

Effecten van duiken op de hersenen (deel 2)

We gaan door met het onderzoeken van de mogelijke relatie tussen acute duikverwondingen en neurologische complicaties. De vraag is nog steeds niet beantwoord en we leggen de deskundigen een tweede reeks vragen voor om sommige van de effecten van het duiken op de hersenen beter te begrijpen.

Wat is het verband tussen een verminderde neurologische prestatie en de aanwezigheid van laesies in de hersenen?

Moon: Tot nu toe heeft nog niemand een dergelijk verband bij duikers aangetoond.

Uzun: De aanwezigheid van hersenlaesies betekent niet altijd een vermindering van de neuropsychologische prestaties. Sommige studies hebben echter een correlatie vastgesteld tussen laesies in de witte stof en cognitieve aftakeling bij oudere volwassenen en anderen suggereren weer dat periventriculaire witte stof laesies een voorspellende waarde hebben voor een toekomstige ontwikkeling van dementie. Aan de andere kant hebben studies die het verband tussen hersenlaesies en neuropsychologische prestaties hebben beoordeeld gefaald in het aantonen van enige correlatie.

Tetzlaff: Van een verslechterde uitvoerende functie en geheugen heeft men gevonden dat er een significant verband bestaat met witte stof hersenlaesies.

Wat is het verband tussen vrijwillige apneu en hypoxie en mogelijke hersenschade bij apneuduikers?

Moon: Wanneer apneuduikers het oppervlak bereiken is hun zuurstofspiegel in het bloed vaak laag (hypoxemie), wat de oorzaak is dat sommige apneuduikers gedurende een paar seconden het bewustzijn verliezen. Het is denkbaar dat herhaaldelijke hypoxische episodes zoals deze cumulatieve hersenschade kunnen veroorzaken.

Uzun: Er bestaan een paar studies die hersenschade bij apneuduikers hebben onderzocht. Een recente studie (Andersson et al., 2009) rapporteerde een toename in de serumspiegel van het S100B eiwit, een marker voor neurale beschadiging, direct na vrijwillige apneu. De auteurs stelden dat neuronale beschadiging of een tijdelijke beschadiging van de bloed-hersen barrière als gevolg van hypoxie debet zouden kunnen zijn aan deze bevinding. Of vrijwillige apneu op de lange termijn cerebrale schade oplevert is nog niet vastgesteld.

Tetzlaff: Langere tijd de adem inhouden verlaagt de zuurstofspiegel in de hersenen. Er bestaat bewijs vanuit het veld van de obstructieve slaapapneu dat periodieke hypoxie in verband wordt gebracht met cognitieve achteruitgang en stille herseninfarcten waarbij vooral cerebrovasculaire aandoeningen van de kleine vaten betrokken zijn. Maar anders dan patiënten met obstructieve slaapapneu lijken apneuduikers geen permanente sympathetische of significante reflex cardiovasculaire activering te ontwikkelen. De toename van eiwitspiegels in het serum, genaamd S100B, een hersenbeschadiging marker, na extreme apneu uitgevoerd door elite apneuduikers kan wijzen op de waarschijnlijke verstoring van de bloed-hersen barrière. S100B is echter een niet-specifieke marker en kan verhoogd worden door extracraniale verwondingen. Extreme apneu, zoals uitgevoerd door elite apneuduikers veroorzaakt extreme stress op het cardiovasculaire en respiratoire systeem. Daarbij moet opgemerkt worden dat extreem apneuduiken een gevaarlijke activiteit is die ernstige gezondheidsrisico's kan opleveren, waarbij de lange termijn hersenschade de minst zorgelijke is.

Welke risico's voor het centraal zenuwstelsel levert duiken op voor iemand?

Moon: Het belangrijkste risico, hoewel gering, is cerebrale decompressieongeval (DCO). Dit kan optreden door DCZ (in situ belvorming in weefsels) waarbij bellen in bloedvaten geproduceerd worden die dan in de hersenen terecht kunnen komen. Het kan ook veroorzaakt worden door arteriële gasembolie (AGE), waarbij bellen het gevolg zijn van een scheur in de longen tijdens decompressie veroorzaakt door het inhouden van de adem of door een longaandoening.

Uzun: Duiken wordt in verband gebracht met een aantal neurologische risico's, waaronder DCZ, AGE, anoxie en high-pressure nervous syndrome.

Tetzlaff: Het belangrijkste mechanisme dat leidt tot beschadiging van het centrale zenuwstelsel door duiken is gasembolie van de cerebrale arteriële vaten. Dit kan acuut veroorzaakt worden door AGE na een pulmonaal barotrauma of door een overloop van veneuze gasembolieën naar de arteriële circulatie (zoals kan gebeuren bij een PFO). Daarnaast kan een stille embolie van de cerebrale microvaatjes door inerte gasbellen chronische verwondingen veroorzaken. Daarom zou rustig duiken en duiken binnen de multijden het risico voor het centrale zenuwstelsel veroorzaakt door duiken zo klein mogelijk moeten maken.

Moeten duikers zonder voorgeschiedenis van DCZ zich zorgen maken over lange termijn cumulatieve verwondingen door duiken?

Moon: Nee.

Uzun: Nee. Er is op dit moment geen overtuigend bewijs dat duiken lange termijn cerebrale beschadigingen bij asymptomatische duikers veroorzaakt.

Tetzlaff: Je hoeft je geen zorgen te maken. Zoals hierboven beschreven kunnen ischemische cerebrale vaataandoeningen ontstaan als gevolg van gasbellen ontstaan door het duiken, maar door te duiken binnen de aanbevolen limieten en volgens aanbevolen procedures zouden dergelijke verwondingen voorkomen moeten worden.

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.

Huidig onderzoek

Om sommige effecten van het duiken op de hersenen beter te begrijpen, starten onderzoekers bij DAN met een studie die duikers screent op acute effecten van het duiken op executieve hersenfuncties. Het doel van de studie is het beoordelen van mogelijke neurologische disfunctie na extreem apneeduiken en diep persluchtduiken bij asymptomatische duikers.