

Zou het gewoon het metabolisme zijn? Een nieuw model voor Belvorming Variabiliteit

Het risico van decompressieongeval (DCO) na een duik wordt toegeschreven aan de aanwezigheid van gasbellen, “vasculaire gas embolie (VGE) genaamd, die in het bloed circuleren. Daarvan wordt gedacht dat ze zich ontwikkelen uit de voorlopers van “gas microkernen” die gevormd worden als gevolg van supersaturatie. Onlangs is DCO ook in verband gebracht met de aanwezigheid van [bloed microdeeltjes en symptomen die gepaard gaan aan een ontstekingsproces](#).

Post-duik VGE bellen kunnen door middel van Doppler en echocardiografie gemeten worden en worden gebruikt als een indicatie van decompressiestress, hoewel VGE ook aanwezig kan zijn zonder DCO als gevolg. Voor een bepaalde duik toont VGE monitoring een [grote variatie onder individuen aan wat de suggestie wekt dat er individuele gevoeligheid bij komt kijken](#). In feite hebben onderzoekers gezien dat bepaalde mensen gevoelig zijn voor belvorming en DCO, terwijl anderen “decoproef” leken te zijn. Daarentegen kan dezelfde duiker variaties in VGE vertonen tijdens een bepaalde duik, dat beïnvloed kan zijn door kort geleden pre-duik conditioning. Geen enkele van deze variaties worden verklaard door de huidige decompressiemodellen.

In a [nieuw artikel](#) nu, dat stoelt op oorspronkelijk onderzoek in de laatste paar decennia, stellen DAN Europe onderzoekers dat de individuele metabolische processen van een duiker kunnen leiden tot variabiliteit in belvorming, wat kan leiden tot DCO. Hun nieuwe model ondersteunt zowel individuele variatie als de verschillen die gezien zijn in pre-duik conditioning laat het licht vallen op bloed microdeeltjes. Het verklaart ook de waargenomen variabiliteit in VGE gebaseerd op leeftijd, fitness en duikstress, die aangemerkt werden als het grootste risico.



Ik blaas albijf maar bellen blazen

Het metabolische model van de auteurs bouwt voort op het pionierswerk van Brian Hills betreffende belcavitatie en [meer recent](#) op dat van de Israëlische onderzoeker Ran Arieli, die aantoonde dat decompressiebellen bij een duiker alleen kunnen ontstaan uit reeds bestaande gas microkernen die verschijnen op actieve hydrofobische plekken op de binnenkant van bloedvaten.

De tweede onderbouwing van het model is het verrassende onderzoek uitgevoerd in de laatste decennia betreffende [duiker pre-conditioning](#), dat het aangetoond dat er stabiele, stationaire nanobellen waarschijnlijk al aanwezig zijn in duikers aan het oppervlak.

De hypothese van de auteurs is dat het metabolisme van een duiker verantwoordelijk is voor het creëren van een populatie van kleine gasholtes, "Statische Metabolische Bellen" of SMB's genaamd, die voor de duik aan de binnenkant van bloedvaten zitten. Deze gasholtes vormen op hun beurt de voorloper van circulerende VGE post-duik.

De auteurs stellen dat de formatie van de SMB's het gevolg is van het bekende "[Zuurstof Venster](#)" (ZV), d.w.z. het partiële drukverschil tussen zuurstof in de alveoli van duikers, die gelijk is aan de omgevingsdruk, en de lagere druk in hun veneuze weefsels wat het gevolg is van een actief metabolisme. Zij stellen dat dit drukverschil een populatie van SMB gasholtes onderhoudt wanneer de duiker zich aan het oppervlak bevindt - hoe hoger het verschil, hoe meer SMB wordt gecreëerd - en geven een wiskundige formule die hun vorm, volume en dynamica laat zien.

Tijdens de afdaling worden SMB volumes verkleind, overeenkomstig de Wet van Boyle. Maar als de duiker een decompressiestatus bereikt, voedt gasuitwisseling de bestaande SMB via diffusie het naburige weefsel. De SMB groeit totdat er een kritisch volume is bereikt voor het loslaten van bellen van de binnenkant van bloedvaten en bellen worden gegenereerd.

Het niveau van VGE is daarom afhankelijk van het aantal

hydrofobische plekken in bloedvaten, het oorspronkelijke volume aan SMB, wat weer afhankelijk is van het metabolisme van de duiker. Daarnaast genereert de stijgsnelheid de diffusiegradiënten en is die verantwoordelijk voor de snelheid waarmee de SMB groeit en VGE produceert. Daarnaast wordt verondersteld dat als de SMB los komt van de binnenkant van bloedvaten ze microdeeltjes afbreken die dan door de long- en hartfilters gaan en een ontstekingsreactie veroorzaken - de andere dimensie van DCO.



Begrijpen van variabiliteit en pre-conditioning

Volgens het model staat de reeds bestaande SMB populatie voor de duikers primaire, individuele eigenschap die staat voor zowel hun post-duik VGE niveau als voor ontsteking en kan een verklaring zijn voor de variabiliteit in belvorming die gezien wordt tussen duikers. Van metabolisme is bekend dat het met het ouder worden afneemt en dit kan dus ook hogere VGE scores bij oudere duikers verklaren.

Op dezelfde manier is van metabolisme bekend dat die lineair gerelateerd is aan de cardiale frequentie in ruste en zijn log proportioneel is aan dat van de lichaamsmassa. Dit suggereert dat fitness het ZV verhoogt. Dientengevolge zou dit het lagere niveau van VGE in fitte duikers verklaren. Interessant genoeg, in de analyse van haar DSL duik database concludeerden DAN onderzoekers dat slechts twee factoren, toegenomen leeftijd en Body Mass Index, gerelateerd konden worden aan een verhoogde belvorming.

Het model biedt ook inzicht in het recente werk betreffende duik pre-conditioning, wat aantoont dat mechanische vibraties, net als op voorhand ademen van zuurstof, VGE na decompressie reduceert. Deze handelingen zullen waarschijnlijk het volume van SMB's voor de duik losmaken en verkleinen, met minder VGE tot gevolg. Op gelijke wijze is het model consistent met studies die aantonen dat langere bedrust bedoelt om microaantrekkingskracht tijdens ruimtereizen te simuleren, gevolgd door luchtduiken, de beltelling na decompressie significant verhoogt.



Metabolische Decompressie Algoritmes?

Hoewel het verband tussen VGE en de kans op DCO niet direct is, is hoe lager het bellenaantal, hoe geringer de kans op DCO is. De auteurs concluderen dat de dosis aan binnenkomende VGE en de longfiltercapaciteit de kans op het optreden van arteriële bellen bepalen en daarmee op DCO. Zoals beschreven kan het loslaten van veneuze bellen ook microdeeltjes veroorzaken, wat een weefselontsteking kan veroorzaken gelijk aan die door bellen wordt veroorzaakt.

Volgens de auteurs eist het vaststellen van een acceptabel niveau van DCO risico in toekomstige decompressiealgoritmes het berekenen van verschillende parameters gebaseerd op de individuele eigenschappen van een duiker. Het kan ook mogelijk zijn om M-waardes en gradiënt factoren toe te voegen aan reeds bestaande algoritmes, gebaseerd op deze eigenschappen.

Hierbij moet opgemerkt worden dat nieuwe algoritmes, gebaseerd op eigenschappen van een individuele duiker, niet noodzakelijkerwijs heel andere decompressieprofielen voortbrengen, omdat die al een acceptabel risiconiveau hebben. Een nieuw metabolisme-gebaseerd model kan echter een betere controle

over conservatisme bieden en duikers de mogelijkheid geven om het niveau van decompressiestress te kiezen waarvan ze bereid zijn om die voor een bepaalde duik te accepteren.

Over de auteur

Michael is een prijs winnende journalist & technoloog die al sinds tientallen jaren schrijft over duiken en duiktechnologie. Hij heeft de term "technisch duiken" bedacht. Zijn werk is gepubliceerd in tijdschriften zoals Alert Diver, DIVER, Quest, Scientific American, Scuba Ties, Sports Diver, Undercurrent, Undersea Journal, WIRED en X-Ray. Hij heeft aquaCORPS opgezet en daar als hoofdredacteur aan meegewerkt, wat hielp om het techduiken op te laten nemen als een belangrijk onderdeel van het sportduiken. Hij heeft ook de eerste Tek, Eurotek en Asiatek conferenties opgezet.