

# Effect van duiken op de hersenen (Deel 1)

De vraag of duiken nadelige, lange-termijn gezondheidseffecten kan hebben, komt zo nu en dan op maar lijkt tot nu toe niet beantwoord te zijn. Mogelijke, neurologische complicaties van acute duikverwondingen staan niet ter discussie, maar er zijn studies die wijzen op laesies in het centraal zenuwstelsel van duikers die geen voorgeschiedenis van decompressieziekte (DCZ) hebben. Deze subklinische laesies of “witte plekken” in de hersenen worden dmv magnetic resonance imaging (MRI) zichtbaar gemaakt, een methode die heel gevoelig is voor veranderingen in de hersenen. Het is niet duidelijk of deze plekken meer voorkomen bij duikers dan bij niet-duikers en het is ook niet zeker dat hun aanwezigheid enig belang heeft.

In sommige studies wezen metingen van neurologische functies ook op abnormale resultaten bij duikers. Deze metingen omvatten ondermeer neuropsychologische testen zoals geheugen- en concentratietesten, elektro-encefalogram (EEG's) die elektrische activiteit in de hersenen waarnemen en single photon emission computed tomografie (SPECT) scans die de cerebrale bloedstroom meten. In de Geneve “Memory Dive” studie (Slosman DO et al., 2004), werd een reductie in de cerebrale bloedstroom en neuropsychologische prestatie in verband gebracht met en geschiedenis van een grote duikfrequentie (meer dan 100 duiken per jaar), duikdiepte (dieper dan 40 m) en duikomgeving (koud water).

Het vaststellen van een oorzakelijk verband tussen duiken en het vaststellen van het pathologisch mechanisme van deze hersenlaesies is moeilijk. Factoren zoals leeftijd, geschiedenis van hoofdverwondingen, alcoholgebruik, migraine, roken, hypertensie, hoge bloedcholesterol, infecties en de aanwezigheid van een patent foramen ovale (PFO) lijken in verband te staan met deze bevindingen. Vaak geven bellen die via de hartkamers reizen en met behulp van ultrageluid zichtbaar gemaakt worden geen symptomen; deze “stille bellen” zouden de oorzaak van subklinische laesies kunnen zijn.

Een paar studies hebben zich gericht op de invloed van een PFO, een opening tussen rechter- en linkeratrium, die kan variëren in afmeting en gevonden wordt in ongeveer 25 procent van de bevolking. Bellen, gevormd als gevolg van decompressiestress zouden theoretisch van de systemische circulatie naar het hart kunnen gaan, via de PFO overgaan van de rechter- naar de linkerkant en in de arteriële circulatie, en in potentie in de hersenen, terecht kunnen komen. Dit mechanisme lijkt op paradoxale embolie waarbij een propje uit een diepe ader door het PFO gaat en in de hersenen terecht komt en een beroerte veroorzaakt. Hoewel de aanwezigheid van een PFO gezien wordt als een risicofactor voor hersenlaesies is er tot nu toe geen onweerlegbaar bewijs voor een oorzakelijk verband tussen PFO's en stille verwondingen.

Er bestaat aanvullend bewijs dat toont dat apneu duikers ook effecten van het centraal zenuwstelsel ondervinden. Acute, beroerteachtige verwondingen bij apneuduikers zijn goed vastgelegd. Een Zweedse studie toonde aan dat een langere, vrijwillige apneu tijdelijk het niveau van markereiwitten voor hersenschade verhoogt, zelfs in afwezigheid van symptomen van een acute verwonding (Andersson JP et al., 2009). De onderzoekers veronderstelden dat blootstelling aan ernstige hypoxie in de loop der tijd neurologische beschadiging kan geven. Het risico van asymptomatische, neurologische gebeurtenissen en hun mogelijke lange-termijn effecten bij duikers blijven onduidelijk. We vragen de deskundigen.

## **Wat is het bewijs - als dat er al is - voor hersenlaesies bij duikers zonder voorgeschiedenis van DCZ?**

**Richard Moon:** Sommige studies, die gebruik maken van MRI, namen een groter aantal hersenlaesies bij duikers waar, vergeleken met niet-duikers. Tot nu toe is er geen verband vastgesteld tussen het aantal laesies en het aantal duiken, wat suggereert dat de laesies niet te maken hebben met het duiken zelf.

**Güenalp Uzun:** Studies, uitgevoerd in de laatste 20 jaar, en gericht op het duidelijk maken van de veronderstelde correlatie tussen duiken en hersenlaesies, lieten tegenstrijdige resultaten zien. Vanwege de methodologische verschillen in de studies is het niet mogelijk de data bij elkaar te brengen en tot een duidelijke conclusie te komen. In overeenstemming met eerdere rapporten, vonden we een grotere incidentie van witte-stof laesies bij asymptomatische, militaire duikers, vergeleken met een niet-duikende controlegroep. (Erdem et al., 2009). Een positieve correlatie impliceert echter niet altijd oorzaak-en-gevolg. De meeste van deze studies (waaronder die van onszelf) stelden geen significante relatie vast tussen witte-stof laesies en duiken. Zelfs als duikers een grotere hoeveelheid witte-stof laesies hadden is de klinische relevantie ervan en associatie met neuropsychologische symptomen nog niet duidelijk vastgesteld.

**Kay Tetzlaff:** Er bestaat een overvloed aan studies die MRI hebben bestudeerd in uiteenlopende duikgroepen en vele daarvan gaven een verband aan tussen de parameters van blootstelling aan duiken en de aanwezigheid van hersenlaesies op de MRI. Geen daarvan kon echter een oorzakelijk verband bewijzen. Een fundamentele tekortkoming in de opzet van de studies was de mogelijkheid van een selectievertekening omdat de laesies in de geselecteerde duikers al reeds aanwezig hadden kunnen zijn. In feite konden de studies niet de hypothese weerleggen dat de beslissing om te gaan duiken een eerste teken van hersenschade zou kunnen zijn. Een manier om die vertekening te verminderen zou een lange-termijn volgen van een groep duikers zijn vanaf het begin van hun duikcarrière vergeleken met een groep niet-duikers en daarbij rekening houdend met verwarrende risicofactoren zoals alcoholgebruik, roken, hypertensie en andere. Van een dergelijke studie moet nog verslag gedaan worden.

### **Wat is de relatie tussen een PFO en hersenlaesies?**

**Moon:** Er bestaat een zwakke relatie tussen de aanwezigheid van een PFO en de aanwezigheid van deze laesies. Maar opnieuw, er is geen bewijs dat deze laesies wijzen op hersenschade.

**Uzun:** Zogenaamde “stille gasbellen” die zelfs na duiken in ondiep water vastgesteld kunnen worden, geven geen klinische symptomen en worden in het algemeen door het longvaatsysteem uitgefilterd. Een PFO, een opening tussen rechter- en linkeratrium kan een toegangspoort tot de arteriële circulatie betekenen voor stille gasbellen. De hypothese is dat deze bellen kleine vaatjes in de hersenen kunnen verstoren en witte-stof laesies kunnen veroorzaken. Er bestaat zelfs een aantal studies dat aantoonde dat duikers met een PFO een toegenomen risico hadden op witte-stof laesies vergeleken met duikers zonder een PFO. Er bestaat geen algemeen advies dat asymptomatische persluchtduikers onderzoeken zouden moeten ondergaan om PFO vast te stellen. Maar een duiker van wie bekend is dat hij een PFO heeft, moet een conservatief duikprofiel gebruiken om het gevaar van DCZ te reduceren.

**Tetzlaff:** Een PFO vergroot de kans op decompressieongeval (DCO) en kan op zo'n manier hersenlaesies op MRI versterken. Men schat op basis van een klinische studie dat duikers met een PFO een 4-5 keer toename hebben van DCO incidenten en twee keer de incidentie op ischaemische hersenlaesies vergeleken met duikers zonder een PFO (Schwerzmann M et al., 2001). Maar men moet daarbij in aanmerking nemen dat duiken, zelfs met een PFO, als veilig gezien wordt als de duiken volgens de richtlijnen gemaakt worden. Vergeet niet dat het niet de PFO is die de verwonding veroorzaakt, maar de aanwezigheid van gasbellen tijdens of na de duik. De belasting kan zo klein mogelijk gehouden worden door risicofactoren, zoals diepe duiken, koude duiken en decompressieduiken te vermijden.

### **Wat zijn andere, mogelijke mechanismes voor de vorming van hersenlaesies die als witte plekken bekend staan?**

**Moon:** Ze zouden te maken kunnen hebben met het normale verouderingsproces, zoals veranderingen in

bloedvaten.

**Uzun:** Witte plekken in de hersenen die gezien worden op MRI zijn in feite veel voorkomend bij ouderen en worden in verband gebracht met verwondingen aan het hoofd, alcoholgebruik, migraine, roken, hypertensie en/of hoog bloedcholesterol. Men accepteert in het algemeen dat witte-stof laesies te maken hebben met weefselschade door cerebrovasculaire aandoeningen of cerebrale ischemia.

**Tetzlaff:** Een overmaat aan witte-stof wordt beschouwd als een karakteristieke MRI uiting van aandoeningen van kleine vaatjes in de hersenen. Pathologische correlaties verschillen waarbij de meesten wijzen naar een overmaat aan witte-stof als uitdrukking van een ischeamische belasting van kleine vaatjes. De voornaamste, klinische associaties zijn met beroerte, cognitieve beschadiging en dementie. De hoeveelheid overmaat aan witte-stof neemt met de leeftijd toe.

De discussie wordt in het tweede deel van het artikel, dat in het septembernummer gepubliceerd zal worden, voortgezet.

### **Ontmoet de deskundigen**

**Richard Moon, M.D.,** behaalde zijn medische graad aan de McGill University in Montreal, Canada. He is professor anesthesiologie en geneeskunde en medisch directeur van het Center for Hyperbaric Medicine and Environmental Physiology aan het Duke University Medical Center in Durham, N.C.

**Kay Tetzlaff, M.D.,** is hoogleraar geneeskunde bij de afdeling voor sportgeneeskunde aan de universiteit van Tuebingen, Duitsland en consultant in duik- en hyperbare geneeskunde.

**Günalp Uzun, M.D.,** is hoogleraar onderwater- en hyperbare geneeskunde aan de GMMA Haydarpasa Teaching Hospital in Istanbul, Turkije.