de stikstof is nu verwijderd uit het lichaam.

Als er gedoken wordt volgens deze tabel kan er bijna niks misgaan. Echter, er is geen 'standaard-duiker' waar elke duiker onder valt. Het kan dus zo zijn dat er een duikongeval ontstaat ook al wordt er binnen de grenzen van de planner gedoken. Een duikongeval hoeft zeker niet per definitie dodelijk af te lopen. Niet alle ziekten die kunnen ontstaan bij het duiken zijn ernstig, en bij ernstige ongevallen zijn duikers vaak nog te genezen met een snelle en adequate behandeling.



Figuur 2: IADS duikplanner [1]

In dit bachelorwerkstuk zullen niet alle duikerziekten behandeld worden. Alleen de belangrijkste duikerziekten zullen aan bod komen, dat zijn de decompressieziekte (Caissonziekte) en de longoverdrukletsels. Deze zijn weer onder te verdelen in subaandoeningen. Decompressieziekte is in te delen in de ernst van de aandoening, zo is 'skinbends' de mildste vorm, gevolgd door 'bends' en 'chokes'. 'Staggers' is de meest ernstige vorm. Longoverdrukletsels zijn onder te verdelen in mediastinaal of halsemfyseem, pneumothorax en arteriële luchtembolie. Al deze aandoeningen zullen uitvoerig besproken worden om de volgende hoofdvraag te kunnen beantwoorden:

Hoe ontstaan de twee belangrijkste duikerziekten en hoe worden ze behandeld?

Om het ontstaan van deze ziekten goed te kunnen begrijpen zullen eerst het natuurkundige aspecten behandeld worden. Onder water bevindt zich immers een totaal andere wereld dan boven water, zonder in te ademen zuurstof en met een toegenomen druk. De belangrijkste natuurkundige wetten die hiermee te maken hebben, zullen worden besproken en worden toegespitst op de duikgeneeskunde.

Vervolgens zal de pathofysiologie van de genoemde duikerziekten aan bod komen. En tot slot zal de behandeling van de ziekten besproken worden. Er zal hierbij onderscheid worden gemaakt tussen de hyperbare zuurstofbehandeling en de aanvullende en medicamenteuze behandeling. De hyperbare zuurstofbehandeling is de belangrijkste therapie bij duikerziekten. Deze therapie kan aangevuld worden met aanvullende therapie en/of medicijnen. Van veel medicijnen werd verwacht dat ze werkzaam zouden zijn bij duikerziekten, maar hiervan bleken er vele helaas onwerkzaam te zijn. Deze niet-werkzame en de middelen die wel werkzaam zijn zullen worden besproken in deze scriptie.

2. Natuurkunde achter duikerziekten

Tijdens het duiken wordt de duiker blootgesteld aan omstandigheden waar de mens oorspronkelijk niet voor gebouwd is. Onder water is het niet mogelijk voor mensen om zuurstof op te nemen. Ook neemt de druk toe naarmate je dieper onder water gaat. Water heeft namelijk een grotere dichtheid dan lucht op zeeniveau ($\rho_{\text{water}} = 998 \text{ kgm}^{-3}$, $\rho_{\text{lucht}} = 1,29 \text{ kgm}^{-3}$). Bij elke 10 meter die een duiker afdaalt, stijgt de druk met 1 atmosfeer (1 atmosfeer = 101 kPa = 1,01 bar). [13] De druk op zeeniveau is 1 bar, dus 10 meter onder water stijgt de druk met 1 bar naar 2 bar, en op bijvoorbeeld 40 meter diepte is de druk 5 bar. Bij de eerste 10 meter, van 0 naar 10 meter diepte, is het drukverschil het grootst. Daarom moeten duikers vooral bij de eerste 10 meter zorgvuldig afdalen en opstijgen om duikerziekten te voorkomen. Er is een maximale daal- en stijgsnelheid vastgesteld van 10 meter per minuut. Dit omdat het lichaam zich aan moet passen aan de drukverschillen waaraan het wordt blootgesteld. Hiervoor is tijd nodig, als er te snel wordt afgedaald, kan bijvoorbeeld een longsqueeze ontstaan en als er te snel wordt opgestegen kunnen bijvoorbeeld de longen uit elkaar klappen. In het hoofdstuk 'Belangrijkste duikerziekten' zal hier verder op ingegaan worden.

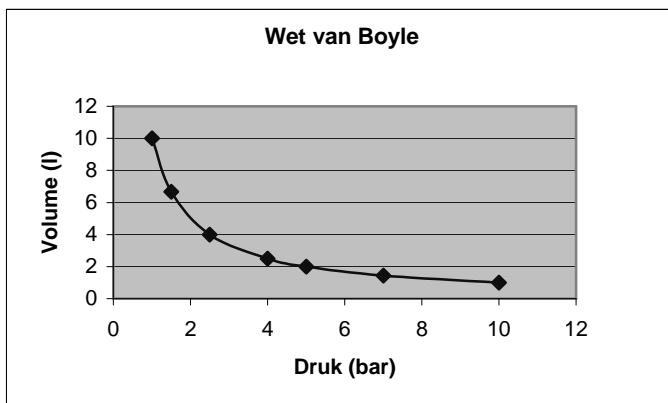
De toenemende druk bij het afdalen is te verklaren aan de hand van een aantal natuurkundige wetten, namelijk de wetten van Boyle, Charles, Dalton en Henry. Deze wetten hebben te maken met druk, volume, temperatuur en de verdeling van verschillende gassen in de lucht. Ze zullen hieronder toegelicht worden.

2.1 Wet van Boyle

De wet van Boyle gaat over druk en volumeveranderingen. Het is de belangrijkste wet die van toepassing is bij de duikgeneeskunde. Het zegt dat bij een constante temperatuur de druk (P) en het volume (V) van een gas constant zijn. In formule [15] :

$$P_1 * V_1 = P_2 * V_2 \text{ of } P * V = \text{constant}$$

Als de druk twee keer zo groot wordt, wordt het volume twee keer zo klein. Dit is wat er gebeurt als een duiker afdaalt. Hoe dieper een duiker onder water gaat, hoe groter de druk wordt. Nu zal een duiker zelf niet samengedrukt worden, aangezien alles wat vast of



Figuur 3: De wet van Boyle, hoe groter de druk, hoe kleiner het volume

vloeibaar is niet onder deze wet valt. Mensen hebben wel een aantal holtes en ruimtes in het lichaam die gevuld zijn met lucht. Deze delen van het lichaam zijn wel onderhevig aan de wet van Boyle. De lucht in deze ruimtes zal samengeperst worden naarmate de duiker dieper onder water gaat. Een voorbeeld van zo'n ruimte zijn de longen. De lucht die een duiker inademt aan de oppervlakte zal op 10 meter diepte slechts de helft van het

volume omvatten. Hetzelfde geldt omgekeerd, de lucht die een duiker op 10 meter diepte inademt vanuit zijn persluchtfles, zal aan de oppervlakte twee keer zoveel volume omvatten. Dit kan echter niet allemaal in de longen blijven zitten, omdat de longen niet oneindig rekbaar zijn. Belangrijk bij het duiken is dus goed uitademen bij de opstijging om de overtollige lucht kwijt te raken.

In figuur 3 is de wet van Boyle grafisch weergegeven. Hierin is te zien dat het volume afneemt bij drukstijging.

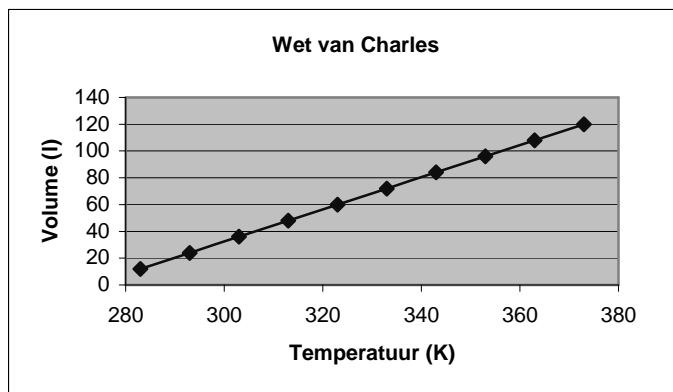
Om de wet van Boyle te verduidelijken volgt hieronder een rekenvoorbeeld: de longen hebben aan de oppervlakte een volume van 10 liter, wat is het volume van de longen op 25 meter diepte? Antwoord: Aan de oppervlakte is de druk 1 bar, op 25 meter diepte is dat 3,5 bar. $P_1 * V_1 = P_2 * V_2 \rightarrow 1 * 10 = 3,5 * P_2$ Het volume op 25 meter diepte is dus 2,86 liter.

2.2 Wet van Charles

Charles heeft een wet uitgevonden waarin de invloed van temperatuur op het volume van een gas wordt verklaard. Deze wet volgt uit de wet van Boyle: als de druk van een gas constant wordt gehouden, hangt het volume van het gas af van de temperatuur. Dat wil zeggen dat als de druk (P) constant is en de temperatuur stijgt, het volume (V) van het gas ook zal stijgen. In formule [16] :

$$V_1 / T_1 = V_2 / T_2$$

$$V / T = \text{constante}$$



Figuur 4: De wet van Charles grafisch weergegeven, hoe hoger de temperatuur, hoe groter het volume van een gas

In figuur 4 is te zien hoe deze twee variabelen zich tot elkaar verhouden: hoe hoger de temperatuur, hoe groter het volume. Bij het duiken is deze wet, samen met de wet van Boyle, belangrijk. Samengevoegd zijn deze wetten de Algemene Gaswet, namelijk [17] :

$$(P_1 * V_1) / T_1 = (P_2 * V_2) / T_2$$

Hierin wordt zowel rekening gehouden met de temperatuur, als met de druk en het volume van een gas. Bij duiken heeft deze wet te maken met de hoeveelheid lucht die een duiker in zijn persluchtcilinder heeft. De cilinder zal gevuld worden tot een bepaalde druk, voor recreatieduikers meestal tot 200 bar, dit gebeurt bij een bepaalde temperatuur. Tijdens het vullen, zal de temperatuur stijgen door de energie die geleverd wordt om lucht bij elkaar te persen. Als een duiker vervolgens in het water stapt zal zijn manometer een lagere druk weergeven. Dit komt omdat de temperatuur in de fles dan gedaald is, waardoor het volume van de lucht eveneens daalt. De druk hangt, volgens de wet van Boyle af van het volume, en zal dus ook lager zijn.

Een rekenvoorbeeld hierbij: een cilinder wordt gevuld tot 200 bar bij een temperatuur van 299 graden Kelvin (26 graden Celsius). Vervolgens stapt de duiker met zijn cilinder in water, van 290 graden Kelvin (17 graden Celsius), hoeveel bar zit er nog in zijn cilinder? Antwoord: Het volume van de lucht blijft gelijk, omdat de cilinder afgesloten is en er geen lucht in of uit kan, V_1 is dus gelijk aan V_2 . Neem hiervoor 1. Vul de gegevens in, in de formule: $(P_1 * V_1) / T_1 = (P_2 * V_2) / T_2 \rightarrow (200 * 1) / 299 = (P_2 * 1) / 290$ De druk in de cilinder is nog 194 bar.

2.3 Wet van Dalton

Volgens de wet van Dalton is de totale druk van een mix van gassen gelijk aan de som van de drukken van elk gas apart als fractie van het hele volume. In formule is dit [15] :

$$P_{\text{totaal}} = \sum P_{\text{ipartial}}$$

Bij het duiken betekent dit dat hoe dieper je gaat, de partiële druk van de verschillende gassen evenredig stijgt met de druk. Het percentage zuurstof is ongeveer 20%, en stikstof is ongeveer 80%. Als de druk groter wordt, wil dit niet zeggen dat het percentage van bepaalde stoffen verandert. Wel betekent dit, dat de hoeveelheid stikstof en zuurstof dat in het lichaam komt verandert. Hoe dieper er gedoken wordt, hoe meer stikstof er in het lichaam komt en hoe eerder het lichaam verzadigd raakt met deze stof. De hoeveelheid zuurstof of stikstof die in het lichaam komt stijgt dus evenredig met de stijging van de druk. Als voorbeeld: een duiker ademt 7 liter lucht in per ademteug. Aan de oppervlakte wil dit zeggen dat hij per ademteug $7 * 0,8$ liter = 5,6 liter stikstof inademt. Op 25 meter diepte is de druk 3,5 keer zo groot, en zal hij dus 19,6 liter stikstof per ademteug inademen.

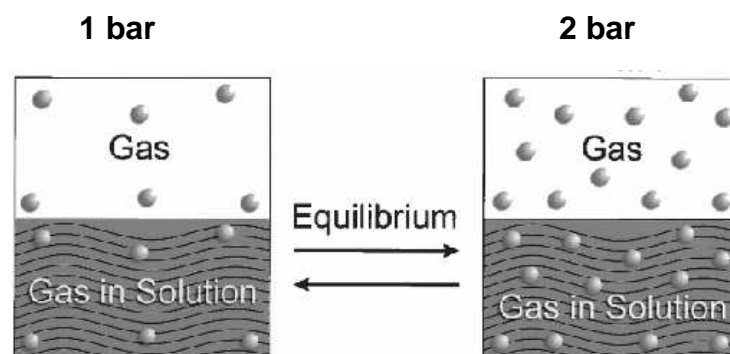
2.4 Wet van Henry

De wet van Henry wil zeggen dat bij een constante temperatuur de hoeveelheid gas dat opgelost is in een vloeistof, in verhouding is met de partiële druk van het gas over die vloeistof. In formule is dat [13, 15] :

$$C = P_{\text{ipartial}} * \alpha$$

In deze formule is C de hoeveelheid gas die oplost, P_{ipartial} de partiële druk en α de oplosbaarheidconstante. Deze constante wordt beïnvloed door de temperatuur. Hoe hoger de temperatuur van een vloeistof, hoe lager de oplosbaarheid.

Gerelateerd aan het duiken heeft deze wet betrekking op de oplosbaarheid van stikstof in het lichaam. Hoe dieper er wordt gedoken, hoe



Figuur 5: De wet van Henry, hoe groter de druk, hoe groter de oplosbaarheid van gassen [7]

groter de druk is. En hoe groter de druk is, hoe meer gassen er opgelost worden in het lichaam, zie figuur 5. Dus hoe dieper een duiker verblijft, hoe meer stikstof er in het lichaam wordt opgenomen. Aan de oppervlakte (1 bar druk) heeft het lichaam een evenwicht in de hoeveelheid stoffen die opgelost is in het lichaam. Als er een duik wordt gemaakt naar bijvoorbeeld 10 meter diepte (2 bar druk) kan er twee keer zoveel gas oplossen in het lichaam. Het duurt echter een tijd, 8 tot 12 uur, voordat er een geheel nieuw evenwicht is ingesteld. Dit hangt af van de perfusie en de diffusie van het gas in de weefsels en in het bloed. Zo lang is een duiker niet op diepte, dus er zal geen totaal nieuw evenwicht ontstaan. [17]

Als de druk van een gas daalt zal het gas weer uit het lichaam moeten worden verwijderd zodat er weer een nieuw evenwicht ontstaat. Als de druk te snel daalt zal er in de weefsels en in het bloed meer gas zijn dan dat opgelost kan blijven: er ontstaan gasbelletjes wat decompressieziekte kan veroorzaken. [17]

2.5 Invloed van temperatuur op een duiker

Als mensen worden blootgesteld aan hoge druk, zoals bij duiken, verandert de temperatuurregulatie in het lichaam. Ook heeft de omgeving bij duiken (water) invloed op de temperatuur van de duiker. Water is een veel snellere warmtegeleider dan lucht, dus bij het duiken koelt een duiker sneller af of warmt hij sneller op dan als hij zich in lucht van dezelfde temperatuur bevindt. [17]

Als een duiker in te hoge temperatuur duikt of zich te warm aankleedt voor een duik kan hij hyperthermie oplopen, bij een te lage temperatuur hypothermie. Hyperthermie wordt veroorzaakt door een verhoogde lichaamstemperatuur (boven 37°C), er ontstaan krampen in de ledematen of de buikspieren. De duiker transpireert overmatig waardoor de hoeveelheid zout in het lichaam te laag wordt. Symptomen die ontstaan zijn een rode, vervolgens een bleke, warme en vochtige huid, duizeligheid, misselijk, braken, sterke dorst, snelle oppervlakkige ademhaling en spierkramp. Als de duiker niet afgekoeld wordt kan hij in shock raken. [18]

Van hypothermie is sprake als de lichaamstemperatuur te laag is (onder 35°C), hierbij gaat het lichaam trillen, de huid is koud, bleek en wordt blauw. Er ontstaan bewegingsproblemen, verwarring en vermoeidheid. Als het lichaam niet wordt verwarmd ontstaat slaperigheid, bewusteloosheid (bij een temperatuur van 32°C), hartritme stoornissen (bij 28 °C) en kan de dood intreden. [18]

2.6 Invloed van diepte op een duiker

Een duiker kan niet onbeperkt dieper gaan duiken. Tijdens het duiken wordt de duiker blootgesteld aan verhoogde druk, wat de kans op een zuurstof- of stikstofvergiftiging vergroot. Het risico op zuurstofvergiftiging in een natte hyperbare omgeving is groter dan in een droge hyperbare omgeving. Fysieke activiteit vergroot eveneens de kans op zuurstofvergiftiging. Niet alleen de druk van de zuurstof zorgt voor toxiciteit, andere factoren als leeftijd, geslacht en medicijngebruik vergroten de kans op het ontstaan van zuurstofvergiftiging. [19] Zuurstofvergiftiging ontstaat vanaf een diepte van ongeveer 70 meter. [13] Reversibele myopie is het meest voorkomende symptoom van zuurstofvergiftiging. Andere symptomen zijn misselijkheid, duizeligheid, hoofdpijn, paresthesie, hallucinaties, visuele stoornissen, kleine spiersamentrekkingen, desoriëntatie en aanvallen. [11, 19] In de longen ontstaat fibrose, oedeem en hyperplasie. [13, 20]

Symptomen van stikstofvergiftiging kunnen ontstaan vanaf een diepte van 30 meter. Na 50 meter kan een duiker niet meer goed functioneren en na 90 meter zal hij bewusteloos raken. [13] De verschijnselen van stikstofvergiftiging lijken een beetje op een alcoholroes. Een gevoel van euforie ontwikkelt zich bij de slachtoffers en het coördinatievermogen gaat achteruit. Ook gaat het denkproces trager. Stikstofvergiftiging wordt veroorzaakt doordat stikstof competitief bindt aan synapsen aan zenuwuiteinden. Hierdoor kunnen de neurotransmitters niet meer binden, waardoor het zenuwstelsel verstoord raakt. [13]

3. Belangrijkste duikerziekten

Tallose ziekten kunnen ontstaan door middel van duiken. Deze kunnen onderverdeeld worden in primaire duikerziekten, secundaire duikerziekten, decompressieziekte en overige duikerziekten. Primaire duikerziekten zijn ziekten die ontstaan door een onder- of overdruk in holtes van het lichaam met lucht ten opzichte van de omgevingsdruk. Secundaire duikerziekten ontstaan als gevolg van de veranderde hoeveelheid gassen in het lichaam bij een drukverandering.

Primaire duikerziekten zijn onder te verdelen in onderdrukletsels en overdrukletsels, zie hoofdstuk 2.1. Onderdrukletsels ontstaan als de duiker afdaalt. De omgevingsdruk stijgt en om de druk in de holtes in het lichaam mee te laten stijgen moet er 'geklaard' worden. Hiermee wordt bedoeld dat de duiker zelf lucht in de holtes perst om de druk gelijk te maken aan de omgevingsdruk. Als dit niet gebeurt, zal er een onderdruk in de holtes komen waardoor er beschadigingen kunnen ontstaan. Deze squeezen kunnen voorkomen in verschillende delen van het lichaam, namelijk in het buitenoor, het middenoor, het binnenoor, de sinussen, de longen en de tanden, maar ook in het masker of in het pak. Overdrukletsels kunnen worden veroorzaakt als de duiker opstijgt, hierbij neemt de omgevingsdruk af en de druk in de lichaamsholten neemt toe. De duiker moet ervoor zorgen dat de druk in de holtes afneemt, zodat er geen overdruk ontstaat waarbij weefsel beschadigt of kan scheuren. Als de druk te groot blijft in de holtes, ontstaat overdruk waarbij longweefselschade, pneumothorax, emfyseem of luchtembolie kan ontwikkelen. Ook kan er overdruk ontstaan in de holtes van het oor, namelijk het middenoor of de sinussen, in de tanden of de darmen.

Met secundaire duikerziekten worden alle ziekten bedoeld die bij het duiken kunnen ontstaan die met gassen te maken hebben, zie hoofdstuk 2.3. Hieronder vallen stikstofnarcose, hypoxie, zuurstofvergiftiging (bij $pO_2 > 2,0$ bar in het centrale zenuwstelsel of $pO_2 > 0,5$ bar in de longen), hypercapnie, hypocapnie en hyperventilatie.

Decompressieziekte is een ziekte die veroorzaakt wordt door belvorming in de weefsels of in de circulatie als gevolg van het niet voldoende elimineren van gassen na een duik.

Tot slot zijn er nog overige duikerziekten die kunnen ontstaan bij het duiken, maar die niet onder de hiervoor genoemde categorieën vallen. Denk hierbij aan hypothermie, hyperthermie, verdrinking, bijna-verdrinking, zoutwateraspiratiesyndroom, explosies onder water, duiken in verontreinigd water, ademkalk verbranding, desoriëntatie onder water, alternobaro-vertigo of aseptische botnecrose. [21]

Decompressieziekte en longoverdrukletsels zijn de meest voorkomende duikerziekten. Deze kunnen apart voorkomen, maar ook tegelijkertijd in dezelfde patiënt. Het kan zelfs zo zijn dat bij een patiënt decompressieziekte ontwikkelt doordat hij een arteriële luchtembolie heeft. [14] Als een duiker beide ziekten heeft, wordt het 'decompression illness' genoemd. In de literatuur wordt ook vaak onderscheid gemaakt tussen decompressieziekte en 'decompression illness'.

Wel moet duidelijk zijn dat niet alle ziekten die ontstaan bij duikers per se duikerziekten zijn. Duikers kunnen bijvoorbeeld ook een hartaanval onder water krijgen, of een astma-aanval. Astma kan worden uitgelokt door droge koude lucht in te ademen wat gebeurt bij duiken. Ook als een duiker per ongeluk zout water inademt is dit een prikkel tot bronchospasmen. Personen met specifieke hyperreactiviteit of

inspanningsastma moeten worden afgekeurd voor het duiken. [10, 22, 23] Niet elke duiker met een duikongeval hoeft dan ook in de recompressiekamer.

De meest ernstige en levensbedreigende aandoeningen die veroorzaakt kunnen worden door het duiken, decompressieziekte en longoverdrukletsels, zullen hieronder verder toegelicht worden.

3.1 Decompressieziekte

Bij de Caissonziekte, oftewel decompressieziekte, is er sprake van belvorming in de weefsels of in de circulatie als gevolg van het niet voldoende elimineren van gassen na een duik. Hierdoor kunnen de vaten (gedeeltelijk) afgesloten raken en kan de vaatwand beschadigen. Door de vaatwandbeschadiging wordt het stollingssysteem geactiveerd en neemt de vaatwandpermeabiliteit toe. [24] Ook vernauwen de bloedvaten, waardoor de circulatie belemmerd wordt. Door de verhoogde vaatwandpermeabiliteit ontstaat er oedeem in het omliggende weefsel. Hierdoor kan er shock ontstaan, doordat de verhoogde vaatwandpermeabiliteit een verlaagd bloedvolume veroorzaakt. Ischemie treedt op bij het weefsel achter de stikstofbel, doordat de vaatwand (gedeeltelijk) wordt afgesloten door de gasbel.

Decompressieziekten kunnen onderverdeeld worden volgens de oude classificatie in twee typen. Type 1 is de milde vorm van decompressieziekte waarbij huidklachten ('skinbends') en gewrichtsklachten optreden ('bends'). Bij deze vormen van decompressieziekten zijn de klachten mild, zoals moeheid, algehele malaise, of pijn aan de spieren of gewrichten. Dit type ontstaat vaak na korte duiken waarbij de duiker alweer aan de oppervlakte is voordat al zijn weefsels verzadigd zijn met stikstof. [25] Bij type 2-decompressieziekten ontstaan er pulmonale klachten ('chokes') en neurologische klachten ('staggers') bij de duiker. Het ontstaat vaak na lange diepe duiken met een ongecontroleerde opstijging of het 'jojo-duiken'. Bij 70% van de duikers ontstaan de klachten binnen 1 uur na het aan de oppervlakte komen na een duik, 90% van de duikers heeft de klachten na 6 uur. [14] Hoe ernstig de klachten zijn hangt af van de grootte en de plaats van de bellen. [15]

Decompressieziekte is een ziekte die voornamelijk bij het duiken voorkomt, maar ook kan ontstaan bij mensen die zich in de bergen boven de 5500 meter bevinden. Het wordt in de bergen 'hoogte decompressieziekte' genoemd. [26] Bij het duiken komt decompressieziekte gemiddeld bij 1 op de 5000-10000 duiken voor, [27] waarvan bij meer dan 50% van de duiken geen sprake was van een decompressieduik. Men heeft zich bij deze duiken goed aan de duiktabellen gehouden. [14] Dat er dan toch een duikongeval kan plaatsvinden is te wijten aan de duiker zelf. Was hij bijvoorbeeld erg moe toen hij ging duiken, gebruikt hij medicijnen of had hij alcohol gedronken. Al dit soort aspecten speelt mee of een duiker in goede conditie is om te duiken. Als duikongevallen adequaat behandeld worden is er een genezingspercentage van ongeveer 80%. De patiënt moet dan wel binnen 12 uur na het ontstaan van de ziekte behandeld zijn. Als een duiker behandeld is na 24 uur is er een genezingspercentage van ongeveer 55%. [24]

Onderzoek door Trevett *et al.* [28] laat zien dat decompressieziekte zich ook kan uiten bij vrouwen als pijn in de borsten. Nooit eerder is deze klacht in verband gebracht met decompressieziekte, maar het is aannemelijk dat het onder decompressieziekte valt, aangezien de klachten verdwenen bij het weer onder druk brengen van de vrouwen. [28] Ook een zogenaamd open foramen ovale vergroot de kans op beide typen decompressieziekten (2,3 tot 5,7 gevallen per 10 000 duiken [29]). Het foramen ovale is een open verbinding tussen de twee atria in het hart bij ongeboren baby's. Als een baby net geboren is moet deze verbinding gesloten worden, zodat de twee harthelften van elkaar gescheiden zijn. Gebeurt dit niet, dan kan het bloed vrij bewegen tussen de twee atria, en wordt het een open foramen ovale genoemd. Ongeveer 30% van de bevolking

heeft een dergelijke afwijking. De kans op type 2-decompressieziekte wordt ongeveer 2,5 keer vergroot bij duikers met een open foramen ovale. Het risico op het krijgen van decompressieziekte blijft echter nog steeds klein, dus het is niet nodig om duikers te screenen op deze afwijking. Als bekend is dat een duiker een open foramen ovale heeft, wordt het duiken ook niet afgeraden. Wel moet het duidelijk zijn bij de duiker dat hij een verhoogd risico loopt. [29]

3.1.1 Risico op decompressieziekte

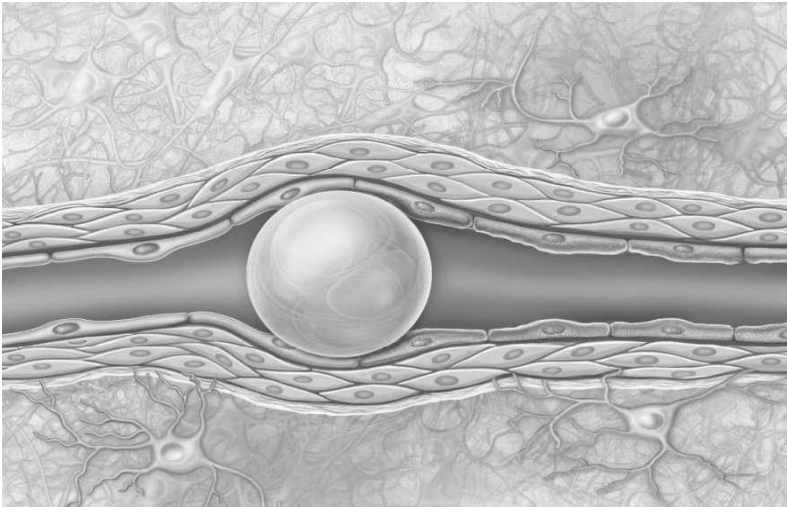
Het risico op een decompressieziekte bij een duiker kan worden verhoogd door een aantal factoren. Zo spelen het duikprofiel, de duikomgeving, de duiker zelf en externe factoren een rol. Met het duikprofiel wordt onder andere de diepte van de duik, de samenstelling van de lucht, en de opstijgsnelheid bedoeld. Hoe dieper de duik, hoe meer stikstof in de lucht en hoe sneller de opstijgsnelheid zorgen voor een verhoogde kans op decompressieziekte. De duikomgeving staat voor de watertemperatuur, de conditie van de zee, de duikuitrusting en of het een rustige duik is of dat er werk moest worden geleverd bij de duik. Een rustige duik, in een rustige niet te koude of warme zee met een goede uitrusting verlaagt de kans op decompressieziekte. Hogere leeftijd, hoger percentage lichaamsvet, slechtere fysieke gesteldheid, infecties, voorgaande ziekten en aanleg voor de ziekte hebben, zorgen voor een vergrote kans op het ontstaan van decompressieziekte. Vrouwen hebben tevens een verhoogd risico op decompressieziekte in vergelijking met mannen. Onderzoek heeft aangetoond dat de incidentie van 'decompression illness' per 1000 duiken, bij vrouwen 67% hoger ligt dan bij mannen. Toch zijn er meer mannen met 'decompression illness' dan vrouwen, maar dat komt doordat mannen vaker duiken dan vrouwen. Vaak maken mannen ook agressiever duiken dan vrouwen. [30] Tot slot worden met de externe factoren onder andere het alcohol- en medicijngebruik, dehydratatie en of er gevlogen wordt na het duiken bedoeld. Bij het vliegen neemt de druk af, tot 0,8 bar, waardoor het risico van decompressieziekte verhoogd wordt. Daarom wordt ook aangeraden om minimaal 24 uur te wachten met vliegen nadat er gedoken is. Na deze 24 uur is al het stikstof uit het lichaam verwijderd en kan er geen decompressieziekte meer ontstaan. [25]

Nog een risicoverhogende factor op decompressieziekte is vlak voor of vlak na het duiken overmatige gewrichtsbewegingen. Dit komt waarschijnlijk door de formatie van gasbellen. [13] Tevens leidt arbeid leveren onder een verhoogde druk tot een verhoogd risico. Hierdoor verhoogt de cardiale output, waardoor de hoeveelheid stikstof die opgenomen wordt in het lichaam stijgt. Dit zorgt voor een verhoogde kans op decompressieziekte. [25] Tot slot veroorzaakt heet douchen vlak na het duiken een verhoogde kans op een duikerziekte. Dit komt doordat de hete temperatuur zorgt voor vaatverwijding. Ook zorgt hoge temperatuur in de weefsels voor een verlaagde oplosbaarheid van gassen in het weefsel. Hierdoor kunnen bellen ontstaan. [25]

3.1.2 Ontstaan van decompressieziekte

Decompressieziekte ontstaat doordat stikstof in de bloedbaan en in weefsels komt, nadat de druk is gedaald. Hierbij is er sprake van stikstofverzadiging van de weefsels in het lichaam. Bij duiken wordt er lucht ingeademd met een druk die groter is dan aan de oppervlakte. Als duikers gedurende langere periode lucht inademen onder druk, zal er volgens de wet van Dalton meer zuurstof, maar ook meer stikstof in het lichaam opgelost

raken. Door de verhoogde druk raakt het lichaam op een gegeven moment verzadigd met stikstof. [11] Als deze stikstof de weefsels niet snel genoeg kan verlaten, ontstaat er een oververzadiging. Als de stikstof in opgeloste vorm blijft is dit niet schadelijk, maar zodra het omgezet wordt in de gasvorm kan het wel schadelijk zijn. Bij het opstijgen, zet de stikstof zich namelijk uit door de dalende druk volgens de wet van Boyle. Als de druk te snel daalt in de bloedvaten, zal de stikstof niet in opgeloste vorm blijven, maar ontstaan er bellen die achter zullen blijven in het lichaam. [24] Een kleine hoeveelheid kleine bellen worden getolereerd door het lichaam, maar als het veel grote bellen worden kan het lichaam het niet zelf oplossen: er ontstaat decompressieziekte.



Figuur 6: Een gasbel sluit een bloedvat af [8]

De ontstane bellen zijn te zien in figuur 6, een stikstofbelletje sluit het bloedvat af. De grootte en de hoeveelheid bellen hangen af van de diepte en de tijdsduur van de duik. Hoe dieper en hoe langer de duik is geweest, hoe meer stikstof er is opgenomen en hoe meer en groter de belletjes zullen zijn. Deze belletjes kunnen een bloedvat afsluiten, waardoor de bloed en

daarmee de zuurstofvoorziening van de achterliggende weefsels wordt belemmerd. Dit weefsel zal hypoxisch worden, waardoor het beschadigt. De functie van het weefsel zal afnemen. Het ontstaan van de gasbellen kan ook een druk uitoefenen op het weefsel en op de zenuwen wat klachten veroorzaakt.

De stollingscascade wordt ook in werking gesteld door stikstofbellen in bloedvaten. Dit komt doordat op de plek tussen de bel en de vaatwand bloedplaatjes en bloedeiwitten zich hechten, doordat ze de stikstof als lichaamsvreemd ervaren. Ook neemt de vaatwandpermeabiliteit toe, waardoor perivascuair oedeem optreedt. [24]

Hoe snel een weefsel verzadigd raakt, hangt af van de opnamesnelheid. Dit wordt voornamelijk bepaald door de wefselperfusie. Hoe beter weefsels worden doorbloed, hoe sneller de gassen opgenomen worden en dus het weefsel verzadigd raakt. Ook is de diffusiesnelheid van belang voor de verzadiging. Gassen lossen namelijk vijf keer sneller op in vetten dan in waterige weefsels. [11, 24] Voorbeelden van weefsels, waarin gassen snel oplossen, zijn het bloed, de longen, de nieren [25] en de hersenen. Weefsels, waarin het langzaam oplost, zijn bijvoorbeeld kraakbeen, vet en beenmerg.

Stikstof wordt niet omgezet in het lichaam, het zal opgelost blijven totdat de druk in de longen daalt. Dit gebeurt als de duiker opstijgt en naar de oppervlakte komt. Als de duiker boven is gekomen zal het echter nog uren duren voordat alle overtollige stikstof uit het lichaam is verwijderd, omdat het erg goed oplost in vettige weefsels. [31] Hierdoor kunnen er stikstofbelletjes ontstaan in myelinecellen. Doordat deze cellen beschadigd raken, worden de signalen die ze doorgeven verstoord. Dit kan de oorzaak

zijn van de neurologische afwijkingen die kunnen ontstaan bij de ernstiger vormen van neurologische decompressieziekte. [13] Bij 30 tot 55 % van de gevallen met decompressieziekte laat een MRI-scan een beschadiging van de hersenen en het ruggenmerg zien. Dit geeft aan dat er sprake is van ischemie, oedeem en zwelling. Maar, vaak is het MRI-beeld normaal, terwijl er wel neurologische klachten optreden. [14]

Zoals eerder genoemd zijn er vier soorten decompressieziekten, ‘skinbends’, ‘bends’, ‘chokes’ en ‘staggers’. Deze vier subtypen zullen hieronder uitgebreid aan bod komen.

3.1.3 ‘Skinbends’ (huid)

‘Skinbends’ worden ook wel duikvlooien genoemd. Het is de mildste vorm van decompressieziekte, waarbij er micro-embolieën van gasbellen ontstaan onder de huid. Dit wordt versterkt door onderhuidse druk. Een verhoogde temperatuur stimuleert de diffusie van de bellen, doordat een hoge temperatuur voor verwijde poriën en bloedvaten zorgt. De ontstane stikstofbellen komen uit het onderhuidse vetweefsel en kunnen de circulatie verstoren en vasoactieve stoffen activeren. Ook kan er een verstopping van de lymfevaten ontstaan, wat tot lymfe-oedeem leidt. De klachten die hierbij horen zijn opgezwollen plekken op de huid.

De klachten bij deze vorm van de Caissonziekte kunnen heel onschuldig zijn en zich uiten in jeuk op de huid. Veel duikers herkennen dit niet als een decompressieziekte. Ernstiger klachten zijn rode vlekken en een branderig gevoel in de huid. [24] De meest voorname plekken waar ‘skinbends’ optreden zijn de borst, schouder, rug en dijen. ‘Skinbends’ ontstaan vlak na de duik en kunnen enkele minuten tot uren aanhouden. Deze rode vlekken op de huid hebben vaak een duidelijke rand. De belletjes zijn zichtbaar in de aderen van de huid, waardoor het bloed niet kan stromen. De vlekken kunnen ook nog blauw van kleur worden of ze kunnen opzwellen wat warmte veroorzaakt. Als dit gebeurt, is er recompressietherapie nodig. [21] Bij alleen wat jeuk is dit niet nodig.

3.1.4 ‘Bends’ (gewrichten)

Bij ‘bends’ ontstaan er gasbelletjes in de pezen en in de spieren tussen de botten. Meestal komt het voor in de schoudergewrichten, ellebogen, heupen, knieën of enkels. De klachten die hierbij horen zijn pijnlijke gewrichten, die heftiger worden naarmate de duiker langer aan de oppervlakte is. De belletjes ontstaan meestal door een te snelle opstijging, waardoor de stikstofbellen geen kans hebben gehad om uit het lichaam te worden verwijderd. De klachten ontstaan meestal binnen zes uur nadat de duiker aan de oppervlakte is gekomen en verergeren zich gedurende 24 tot 36 uur. [11, 32] Hoe lang de klachten aanhouden verschilt sterk per duiker.

De symptomen die bij ‘bends’ horen zijn periartrculaire pijn die gepaard kan gaan met roodheid van de huid en oedeem. [24] Het uit zich in doffe pijn rond het gewricht dat bij beweging meer pijn doet. Ook zorgt het voor een gevoel van ernstige vermoeidheid in de getroffen ledematen.

3.1.5 ‘Chokes’ (longen)

Dit is een ernstige vorm van decompressieziekte. Bij deze vorm ontstaan er belletjes in de slagaders van het hart en de longen. In de longen kunnen bellen ontstaan als het normale

filtersysteem van de longblaasjes overbelast raakt, waardoor het systeem verstoord raakt. Als meer dan 10% van de longbloedvaatjes verstopt is geraakt door stikstofbelletjes ontstaan er klachten in de vorm van 'chokes'. Waarschijnlijk spelen verhoogde druk in de pulmonale arteriën en in het rechter ventrikel een rol bij het ontstaan van deze vorm van decompressieziekte. [32]

De klachten die hierbij horen zijn pijn op de borst, onregelmatige hartslag, bleekheid, transpireren, het opgeven van bloederig slijm, kortademigheid, hoesten, dyspnoe, cyanose, tachypnoe, hartstilstand, bewusteloosheid, en shock. [24] De getroffen duiker wordt blauw als gevolg van zuurstofgebrek en kan in shock raken als hij niet behandeld wordt. Als er gasbellen in de grote circulatie terechtkomen, kunnen er functiestoornissen in alle organen ontstaan. [24] Voorbeelden hiervan zijn misselijkheid en braken als de bellen in het maag- en darmkanaal terechtkomen.

3.1.6 'Staggers' (neurologisch)

'Staggers' is een andere benaming voor neurologische klachten die worden veroorzaakt door decompressieziekte. Het is de meest ernstige vorm van decompressieziekte. De ziekte kan zich uiten in het centrale zenuwstelsel op twee plaatsen, namelijk cerebraal of spinaal. Cerebrale decompressie komt vooral voor na diepe duiken met een ongecontroleerde opstijging.

De symptomen die de patiënt heeft bij deze vorm van decompressieziekte zijn paralyse, parese, visuele stoornissen, hoofdpijn, afasie, bewustzijnsstoornissen, tremor en ataxie, akoestische of vestibulaire symptomen, hoofdpijn, duizeligheid en verwardheid. [24] Deze klachten hoeven zich niet meteen te uiten. Het kan ook zijn dat een duiker zich anders gaat gedragen of concentratieverlies krijgt als de stikstofbellen zich in dat deel van de grote hersenen bevinden. Als er stikstofbellen in de kleine hersenen optreden leidt dit tot een afname van de coördinatie van spieren, evenwichtsstoornissen en het spreken gaat moeilijk.

De spinale decompressieziekte veroorzaakt gordelpijn. Rugpijn, verlamming, gevoelsstoornissen en problemen met de ontlasting en het urineren, kunnen hiervan het gevolg zijn. Deze vorm van decompressieziekte ontstaat vaak bij duikers die al langaandoeningen of 'chokes' hebben als gevolg van decompressie. [21]

3.2 Longoverdrukletsels

Bij het duiken wordt gebruik gemaakt van speciale duikapparatuur om gedurende langere tijd onder water te kunnen overleven. Deze apparatuur bestaat onder andere uit een persluchtcilinder waarin lucht is samengeperst tot ongeveer 200 bar. Tijdens het duiken wordt deze lucht gereguleerd afgegeven door de ademautomaat met een druk die gelijk is aan de omgevingsdruk. Als een duiker op 10 meter diepte is, zal de duiker dus twee keer zoveel lucht inademen dan aan de oppervlakte. Als de duiker vanaf 10 meter diepte opstijgt, zal de lucht evenredig uitzetten aan de hand van de wet van Boyle. Deze lucht kan niet allemaal in de longen blijven, want de longen zijn niet oneindig oprekbaar. De lucht moet uit de longen kunnen, daarom moet er uitgeademd worden tijdens de opstijging. Gebeurt dit niet, of onvoldoende, dan kunnen de alveoli of het weefsel eromheen scheuren. Dit kan bijvoorbeeld gebeuren bij storingen met de (adem)apparatuur, een noodopstijging of een ziekte waarbij de luchtwegen (gedeeltelijk) afgesloten worden, zoals astma, waardoor de lucht niet goed weg kan. [21] De meest voorkomende oorzaak is echter de paniekopstijging, waarbij vergeten wordt goed uit te ademen. [13] De klachten die hierdoor ontstaan worden longoverdrukletsels genoemd. Deze letsels zijn al mogelijk bij een opstijging vanaf 1 meter diepte. Vanaf een drukverschil van ongeveer 10 kPa (= 0,10 bar) kunnen de alveoli al scheuren. [10]

Een burst-lung-syndroom oftewel longoverdrukletsel is, naast de decompressieziekte, de meest gevaarlijke en meest levensbedreigende aandoening die opgelopen kan worden bij het duiken. [21] Deze ziekte ontstaat bij het opstijgen. Longoverdrukletsels zijn onder te verdelen in drie soorten, namelijk de pneumothorax, het mediastinaal emfyseem of halsemfyseem en arteriële luchtembolie. Deze aandoeningen kunnen ook door andere factoren veroorzaakt worden. Een pleurodese vergroot bijvoorbeeld de kans op longoverdrukletsels door lokale elasticiteitsveranderingen. Als een pleurodese chirurgisch uitgevoerd is, is de kans op overdrukletsels minder groot dan bij een niet-chirurgische pleurodese. [10, 33]

De verschillende longoverdrukletsels zullen uitgebreid toegelicht worden.

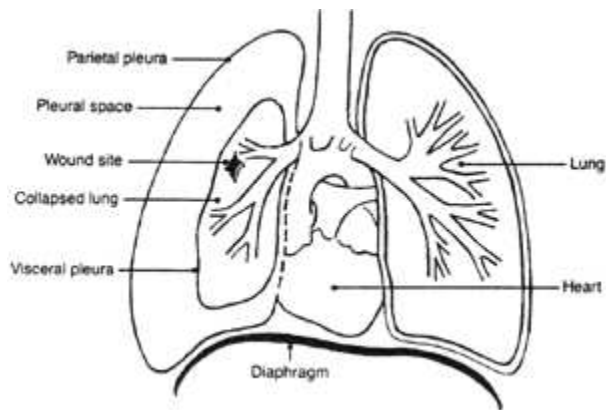
3.2.1 Mediastinaal emfyseem of halsemfyseem

Bij een mediastinaal emfyseem of halsemfyseem is er een longblaasje gescheurd, hierdoor kan vrije lucht via de hilli in de ruimte tussen de twee longen (het mediastinum) en in de hals terechtkomen. De lucht hoopt zich op in de weefsels en tussen de longen. Hierdoor hebben de longen minder ruimte om uit te zetten en komt het hart klem te zitten. [21] Ook hoopt de lucht zich op langs de luchtpijp in de hals, dat leidt tot een opgezwollen nek.

Deze vorm van longoverdrukletsels is gevaarlijk, omdat de vrijgekomen lucht de halsslagaders kunnen afsluiten, waardoor de hersenen geen bloed of zuurstof meer krijgen. [21] De symptomen van deze aandoening zijn stemveranderingen, hik en subcutaan emfyseem in de supraclaviculaire regio en in de hals. [10] Ook kan er pijn op de borst, bewusteloosheid, kortademigheid, blauwe gelaatskleur, moeilijke ademhaling, opgezette hals, hartritmestoornissen en shock optreden.

3.2.2 Pneumothorax

Bij een pneumothorax is de pleura visceralis gescheurd, hierdoor komt er lucht in de borstholte. Dit is te zien in figuur 7. Een andere benaming voor pneumothorax is een klaplong. Bij duikers resulteert pneumothorax vaak in een spanningspneumothorax. Dat wil zeggen dat de er spanning op de longen komt te staan, doordat de vrije lucht in de thorax bij het opstijgen uitzet volgens de wet van Boyle. [10] Doordat het longvlies gescheurd is, stroomt er bij iedere inademing meer lucht in de borstholte, hetgeen kan resulteren in een klaplong. De symptomen zijn thoracale- of schouderpijn, pijn op de borst, dyspnoe, cyanose, shock en tachypnoe.[10, 34] Een grote, snel ontwikkelende pneumothorax kan hartproblemen of shock veroorzaken en zelfs leiden tot de dood. [11]



Figuur 7: Pneumothorax [4]

Bij een combinatie van een pneumothorax en arteriële luchtembolie moet er een thoraxdrainage worden uitgevoerd bij de patiënt. Als dit niet gebeurt kan er een dodelijke spanningsthorax ontstaan. [10]

Een pneumothorax hoeft niet perse door het duiken veroorzaakt te worden. Het kan namelijk ook spontaan optreden. Mensen die een spontane pneumothorax hebben gehad, hebben een verhoogd risico als ze gaan duiken. Of deze mensen ook meteen worden afgekeurd voor het duiken verschilt per persoon. Als er sprake was van een traumatische pneumothorax kan een duiker na 6 maanden weer worden goedgekeurd. [10, 33]

3.2.3 Arteriële luchtembolie

Arteriële luchtembolie kan veroorzaakt worden door het duiken, maar ook door operaties, met name cardiopulmonale bypass of een heup vervangende operatie. Arteriële luchtembolie is de gevaarlijkste vorm van longoverdrukletsels. [21] Het veroorzaakt op één na de hoogste dodelijke duikongevallen bij duikers, het zorgt namelijk voor 25% van alle slachtoffers per jaar bij recreatie duikers. Het is ook de enige vorm waarbij neurologische symptomen de overhand hebben op pulmonale symptomen. [14]

Bij deze vorm van het burst-lung-syndroom is er lucht in de circulatie gekomen als gevolg van pulmonale barotrauma. Dit komt doordat de vaatstructuren samen met de alveoli zijn losgescheurd door de overdruk. [10] De lucht is in de bloedvaatjes van de longen terechtgekomen en verplaatst zich hier vandaan naar het hart en de arteriële circulatie. Deze luchtbellens kunnen bloedvaten vernauwen of zelfs afsluiten. Ook kunnen de luchtbellens in de hersenen terechtkomen, daar de bloedvaten verstopten en een beroerte veroorzaken. De ontstane luchtbellens, zorgen voor het beschadigen van het endotheel. Het zorgt voor de adhesie en het activeren van polymorfonucleaire leukocyten

in het gebied waar de bel zich bevindt, waardoor ontsteking en zwelling ontstaat. Luchtbellen zorgen voor het activeren van het stollingssysteem in arteriën. [35]

De kans op het vernauwen of afsluiten van bloedvaten wordt verhoogd als de duiker opstijgt, doordat de lucht uitzet volgens de wet van Boyle. Dit laatste veroorzaakt ischemie in de achterliggende weefsels waar de luchtbel het bloedvat afsluit.

Er zijn twee mechanismen beschreven over het ontstaan van arteriële luchtembolie, namelijk dat de lucht direct in de pulmonale ader terechtkomt of dat veneuze bellen in de arteriën terechtkomen via een open foramen ovale en hierna in de circulatie terechtkomt. [35] Een open foramen ovale veroorzaakt dat veneuze stikstofbellen die ontstaan zijn bij de decompressie naar de arteriële circulatie gaan en met als gevolg een gevaarlijke arteriële luchtembolie. [15]

De klachten voor arteriële luchtembolie hangen af van waar de bel zich bevindt. Het kan verschillen van spier- en gewrichtspijn tot klachten aan het centrale zenuwstelsel. De symptomen ontwikkelen zich plotseling. De meest voorkomende klachten zijn neurologisch van aard, maar ook pulmonale symptomen kunnen ontstaan. De symptomen van arteriële luchtembolie kunnen leiden tot pijn op de borst, kortademigheid, aritmieën, asystolie, hoofdpijn, vertigo, hemiparese, visuele stoornissen, tijdelijk buiten bewustzijn en desoriëntatie. [32, 35]

Er zijn mensen overleden aan arteriële luchtembolie, doordat er lucht in de centrale vaten is gekomen waardoor deze verstopt zijn geraakt. [36] De symptomen ontwikkelen zich in 80% van de gevallen binnen vijf minuten na het boven water komen, maar het kan ook al tijdens de opstijging beginnen of pas na een langere tijd aan de oppervlakte. [14]

De symptomen van een arteriële luchtembolie lijken veel op de symptomen van decompressieziekte, hoewel de verdeling van gassen in het lichaam geassocieerd met decompressieziekte anders is dan met arteriële luchtembolie. [32] Omdat deze twee syndromen vaak hetzelfde worden behandeld worden ze samen ook wel 'decompression illness' genoemd.

Van Hulst *et al.* [37] heeft onderzoek gedaan naar het effect van cerebrale luchtembolie op de hersenen in varkens. Zeven proefdieren hebben 0,5 ml/kg lucht ingespoten gekregen door een katheter in de halsslagader met een snelheid van 1 ml lucht per seconde. Vervolgens kregen ze 3 ml fysiologisch zout (1 ml/sec) toegediend. In de meetperiode van twee uur werden de intracraniale druk, de hoeveelheid zuurstof in de hersenen, de hoeveelheid koolstofdioxide in de hersenen, de pH van de hersenen en de glucose-, lactaat- en pyruvaat concentraties gemeten. Het resultaat uit het onderzoek was dat de intracraniale druk significant verhoogd was, de hoeveelheid zuurstof in de hersenen significant verlaagd en de hoeveelheid kooldioxide was significant verhoogd. De pH van de hersenen was significant verlaagd. Tot slot waren de concentraties van glucose verlaagd en lactaat en pyruvaat verhoogd. [37]

4. Therapie voor duikerziekten

Vroeger was er weinig bekend over de ziekten die kunnen ontstaan bij het duiken. Veel Caissonwerkers zijn dan ook overleden aan de gevolgen van decompressieziekte of longoverdrukletsels. Tegenwoordig is meer bekend over de oorzaak van duikerziekten en de behandeling ervan. Allereerst is het erg belangrijk om zo snel mogelijk te beginnen met de behandeling. Hoe sneller er begonnen wordt, hoe minder schade de bellen in het lichaam hebben aangericht en hoe beter het herstel van de patiënt zal zijn. De duiker moet zo snel mogelijk weer onder druk worden gebracht in een recompressiekamer (zie figuur 8) om de bellen te comprimeren. Ook kan er via een infuus vocht en aanvullende medicatie worden toegediend. Er zijn verschillende medicijnen geweest waarvan men dacht dat ze werkzaam zouden zijn bij een decompressieziekte of bij arteriële luchtembolie. Een voorbeeld hiervan zijn medicijnen die ischemie tegengaan bij trombose. Aangezien er door de belvorming in de bloedvaten ook ischemie optreedt, werden deze medicijnen werkzaam geacht bij duikerziekten. Van veel van de medicijnen is na verder onderzoek echter gebleken dat ze toch geen positieve bijdrage leveren aan het herstelproces van een patiënt. Wel is een aantal andere geneesmiddelen onderzocht, waaronder lidocaïne, dat wel werkzaam lijkt te zijn.



Figuur 8: Recompressiekamer [5]

Zodra er een duikongeval heeft plaatsgevonden waarbij de duiker klachten heeft die lijken op een decompressieziekte of longoverdrukletsels is het zaak om de patiënt zo snel mogelijk 100% zuurstof te laten inademen en naar een recompressiekamer te vervoeren. Er staat ook altijd een fles met 100% zuurstof klaar als er gedoken wordt. Als er dan een duikongeval plaatsvindt, kan er direct aan de oppervlakte gestart worden met de zuurstofbehandeling.

De behandeling voor alle duikongevallen is vrijwel hetzelfde, de patiënt begint met het inademen van 100% zuurstof. In een recompressiekamer zal de duiker opnieuw onder druk gebracht worden om de symptomen te bestrijden. Het is echter nooit met een gerandomiseerde ‘clinical trial’ aangetoond dat hyperbare zuurstof een positieve werking heeft op duikerziekten, in vergelijking met zuurstof op normale druk. [26] Dit omdat het ethisch niet verantwoord is om patiënten met duikerziekten geen hyperbare zuurstof aan te bieden. Ook zal er aanvullende medicatie toegediend worden tegen de schade die de bellen hebben aangericht.

Eerst zal de hyperbare zuurstofbehandeling uitgebreid toegelicht worden. Vervolgens zal er aandacht worden besteed aan de aanvullende en medicamenteuze behandeling bij duikongevallen. Hierbij zullen zowel de niet-werkzaam gebleken middelen worden besproken als de werkzaam geachte middelen. Er is echter erg weinig onderzoek gedaan, met behulp van ‘clinical trials’, naar werkzame geneesmiddelen. De meeste informatie wordt uit dierexperimenten of ‘case-reports’ gehaald.

4.1 Hyperbare zuurstofbehandeling behandeling

De belangrijkste behandeling bij duikerziekten is niet de medicatie, maar het opnieuw comprimeren van de slachtoffers en het toedienen van 100% zuurstof. Hyperbare zuurstof is de enige behandeling voor decompressieziekte en arteriële luchtembolie. Niet alle vormen van decompressieziekten hebben therapie nodig, de milde vorm van 'skinbends' gaan vanzelf over. Bij alle andere klachten en symptomen moet de patiënt zuurstof krijgen en weer onder druk worden gebracht in een recompressiekamer. Toedienen van zuurstof bevordert de afgifte van stikstof, bestrijdt oedeemvorming en zorgt voor een betere oxygenatie van het beschadigde weefsel. Ook zal een infuus met 0,9% NaCl of vocht per os of intraveneus worden toegediend. Dit gaat hyperviscositeit en hypovolemie tegen. [34]

Ook bij longoverdrukletsels is hyperbare zuurstof in de recompressiekamer nodig. Bij neurologische en cardiologische klachten moet de patiënt worden gecompriemd. Bij neurologische en cardiologische klachten moet de patiënt worden gecompriemd. Ook is de behandeling met hyperbare zuurstof nodig om de ischemische effecten tegen te gaan. Een patiënt met een pneumothorax moet echter wel vooraf gedraineerd zijn voordat hij naar de recompressiekamer mag. Als dit niet gebeurt, kan dit leiden tot een levensbedreigende spanningspneumothorax als hij weer onder druk wordt gebracht. [34] Arteriële luchtembolie behoeft behandeling in de recompressiekamer met zuurstof en aanvullend vocht om dehydratatie te voorkomen. [10] De zuurstof vermindert de ischemie in weefsels en versnelt de oplossing van luchtembolie. [14]

Hyperbare therapie werd voor het eerst toegepast in 1662, toen Henshaw de eerste hyperbare kamer bouwde. Sinds die tijd kwamen er positieve berichten voor deze behandeling in het nieuws. Er werd nog geen gebruik gemaakt van 100% zuurstof, maar van gewone lucht, omdat men bang was voor zuurstofvergiftiging. In 1877 werden steeds meer hyperbare kamers gebruikt voor verschillende doeleinden, en in 1879 werd het ook voor operaties gebruikt. In de jaren '30 van de twintigste eeuw werd door Drager ontdekt dat hyperbare zuurstof effectief kon zijn bij de behandeling van decompressieziekte. In de Tweede Wereldoorlog werd nog meer kennis ontwikkeld over hyperbare kamers. Vanaf de jaren '60 werd hyperbare zuurstof ook gebruikt voor koolstofmono-oxidevergiftiging, hartoperaties en anaërobe infecties. [15]

4.1.1 Hyperbare zuurstoftherapie

Bij hyperbare zuurstoftherapie wordt het slachtoffer in een recompressiekamer gebracht, zie figuur 9. Hier krijgt het slachtoffer 100% zuurstof toegediend onder een druk die groter is dan de druk op zeeniveau. Het doel van de hyperbare zuurstoftherapie is om de bellen (stikstof of gewone lucht) die in het lichaam zitten, te recomprimeren. [26] Dit zorgt voor het opheffen van de verstoppingen in de bloedvaten en het beschadigde, ischemische weefsel krijgt weer zuurstof. De bellen zullen zich door de aderen naar de longen verplaatsen en via de pulmonale capillairen uitgefiltreerd worden. [8]



Figuur 9: Recompressiekamer [5]

Hyperbare zuurstoftherapie is werkzaam door middel van twee mechanismen, namelijk de reductie in hypoxie en de reductie in oedeem. [15] De verhoogde druk zorgt voor reductie van hypoxie en tevens voor het oplossen van de stikstofbellen. Hierdoor wordt stikstof sneller geëlimineerd via de longen. Het toedienen van zuurstof zorgt dus voor betere uitscheiding van stikstof en verhoogt de weefseloxygenatie. [13, 24]

Hyperbare zuurstoftherapie zorgt ook voor de reductie van vasogeen oedeem. Dit komt doordat zuurstof een vasoconstrictieve werking heeft op de arteriolen. [24] Door de zuurstof daalt de permeabiliteit van de bloedvaten en de integriteit van de bloed-hersen barrière wordt gestimuleerd. [15, 38] Dit leidt tot de afname van oedeem.

Als er hypoxie optreedt in weefsels, binden neutrofielen en leukocyten aan de vaatwanden van ischemische weefsels. Hierdoor worden er proteases afgegeven en worden vrije radicalen geproduceerd. Dit leidt tot vasoconstrictie en weefselbeschadiging. Onderzoek door Thom *et al.* bij ratten heeft aangetoond dat hyperbare zuurstoftherapie deze adhesie van neutrofielen remt, wat juist zorgt voor vasodilatatie in ischemisch weefsel. [26]

4.1.2 Resultaat van hyperbare zuurstoftherapie

Het is belangrijk dat duikers zich zo snel mogelijk melden bij een recompressiekamer als ze symptomen hebben van decompressie. Het nadeel aan de klachten is echter dat deze ook pas uren na de duik kunnen ontstaan. Toch moeten duikers, die dagen na de duik symptomen krijgen van duikerziekten, zich melden bij de recompressiekamer. Ook dan hebben patiënten nog baat bij hyperbare zuurstoftherapie. Deze therapie werkt echter beter als er zo min mogelijk tijd is tussen het ontstaan van de klachten en de behandeling ervan met hyperbare zuurstof. Over het algemeen heeft 50 tot 70% van de patiënten baat bij de therapie. [7]

Onderzoek door Blanc *et al.* heeft aangetoond dat patiënten met veneuze luchtembolie, die behandeld werden met hyperbare zuurstof binnen 6 uur na het ongeval (84%), een significant betere uitkomst hebben dan patiënten die meer dan 6 uur na het ongeval (53%) behandeld werden met hyperbare zuurstoftherapie. In dezelfde studie van Blanc *et al.* was bij patiënten met arteriële luchtembolie, behandeld binnen 6 uur bij 68% een volledig herstel gemeten, tegen 40% die behandeld werden na 6 uur. [39] Uit andere onderzoeken is dus gebleken dat hoe sneller er behandeld wordt, hoe beter het resultaat is. [20, 40]



Figuur 10: Multiplace recompressiekamer

Onderzoek heeft aangetoond dat 68% van de duikers met ‘decompression illness’, die aanvullende 100% zuurstof toegediend kreeg, een (gedeeltelijke) vermindering van symptomen ondergaan voordat hij onder druk is gebracht. Dit tegen 40% van de patiënten die geen zuurstof erbij kregen. [41]

4.1.3 Recompressiekamer

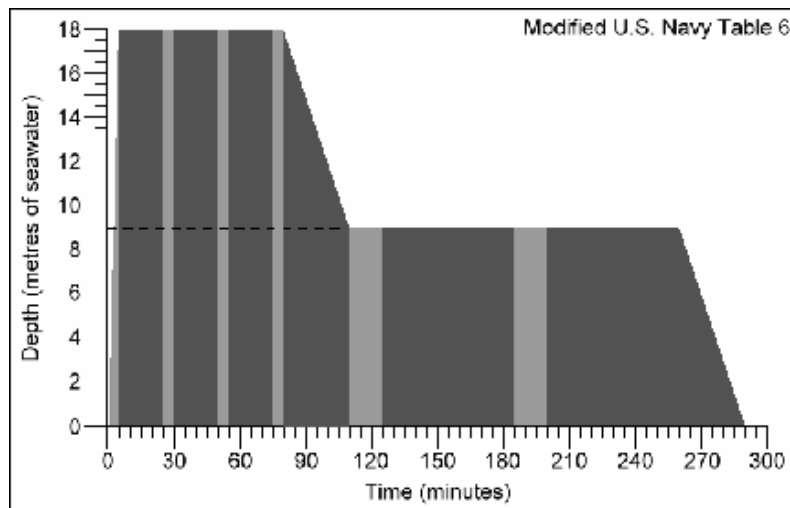
Er zijn verschillende soorten recompressiekamers. Zo zijn er kamers waar slechts één persoon in kan ('monoplace'), en kamers waar meerdere personen tegelijk in kunnen ('multiplace'). De meest gebruikte kamer is de 'multiplace' kamer, deze is te zien in figuur 10. Dit is een ruimte waar de patiënt in kan liggen en er nog genoeg ruimte over is om verplegend personeel en/of een arts mee te laten gaan, zie figuur 11. Zoals ook te zien is in deze figuur is er een sluis bij het bed van de patiënt, waar medicijnen van buitenaf naar binnen kunnen worden gesluisd. Er is altijd verplegend personeel die via monitoren toekijken of het goed gaat in de recompressiekamer.



Figuur 11: Een verpleger verzorgt de patiënt in een recompressiekamer

Een verschil tussen de 'monoplace' en de 'multiplace' kamer is dat de 'multiplace' kamer op verhoogde druk wordt gebracht met gewone lucht en de patiënt ademt 100% zuurstof in via een masker, terwijl bij 'monoplace' de kamer op druk wordt gebracht met 100% zuurstof. [15] De patiënt in figuur 11 heeft ook een masker op waardoor hij 100% zuurstof kan inademen.

Hoe lang een duiker in de recompressiekamer moet worden behandeld hangt af van de duik die gemaakt is. Een professionele of militaire duiker zal meestal dieper en langer gedoken hebben dan een sportduiker. Voor een professionele of militaire duiker



Figuur 12: US Navy Treatment Table 6 (USN TT 6) [6]

moet dan ook vaker agressievere therapie worden toegepast die soms wel enkele dagen kan duren. [7] Er is echter wel een standaardtherapie voor duikers met klachten die in een recompressiekamer moeten worden behandeld. Deze standaardtherapie is weergegeven in figuur 12. Dit is behandelingstabel 6, waarin is te zien dat de duiker bij de behandeling wordt gecomprimeerd naar een druk van 18 meter diepte, dus 2,8 bar. De blauwe kleur wil zeggen dat de duiker 100% zuurstof toegediend krijgt, bij de groene kleur ademt de duiker normale lucht in. De duiker kan niet de gehele tijd 100% zuurstof blijven inademen, omdat er rekening met een zuurstofvergiftiging moet worden gehouden.

Als de klachten nog niet over zijn na één behandeling in de recompressiekamer wordt de duiker dagelijks gecompriemd totdat de klachten over zijn. Bijna alle patiënten zijn vrij van symptomen na drie behandelingen.

4.1.4 Observatieperiode na behandeling

Na de behandeling met hyperbare zuurstof moeten patiënten nog wel een tijd ter observatie in het ziekenhuis of bij een recompressiekamer blijven. Als de patiënten nog restsymptomen hebben na behandeling moeten ze worden overgeplaatst naar een ziekenhuis en daar iedere dag hyperbare zuurstofbehandeling toegediend krijgen. Zijn alle symptomen verdwenen, dan moet de patiënt 6 uur lang in de buurt van de recompressiekamer blijven voor het geval dat hij een terugval krijgt. Tevens wordt elke patiënt geadviseerd om tot 24 uur na de behandeling binnen een afstand van 1 uur rijden van een recompressiekamer te verblijven. [9]

Volgens een onderzoek van Britse Royal Navy, komen bij 33,9% van de patiënten die behandeld zijn voor arteriële luchtembolie een terugval in klachten, 10% van de patiënten met ‘decompression illness’ die vliegen na de behandeling krijgen een terugval, maar ook patiënten die niet vliegen lopen risico. Het percentage dat een terugval krijgt is echter niet bij ieder onderzoek even hoog. Onderzoek door hyperbare faciliteiten liet een percentage van 3,6% zien, terwijl DAN op 38,5% uitkwam. Het grote verschil ligt waarschijnlijk aan de verschillende definitie van een terugval. [7, 9]

Omdat de meeste terugvallen de eerste dag na de behandeling optreden, zou het zinvol zijn om patiënten met ernstige neurologische symptomen 24 uur lang in een observatie eenheid op te vangen. Na deze 24 uur zullen de meeste patiënten volledig hersteld zijn van hun aandoening. Er is onderzoek gedaan naar het nut van deze observatie eenheden door Tempel *et al.* [9] Hij heeft een retrospectief onderzoek gedaan naar 102 patiënten met ‘decompression illness’ tussen 1 augustus 1998 en 31 juli 2004. De patiënten werden ingedeeld in twee verschillende groepen. Groep één had slechts milde symptomen en groep twee ernstige (neurologische) symptomen. Vervolgens werden de patiënten ingedeeld in waar ze na de behandeling naartoe gingen: naar huis, het ziekenhuis of naar een observatie eenheid. Van de 102 patiënten, hadden er 60 alleen milde klachten en 42 patiënten hadden ernstige klachten. Van de patiënten met neurologische klachten hadden 32 patiënten genoeg aan één hyperbare zuurstofbehandeling, zes patiënten hadden twee of drie behandelingen nodig en vier hadden vier of meer behandelingen nodig, vanwege een terugval. Van de 102 patiënten mochten er 82 na de behandeling naar huis of naar een nabijgelegen hotel. Van de 42 patiënten met neurologische klachten werden er 26 vlak na de behandeling ontslagen uit het hyperbare centrum, acht patiënten gingen terug naar het ziekenhuis ter observatie, zeven werden opgenomen in het ziekenhuis en één was naar een observatie eenheid gebracht. Omdat dit onderzoek slechts een retrospectief onderzoek was, moet er meer onderzoek worden gedaan om een definitief oordeel te geven over het nut van observatie eenheden. Met name patiënten met neurologische klachten hebben baat bij observatie eenheden. In een observatie eenheid zijn direct artsen en middelen bij de hand, waardoor een behandeling bij een terugval sneller tot stand komt. [7, 9]

4.1.5 Risico's bij hyperbare zuurstoftherapie

Hyperbare zuurstoftherapie is een relatief veilige behandeling, maar het draagt ook risico's met zich mee. Er kunnen een aantal vervelende complicaties optreden, namelijk barotrauma, zuurstofvergiftiging en tijdelijke myopie. [7] Om barotrauma te voorkomen is het belangrijk dat bij de behandeling de druk langzaam wordt veranderd. Ook omdat een te snelle verandering van druk een epileptische aanval kan veroorzaken. Zuurstofvergiftiging in de longen, in de vorm van hoesten en pijn bij het inademen, wordt voorkomen door de 100% zuurstof af te wisselen met het toedienen van gewone lucht. Als er toch zuurstofvergiftiging optreedt, moet er acuut over worden gegaan op gewone lucht. Het kan echter voorkomen bij een patiënt dat de decompressieziekte zo ernstig is dat wel door moet worden gegaan met zuurstoftherapie om de geschikte behandeling af te ronden. Een ander effect van zuurstofvergiftiging is een progressieve myopie, doordat de lens vervormd wordt. Deze myopie is echter reversibel, zodat er geen permanente schade optreedt. Andere bij optische bijwerkingen, zoals cataract komen vrijwel nooit voor bij behandeling met hyperbare zuurstof. [15]

Ook kunnen er complicaties aan de oren optreden, zoals otitis media, middenoor- of sinusbarotrauma. Pulmonale barotrauma of pneumothorax kunnen ook ontstaan, maar dat gebeurt zelden. Tot slot kan barotrauma in de tanden pijn onder vullingen veroorzaken. [15]

Er zijn twijfels geweest over het feit dat hyperbare zuurstoftherapie tumorgroei zou stimuleren. Deze therapie zou de zuurstoftoediening naar de tumor vergroten. Het is gerapporteerd dat bij patiënten, behandeld met hyperbare zuurstof, een grotere incidentie van kanker optreedt en er is eveneens een ongewoon patroon van metastases waarneembaar. Feldmeier *et al.* [42] heeft onderzoeken naar de relatie tussen hyperbare zuurstof en het ontstaan van kanker vergeleken. Hieruit is geen eenduidig bewijs geleverd. Het bleek dat sommige onderzoeken een stimulerend effect op de tumorgroei lieten zien, maar andere onderzoeken weerleggen dit. Hetzelfde geldt voor de angiogenese. Omdat er geen eenduidig bewijs aantoonbaar was, is een geschiedenis van kanker geen contra-indicatie voor hyperbare zuurstoftherapie. [15, 42]

Ook was vroeger niet duidelijk of hyperbare zuurstoftherapie schadelijk zou zijn voor een zwangerschap. Experimenteel en klinisch bewijs heeft echter aangetoond dat er geen foetale complicaties, zoals spina bifida, defecten aan de ledematen, optreden bij behandeling met hyperbare zuurstof. [15]

4.1.6 Zuurstoftoxiciteit

Zuurstofvergiftiging wordt veroorzaakt door een te grote productie van vrije radicalen ten opzichte van de cellulaire antioxidante afweer. Dit resulteert in de afbraak van het cellulaire membraan, enzymen en nucleïnezuur. [13] Normaal gesproken worden de vrije radicalen weggevangen door verschillende enzymen, zoals peroxidases. Als de zuurstofdruk echter te groot is, raken deze enzymen verzadigd. De vrije radicalen oxideren dan vetzuren en enzymen, wat leidt tot beschadiging van het cellulaire metabolisme. [11] Met name de longen zijn gevoelig voor zuurstofvergiftiging. [13] Bij gevoelige mensen kan er een epileptische reactie uitgelokt worden bij een partiële druk van zuurstof groter dan 2,0 bar. [24]

De symptomen van cerebrale zuurstofvergiftiging zijn misselijkheid, duizeligheid, hoofdpijn, paresthesie, hallucinaties, visuele stoornissen, tinnitus, kleine

spiersamentrekkingen, geïrriteerdheid, desoriëntatie en aanvallen. Na 12 uur treedt er pulmonale congestie, pulmonaal oedeem en atelectase op. [11, 19] In de longen resulteert zuurstofvergiftiging in oedeem, fibrose en hyperplasie. [13] Reversibele myopie is het meest voorkomende symptoom van zuurstofvergiftiging. [20]

4.2 Aanvullende en medicamenteuze behandeling

De belangrijkste behandeling bij decompressieziekte blijft de recompressiebehandeling en het inademen van zuurstof onder druk. Dit alleen verhelpt echter niet alle symptomen. Voornamelijk bij ernstige vormen van decompressieziekte en als er veel tijd zit tussen het ongeval en de behandeling, zal deze behandeling niet alle symptomen bestrijden. Als de bel namelijk behandeld wordt door deze te recomprimeren, blijft het endotheel beschadigd. Uren tot dagen na een duikongeval kan er nog een verbetering van symptomen optreden na hyperbare zuurstoftherapie. Dat wil zeggen dat de schade die ontstaat bij 'decompression illness' niet alleen veroorzaakt wordt door directe celdood. Een deel van de cellen zal wel afsterven door ischemie, maar dit is niet de enige oorzaak. Er blijft een mogelijkheid om de klachten te bestrijden met behulp van aanvullende therapie. [43]

Er is onderzoek gedaan naar welke medicijnen het best werken. Helaas is er nog weinig onderzocht bij mensen, wel is het onderzocht bij dieren. De onderstaande literatuurstudie is dan ook voornamelijk gebaseerd op onderzoek bij dieren. Tevens moet vermeld worden dat er voorzichtigheid geboden moet worden bij medicijngebruik, omdat er weinig bekend is over de invloed van druk en hyperbare zuurstof op de werking van medicijnen.

De bellen die in de bloedvaten ontstaan bij decompressieziekte veroorzaken schade aan het endotheel. Er treedt een ontstekingsreactie op waardoor de stollingscascade geactiveerd wordt. Dit zorgt voor de omzetting van kininogeen naar vasoactieve kinines, voornamelijk bradykinine. Deze polypeptides veroorzaken vasodilatatie in resistente vaten met een significant verlaagde bloeddruk en samentrekking van postcapillaire venules. [44]

De activatie van het complementsysteem zorgt ook voor verschillende acties. Zo wordt histamine afgegeven door anaphylatoxines, eiwitfragmenten of grotere moleculen. Dit zorgt voor vasculaire permeabiliteit op microcirculair niveau. [44]

Er is een aantal verschillende aanvullende therapieën beschikbaar. Deze therapieën zullen hieronder verder toegelicht worden.

4.2.1 Trendelenburg-positie

De Trendelenburg-positie wil zeggen dat het hoofd van de te behandelen patiënt lager ligt dan de rest van het lichaam van de patiënt. Het zou werkzaam zijn bij 'decompression illness', omdat op deze manier de luchtbelletjes van de hersenen verwijderd blijven. Hierdoor blijven de hersenen onbeschadigd. De Trendelenburg-positie veroorzaakt cerebrale veneuze dilatatie, wat leidt tot verhoogde intracraniale druk en verlaagde cerebrale perfusie druk. De verlaagde perfusie druk en de verhoogde veneuze druk kunnen leiden tot een cerebraal oedeem. Dit hebben verschillende onderzoekers aangetoond. [45]

De werkzaamheid van deze positie is eveneens onderzocht aan de hand van dierproeven. Dutka *et al.* [45] gebruikte negen honden met luchtembolie en hypertensie. Ze werden met de kop één uur lang 45 graden naar beneden gelegd, voordat ze behandeld werden met recompressietherapie volgens behandelingstabel 6. De controlegroep bestond uit acht honden die één uur lang normaal gelegen hebben en vervolgens eveneens behandeld werden volgens behandelingstabel 6. Van de controlegroep herstelde 53,8 %

+/- 13,7 % tegen 26,5 % +/- 23,2 % van de groep in Trendelenburg-positie. Deze positie heeft dus aangetoond dat het een negatieve bijdrage heeft bij het herstel van 'decompression illness'. [45]

4.2.2 Lichaamstemperatuur

Hyperthermie veroorzaakt een significant slechtere uitkomst van schade aan het centrale zenuwstelsel. [41] Er is onderzoek gedaan met 82 patiënten die een gesloten hoofdbeschadiging hadden. Van deze patiënten werd een groep van 40 patiënten gekoeld tot 32-33 graden, 24 uur lang. Hierna werden ze weer opgewarmd. Een controlegroep van 42 patiënten werden niet gekoeld. Uit dit onderzoek bleek dat 62% van de patiënten de groep die gekoeld werd, een betere uitkomst hadden na 12 maanden in vergelijking met 38% in de normale temperatuur groep. Hypothermie zou bij neurologische schade door 'decompression illness' positief kunnen bijdragen. [41]

4.2.3 Vochttoediening

Aanvullende vloeistoffen toediening is nuttig bij patiënten die gedehydrateerd zijn, maar ook als ze niet gedehydrateerd zijn. Deze vloeistof heeft verschillende effecten die hieronder behandeld zullen worden.

Bij decompressieziekte type 1 en de mildere vormen van type 2 zal er weinig interactie met het endotheel plaatsvinden. Bij de ernstiger vormen van deze ziekte zal er echter wel interactie optreden van de bel met het endotheel, dit zorgt voor een verhoogde vasculaire permeabiliteit. Hierdoor daalt het plasmavolume, dat ook deels wordt veroorzaakt door een verhoogde veneuze druk. [46] Dit verlaagde plasmavolume moet aangevuld worden door intraveneus vloeistof toe te dienen. Het toedienen van aanvullende vloeistoffen zorgt voor het terugdringen van hypotensie en het herstellen van de bloedstroom in de organen en in de microcirculatie. [46] Aanvullende vloeistof verhoogt de weefselperfusie, wat resulteert in een verhoogd bloedvolume. [41] Medicijnen worden sneller uit het lichaam geëlimineerd bij een verhoogd bloedvolume, daarom werd verwacht dat (stikstof)bellen ook sneller worden geëlimineerd. Om deze reden is aanvullende vloeistof geschikt voor elke patiënt met decompressieziekte, ook al is er geen sprake van dehydratie. [41, 43]

De verhoogde atmosferische druk kan in het water een koude-diurese veroorzaken. Hoe kouder het water, hoe sterker de diurese. [24] Als een duiker echter in een thermoneutraal water duikt, stijgt het thoracaal bloedvolume met ongeveer 500 ml. Dit stimuleert diurese door een daling van het antidiuretisch hormoon en een verhoging van het circulerende atriale natriuretische factor. [13] Om deze reden wordt aanvullende vloeistof tevens toegediend bij duikongevallen, ook als de duiker niet gedehydrateerd is.

De toe te dienen vloeistof moet isotoon zijn en mag geen glucose bevatten. Hypotone vloeistof kan namelijk oedeem veroorzaken in het centrale zenuwstelsel. Normaal water zorgt voor een verhoogde urine stimulant, doordat het de plasma-osmolariteit verlaagt en het antidiuretisch hormoon remt. Dit leidt tot dehydratie. Daarom moet de vloeistof elektrolyten, vooral natrium, bevatten. [43] Hyperglykemie kan schade verergeren in de hersenen en in het ruggenmerg. Dit komt door een verhoogde productie van lactaat wat zorgt voor intracellulaire acidose. [43] Onderzoek heeft aangetoond dat als er ook maar een klein beetje glucose aan een patiënt wordt gegeven dat het de

neurologische uitkomst kan verergeren. Geef patiënten dus nooit glucosehoudende drank, tenzij een behandeling van hypoglykemie noodzakelijk is. [41]

Intraveneus is de snelste methode om een patiënt in kritieke toestand vocht toe te dienen. Als patiënten echter alert, niet misselijk zijn of moeten overgeven en genoeg vocht binnen kunnen krijgen zonder het stoppen van de hyperbare zuurstof mag ook worden volstaan met drinken. Als een patiënt niet hoeft over te geven, is het veilig en acceptabel om maximaal 2 uur lang, 1000 tot 2000 ml per uur toe te dienen. Er kan gestopt worden met de therapie als de bloedconcentratie weer normaal is. [41]

Als vloeistof wordt aangeraden dextran, plasma, albumine oplossingen of crystalloid preparaten te gebruiken. Onderzoek heeft aangetoond dat de morbiditeit daalt als dextran aan de recompressietherapie wordt toegevoegd. [46] Er zijn verschillende vormen dextran, namelijk dextran-40 en dextran-70, die respectievelijk een molecuulgewicht van 40.000 u en 70.000 u hebben. Het verschil in werkzaamheid tussen deze twee vormen lijkt echter klein te zijn. Ook het verschil tussen dextran of andere aanvullende vloeistoffen is nihil. Het zorgt beide voor verlaagde plaatjesadhesie en aggregatie, het coaten van erythrocyten en endotheel en het verlagen van de activiteit van plaatjesfactor 3. Bijwerkingen van dextran zijn een vloeistofoverschot, anafylaxie, nierfalen en bloedingen. Deze treden echter nauwelijks op als de juiste dosering wordt aangehouden. [46] Voordat dextran gegeven kan worden moet echter eerst haptene dextran 1 gegeven worden ter voorkoming van anafylactische reacties. [24]

Als er geen isotone vloeistof aanwezig is kan ook zelf een drankje worden bereid: neem één deel (sinaas)appelsap, twee delen water en voeg een theelepel zout toe per liter vocht. [43]

Onderzoek door Dutka *et al.* [45] heeft aangetoond dat bij toediening van 120-160 ml/uur fysiologisch zout of fysiologisch zout met albumine een verbeterd herstel gaf dan de controlegroep. Twaalf honden kregen fysiologisch zout of fysiologisch zout met albumine toegediend, tegen een controlegroep die geen aanvullende vloeistof toegediend kreeg. Van de controlegroep herstelde 28 % +/- 12 %, en van de groep met aanvullend vloeistof herstelde 48 % +/- 16%. Dit leverde een significant verschil op. [45]

Merton *et al.* [47] heeft onderzoek gedaan bij geiten naar de meest gebruikte vloeistoffen bij decompressieziekte. Hij wilde weten welke vloeistof het best toegediend kan worden. Vijf vloeistoffen om het plasma volume te vergroten zijn getest, namelijk dextran-40, dextran-70, 10% dextrose, lactaat-Ringer's oplossing en 10% mannitol. Mannitol of andere osmotisch actieve stoffen worden toegevoegd om oedeem te verminderen en diurese te verbeteren. [46] De geiten waren in zes groepen ingedeeld, waarbij vijf groepen een vloeistof toegediend kreeg en één groep kreeg niets als controle groep. Het resultaat van dit onderzoek was dat elke toegediende vloeistof de bellen verminderde, echter alleen de groepen van dextran-40 en 10% mannitol hadden een significante verlaging van het aantal bellen teweeg gesteld. [47]

Als een duiker een 'decompression illness' heeft opgelopen zal dus meteen worden gestart met het toedienen van vocht om dit volume te doen stijgen. Vaak wordt hiervoor dextran-40 of mannitol gebruikt. Uit experimenteel onderzoek is gebleken dat deze middelen effectief werken bij decompressieziekte. [24] Ook heeft een recent consensus rapport, uitgegeven door Undersea and Hyperbaric Medical Society (DCI Adjunctive Therapy Committee) een advies uitgebracht over het toedienen van

aanvullende vloeistoffen. Zij kwamen tot de conclusie dat aanvullende vloeistof leidt tot een beter herstel bij zowel neurologische als milde vormen van decompressieziekte. [48]

4.2.4 Corticosteroiden

Corticosteroiden hebben een ontstekingsremmende en immunosuppressieve werking. De glucocorticosteroiden reageren met een receptor in het plasma van lichaamscellen, en vormen een steroïd-receptor complex. Dit bindt vervolgens aan chromatine in de nucleus en stimuleert de synthese van mRNA voor bepaalde eiwitten. Deze eiwitten zorgen voor de remming van phospholipase A2, waardoor er minder arachidonzuur wordt afgegeven. Dit leidt tot een verminderde prostaglandine synthese en werkt dus ontstekingsremmend. [49] Ook stabiliseren steroïden het capillair endotheel en verminderen ze vasogeen oedeem. Corticosteroiden, in hoge doses, zijn bewezen effectief om de bloedstroom en de microvasculaire perfusie te bevorderen. Ook verlaagt het de degradatie van neurofilamenten in diermodellen met schade aan het ruggenmerg. [50] Vanwege de ontstekingsremmende werking werd gedacht dat corticosteroiden nuttig zouden zijn bij de behandeling van decompressieziekte, omdat dan de ontsteking van de bloedvaten (veroorzaakt door de bellen) wordt geremd.

Vroeger dacht men dat corticosteroiden werkzaam waren om oedeem in de hersenen en in het ruggenmerg te verminderen. [46] Na nader onderzoek bleek echter dat corticosteroiden niet werkzaam zijn bij beschadiging en oedeem in het hoofd. [46] Bij cytotoxisch oedeem blijkt het eveneens ineffectief te zijn. [24]

Dierproefonderzoek bij duikerziekten is gedaan, dit heeft verschillende resultaten opgeleverd. Zo heeft Francis *et al.* [50] onderzoek gedaan bij honden. Acht honden kregen intraveneus 20 mg/kg methylprednisolon natrium toegediend voordat ze behandeld werden volgens behandelingstabel 6 voor hun decompressieziekte. Ook was er een controlegroep van acht honden die 3 ml a-methapred verdund toegediend kregen en eveneens behandeld werden volgens behandelingstabel 6. Het resultaat bij dit onderzoek was dat er geen significant verschil qua herstel na decompressieziekte tussen de twee groepen was gemeten.

Dutka *et al.* [51] heeft onderzoek gedaan naar dexamethason met honden. Hij deelde de honden in, in drie groepen, groep één kreeg intraveneus dexamethason 1 mg/kg 3-4 uur voor het ontstaan van de luchtembolie en 1 mg/kg intraveneus toegediend direct na het ontstaan van de luchtembolie. Groep twee kreeg intraveneus 10 ml fysiologisch zout en dexamethason 2 mg/kg direct na luchtembolie en groep drie is een controle groep die 5 ml fysiologisch zout toegediend kreeg. Uiteindelijk bleek dat er geen significant verschil in herstel van de honden gevonden was in de drie groepen.

Ook is er onderzoek gedaan naar dexamethason bij spinale decompressieziekte. Dit is uitgevoerd door Francis *et al.* [49] met honden. Dit keer kreeg de testgroep 0,5 mg/kg dexamethason natriumfosfaat intraveneus toegediend bij het begin van de recompressie. De honden kregen ook een 2 uur lang durende hyperbare zuurstofbehandeling. De controlegroep werd alleen 2 uur lang behandeld met hyperbare zuurstof. Als er hypotensie optrad bij de honden werd er intraveneus Ringer's oplossing toegediend. Er is gekeken naar de spinaal opgeroepen potentialen, de ventriculaire druk, cerebrospinale vloeistof druk en de arteriële druk. Hier was geen significant verschil waarneembaar tussen de controlegroep en de groep die dexamethason toegediend kreeg. Het bleek dat corticosteroiden wel een directe actie op de impulsgeleiding in het

ruggenmerg kunnen hebben. Het verhoogt de gevoeligheid van spinale motorneuronen door een verlaging in de drempel depolarisatie en een verhoging in de gevoeligheid van herhaaldelijke ontladingen. Hiervoor moet er echter wel een hogere dosering glucocorticoïden toegediend worden dan wat nu het geval is.

Onderzoek door Bracken *et al.* [52] bij mensen heeft echter aangetoond dat bij patiënten met ruggenmerg trauma, methylprednisolon de uitkomst na 6 weken en 6 maanden kan verbeteren. De patiënten kregen een bolus met methylprednisolon 30 mg/kg. Vervolgens kreeg een groep 5,4 mg/kg methylprednisolon 24 uur lang, groep twee kreeg het 48 uur lang. De laatste groep kreeg tirilazad mesalaat (een non-glucocorticoid) 2,5 mg/kg elke 6 uur, 48 uur lang. De groep die 48 uur methylprednisolon toegediend kreeg had de beste resultaten, de groep die 24 uur lang werd toegediend had het slechtste resultaat.

Corticosteroïden blijken dus aangetoond, door middel van experimenteel dieronderzoek en 'clinical trials' bij mensen, niet meer werkzaam in de gebruikte dosering. [32] Het 'DCI Adjunctive Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society' heeft eveneens geconcludeerd dat corticosteroïden niet meer werkzaam zijn bij 'decompression illness' of arteriële luchtembolie. [48]

4.2.5 Anticoagulantia

Anticoagulantia remmen de bloedstolling door in te grijpen op verschillende plaatsen in de bloedstollingcascade. Bij de behandeling van duikerziekten is er met name onderzoek gedaan naar heparine. Heparine inhibeert de fibrineformatie, de binding van trombine aan het endotheel en de binding van P-selectine aan neutrofielen. Ook heeft heparine ontstekingsremmende effecten, onder andere door de afgifte van superoxide dismutase. Dit remt de adhesie van postischemische leukocyten en de productie van vrije radicalen. Tot slot laat heparine endogene weefselfactor af dat de ontsteking remt. [53] Een nadeel aan heparine, en in het algemeen van anticoagulantia, is dat het bloedingen kan veroorzaken waardoor het 'decompression illness' verergert. [41]

Als stikstof- of luchtbellens in aanraking komen met de wand van een bloedvat zorgt dit voor de activatie van de bloedstollingcascade. Anticoagulantia gaan de bloedstolling tegen, en om deze reden werd verwacht dat deze medicijnen werkzaam zouden kunnen zijn bij 'decompression illness'. Hier is veel onderzoek naar gedaan, waaruit verschillende resultaten kwamen. [41]

Zo heeft Hee Rye *et al.* [53] onderzoek gedaan naar de werking van heparine bij cerebrale arteriële luchtembolie in konijnen. Hij heeft gebruik gemaakt van 32 konijnen met een cerebraal arteriële luchtembolie in een gerandomiseerd onderzoek. Zeventien van de konijnen kregen heparine (200 IU/ml) intraveneus toegediend, gevolgd door intraveneus fysiologisch zout (75 IU/kg). De controlegroep (vijftien konijnen) kreeg alleen fysiologisch zout (75 IU/kg) toegediend. Vijf konijnen werden uitgesloten uit het onderzoek, vanwege hypotensie, anemie, acidose of geen ademhaling. Het resultaat van dit onderzoek was dat de heparinegroep een veel grotere 'Active Clotting Time' had dan de controlegroep: 450-600 sec respectievelijk 200 sec. Ook had de heparinegroep, 24 uur na het ontstaan van de luchtembolie, minder neurologische schade dan de controlegroep. Echter, omdat heparine werd toegediend voor de luchtembolie, denk men dat het alleen werkzaam is als profylaxe. [53]

De onderzoeken naar anticoagulantia hebben geen eenduidige resultaten opgeleverd. Verschillende onderzoeken in dierproeven tonen een significante reductie in de bellen en verbetering van de symptomen door heparine aan, maar andere onderzoeken weerleggen dit. [46] Bij de toediening van anticoagulantia, bij dieren en bij mensen met decompressieziekte in het binnenoor of het ruggenmerg, bleek dat het risico op bloedingen verhoogd was. [43] Hierdoor worden anticoagulantia door bepaalde autoriteiten niet toegestaan. [32] Volgens het 'DCI Adjunctive Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society' zijn anticoagulantia en trombolitica niet werkzaam bij elke vorm van 'decompression illness'. [48] Uit dit rapport bleek dat deze middelen volgens experts niet tot een beter herstel leidden. Alleen anticoagulantia zijn effectief bij decompressieziekte bij patiënten met een verhoogd risico op trombose. [48]

4.2.6 NSAID's

Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs hebben een pijnstillend, ontstekingsremmend en koortswerende werking. Ze remmen de prostaglandinesynthese uit arachidonzuur, wat de ontsteking remt. Vanwege dit ontstekingsremmende effect werd gedacht dat NSAID's werkzaam zouden zijn bij de behandeling van duikerziekten. In combinatie met de recompressie en de hyperbare zuurstof schijnen NSAID's de symptomen van 'decompression illness' sneller te verhelpen. Dit betekent dus dat er minder recompressie nodig is in de recompressiekamer.

In onderzoek bij honden met een luchtembolie zijn indomethacine, prostaglandine I2 en heparine in alle combinaties getest. Als deze middelen afzonderlijk toegediend werden, bleken ze alle niet werkzaam. Alleen als ze alle drie gecombineerd werden toegediend, had het een positief effect op het herstel van de dieren. [43] Ander onderzoek naar indomethacine (25 mg) bij honden, waarbij het 30 minuten voor de decompressie toegediend werd, zorgde voor een verminderd plasmavolume verlies. Dit kwam waarschijnlijk door een interferentie met de prostaglandine productie: indomethacine zorgt namelijk voor een verlaagde leukocytenmigratie. [54]

Aspirine zou effectief zijn tegen de hematologische effecten van decompressieziekte. Met name de combinatie van aspirine en dypridoamol lijkt decompressieziekte tegen te gaan. [46] Echter, aspirine verhoogt de kans op bloedinkjes in binnenoor en in cerebro, daarom is het gecontraïndiceerd. [24] Ook dipyridamol en nicergoline lijken in ratten werkzaam te zijn als profylaxe tegen decompressieziekte.

Williams *et al.* [54] heeft onderzoek gedaan naar de combinatie van aspirine (1 g) met codeïne (0,03 g). Het werd 30 minuten voordat de opstijging bij de recompressiebehandeling op gang werd gebracht toegediend. Het zorgde niet voor een verbeterd herstel. [54]

Onderzoek is gedaan bij patiënten met neurologische decompressieziekte. Hiervan kreeg een deel tijdens het transport naar de recompressiekamer alleen zuurstof, een deel kreeg zuurstof met intraveneus aspirine en de rest kreeg een combinatie van zuurstof met intraveneus aspirine, corticosteroïden en dextran. De groep met de combinatietherapie en met extra aspirine vertoonde duidelijke verbetering van de symptomen, de groep met alleen zuurstof liet geen verbetering zien. [46]

Bennett *et al.* [55] heeft de combinatie van hyperbare zuurstof met NSAID's onderzocht met behulp van een gerandomiseerd, dubbelblind onderzoek met 180 recreatie duikers. De helft van de patiënten ontvingen iedere dag tenoxicam (20 mg/dag),

totdat de symptomen over waren. De andere helft van de patiënten kregen elke dag een placebo toegediend, totdat de symptomen over waren. De patiënten werden allemaal behandeld met recompressie volgens behandelingstabel 6 en hyperbare zuurstof. Het resultaat van dit onderzoek was dat de patiënten die tenoxicam toegediend kregen significant minder recompressiebehandelingen nodig hadden dan de patiënten uit de placebogroep: respectievelijk 40% en 61%.

Het 'DCI Adjunctive Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society' heeft geconcludeerd dat NSAID's niet werkzaam zijn bij de behandeling van 'decompression illness'. Uit dit rapport bleek dat NSAID's volgens experts niet leiden tot een beter herstel. [48]

4.2.7 Vasoactieve medicatie

Bij decompressieziekte is er sprake van een verhoogde gladde spieractivatie. Dit zorgt voor de activering van verschillende gladde spieractiverende factoren, zoals bradykinine, serotonine en acetylcholine. Onderzoek door Chryssanthou *et al.* heeft aangetoond dat serotonine de mortaliteit door decompressieziekte verhoogt, bradykinine zorgt voor een lagere bloeddruk en een verminderde kans op gasembolieën. [54] Medicijnen die deze spieractiverende factoren tegen gaan, zouden dus werkzaam moeten zijn bij de behandeling van decompressieziekte.

Zo worden anti-histaminica werkzaam geacht. Histamine kan op drie soorten receptoren binden, namelijk H₁-, H₂- en H₃- receptoren. Als histamine bindt op de H₁-receptor zorgt het voor het samentrekken van de gladde spieren van de vaatwand, de bronchiën, het maag-darmkanaal, de blaas en de histaminerge werking op de capillairen. Histamine zorgt voor een verhoogde vasculaire permeabiliteit. Bij binding aan de H₂-receptor versnelt histamine de snelheid en de output van het hart. Als histamine aan H₃-receptoren bindt, heeft het een werking op het centrale zenuwstelsel. Antihistaminica gaan dit dus allemaal tegen. [56] Anti-histaminica worden vaak in combinatie met een anti-sedatief medicijn toegediend, omdat sedatie een bijwerking is van deze medicijnen. Een voorbeeld hiervan is amfetamine. Echter, aangezien amfetamine sneller toxisch wordt en het metabolisme ervan sneller gaat onder hypobare omstandigheden, wordt het gebruik ervan afgeraden. [54]

Antiserotonerge medicijnen, zoals dimethothiazine, kunnen werkzaam zijn bij decompressieziekte. Deze medicijnen kunnen de activatie van histamine, bradykinine en serotonine verlagen, hetgeen beschermend werkt tegen decompressieziekte. [54]

Adrenerge receptor agonisten worden ook toegepast bij de behandeling van duikerziekten. Zo zorgt isoproterenol bij ratten voor een versnelde verwijdering van stikstof uit het lichaam in ratten. Dit komt door een verhoogde cardiale output en vasodilatatie. Het toedienen van epinephrine zorgt juist voor een vertraagde verwijdering van stikstof uit het lichaam bij honden. [54]

Vasoactieve medicijnen worden dus toegepast bij de behandeling van decompressieziekte.

4.2.8 Benzodiazepines

Benzodiazepines hebben een anxiolytische, spierrelaxerende en slaapverwekkende eigenschappen. Ze binden aan de GABA-receptor en remmen zo de werking ervan. Bij duikerziekten wordt het toegepast in combinatie met hyperbare zuurstoftherapie. Hier

zorgt het voor sedatie, gaat het CNS zuurstofvergiftiging tegen en vermindert het de klachten van vertigo, misselijkheid en overgeven. [46] Diazepam en clonazepam wordt veel gebruikt bij de behandeling van decompressieziekte. Diazepam en fenytoïne worden gebruikt bij agitatie en convulsies ten gevolge van de hyperbare zuurstoftherapie op 2.8 bar. [46]

4.2.9 Bronchusverwijders

Verschillende studies zijn gedaan naar de profylactische werking van bronchusverwijders. Beta-2-antagonisten binden aan de beta-2-receptor op de gladde spieren, zoals de bronchiën. Hierdoor zorgen ze ervoor dat de bronchiën niet meer samentrekken, maar juist verwijden. Ook zorgen bronchodilators voor een verminderde afgifte van mestcellen, monocytten en TNF-alfa. Dit zorgt voor een remming van de ontstekingsreactie, wat bij duikerziekten nuttig kan zijn. [56]

Het is aangetoond dat beta-2-agonisten de incidentie van decompressieziekte vermindert. Andere onderzoeken tonen echter geen voordeel aan bij het gebruik van bronchusverwijders, zoals aminophylline. De eventuele bijwerking die kan optreden is dat de gasbellen van de venen naar de arteriën of de systemische circulatie verplaatsen. Bronchusverwijders worden in verband met deze bijwerkingen niet toegediend. [46]

4.2.10 Perfluorkoolstof verbindingen

Zuurstof en koolstofdioxide lossen goed op in perfluorkoolstof verbindingen. De oplosbaarheid van deze gassen is 20 respectievelijk 3 keer zo groot als in plasma. Ook stikstof lost erg goed op in perfluorkoolstof verbindingen, 20 keer beter dan in plasma en bij een 20% emulsie nog steeds 5 keer zo goed. [57] Als deze stof toegediend wordt bij 'decompression illness', zal het ervoor zorgen dat stikstof sneller diffundeert van bellen naar het bloed, terwijl de zuurstofvoorziening wordt verbeterd. [43] Ook zal het ervoor zorgen dat zuurstof sneller de ischemische weefsels bereikt. Uit dieronderzoek blijkt dat intraveneuze toediening van perfluorkoolstof verbindingen, dieren beschermt tegen neurologische-, retinale- en cardiologische schade na coronaire luchtembolieën en cardiorespiratoire effecten na veneuze gasembolieën. [43] Ook is aangetoond dat perfluorkoolstof verbindingen de incidentie van hartritmestoornissen verlagen, wat veroorzaakt wordt door hypoxie in de coronaire circulatie door gasembolieën. [58] Vanwege de snellere diffusie van stikstof en de verbeterde zuurstofvoorziening worden perfluorkoolstof verbindingen werkzaam geacht bij de behandeling van duikerziekte. Hier is ook onderzoek naar gedaan.

Zo heeft Lynch *et al.* [58] fluosol-43, intraveneus toegediend bij hamsters. Hij maakte bij zijn onderzoek gebruik van drie groepen proefdieren. Groep één uit het onderzoek kreeg na decompressie geen behandeling, groep twee kreeg intraveneus fysiologisch zout en 100% zuurstof toegediend en groep drie kreeg intraveneus fluosol-43 en eveneens 100% zuurstof toegediend. De resultaten uit het onderzoek bevestigen de hypothese dat stikstof goed oplosbaar is in fluosol-43, waardoor het stikstof wordt geabsorbeerd en de bellen kleiner worden in de bloedvaten. Groep twee had een significant betere overleving dan groep één, en groep drie had nog een significant betere overleving dan groep twee.

Lutz *et al.* [57] heeft onderzoek gedaan naar het effect van perfluorkoolstof verbindingen in ratten. De helft van de te onderzoeken ratten kreeg na decompressie via

een katheter 10g/kg perfluorkoolstof verbindingen (70% perfluorodecaline en 30% perfluorotripropylamine). De controlegroep kreeg fysiologisch zout. Hieruit bleek dat er een significante verbetering in overleving was bij de dieren die waren behandeld met perfluorkoolstof verbindingen ten opzichte van onbehandelde dieren.

Perfluorkoolstof verbindingen hebben dus in verschillende onderzoeken aangetoond werkzaam te zijn bij 'decompression illness' bij dieren. Dierstudies laten tevens een verminderde mortaliteit zien met perfluorkoolstof verbindingen. [41] Dit medicijn moet nog verder onderzocht worden bij mensen, maar het lijkt positief bij de dragen als aanvullende therapie bij 'decompression illness'.

4.2.11 Lidocaïne

Lidocaïne is een cation-amide dat behoort tot de familie van de spanningsafhankelijke natriumkanalblockers. Door het blokkeren van deze natriumkanalen, daalt de depolarisatie. Hierdoor daalt de afgifte van aminozuren, wat leidt tot een verminderd effect van deze exitotoxines. Lidocaïne is een cerebrale vasodilatator en verlaagt *in vitro* de activatie van leukocyten. Aangezien leukocyten de verminderde microvasculaire perfusie stimuleren bij luchtembolieën, zou lidocaïne werkzaam kunnen zijn bij deze ziekte. Hypoperfusie verergert namelijk de schade aan de bloedvaten. [45]

Lidocaïne wordt gebruikt als een lokaal anestheticum en als antiarhythmicum bij de profylaxe van ventriculaire tachycardie en ventriculair fibrilleren. Het vermindert de verlaging van intracraniale druk bij endotracheale intubatie. [59] Lidocaïne heeft een groot verdelingsvolume, wordt snel gemetaboliseerd in de lever en kan door de bloed-hersen-barrière heen. De therapeutische index is vrij laag, waardoor bij toediening de patiënt aan de monitor wordt gelegd om toxiciteit te voorkomen. [60] In hoge dosis heeft lidocaïne een beschermende werking op de hersenen bij cerebrale ischemie. Het zorgt echter wel voor hypotensie, wat cerebrale perfusie kan verminderen bij een beroerte. [59] Lidocaïne verkleint de grootte van een infarct, beschermt de cerebrale bloedstroom en verlaagt het cerebrale oedeem. [61] Lidocaïne remt tevens de afgifte van calcium uit de mitochondrieën in het cytosol tijdens ischemische perioden en verzwakt de stapeling van extracellulair glutamaat. Of lidocaïne ook de werking van vrije radicalen remt die ontstaan bij luchtembolie moet nog nader onderzocht worden. [43]

Er is veel onderzoek gedaan naar lidocaïne. Bij dieren laat het een verbetering van neurologische klachten op korte termijn zien. Evans *et al.* [41] heeft aangetoond dat lidocaïne een verminderde daling in somatosensorische amplitude potentiaal veroorzaakt bij katten met luchtembolie in vergelijking met katten zonder lidocaïne. Ook bij honden zorgt lidocaïne voor een verbeterd herstel bij luchtembolie.

Shokunbi *et al.* [59] heeft lidocaïne onderzocht bij katten met tijdelijke cerebrale ischemie. Alle twintig katten ondergingen transorbitale blootlegging van de middelste cerebrale arterie (MCA) in de linker hersenhelft. Hij verdeelde de katten gerandomiseerd in twee groepen. Groep één bestond uit tien katten, zij kregen lidocaïne hydrochloride toegediend in een intraveneuze bolus van 5 mg/kg. Dit kregen ze 3-5 minuten toegediend, gevolgd door een bolus van 3 mg/kg 25 minuten lang. Hierna werd de MCA weer afgesloten met een klem en de lidocaïne infusie werd vervolgd met 2 mg/kg/hr. Drie uur later werd de klem weer verwijderd. De overige tien katten dienden als controlegroep. Zij kregen in plaats van lidocaïne, fysiologisch zout toegediend in dezelfde hoeveelheden als de testgroep. De lidocaïne en fysiologisch zout concentraties werden een half uur na de

bolus en elk uur gemeten. De bloedstroom werd 15 minuten voor de MCA blootlegging, 120 minuten erna, 15 minuten en 120 minuten na de heropening van de MCA gemeten. De somatosensorische potentialen werden gemeten op t=0, 15, 30, 60, 90, 120, 150 en 180 minuten na de MCA blootlegging. Tot slot werd de grootte van het infarct gemeten, nadat de dieren waren gedood. De somatosensorische potentialen, de cerebrale bloedstroom en de grootte van het infarct werden vergeleken tussen de twee groepen. Een kat van elke groep werd uitgesloten, omdat daar geen infarct opgetreden was. Van de overige katten gaf de met lidocaïne behandelde groep significant hogere somatosensorische potentialen dan de controlegroep. Bij het meten van de cerebrale bloedstroom waren vier katten uitgesloten, omdat bij hen de metingen technisch niet klopten. In de controlegroep was de bloedstroom na 120 minuten significant lager dan de groep die lidocaïne kreeg. De rest van de metingen leverde geen significant verschil op. De grootte van het infarct was in de groep met lidocaïne significant kleiner dan in de controlegroep. Lidocaïne heeft dus in lage dosering een positief effect op de cerebrale bloedstroom bij tijdelijke cerebrale ischemie in katten, het in stand houden van de somatosensorische potentialen en het resulteert in kleinere infarcten.

Er is ook onderzoek gedaan naar lidocaïne bij cerebrale luchtembolie bij katten. McDermott *et al.* [62] heeft gekeken naar het verschil in effect tussen hyperbare zuurstof en de combinatie van hyperbare zuurstof met lidocaïne. 25 katten zijn verdeeld in drie groepen, één groep (n=9) was de controlegroep. Zij kregen gewone lucht toegediend tijdens het experiment. Groep twee (n=8) kreeg hyperbare zuurstoftherapie en groep drie (n=8) kreeg hyperbare zuurstoftherapie met intraveneus lidocaïne hydrochloride. De eerste 5 minuten was de concentratie 1,5 mg/kg, gevolgd door 25 minuten 3,0 mg/kg, en dan 1,0 mg/kg tot het eind van het experiment. Arteriële luchtembolie werd veroorzaakt door een infusie met 0,08 ml lucht in de halsslagader te spuiten, totdat het somatosensorische potentiaal tot 10 % was afgenomen. De somatosensorische potentialen werden vervolgens gemeten. Het herstel van de somatosensorische potentiaal amplitude was twee keer zo groot bij de dieren die lidocaïne toegediend kregen dan bij de dieren die geen behandeling kregen. Het onderzoek heeft aangetoond dat hyperbare zuurstoftherapie met of zonder lidocaïne toevoeging zorgt voor een significant beter herstel dan geen therapie. Een meerwaarde met het lidocaïne is echter niet aangetoond.

Mitchell *et al.* [61] heeft een dubbelblind, gerandomiseerd, prospectief onderzoek gedaan naar lidocaïne als neuroprotectie na een hartoperatie. Bij deze operaties wordt gebruik gemaakt van een hart-longmachine, die microbellen in de circulatie kunnen veroorzaken die vergelijkbaar zijn met de bellen die ontstaan bij duikerziekte. Het onderzoek dat uitgevoerd is door Mitchell *et al.* is het enige dubbelblind gerandomiseerd prospectief onderzoek naar lidocaïne. 65 mensen deden mee. Ze werden verdeeld in twee groepen, groep één kreeg lidocaïne toegediend, en groep twee kreeg dextrose 5% toegediend als placebo. Beide groepen kregen dezelfde hoeveelheid toegediend, namelijk een intraveneuze bolus van 1 mg/kg 5 minuten lang, gevolgd door 240 mg het eerste uur, 120 mg het tweede uur en daarna 60 mg/uur. De patiënten moesten twee testen uitvoeren, 10 dagen, 10 weken en 6 maanden na de operatie. De eerste test was om het geheugen te testen, de tweede test was een prestatie test om de cognitieve functies te onderzoeken. Tien patiënten werden uitgesloten van het onderzoek om verschillende redenen. Het resultaat van het onderzoek was dat de lidocaïne groep significant korter op de intensive care afdeling van het ziekenhuis verbleef in vergelijking met de placebogroep. Uit beide

testen kwam bij de lidocaïnegroep een significant beter resultaat dan bij de controlegroep. Wel hebben de lidocaïne patiënten een significant ergere coronaire arterie opgelopen, en maakten ze een langere ‘cross-clamping’ tijd mee om de aorta, wat een verhoogd risico op cerebrale schade oplevert. De schrijvers raden toch aan lidocaïne toe te passen bij deze operaties, maar verder onderzoek is nodig. Omdat lidocaïne werkzaam is tegen de bellen bij patiënten die aan de hart-longmachine hebben gelegen, wordt het tevens werkzaam geacht bij duikerziekten. De ontstane bellen zijn immers vergelijkbaar met die van duikerziekte.

Vier patiënten met ‘decompression illness’ en arteriële luchtembolie zijn behandeld met lidocaïne. Dit bleek het herstel te bevorderen. [43]

Lidocaïne is toegediend bij een 27-jarige man met cerebraal arteriële luchtembolie. In dit geval had de patiënt de luchtembolie opgelopen door helium in te ademen onder hoge druk. Hierdoor zijn de alveoli gescheurd en de omliggende bloedvezels zijn beschadigd waardoor er arteriële luchtembolie is ontstaan. Deze luchtembolie is te vergelijken met een luchtembolie die ontstaat bij duikerziekte. Dit ‘clinical trial’ is het enige ‘clinical trial’ dat uitgevoerd is met lidocaïne. De patiënt werd behandeld met hyperbare zuurstoftherapie en hij kreeg intraveneus lidocaïne toegediend. De plasmaconcentratie werd de eerste 52 uur op 6-12 $\mu\text{mol/L}$ gehouden. Ook kreeg de patiënt vier behandelingen met hyperbare zuurstof, volgens behandelingstabel 5. De hyperbare zuurstof verkleint de bellen, en lidocaïne zorgt voor vermindering van ischemische neuronale depolarisatie waardoor er reductie optreedt van cerebraal metabolisme, reductie van ischemisch excitotoxine afgifte en modulatie van leukocytenactiviteit. Het is alleen niet duidelijk welk van deze verschillende mechanismen een rol heeft gespeeld in deze situatie. [63] De ontstane arteriële luchtembolie bij deze patiënt heeft dezelfde reactie teweeg gebracht als een arteriële luchtembolie veroorzaakt door duiken. Hierdoor wordt verwacht dat lidocaïne dus ook werkzaam is bij arteriële luchtembolie die door het duiken wordt veroorzaakt.

Mitchell [60] heeft een review geschreven over de werking van lidocaïne bij de behandeling van ‘decompression illness’. Hij liet zien dat lidocaïne een neurologische bescherming heeft bij arteriële luchtembolie. Dit is aangetoond in verschillende onderzoeken. Er is echter te weinig bewijs om het als standaardbehandeling toe te dienen bij patiënten. Ook is lidocaïne niet aangetoond werkzaam bij ‘decompression illness’, waarbij geen sprake is van een luchtembolie. Toch kan het wel toegediend worden bij patiënten met neurologische ‘decompression illness’ die slecht reageren op de recompressiebehandeling. Lidocaïne is dus werkzaam bevonden bij arteriële luchtembolie, maar niet bij decompressieziekte.

Niet alle onderzoeken naar lidocaïne laten een positieve werking zien. Shokunbi *et al.* [59] liet bijvoorbeeld geen bescherming van de neuronen zien bij ischemische schade. In een ander onderzoek liet hij echter wel een positief effect zien, namelijk een kleiner infarct, en een verbeterde cerebrale bloedstroom. Lidocaïne wordt toch geacht werkzaam te zijn bij ziekten die kunnen ontstaan bij het duiken. Het is niet bij alle duikerziekten werkzaam, alleen bij arteriële luchtembolie. [55] Tenslotte adviseert het ‘DCI Adjunctive Therapy Committee of the Undersea and Hyperbaric Medical Society’ om het alleen toe te passen bij arteriële luchtembolie. [48]

5. Conclusie

Voor het schrijven van dit bachelorwerkstuk is uitgebreid literatuuronderzoek gedaan naar de meest voorkomende duikerziekten. In deze scriptie is vervolgens de volgende hoofdvraag beantwoord:

Hoe ontstaan de twee belangrijkste duikerziekten en hoe worden ze behandeld?

Het gaat hierbij om de belangrijkste duikerziekten, namelijk de decompressieziekte en de longoverdrukletsels. Decompressieziekte kunnen onderverdeeld worden in ‘skinbends’, ‘bends’, ‘chokes’ en ‘staggers’. De ‘skinbends’ zijn de mildste vorm, en ‘staggers’ is de meest ernstige neurologische vorm van deze ziekte. Longoverdrukletsels kunnen worden onderverdeeld in mediastinaal emfyseem of halsemfyseem, pneumothorax en arteriële luchtembolie.

Decompressieziekte wordt veroorzaakt door een te snelle opstijging vanaf diepte. Onder water is de druk namelijk groter, volgens de wet van Boyle, hierdoor wordt er lucht ingeademd onder een grotere druk dan aan de oppervlakte. Als gevolg hiervan wordt er meer stikstof ingeademd, en wordt dus meer stikstof opgenomen in het bloed. Deze stikstof zet uit bij de opstijging, omdat de druk daarbij afneemt. Als te snel opgestegen wordt kan deze stikstof niet meer verwijderd worden uit het lichaam. Hierdoor blijven de bellen in de bloedvaten achter, waardoor deze worden afgesloten van perfusie. Hierdoor treedt ischemie op in de weefsels achter de bellen.

Longoverdrukletsels kunnen veroorzaakt worden door een te snelle opstijging. De lucht zet uit volgens de wet van Boyle. Hierdoor is de druk in het lichaam groter dan in de omgeving. Als er dan niet uitgeademd wordt, kan de lucht in de longen niet meer weg. Hierdoor kunnen de longen wat een longoverdrukletsel veroorzaakt.

Voor de behandeling van patiënten met duikerziekten is het advies om 100% zuurstof met aanvullende vloeistof toe te dienen en de patiënten moeten horizontaal vervoerd worden naar een recompressiekamer. Daar moet de behandeling volgens behandelingstabel 6 worden voortgezet. [45]

Tevens is medicamenteuze therapie een belangrijk onderdeel van de behandeling van duikerziekten. De belangrijkste reden om aanvullende medicatie toe te dienen is de individuele toestand van de patiënt. Ernstige problemen, zoals bijvoorbeeld hypotensie, moeten in elk geval worden bestreden met de medicijnen die gegeven zouden worden als er geen sprake was van decompressieziekte. [46] Om hersenoedeem te bestrijden kan mannitol worden toegepast. Ook lidocaïne is werkzaam tegen cerebraal oedeem bij luchtembolieën. [34]

Wel moet er voorzichtig omgegaan worden met medicijnen, omdat er weinig bekend is over de invloed van druk en hyperbare zuurstof op de werking van medicijnen. Om meer medicijnen te ontdekken die werkzaam zouden kunnen zijn bij de behandeling van duikerziekten moet verder onderzoek worden gedaan.

Tot slot, duiken is een relatief veilige sport, maar als het mis gaat, kan het ook goed mis gaan. De aandoeningen die kunnen ontstaan bij het duiken moeten zeker niet onderschat worden en ze moeten snel en adequaat worden behandeld. Toch moet de schoonheid van

het duiken ook niet worden vergeten. Het is immers niet voor niets dat veel mensen zoveel moeite doen om te kunnen duiken en deze groep breidt zich elk jaar uit. Niets is namelijk mooier dan een frisse duik te maken, en daarbij een prachtig uitzicht hebben op de onderwaterwereld!



[2]

Begrippenlijst [21, 64]

Ademkalk verbranding	Als duikers ademkalkhoudend water inademen, wat etsend werkt. Deze ademkalk kan terechtkomen via de mond in de keel, slokdarm en/of maag terechtkomen. De ademkalk ontstaat doordat sommige duikapparaten koolstofdioxide-absorbent wordt gebruikt. Als dit in aanraking komt met water vormt dit agressief loog.
Afasie	Door ziekte of aangeboren beschadiging van het centrale zenuwstelsel met het gevolg een vermindering of verlies van het vermogen zich uit te drukken door middel van spraak, schrift of tekens, gesproken of geschreven de taal te begrijpen.
Akoestische symptomen	Klachten aan het gehoorapparaat.
Alternobaro-vertigo	Duizeligheid door de drukveranderingen.
Anafylaxie	Overgevoeligheid, allergie veroorzaakt door antigenen.
Arteriële luchtembolie	Longoverdrukletsel, waarbij de alveoli zijn gescheurd. Hierdoor komt er lucht in de circulatie.
Aseptische botnecrose	Het afsterven van beenderen, niet veroorzaakt door ziektekiemen.
Ataxie	Coördinatiestoornis, voornamelijk bij het lopen.
Atelectase	(gedeeltelijke) luchtledigheid van de longblaasjes, waardoor deze niet of gebrekkig uitzetten.
Bartotrauma	Beschadiging van weefsels of organen door plotselinge luchtdrukverschillen.
'Bends'	Decompressieziekte in de gewrichten.
Burst-lung-syndrome	Ander woord voor longoverdrukletsel.
Cataract	Oogaandoening waarbij sprake is van vertroebeling van de ooglens.
'Chokes'	Decompressieziekte met pulmonale klachten.
Congestie	De ophoping van een vloeistof, bijvoorbeeld van bloed.
Cyanose	Blauwe verkleuring van de huid en slijmvliezen als gevolg van te weinig zuurstof.
Dyspnoe	Kortademigheid, benauwdheid.
Fibrose	De toename van bindweefsel in een orgaan.
Hilli	Aftakking van de longen.
Hemiparese	Onvolkomen verlamming aan één zijde van het lichaam.
Hemorragie	Bloedingen.
Hoogte decompressie	Decompressieziekte die ontstaat bij mensen die zich boven de 5500 meter bevinden.
Hypercapnie	Overmatige prikkeling van het ademcentrum, door te hoog koolzuurgehalte in het bloed.
Hyperplasie	Overmatige celgroei.
Hypocapnie	Laag koolzuurgehalte in het bloed.
Klaren	Het gelijkmaken van de druk in het lichaam met de omgevingsdruk.

Mediastinaal- of halsemfyseem	Longoverdrukletsel waarbij de longblaasjes zijn gescheurd. Hierdoor kan via de hilli lucht tussen de longen en in de hals terechtkomen.
Myopie	Bijziendheid.
Nausea	Misselijkheid, braakneiging.
Open foramen ovale	Het foramen ovale verbindt de twee atria in het hart, maar deze opening moet gesloten worden als een baby pas geboren is. Gebeurt dit niet, kan het bloed vrij bewegen tussen de twee atria. Dit heet een open foramen ovale.
Otitis media	Middenoorontsteking.
Paralyse	Verlamming.
Parese	Onvolledige verlamming, zwakte van de beweging.
Paresthesie	Onjuiste gevoelswaarwording.
Per os	Oraal innemen
PFO	Patent Foramen Ovale, zie open foramen ovale.
Pleura visceralis	Longvlies.
Pleurodese	Het vastmaken van de pleura (longvlies).
Pneumothorax	Longoverdrukletsel, waarbij de pleura visceralis is gescheurd. Hierdoor komt er lucht in de borstholte.
Primaire duikerziekte	Duikerziekten die te maken hebben met onderdruk of overdruk in het lichaam ten opzichte van de omgevingsdruk.
Secundaire duikerziekte	Duikerziekten die met gasen te maken hebben.
Sedatie	Kalmerend, tot rust brengen.
'Skinbends'	Decompressieziekte in de huid.
Spina bifida	Open ruggetje, aangeboren dorsale spleet in één of meer meestal lumbale wervels, dit kan leiden tot neurologische klachten of (gedeeltelijke) verlamming.
Squeeze	Samendrukken.
'Staggers'	Decompressieziekte met neurologische klachten.
Tachypnoe	Versnelde ademhaling.
Thoraxdrainage	Het afvoeren van overtollig vloeistof in de borstkas door hierin glazen, metalen of gummi drains te leggen.
Tinnitus	Oorsuizen .
Type 1 decompressieziekte	Milde vorm van decompressieziekte, hier vallen 'skinbends' en 'bends' onder.
Type 2 decompressieziekte	Ernstige vorm van decompressieziekte, hier vallen 'chokes' en 'staggers' onder.
Vertigo	Duizeligheid, evenwichtsstoornis wat gepaard gaat met nausea.
Vestibulaire symptomen	Symptomen met betrekking tot het evenwichtsorgaan.
Zoutwateraspiratie-syndroom	Het inademen van zout water, wat leidt tot bewustzijnsverlies.

Bronvermelding

1. www.iads.nl, Geraadpleegd op 6 december 2006.
2. <http://www.divealiwal.co.za/Images/diver.jpg>, Geraadpleegd op 19 maart 2007.
3. www.denhertog-diving.nl/specialties.html, Geraadpleegd op 11 januari 2007.
4. www.lunge.no/files/news/pneumothorax.gif, Geraadpleegd op 22 januari 2007.
5. <http://www.naturesway.fm/activities/chamber.html>, Geraadpleegd op 8 december 2006.
6. http://www.sdm.scot.nhs.uk/images/usntable6_small.gif, Geraadpleegd op 8 december 2006.
7. D.M. Barrat, P.G. Harch, K. van Meter, *Decompression illness in divers: a review of the literature*. The Neurologist, 2002. **8**: 186-202.
8. C.M. Muth, E.S. Shank, *Gas embolism*. The New England Journal of Medicine, 2000. **342**: 476-484.
9. R. Tempel, H.W. Severance, *Proposing short-term observations units for the management of decompression illness*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2006. **33**: 89-94.
10. R.A. van Hulst, *Longen en duiken*. Pulmo-Didact, 2006. **1**: 3-9.
11. A. DeGorordo, F. Vallejo-Manzur, K. Chanin, J. Varon, *Diving emergencies*. Resuscitation, 2003. **59**: 171-180.
12. J.J. Brandt Corstius, S.M. Dermout, L. Feenstra, *Duikgeneeskunde theorie en praktijk*. 1 ed. 2006: Elsevier. 291.
13. M. Schwerzmann, C. Seiler, *Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks*. Swiss Med Weekly, 2001. **131**: 365-374.
14. Auteur onbekend, *Neurologic Complications of Scuba Diving*. American Family Physician, 2001. **63**: 2211-2225.
15. A.L. Gill, C.N.A. Bell, *Hyperbaric oxygen: it's uses, mechanisms of actions and outcomes*. Q J Med, 2004. **97**: 385-395.
16. P.D. Hess, *Summer is prime time for diving injuries*. The Nurse Practitioner, 2003. **28**: 28-34.
17. C. Edmonds, *Diving and subaquatic medicine*. 4 ed. 2002. 11-22.
18. R. Clinchy, G. Ekstrom, *IDD Instructieboek voor de rescue duiker*. 1994: Albini. 79-83.
19. N. Bitterman, *CNS oxygen toxicity*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2004. **31**: 63-71.
20. E.W. Massey, R.E. Moon, D. Shelton, E.M. Camporesi, *Hyperbaric oxygen therapy of iatrogenic air embolism*. J Hyperbaric Med, 1990. **5**: 15-21.
21. W.G.C. Hijdra, L.M. Schrier, W. Sterk, *Medische aspecten van het duiken - A -*. 3 ed. 1999: Nationaal Duikcentrum.
22. E. Thorsen, K. Segadal, B. Kambestad, A. Gulsvik, *Divers long function: small airway disease?* Br J Ind Md, 1990. **47**: 519-523.
23. T.S. Neuman, A.A. Bove, R.D. O'Connor, S.G. Kelsen, *Asthma and diving*. Ann Allergy, 1994. **73**: 344-350.
24. R.A. van Hulst, *Decompressieziekte*. Ned Tijdschrift Geneeskunde, 1993. **137**: 287-282.
25. J. Francis, *Decompression sickness*. Emergency Medicine, 2002. **14**: 358-363.

26. P.M. Tibbles, J.S. Edelsberg, *Hyperbaric-oxygen therapy*. The New England Journal of Medicine, 1996. **334**: 1642-1648.
27. Divers Alert Network, *Report on decompression illness and diving fatalities: DAN's annual review of recreational scuba diving injuries and fatalities based on 1998 data*. 2000, Durham.
28. A.J. Trevett, C. Sheehan, R. Forbes, *Decompression illness presenting as breast pain*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2006. **33**: 77-79.
29. A.A. Bove, *Risk of decompression sickness with patent foramen ovale*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1998. **25**: 175-178.
30. P. Bryson, A. Gunby, W. Fife, *Men & women in diving*. 1994.
31. D.J. Dooliete, S.J. Michel, *The physiological kinetics of nitrogen and the prevention of decompression sickness*. Clin Pharmacokinet, 2001. **40**: 1-14.
32. T.S. Neuman, *Arterial gas embolism and decompression sickness*. News Physiol Sci, 2002. **17**: 77-81.
33. D. Godden, G. Currie, D. Denison, P. Farell, J. Ross, *Society guidelines on respiratory aspects of fitness for diving*. British Thoracic, 2003. **58**: 3-13.
34. R.A. van Hulst, *Acute boekje*. 3 ed. 2006. 197-199.
35. R.A. van Hulst, J. Klein, B. Lachmann, *Gas embolism: pathofysiologie and treatment*. Clin Physiol Funct Imaging, 2003. **23**: 237-246.
36. T.S. Neuman, I. Jacoby., A.A. Bove, *Fatal pulmonary barotrauma due to obstruction of the central circulation with air*. J Emerg Med, 1998. **16**: 413-7.
37. R.A. van Hulst, T.W. Lamers, D. Hasan, J. Klein, B. Lachmann, *Effects of cerebral air embolism on brain metabolism in pigs*. Acta Neurol Scand, 2003. **108**: 118-124.
38. S.R. Thom, I. Mendiguren, K. Hardy, et al., *Inhibition of human neutrophil beta-2-integrin-dependent adherence by hyperbaric O₂*. Am. J. Physiol., 1997. **272**: 770-777.
39. P. Blanc, A. Boussuges, K. Henriette, J.M. Sainty, M. Deleflie, *Iatrogenic cerebral air embolism: importance of an early hyperbaric oxygenation*. Intensive Care Med, 2002. **28**: 559-563.
40. C.G. Wherrett, R.J. Mehran, M.A. Beaulieu, *Cerebral arterial gas embolism following diagnostic bronchoscopy: delayed treatment with hyperbaric oxygen*. Can J Anesth, 2002. **49**: 96-99.
41. R.E. Moon, *Adjuvant therapy for decompression illness*. South Pacific Underwater Medicine Society Journal, 1998. **28**: 144-149.
42. J. Feldmeier, U. Carl, K. Hartmann, P. Sminia, *Hyperbaric oxygen: does it promote growth or recurrence of malignancy?* Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2003. **30**: 1-18.
43. R.E. Moon, *Adjunctive therapy in decompression illness: present and future*. South Pacific Underwater Medicine Society Journal, 2000. **30**: 99-110.
44. A.A. Bove, *The basis for drug therapy in decompression sickness*. Undersea Biomedical Research, 1982. **9**: 91-111.
45. A.J. Dutka, *Therapy for dysbaric central nervous system ischemia: Adjuncts to recompression*. Diving Medicine Department: Naval Medical Research Institute: 222-233.

46. P.W. Catron, E.T. Flynn, *Adjuvant drug therapy for decompression sickness: a review*. Undersea Biomedical Research, 1982. **9**: 161-174.
47. D.A. Merton, W.P. Fife., P.R. Gross, *An evaluation of plasma volume expanders in the treatment of decompression sickness*. Aviat Space Environ Med, 1983. **54**: 218-222.
48. R.E. Moon, *Report of the decompression illness adjunctive therapy of the undersea and hyperbaric medical society*. 2003.
49. T.J.R. Francis, A.J. Dutka, J.B. Clark, *An evaluation of dexamethasone in the treatment of acute experimental spinal decompression sickness*. 9th International Symposium on Underwater and Hyperbaric Physiology: Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1987: 999-1013.
50. T.J.R. Francis, A.J. Dutka, *Methyl prednisolone in the treatment of acute spinal cord decompression sickness*. Undersea Biomedical Research, 1989. **16**: 165-174.
51. A.J. Dutka, R.B. Mink, R.R. Pearson, J.M. Hallenbeck, *Effects of treatment with dexamethasone on recovery from experimental cerebral arterial gas embolism*. Undersea Biomedical Research, 1992. **19**: 131-141.
52. M.B. Bracken, M.J. Shepherd, T.R. Holford et al., *Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the third national acute spinal cord injury randomized controlled trial*. JAMA, 1997. **277**: 1597-1604.
53. K.H. Ryu, B.J. Hindman, D.K. Reasoner, F. Dexter, *Heparin reduces neurological impairment after cerebral arterial air embolism in the rabbit*. Stroke, 1996. **27**: 303-310.
54. J.R. Jauchem, *Pharmacologic intervention to prevent decompression sickness*. Gen. Pharmac., 1986. **17**: 619-623.
55. M. Bennett, S. Mitchell, A. Dominguez, *Adjunctive treatment of decompression illness with non-steroidal anti-inflammatory drug (Tenoxicam) reduces compression requirement*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2003. **30**: 195-205.
56. H.P. Rang, M.M. Dale, J.M. Ritter, P.K. Moore, *Pharmacology*. 5 ed. 2003. 797.
57. J. Lutz, G.H., *Perfluorchemicals as a treatment of decompression sickness in rats*. Plugers Arch, 1984. **401**: 174-177.
58. P.R. Lynch, L.J. Krasner, T. Vinciguerra, T.H. Shaffer, *Effects of intravenous perfluorocarbon and oxygen breathing on acute decompression sickness in the hamster*. Undersea Biomedical Research, 1989. **16**: 275-281.
59. M.T. Shokunbi, A.W. Gelb, X.M. Wu, D.J. Miller, *Continuous lidocaine infusion and focal feline cerebral ischemia*. Stroke, 1990. **21**: 107-111.
60. S.J. Mitchell, *Lidocaine in the treatment of decompression illness: a review of the literature*. Undersea and Hyperbaric Medical Society, 2001. **28**: 165-174.
61. S.J. Mitchell, O. Pellett, D.F. Gorman, *Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations*. Ann Thorac Surg, 1999. **67**: 1117-1124.
62. J.J. McDermott, A.J. Dutka, D.E. Evans, E.T. Flynn, *Treatment of experimental cerebral air embolism with lidocaine and hyperbaric oxygen*. Undersea Biomedical Research, 1990. **17**: 525-534.

63. S.J. Mitchell, M. Benson, L. Vadlamudi, P. Miller, *Cerebral arterial gas embolism by helium: an unusual case succesfully treated with hyperbaric oxygen and lidocaine*. Ann Emerg Med, 2000. **35**: 300-303.
64. M.B. Coelho, G. Kloosterhuis, *Praktisch verklarend zakwoordenboek der geneeskunde*. 1974.