

Sportsdykning udfordrer både kredsløb og respiration

Tanja Mijacika¹, Otto Barak², Per Lav Madsen³ & Zeljko Dujic¹

STATUSARTIKEL

1) Department of Physiology, Split University

2) Department of Physiology, Faculty of Medicine, University of Novi Sad

3) Kardiologisk Afdeling, Herlev-Gentofte Hospital

Ugeskr Læger
2018;180:V11170829

Dykning er udbredt i hele verden og er associeret med særlige åndedræts- og kredsløbsændringer. Det er disse ændringer, der er fokus for denne artikel. Fraset snorkeldykning er der overordnet to slags dykning, fridykning (dykning uden iltapparat) og apparatdykning (*self-contained underwater breathing apparatus (SCUBA)*).

BASALE FORHOLD AF BETYDNING VED AL DYKNING

Vandtrykket øges proportionalt med vanddybden, og problemer ved dykning er ofte relateret til det høje tryk og ofte også til kulde. Vener i ben og abdomen sammenpresses, og det venøse tilbageløb til hjertet øges (immersionseffekter). Det intratorakale blodvolumen øges med ca. 700 ml, og hjertets slutdiastoliske volumen samt hjertets slag- og minutvolumen øges [1]. Hjertets forkamre frisætter atrialt natriuretisk hormon, der øger diurese og sænker blodvolumen [2]. Ved immersion kan man af og til se lungeødem, hvor man formoder, at en del af patogenesen kan relateres til den øgede blodmængde i det centrale kredsløb [3]. Vand har høj varmeledningsevne, og dykkere afkøles let, hvorfor risikoen for lungeskade og lungeødem er størst i koldt vand [4], hvor perifer vasokonstriktion kan være udtalt, og venstre ventrikel arbejder mod en højere modstand [5].

SPECIFIKKE PROBLEMER VED FRIDYKNING

Fridykning har været praktiseret i Sydøstasien og omkring Middelhavet i flere tusind år og praktiseres stadig af fiskere samt perle- og svampesamlere. Fridykning er

blevet en selvstændig sport, der har rykket grænserne for, hvor dybt man kan dykke, og hvor længe det er muligt at blive under vand. Man konkurrerer i fridykning med kroppen i ro (statisk fridykning) eller ved svømning (dynamisk fridykning). Den nuværende verdensrekord for at holde vejret uden O₂-tilskud er 11,35 min (*Stéphane Mifsud* i 2009), og dybderekorden (med en vægt til at komme hurtigt ned og en luftfyldt sæk til at komme hurtigt op til overfladen) er 214 m (*Herbert Nitsch* i 2007). Grænsen for, hvor længe man kan blive under vand, er betinget af både, hvornår O₂-mangel til hjernen sætter ind, og et respiratorisk *break point*, der primært bestemmes af den arterielle kuldioxidtension (PaCO₂), men den kan varieres af træning og eksterne konditioner.

Vandtrykket stiger 1 atm (750 mmHg) for hver 10 m vanddybde. Som angivet i Boyles lov er tryk og volumen omvendt proportionale. Der er derfor en grænse for, hvor dybt man kan dykke [6], da lungevolumen falder 50% for hver 10 m. *Herbert Nitsch* har haft et lungevolumen på estimeret 4,5% af det initiale, da han nåede en dybde på 214 m. Fridykkere forsøger at modvirke lungesammentrykning og blive længere under vand ved glossofaryngeal insufflation (GI), som er en teknik, hvormed de hyperinflaterer lungerne ved at »synke luft« ned over en åben glottis (»lungepakning«). Ved GI opnår elitedykkere lungevolumener på op til 3 l over den totale lungekapacitet [7].

GI er imidlertid årsag til hæmodynamiske ændringer, der kan resultere i synkope (*packing black out*). GI displacerer lungernes og hjertets blodindhold (samlet ca. 500 ml) [8] til de store vener i abdomen, bækkenet og ekstremiteterne [9], hvilket sænker hjertets minutvolumen (**Figur 1**) [10] og kan give arteriel hypotension trods stigning i sympatisk nerveaktivitet [11]. Under submaksimal lungepakning på land er faldet i det centrale blodvolumen og stigningen i den sympatiske nerveaktivitet associeret med nedsat gennemblødning af skeletmuskulaturen, milten, nyrerne og myokardiet [12]. Gennemblødning af leveren [12] og hjernen [12] forbliver uændret. *Packing black out* forekommer særlig hyppigt ved træning på land, da vandtrykket ellers tenderer mod at opretholde det centrale blodvolumen. GI kan være associeret med lungeskade (barotraumer) [13]. Når det omkringliggende tryk

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Apparatdykning kan være associeret med alvorlige helbredsmæssige problemer hvor særligt dykkersyge, der er associeret med frisætning af kvælstofbobler i blodet, er frygtet.
- ▶ I stigende grad praktiseres nu også fridykning (dykning uden apparat), hvor særlige udfordringer med kredsløbspåvirkning og synkope kan ses.
- ▶ Begge dykkeformer er populære, og en forståelse af dykkerrelaterede helbredsmæssige problemer er af betydning også for danske læger. De alvorlige problemer vil oftest kræve konference med en dykkekyndig læge.

ændres, ændres også trykgradienten til den torakale kavitet.

Vejrtrækningsstimulus er primært høj PaCO_2 (6-8 kPa) [14], og dykkere hyperventilerer undertiden før et dyk for at sænke PaCO_2 og dermed udsætte *breathing break point*. Hyperventilation øger også det arterielle partialtryk af ilt (PaO_2) og forlænger dykktiden, men dykkeren risikerer at besvime under vand. Synkopen ses ofte på lavt vand hvis O_2 -depoterne er næsten opbrugt og nu falder yderligere i takt med det faldende vandtryk. I praksis ses det, når dykkere er blevet for længe under vand i håbet om at fange fisk og for sent søger mod overfladen. De ovenfor nævnte problemer ses ved erhvervsdykning og ved ekstrem sport, men ikke i praksis ved fritidsdykning i Danmark.

SPECIFIKKE PROBLEMER VED APPARATDYKNING

Indånding af gas med tryk, der er højere end 4 atm kan give neurologisk dysfunktion og endda bevidstløshed (kvælstofnarkose). Ved høje partialtryk er O_2 neurotoksisk og kan give høre- og synshallucinationer [6]. Den mest frygtede konsekvens af SCUBA-dykning er imidlertid dykkersyge (*decompression sickness* (DCS)), der skyldes udvikling af kvælstofbobler (N_2) fra særlige fedt- og hulorganer under opstigning. Den gasmængde, der opløses i vævet, er afhængig af gassens opløselighed og partialtryk. Når vandtrykket stiger, stiger gassens partialtryk også, og den vævsopløste gasmængde øges. Hvis man efter et dyk stiger for hurtigt op mod overfladen, kan opløst N_2 overmættes og danne gasfase. Overmætning med N_2 og gassens ekspansion kan give vævsskade, afhængigt af hvor N_2 er opløst, og hvor boblerne søger hen.

Det er interessant, at venøse gasembolier ofte ses hos dykkere, der ikke har tegn på DCS [15], men DCS kan ses med så forskellige symptomer, at enhver ændring hos dykkere, der er blevet eksponeret for trykændringer, skal betragtes som DCS, til det modsatte er bevist. Da DCS ofte ses i en udramatisk form, primært som træthed og øget søvnbehov efter dykning, ignoreres symptomerne ofte af dykkerne, og 70% af de professionelle dykkere har haft milde symptomer uden at søge læge. Selv subkliniske former af DCS kan imidlertid give kroniske neurologiske og pulmonale skader [16, 17].

Apparatdykning kan også udføres med O_2 -beriget atmosfærisk luft eller med en blanding af helium, N_2 og O_2 . Hvis man adderer O_2 eller helium er der mindre risiko for N_2 -narkose, men øget O_2 -indhold kan øge risikoen for O_2 -toksicitet, og højt heliumindhold kan lede til hypotermi; begge kombinationer synes at være relateret til et øget antal uheld.

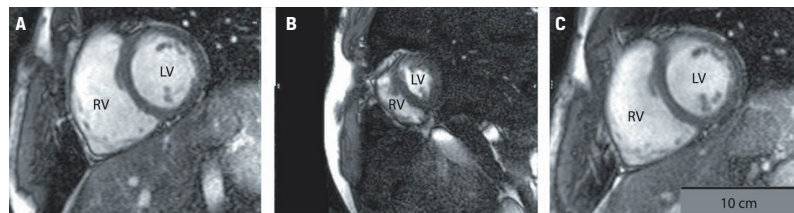
ÅRSAGER TIL DYKKERSYGE

For hurtigt opstigning er den vigtigste årsag til gasbob-

FIGUR 1

MR-skanningsbillede af hjertet i en elitefridykker under »lungepakning« på land (tværsnit af hjertet, midtventrikulært niveau). A. I hvile. B. Maksimalt inspiratorisk *breath-hold* i kombination med lungepakning. C. Forceret ekspiratorisk *breath-hold*. Læg mærke til det kraftigt sammentrykkede hjerte under lungepakning. (Fra [10] med tilladelse).

LV = venstre ventrikel; RV = højre ventrikel



ledannelse i væv og blod. Ofte vejledt af dekompressionstabeller (dog ingen garanti) forsøger dykkere at undgå DCS ved at holde regelmæssige stop på vej mod overfladen og give tid til at lade N_2 -bobler opløses. Fridykning kan også give bobleformation [18, 19], særligt ved gentagne dyk med kort hviletid imellem. Selvom der ofte ses venøse bobler uden tegn på DCS, betragter man et højt antal venøse bobler som associeret med DCS [20]. Individens modtagelighed for DCS varierer, og persisterende foramen ovale (PFO) har været overvejet som forklaring [6, 21, 22]. I praksis er prævalensen af PFO imidlertid ca. 25%, og incidensen af sikre tilfælde af DCS er lav, hvorfor PFO formentlig ikke spiller en afgørende rolle i alle tilfælde. Intrapulmonale arteriovenøse anastomoser kan være medvirkende årsag til shunting af gasbobler. Pulmonale AV-shunter åbner ved fysisk arbejde, og i modsætning til andre pulmonale kar når de udsættes for hypoksi, begge forhold er til stede under dykning [23].

Mekanismen for venøs N_2 -bobledannelsen herunder betydningen af fysisk arbejde er fortsat omdiskuteret. I standardrekommandationer foreslår man at minimere fysisk anstrengelse ved dykning [20], men N_2 -elimination øges ved fysisk arbejde, når muskelgennemblødningen øges [24]. Ved fysisk arbejde frigiver endotelet nitrogenoxid (NO), hvilket sænker dets hydrofobicitet og adhærens til forstadier af kvælstofbobler. NO-fri-sættende stoffer givet før simuleret dykning beskytter mod bobleformation i dyremodeller [25, 26] og studier med mennesker [27], og fysisk anstrengelse før et dyk eller under dekompressionsstop kan reducere dannelsen af venøse gasbobler.

Høj alder og lav fysisk formåen øger risikoen for DCS [6], der også er relateret til faktorer, der modificerer udveksling af inert gas. Varmt vand øger perifer gennemblødning og N_2 -eliminering, mens koldt vand inducerer vasokonstriktion og nedsætter N_2 -eliminering. Sådanne forhold har forskellig effekt afhængigt af, i hvilken fase dykkeren udsættes. Når vandtrykket er

Apparatdykkere.



højt, øges optaget af inert gas og derpå risikoen for DCS, men optaget reduceres i kølige omgivelser. Lavere temperatur under opstigning og det faldende tryk øger risikoen for DCS ved at sænke raten for N_2 -eliminering [28].

KLINISKE MANIFESTATIONER AF DYKKERSYGE

95% af alle tilfælde af manifest DCS opstår få timer efter dykket og klassificeres i to former, en mild type, der afficerer det muskuloskeletale system, og en alvorlig type, der involverer centralnervesystemet (CNS) [29] (Tabel 1). Muskuloskeletal DCS kan variere fra mild ledømhed til svær smerte uafhængig af ledbevægelser. Der kan være forstørrede lokale lymfeknuder og lymfødem. Kutane manifestationer er kløe og cutis marmorata, en form for systemisk DCS med blårøde marmoreringer på den øvre del af bryst og ryg, hvilket kan mistolkes som f.eks. soleksem.

CNS-DCS er den alvorlige form. CNS-involvering ses som hovedpine, sløret syn eller endda apoplektiform tilstand. Det er diskuteret, om den øgede træthed efter lange dyk kan være en mild form af CNS-DCS. Paræstesier eller endog paraplegi kan udvikles, hvis den forlængede rygmarv afficerer.

Gasembolier kan undertiden ses i pulmonalarterier og obstruerer flow til den bronkiale mucosa, hvilket gi-

ver brystmerter, hoste og dyspnø. Hvis det indre øre afficerer, får dykkeren tinnitus, vertigo, kvalme og opkastning. Arterielle gasembolier kan ses som et resultat af pulmonalt barotraume og luftindtrængen i den arterielle cirkulation. Ved pneumothorax pga. pulmonalt barotraume skal man drænaflaste før dekompression. Dekompressionsbobler kan som nævnt også give arterielle emboliseringer, hvis der er shunt mellem den venøse og arterielle cirkulation, enten intrakardialt eller intrapulmonalt.

BEHANDLING AF DYKKERSYGE

Hvis der er mistanke om DCS, skal der gives 100% O_2 på maske, og man skal sikre rehydrering af dykkeren [28]. En dykkekyndig læge skal kontaktes akut med henblik på hyperbar O_2 -behandling, ofte med 100% O_2 ved tryk op til 2,8 bar. Dette kan være relevant selv lang tid efter dykket. I Danmark kontaktes kommunikationscenteret Joint Rescue Coordination Centre (JRCC). JRCC indhenter råd fra vagthavende dykkerlæge, og der arrangeres transport til trykkammerbehandling på Rigshospitalet ofte med helikopter. Man kan også konferere patienter med vagthavende læge ved trykkammeret på Rigshospitalet. I trykkammeret vil gasboblerne blive reduceret i størrelse og opløses. Når N_2 -boblerne er opløst, lader man dykkeren trække vejret ved højere O_2 -koncentrationer med korte pauser for at undgå O_2 -toksicitet, og man danner derved en højere diffusionsgradient for N_2 . Man lader derpå trykket falde så langsomt i kammeret, at N_2 diffunderer ud uden at overmættes. Med hurtig behandling vil > 75% bedres med komplet restitution eller kun milde residu-alsymptomer.

POTENTIELLE LANGTIDSFØLGER

Studier over langtidseffekten af fridykning er endnu få. Dykkere, der i mange år har fisket ved fridykning, beretter om perioder med svær træthed efter mange dyk, men der er ikke evidens for, at dykning, fraset efter alvorlige tilfælde af CNS-DCS, kan give permanente neurologiske skader. Træthed og ømhed kan også skyldes osteonekrose. Lungeskader er ofte forbigående, og man har ikke i nogen prospektive lungefunktionsstudier rapporteret om varige men af kompetitiv fridykning. Der spekuleres dog i, om lungepakning i længden kan ødelægge lungevæv og måske være associeret med kronisk pulmonal hypertension [30].

TABEL 1

Kliniske manifestationer af dykkersyge.

Muskuloskeletal

Hud: kløe og udslæt, cutis marmorata

Led: smerte uden bevægelsesrelation, nedsat bevægelighed

Lymfeknuder: ømhed, hævelse

Centralnervesystemet

Neurologisk: migrænelignende hovedpine, sløret syn, paræstesier, muskelsvaghed og paraplegi, træthed, konfusion, koncentrationsbevæ-

Indre øre: tinnitus, høretab, vertigo, kvalme, balanceproblemer

Kardiopulmonalt: tør hoste, substernal smerte, dyspnø

SUMMARY

Tanja Mijacika, Otto Barak, Per Lav Madsen & Zeljko Dujic:

Sports-related diving challenges the cardiovascular and pulmonary system

Ugeskr Læger 2018;180:V1170829

The underwater environment challenges human physiology in a unique way. Prolonged exposure to extreme conditions of immersion and increased ambient pressure can lead to injury and even death. Breath-hold and diving with self-contained underwater breathing apparatus (SCUBA diving) pose acute stress predominantly on the cardiovascular and pulmonary system. Currently there is no evidence of long-term consequences of subclinical cardiovascular, neurological or pulmonary adverse effects, but diving has acute stresses on the human physiology. In this review, we aim to provide a basic understanding of the physiological changes related to diving and therapy in case of trauma.

KORRESPONDANCE: Zeljko Dujic. E-mail: zeljko.dujic@mefst.hr (in English)

ANTAGET: 12. september 2018

PUBLICERET PÅ UGSKRIFTET.DK: 12. november 2018

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Bove AA. The cardiovascular system and diving risk. *Undersea Hyperb Med* 2011;38:261-9.
2. Arborelius M, Jr., Ballidín UI, Lijja B et al. Hemodynamic changes in man during immersion with the head above water. *Aerospace Med* 1972;43:592-8.
3. Vinkel J, Bak P, Hyldegaard O. Danish diving-related fatalities 1999-2012. *Diving Hyperb Med* 2016;46:142-9.
4. Adir Y, Shupak A, Gil A et al. Swimming-induced pulmonary edema: clinical presentation and serial lung function. *Chest* 2004;126:394-9.
5. Wilmshurst PT, Nuri M, Crowther A et al. Cold-induced pulmonary oedema in scuba divers and swimmers and subsequent development of hypertension. *Lancet* 1989;1:62-5.
6. Bove AA. Diving medicine. *Am J Respir Crit Care Med* 2014;189:1479-86.
7. Loring SH, O'Donnell CR, Butler JP et al. Transpulmonary pressures and lung mechanics with glossopharyngeal insufflation and exsufflation beyond normal lung volumes in competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007;102:841-6.
8. Mijacika T, Kyhl K, Frestad D et al. Effect of pulmonary hyperinflation on central blood volume: an MRI study. *Respir Physiol Neurobiol* 2017;243:92-6.
9. Mijacika T, Frestad D, Kyhl K et al. Blood pooling in extrathoracic veins after glossopharyngeal insufflation. *Eur J Appl Physiol* 2017;117:641-9.
10. Kyhl K, Drvis I, Barak O et al. Organ perfusion during voluntary pulmonary hyperinflation; a magnetic resonance imaging study. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2016;310:H444-H451.
11. Dzamonja G, Tank J, Heusser K et al. Glossopharyngeal insufflation induces cardioinhibitory syncope in apnea divers. *Clin Auton Res* 2010;20:381-4.
12. Palada I, Obad A, Bakovic D et al. Cerebral and peripheral hemodynamics and oxygenation during maximal dry breath-holds. *Respir Physiol Neurobiol* 2007;157:374-81.
13. Mijacika T, Dujic Z. Sports-related lung injury during breath-hold diving. *Eur Respir Rev* 2016;25:506-12.
14. Buzzacott P, Pollock NW, Rosenberg M. Exercise intensity inferred from air consumption during recreational scuba diving. *Diving Hyperb Med* 2014;44:74-8.
15. Madden D, Thom SR, Milovanova TN et al. Exercise before scuba diving ameliorates decompression-induced neutrophil activation. *Med Sci Sports Exerc* 2014;46:1928-35.
16. Kohshi K, Tamaki H, Lemaitre F et al. Brain damage in commercial breath-hold divers. *PLoS One* 2014;9:e105006.
17. Tetzlaff K, Thomas PS. Short- and long-term effects of diving on pulmonary function. *Eur Respir Rev* 2017;26:160097.
18. Paulev PE, Naeraa N. Hypoxia and carbon dioxide retention following breath-hold diving. *J Appl Physiol* 1967;22:436-40.
19. Lemaitre F, Fahlman A, Gardette B et al. Decompression sickness in breath-hold divers: a review. *J Sports Sci* 2009;27:1519-34.
20. Dujic Z, Valic Z, Brubakk AO. Beneficial role of exercise on scuba diving. *Exerc Sport Sci Rev* 2008;36:38-42.
21. Wilmshurst PT, Treacher DF, Crowther A et al. Effects of a patent foramen ovale on arterial saturation during exercise and on cardiovascular responses to deep breathing, Valsalva manoeuvre, and passive tilt: relation to history of decompression illness in divers. *Br Heart J* 1994;71:229-31.
22. Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J* 2004;25:1014-20.
23. Madden D, Ljubkovic M, Dujic Z. Intrapulmonary shunt and SCUBA diving: another risk factor? *Echocardiography* 2015;32(suppl 3):S205-S210.
24. Claybaugh JR, Lin YC. Exercise and decompression sickness: a matter of intensity and timing. *J Physiol* 2004;555:588.
25. Wisloff U, Richardson RS, Brubakk AO. Exercise and nitric oxide prevent bubble formation: a novel approach to the prevention of decompression sickness? *J Physiol* 2004;555:825-9.
26. Mollerlokken A, Berge VJ, Jorgensen A et al. Effect of a short-acting NO donor on bubble formation from a saturation dive in pigs. *J Appl Physiol* 2006;101:1541-5.
27. Dujic Z, Palada I, Valic Z et al. Exogenous nitric oxide and bubble formation in divers. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:1432-5.
28. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ et al. Decompression illness. *Lancet* 2011;377:153-64.
29. Golding FC, Griffiths P, Hempleman HV et al. Decompression sickness during construction of the Dartford Tunnel. *Br J Ind Med* 1960;17:167-80.
30. Scherhag A, Pflieger S, Grossefinger R et al. Does competitive apnea diving have a long-term risk? *Clin J Sport Med* 2005;15:95-7.