

Nevrologisk trykkfallssyke hos sportsdykkere

Bakgrunn. Sportsdykking er en fritidsaktivitet med sterkt økende popularitet. Nevrologisk trykkfallssyke er en komplikasjon til all dykking med trykkluft, og kan føre til varige senfølger og funksjonssvikt.

Materiale og metode. Retrospektivt ble de medisinske journalene til dykkere innlagt i 1997 gjennomgått. Alle hadde vært behandlet med hyperbart oksygen for nevrologisk trykkfallssyke eller arteriell gassemboli.

Resultater. 11 av 20 dykkere hadde vedvarende symptomer etter behandling. Fem responderte dårlig på behandling, med klinisk sluttskåre tilsvarende 50 % eller mer av den initiale kliniske skåre. Det var en tendens at disse var eldre, hadde gjennomført dypere dykk og dykket flere dager i strekk. Sju dykkere hadde økt aktivitet av langsomme bølger på EEG ved første undersøkelse. Hos to dykkere bestod disse forandringene etter behandling.

Fortolkning. I dette materialet gikk de fleste symptomene tilbake etter behandling med hyperbart oksygen. Imidlertid hadde mer enn halvparten av dykkerne vedvarende symptomer ved utskrivning. Sensibilitetsutfall og refleksasymmetri var hyppigste restfunn.

I Norge er det ca. 10 000 registrerte sportsdykkere. All dykking er forbundet med flere typer medisinske problemer. Det alvorligste er trykkfallssyke, som oppstår under oppstigning fra et dykk eller etter dykket. Det forulykker mellom 5–10 dykkere i forbindelse med dykking i Norge hvert år. 40–80 sportsdykkere behandles årlig for trykkfallssyke (1). Sammenliknet med bilkjøring innebærer dykking 39 ganger høyere dødsrisiko (2).

Trykkfallssyke oppstår ved for rask oppstigning etter et dypt og/eller langvarig dykk hvor noe av den fysikalsk oppløste gassen vil gå over i gassform og danne bobler i blod og vev (3). Ved alle dykk bør det legges inn et sikkerhetsstopp under oppstigningen. Ved langvarige og/eller dype dykk skal det gjennomføres formelle *dekompresjonsstopp*. Fremgangsmåten er beskrevet i egne dykketabeller. Det finnes også tabeller for trykkammerbehandling (4). En dykkecomputer beregner behovet for dekompresjonsstopp på bakgrunn av trykk og tid, og brukes av

Johannes Bjørnstad

johsbj@online.no

Kronstadveien 3B

5053 Bergen

Harald Nyland

Håvard Skeidsvoll

Nevrologisk avdeling

Leif Aanderud

Seksjon for hyperbarmedisin

Haukeland Sykehus

5021 Bergen

Svein Eidsvik

Sjøforsvaret

5078 Haakonsværn

Bjørnstad J, Nyland H, Skeidsvoll H,

Aanderud L, Eidsvik S.

Neurologic decompression sickness in sports divers.

Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 1649–51

Background. Sports diving is a popular recreational activity. Sports divers presenting with acute decompression sickness may exhibit residual neurologic and neuropsychological symptoms during follow-up, in spite of appropriate treatment.

Material and methods. A retrospective review of medical records was carried out for sports divers admitted to the department of neurology at Haukeland University Hospital during 1997.

Results. 11 out of 20 divers experienced residual neurological symptoms after treatment. Five responded poorly to treatment, with 50 % or more residual clinical score. These patients tended to be older, had performed deeper dives, and more repetitive diving. Seven divers had increased slow wave activity in EEG on initial recording, in two the EEG changes persisted after treatment.

Interpretation. In this small series of sports divers with decompression sickness and arterial gas embolism, most neurologic symptoms responded to hyperbaric treatment. However, more than one half of the divers had residual neurological symptoms on discharge. Sensory loss and asymmetrical reflexes were the most common residual findings.

stadig flere i stedet for de tradisjonelle dykketabellene. Ved arteriell gassemboli lekker gass til lungevenene som en følge av brist i lungeparencykmet. Dette skyldes gjerne rask oppstigning, ofte i panikk (5).

Til tross for god kunnskap om symptomer og effektive behandlingsmuligheter vil en relativt stor andel av dykkerne få senfølger. Vi ønsket å beskrive det kliniske bildet ved

nevrologisk trykkfallssyke, behandlingsopplegget og utfallet etter behandling i vårt materiale.

Materiale og metode

I 1997 ble totalt 20 sportsdykkere innlagt ved Nevrologisk avdeling, Haukeland Sykehus, med nevrologisk trykkfallssyke eller arteriell gassemboli. Journalene ble gjennomgått retrospektivt. Pasientene var meldt via akuttmedisinsk kommunikasjonsentral til vaktberedskapsen for hyperbarmedisin (6). Opplysninger om behandling ble hentet fra journaler ved Yrkesmedisinsk avdeling og komplettert med opplysninger fra Sjøforsvarets dykker- og froskemannsskole. Følgende parametere ble registrert: kjønn, alder, dykkeerfaring, dybde, bunntid, tabellavvik (ute-latt dekompresjonsstopp eller rask oppstigning) og bruk av dykkecomputer for det aktuelle dykk. Vi registrerte tiden fra oppstigning til symptomdebut og tiden fra symptomdebut til kammerbehandling. Symptomer og funn ved klinisk nevrologisk undersøkelse ble systematisert. Vi registrerte om det var unormale EEG, samt hva slags behandling som var gitt.

Pasientene ble skåret etter graden av affeksjon i henhold til anbefalinger fra Dick & Massey (7). I tillegg til motoriske utfall og sensitivitet utfall inkluderte vi hodepine, tretthet, synsforstyrrelser, svimmelhet, kognitiv svikt, blæredysfunksjon, seksuell dysfunksjon og refleksasymmetri i skårings-skjemaet (tab 1). Dette var relevant for å beskrive det komplekse symptombildet ved trykkfallssyke. Objektive funn ble forsøkt vektet sterkere enn subjektive symptomer. To skåringer ble gjennomført fra forløpet. De initiale symptomer og funn ble registrert ut fra opplysningene i journal og innleggelsesskriv og registrert som initial klinisk skåre. Sluttskåre ble registrert fra epikrise eller utskrivningsnotat. Pasientene har vært fulgt opp avhengig av det kliniske bildet ved utskrivning. Vi har til dette materialet dessverre ikke systematiserte kontroller som kunne ha gitt opplysninger om den videre utvikling.

Tre dykkere hadde grunne (4–10 m), korte dykk med rask oppstigning, og skadene er i materialet regnet som sannsynlig arteriell gassemboli. Disse ble holdt utenfor analyse-ne for dybde og gjentatte dykk.

Resultater

Dykkernes erfaring, alder, dybde, tid til symptomdebut og til behandlingsstart, samt til hvilken tid på året dykket fant sted, er vist

Tabell 1 Oversikt over poengskalaen som ble brukt ved skåringen

	Poeng
<i>Mental</i>	
Hodepine (ingen – lett – sterk)	0–1–2
Tretthet (ingen – lett – sterk)	0–1–2
Kognitiv svikt (ingen – lett – uttalt)	0–1–2
Synsforstyrrelse/synsfeltutfall (symptomfri – lette symptomer – utfall – betydelig funksjonsnedsettelse)	0–1–2–3
Svimmelhet/ustøhet (symptomfri – lette symptomer – utfall – betydelig funksjonsnedsettelse)	0–1–2–3
<i>Sensibilitet</i>	
Ingen sensibilitetsforstyrrelser	0
Parestesi i ett område/ekstremitet	1
Parestesi i to eller flere områder/ekstremiteter	2
Hypestesi i ett område/ekstremitet	4
Hypestesi i to områder/ekstremiteter	5
Hypestesi i tre eller flere områder/ekstremiteter	6
<i>Motorikk</i>	
Ingen motilitetsforstyrrelser	0
Svekkelse/temporeduksjon i en muskelgruppe/ekstremitet	1
Svekkelse/temporeduksjon i to eller flere områder/ekstremiteter	2
Parese av en muskelgruppe/ekstremitet	4
Parese av to muskelgrupper/ekstremiteter	5
Parese av tre eller flere muskelgrupper/ekstremiteter	6
Blæredysfunksjon/seksuell dysfunksjon (symptomfri – lette symptomer – uttalte symptomer)	0–1–2
<i>Reflekser</i>	
Dype (symmetrisk – asymmetri; lett – uttalt)	0–1–2
Abdominal (symmetrisk – svekket – utsløkket)	0–1–2
Plantar (symmetrisk – indifferert – invertert)	0–1–2
Sum	0–32

Tabell 2 Sammendrag av de registrerte opplysninger (antall dykkere = 20)

Gjennomførte dykk før skaden ¹	1–30 dykk	31–100 dykk	> 100 dykk
Første sjødykk	3	7	7
Alder på skadetidspunkt			
< 20 år	20–25 år	26–30 år	> 30 år
3	7	6	4
Dykkedybde på skadetidspunkt			
< 20 m	20–30 m	31–40 m	> 40
3 ²	9	7	1
Tid til symptomdebut			
Umiddelbart	< 1 t	1–8 t	> 8 t
9 ³	4	6	1 ⁴
Tid til behandlingsstart			
< 6 t	6–24 t	> 24 t	
4	9	7	
Tid på året			
Januar-mars	April-juni	Juli-september	Oktober-desember
3	3	5	9

¹ For to av dykkerne er ikke dykkeerfaringen kjent² Disse er i materialet betraktet som arteriell gassemboli³ Blant disse var de tre med arteriell gassemboli⁴ Hos denne gikk det hele fem dager før symptomdebut

i tabell 2. Det var to kvinner og 18 menn. Dypeste dykk i materialet var til 62 m.

Median initial klinisk skåre var 8,0 (laveste 3, høyeste 14). Median sluttskåre var falt til 2,0 (laveste 0, høyeste 11).

Nevrologiske symptomer og utfall

18 dykkere hadde parestesier/hypestesi initialt. I tillegg var anomale reflekser, svimmelhet, tretthet, hodepine og motoriske utfall vanlig. Parestesier/hypestesi og anomale reflekser var hyppigste sekvele (fig 1). 11 dykkere hadde vedvarende symptomer. Fem responderte dårlig på behandling, med klinisk sluttskåre på 50 % eller mer av initial klinisk skåre. Alle fem hadde dykket daglig i to eller flere dager. Dette var tilfellet bare hos halvparten av de øvrige. Median alder var 29 år, mot 23 år hos de øvrige. Median dybde var 35,0 m, mot 26,1 m hos de øvrige. Asymmetriske plantarreflekser ble sett hos fem dykkere som alle hadde vedvarende symptomer. Fire dykkere hadde dykket dypere enn 35 m. Disse hadde mer uttalte symptomer etter behandling enn 13 dykkere med grunnere dykk (median skåre 4,5 mot 0).

EEG-forandringer

Sju dykkere hadde i forløpet patologisk EEG, en dykker med gassemboli og seks med trykkfallssyke. Patologisk EEG etter endt behandling ble registrert hos to dykkere med trykkfallssyke.

Behandling

Alle dykkerne ble behandlet med hyperbart oksygen i trykkammer. Det ble gjennomført en til to behandlinger daglig inntil ytterligere bedring uteble. 16 ble behandlet initialt med «tabell 6», der man puster oksygen under 18 meters trykk (2,8 bar). 14 fikk et varierende antall etterfølgende behandlinger med «14-meterstabell». Fire dykkere kom sent til behandling (mellom to og 60 døgn). Disse ble behandlet med «14-meterstabell». Ti dykkere fikk primærbehandling med ulike kombinasjoner av O₂, deksametason og dekstran eller Ringer-acetat.

Diskusjon

Symptombildet i vårt materiale samsvarer med det som er beskrevet (7–11). De fleste dykkerne hadde allerede fått minst én behandling før de kom til undersøkelse i nevrologisk avdeling, og de kliniske funn kan ha vært mer uttalt enn det vi har tallfestet. Pasientene var innlagt fra tre til ti dager. I skåringsskjemaet inngår subjektive symptomer i tillegg til objektive funn. Dette svekker objektiviteten og reproduserbarheten i skåringen. Skjemaet er ikke validert.

Åtte av 17 dykkere med trykkfallssyke hadde overskredet gjeldende dykketabell, noe som medfører økt risiko for trykkfallssyke (12). Disponerende faktorer er lange, dype og gjentatte dykk, samt kulde, anstrengelse og bakrus (4, 13).

EEG-forandringer ved trykkfallssyke har

vært beskrevet tidligere (14–17). Normalisering etter behandling for trykkfallssyke er imidlertid ikke beskrevet tidligere. Normalisering av EEG-forandringer etter behandling er sett ved arteriell gasseboli (18).

Tidlig rekompresjon er vist å redusere senfølger ved trykkfallssyke med betydelige nevrologiske utfall (11, 19). I vårt materiale var respons på behandling uavhengig av både initial klinisk skåre og tiden fra symptomdebut til behandling. Dykkere med gjentatte og/eller dype dykk responderte dårligere på behandling. Erde & Edmonds konkluderte i 1975 med at rekompresjon er indisert hos pasienter som har signifikant smerte eller funksjonsnedsettelse, selv om behandlingen påbegynnes senere enn 24 timer etter symptomdebut (12). Lee og medarbeidere viste at behandling med en modifisert «tabell 6» gir bedre resultat ved behandling forsinket utover 24 timer (20). Slark poengterte allerede i 1964 problemet med symptomresidiv etter avsluttet initial behandling og tok til orde for modifikasjon og utvikling av behandlingstabellene (21). Whyte beskrev vedvarende symptomer hos 15 av 22 dykkere. Smerte, kognitiv svikt, tretthet, humørsvingninger og parestesi var vanligste sekvele. Disse dykkerne ble fulgt opp i mer enn et år, uten at det var ytterligere bedring. Uttalte initiale symptomer og mer enn to ukers forsinkelse til behandling var assosiert med dårlig utfall (11). To av dykkerne i vårt materiale fikk påvist kognitiv svikt ved nevropsykologisk testing.

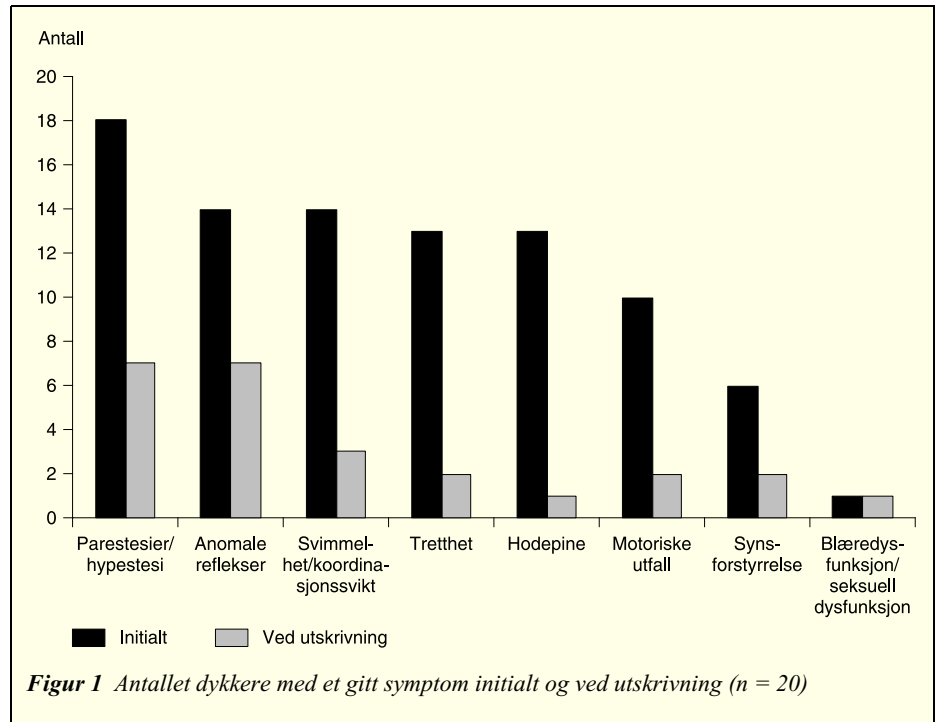
Seks av dykkerne dykket med dykkecomputer som viste at dykket var innenfor computergrensen med median dybde 28,9 m, som ikke var forskjellig fra de øvrige. To av disse responderte dårlig på behandling, med klinisk sluttskåre $\geq 50\%$ av initial skåre. Computerne anbefaler dekompressionsstopp på bakgrunn av beregnet nitrogenakkumulasjon. Det er mulig at computerne er for liberale, idet de ofte vil tillate overskridelse av dykketabellene.

Konklusjon

Trykkammerbehandling for nevrologisk trykkfallssyke og arteriell gasseboli gir tilbakegang av de fleste symptomene. Imidlertid hadde 11 av 20 dykkere i vårt materiale vedvarende lette nevrologiske symptomer ved utskrivning. Negative prognostiske faktorer var i vårt materiale dykk dypere enn 35 m og asymmetrisk plantarrefleks. Dykking flere påfølgende dager var forbundet med dårlig respons på behandling.

Parestesier/hypestesi og refleksasymmetri var hyppigste restsymptom. Det er behov for å se nærmere på langtidsprognose, hvor nevropsykologiske og nevrofysiologiske tester inngår.

Åtte av 17 dykkere med nevrologisk trykkfallssyke hadde overskredet gjeldende dykketabeller. Bruk av dykkecomputer er ingen garanti mot nevrologisk trykkfallssyke. Ved dybder ned mot 30 m må de tradisjonelle retningslinjene derfor overholdes.



Litteratur

- Risberg J. Trykkammerbehandling 1996. Dykkenytt 1997; nr. 1: 14–5.
- Ikeda T, Ashida H. Is recreational diving safe? Undersea and Hyperbaric Medical Society 33rd annual meeting. June 20–22, 2000. Stockholm, Sweden. Abstracts. Undersea Hyperb Med 2000; 27 (suppl): 138.
- Eidsvik S, Grong K. Minikompendium i dykkemedisin. Bergen: Sjøforsvarets dykker- og froskemannskole, 1990.
- Arntzen AJ, Eidsvik S. Norske dykke- og behandlingstabeller. Bergen: X-dykk, 1991.
- Bradley ME. Pulmonary barotrauma. I: Bove AA, Davis JC. Diving medicine. 2. utg. Philadelphia: W.B. Saunders, 1990: 188–91.
- Brattebø G, Aanderud L, Risberg J, Eidsvik S. Hyperbar oksygenbehandling. Tidsskr Nor Lægeforen 1996; 116: 1675–8.
- Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. Neurology 1985; 35: 667–71.
- Kelly PJ, Peters BH. The neurologic manifestations of decompression accidents. I: Hong, red. International symposium on man in sea. Bethesda: Undersea Medical Society, 1975: 227–32.
- Ross JAS, Stephenson RN, Godden DJ, Watt SJ. The presentation and clinical course of decompression illness in Scotland. Undersea and Hyperbaric Medical Society 33rd annual meeting. June 20–22, 2000. Stockholm, Sweden. Abstracts. Undersea Hyperb Med 2000; 27 (suppl): 107.
- Hopkins RO, Weaver LK, Gale SD. Cognitive impairments observed in SCUBA divers following decompression illness. Undersea and Hyperbaric Medical Society 33rd annual meeting. June 20–22, 2000. Stockholm, Sweden. Abstracts. Undersea Hyperb Med 2000; 27 (suppl): 58.
- Whyte P. Decompression illness in the tuna farm divers of South Australia. South Pacific Underwater Society Journal 2001; 31: 2–15.
- Erde A, Edmonds C. Decompression sickness: a clinical series. J Occup Med 1975; 17: 324–8.
- Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Decompression sickness – clinical manifestations. I: Edmonds C, Lowry C, Pennefather J. Diving and

- subaquatic Medicine. 2. utg. Mosman, N.S.W., Australia: Diving Medical Centre, 1981: 145–59.
- Albretsen CS. Bends ved trykkfallssyke. Tidsskr Nor Lægeforen 1955; 75: 50–1.
- Rozsahegyi I, Roth B. Participation of the central nervous system in decompression. Ind Med Surg 1966; 35: 101–10.
- Sipinen SA, Halonen JP. Effects of recompression treatment on EEG in diving accidents. Forum on underwater and hyperbaric physiology. Bethesda: Hyperbaric Medical Society, MD, 1987: 887–91.
- Sipinen SA, Ahovuo J, Halonen JP. Electroencephalography and magnetic resonance imaging after diving and decompression incidents: a controlled study. Undersea Hyperb Med 1999; 26: 61–5.
- Ingvar D, Adolfson J, Lindemark C. Cerebral air emboli during training of submarine personnel in free escape: an electroencephalographic study. Aerosp Med 1973; 44: 628–35.
- Ball R. Effect of severity, time to recompression with oxygen, and re-treatment on outcome in forty-nine cases of spinal cord decompression sickness. Undersea Hyperb Med 1993; 20: 133–45.
- Lee HC, Niu KC, Chen SH, Chang LP, Cho SH. Therapeutic effect on type II decompression sickness. J Hyperb Med 1988; 3: 235–42.
- Slark AG. Treatment of 137 cases of decompression sickness. J R Nav Med Serv 1964; 50: 219–25.