

Helbredsproblemer som følge af dykning

Inge Vibeke Poulsen og Svend Lings

Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik
Odense Universitetshospital

Helbredsproblemer som følge af dykning

Indholdsfortegnelse

Forord.....	3
Indledning.....	4
Kroppens reaktioner.....	4
Luftarters opførsel.....	4
Sundhedsfarer.....	5
a) Akutte skader.....	5
b) Kroniske skader.....	9
Angående kvaliteten af den gennemgæede litteratur.....	12
Fremtidsperspektiver.....	13
Konklusion.....	14
Litteratur.....	15

Helbredsproblemer som følge af dykning

Forord

Denne rapport er en litteraturoversigt der er blevet til på foranledning af Finn Viggo Lauridsen, TME, Maria Fischlein, Branchearbejdsmiljørådet for service- og tjenesteydelser og Dorte Sjölin, Centralforeningen for Stampersonel. Arbejdet er støttet af Chr. Sørensens Mindefond. Baggrunden er tidligere beskrevet i notatet "Undersøgelse af dykkes helbredsforhold. En kort redegørelse" af 1. maj 2002.

I rapporten ofres helbredsmæssige langtidsfølger af dykkeraktivitet særlig opmærksomhed. Derimod har vi ikke beskæftiget os med almene sygdommes betydning i forbindelse med dykning og heller ikke med sygdomsbehandling, der jo er andre historier.

Ved søgningen efter relevant videnskabelig litteratur har vi benyttet Medline og OSH-ROM. Desuden har Videncentret ved Odense Universitetshospital gennemført en professionel søgning på relevante databaser. Endelig har vi brugt de kendte publikationers referencelister. Der blev fundet 109 relevante artikler og bogkapitler som er nævnt i litteraturlisten (se side 15).

Vi takker alle for et godt samarbejde.

Oktober 2002

Inge Vibeke Poulsen
reservelæge

Svend Lings
overlæge, ph.d.



Helbredsproblemer som følge af dykning

Mennesket bevæger sig ikke bare på jordoverfladen, hvilket vi er bedst til, men også i luften, til vands - og under vandet. Det sidste udsætter os for særlige påvirkninger, og for ikke at drukne er det nødvendigt at bruge specielt udstyr som til gengæld gør det muligt at trænge dybere ned i havet. Erhvervsdykkere når dybest og er i størst risiko, men også fritidsdykning er populær og tiltager i omfang over hele verden. Alene i Danmark menes der at være over 100.000 sportsdykkere, i USA over fem millioner (54).

Der er under vandet en indlysende risiko for ulykker som da også er ret hyppige. Undervandsmiljøet er fjendtligt, "tykflydende" som vandet virker, ofte med ringe sigtbarhed, sædvanligvis lave temperaturer og tryk der tiltager med dybden. Sansoplevelserne er anderledes, fx er der tit ingen synlig horisont og ingen tyngdefornemmelse hvilket svækker orienteringsevnen. Alt dette sammen med de hurtigt skiftende tryk- og temperaturforhold og de benyttede åndingsluftarters egenskaber giver kropsbelastninger som kan medføre forskellige sygdomme og skader der kræver hurtig diagnose og behandling, og som kan efterlade varige følger.

Kroppens reaktioner

Vandtrykket påvirker i sig selv kroppen og udløser forskellige reaktioner. Lungekapaciteten mindskes fordi brystet presses sammen, og modstanden mod vejrtrækningen øges. Hjertefunktionen påvirkes, blodcirkulationen ændres bl.a. fordi blodet presses indad mod hjertet, og urinudskillelsen øges. Også stofskiftet øges fordi bevægelser kræver flere kræfter til at overvinde vandets modstand.

Ved lav vandtemperatur vil kredsløbet ændres endnu mere idet kulden medfører yderligere sammentrækning af blodkarrene hvilket øger modstanden i kredsløbet og giver stigende blodtryk. Hos nogle få ellers raske personer kan det medføre lungeødem, "vand i lungerne". Nedsænkning i koldt vand udløser også reflekser der nedsætter pulsen, jo mere jo koldere vandet er. Iskoldt vand mod ansigtet kan give så udtalt en reaktion at det medfører besvimelse og derved mulighed for drukning.

Luftarters opførsel

Under vandet

Luftarters (gassers) fysiske egenskaber er bestemt af deres temperatur, tryk og volumen. Lufttrykket ved havoverfladen er 100 kPa (eller én atmosfæres tryk svarende til 760 mmHg). Under vandet stiger trykket lineært med 100 kPa (altså én atmosfære) for hver 10 m vanddybde. Hvis vejrtrækning skal være mulig, må vandets tryk afbalanceres med luft fra luftslanger eller fra dykkerudstyrets flasker der indeholder komprimeret luft under højt tryk. Eftersom de fleste helbredsproblemer i forbindelse med dykning kan henføres til luftarters opførsel under skiftende trykforhold, skal de to mest relevante "gaslove" omtales.

Boyles lov siger at hvis temperaturen er konstant, vil gasartens rumfang variere omvendt af trykket (altså jo højere tryk, desto lavere rumfang). Ved en konstant temperatur er volumen (V) af en bestemt gasmængde med andre ord omvendt proportional med det tryk (P) som påvirker den:

$$P_1 \times V_1 = P_2 \times V_2$$

Det betyder at ved neddykning til 10 meter reduceres volumen til det halve. Det betyder også at ændringer af dykningsdybden nær overfladen giver større ændringer af gasvolumen

Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital

Helbredsproblemer som følge af dykning end ændringer af dykningsdybden længere nede gør. De såkaldte “barotraumer” (se senere) er følger af denne lov.

Henrys lov siger at den mængde gas der er opløst i en væske, er direkte proportional med gasartens partialtryk (“partialtrykket” er den andel af lufttrykket der skyldes den pågældende gas). Henrys lov forklarer bl.a. årsagen til dekompressionssyge og nitrogennarkose (se senere).

I kroppen

Når en dykker ånder under øget tryk, afsættes der åndingsluftarter (især kvælstof) i vævene, jf. Henrys lov. Ilt indgår i stofskiftet, men det gør de andre luftarter ikke. Iltten forsvinder, men vævsindholdet af de andre øges sammen med trykket og dykningens varighed, og der sker ophobning især i fedtvæv fordi gasserne er mere opløselige i fedt end i vand. Når omgivelsernes tryk under opstigningen så falder, frigøres de benyttede åndingsgasser igen: Gasbobler vokser frem (ligesom når man åbner en sodavand) og kan forstyrre organernes funktion og blokere pulsårer (1,2,104), vener og lymfekar. I tilgift kan gassernes udvidelse medføre væsoverrivning eller vævsklemning. Luftbobler kan også dannes inde i celler og forårsage cellebristninger, fx i nervevæv eller karvæv. Endelig kan bobler i blodet aktivere blodpladerne og udløse blodkoagulation med propdannelse til følge. Hvis karrenes indvendige beklædning (en slimhinde kaldet “endotel”) også skades, kan blodvæsken (plasma) slippe ud i vævene hvilket efterlader blodet i årerne endnu mere tyktflydende (10) og derfor mere tilbøjeligt til at danne propper.

Seriedykninger volder særlige problemer fordi en betydelig mængde gas kan findes i vævene efter de første ture. Det øger risikoen for skader i forbindelse med efterfølgende opstigninger.

Det forekommer sandsynligt (men er ikke dokumenteret) at der under en opstigning altid dannes *bobler i alle organer*, flest i de fedtholdige som hjjerne og rygmarv. Det bemærkes imidlertid først når der er dannet så mange i de mest følsomme organer at det giver symptomer, indtil da er luftboblerne “tavs” (dvs. ikke symptomgivende). Sådanne tavse bobler er påvist i lungekredsløbet ved hjælp af ultralyd både under dykning til dybder så lave at de ikke kræver stop under opstigningen, og efter gentagne dykninger uden åndingsapparat mens vejret holdes (54). Det menes at små mængder bobler tolereres, og at de der er over en vis størrelse filtreres fra i lungerne hvor de normalt udåndes.

Sundhedsfarer

Det er veldokumenteret at dykkere risikerer at få varige skader i forskellige organer, først og fremmest i rygmarven, i hjernen og i knoglesystemet. Skaderne hænger bl.a. sammen med de høje tryk under vandet, med de benyttede gasblandinger og med ned- og opstigningsmåde. Man har derfor i de fleste lande indført regler for dykningens udførelse, men reglerne varierer fra land til land, og det er ikke videnskabeligt bevist hvad der er bedst.

I det følgende vil vi først gennemgå de almindeligste og de alvorligste akutte skader, derefter senfølger i form af kroniske helbreds-skader.

a) Akutte skader

Barotraumer

Et “barotraume” er vævsskade der opstår som følge af at et luftfyldt kropshulrum med stive vægge (fx brysthulen, mellemøret, bihulerne) ikke kan skrumpes og derved tilpasse sit indre tryk til omgivelsernes tryk.

Under *neddykningen* skal rumfanget i de pågældende hulrum nedsættes i henhold til Boyles lov. Dette kan da fx ske ved at hulrummene udfyldes med indpressede slimhinder hvorved der opstår bløddelsskader der ofte efterfølges af blødninger. Risikoen for den slags barotraumer er størst nær vandoverfladen hvor mindre dybdeændringer medfører større volumenændringer, jf. Boyles lov (54,82).

Barotraumer i lungerne under *opstigningen* er imidlertid de alvorligste og mest livstruende. Det er den næsthyppigste årsag til dødsfald hos dykkere, kun overgået af drukning, og indtræffer vistnok hyppigst hos uerfarne, også på lavt vand, nemlig ved afslutning af dykningen. Der ændres gasvolumenet hurtigst, og dykkerens krop rummer stadig en betydelig mængde opløst gas: Mens omgivelsernes tryk aftager, udvider luften i lungerne sig. Hvis en dykker ikke lader luften slippe ud ved udånding, men utilsigtet "holder vejret" eller har slim i luftrørene der forhindrer udåndingen, vil lungerne udvides og udspændes, og bristning af lungevævet kan forekomme. Der opstår da luftansamlinger i brystskillevæggen og under slimhinder og hud hvilket kan give stemmeforandringer, trykken i brystet, åndenød, synkevanskeligheder og følelig luft i bløddelene ("sneboldknitren" fx over nøglebenet). Der vil på røntgenbilleder ses typiske luftlommer på brystet og halsen. Luften fra lungevævet kan også sive ud i lungesækken og give "pneumothorax" (sammenklappet lunge) med pludselige stingsmerter ledsaget af åndenød. En hurtigtvoksende pneumothorax kan forringe hjertets funktion og i sjældne tilfælde medføre shock og død. De alvorligste tilfælde forekommer i forbindelse med nødopstigninger. Men tilstanden kan også lunefuldt opstå hos raske dykkere som har benyttet den foreskrevne udåndingsteknik og fulgt reglerne for opstigning.

De værste følger af lungebarotraumer er luftbobler i arterierne (pulsårerne) der skyldes at luften presses ind i lungevenerne og derfra går videre til den store hovedarterie. Gasbobler i de små arterier kan lukke for segmenter af karforsyningen til hjerne, hjerte og andre organer. Det kliniske billede er sædvanligvis akut som ved blodprop i hjernen eller hjerneblødning, varierende fra bevidstløshed og død umiddelbart efter opstigningen til en række forskellige forstyrrelser af nervesystemets funktion der først begynder at vise sig timer efter opstigningen. Hos nogle dominerer hjertesymptomer som rytmeforstyrrelser eller brystmerter billedet pga. bobletilstopning af kranspulsårerne. Der kan også komme hudmarmorering og luftbobler i karrene til øjets nethinde med synsforstyrrelser som resultat.

Barotraume i mellemøret under nedstigning er den almindeligste dykkerskade som kan opstå hvis trykket ikke udlignes med "Valsalva-manøvren" eller fordi der er betændelse eller abnorme anatomiske forhold. Symptomerne kan variere fra trykken efterfulgt af smerter og høretab til bristning af trommehinden hvilket sædvanligvis giver smertelindring efterfulgt af svimmelhed pga. afkøling af det indre øre. Hvis trykforskellen i ørerne på de to sider overskrider 45 mm Hg, kan påvirkning af det indre øre medføre kvalme, opkastning og desorientering ("alternobarisk vertigo"). Som oftest er symptomerne milde, men hvis de er udtalte og optræder under vandet, kan de medføre drukning.

Bihule-barotraume, den næsthyppigste dykkerskade, skyldes ofte kroniske lidelser, fx bihulebetændelse, med forsnævring af bihulernes udførselskanaler. Smerter over pandebihulerne er det dominerende, hyppigt efterfulgt af næseblødning. Sjældnere rammes andre organer som tænder, mavesæk m.fl.

Bevidstløshed eller andre neurologiske symptomer efter dybere dykninger kan også skyldes en anden dykkerskade, nemlig "dekompressionssyge", som omtales lidt senere. Denne tilstand kan opstå under opstigningen både alene og sammen med barotraumer, og klinisk lader de to tilstande sig ikke altid adskille.

Skadevirkninger af oxygen, ilt

Ilt er en forudsætning for at vi lever, men paradoksalt nok er ilt alligevel skadeligt i for store doser.

Når trykket under vandet stiger, øges også iltens tryk. Iltens giftighed skyldes dannelse af særlig aktive molekyler, såkaldte "frie radikaler". De overbelaster cellernes "antioxidant"-beredskab hvilket medfører ødelæggelser både i cellevægge og i indhold som enzymer mv. Hos patienter der har brug for respirator, medfører langvarig udsættelse for ilt i store doser sygelige forandringer i lungevævet som først giver væskeudtrædning. Senere afløses dette af en fase med fibrosedannelse og forstørrelse af lungealveolerne. Symptomerne strækker sig fra hoste og mildt ubehag bag brystbenet til åndenød i hvile. Efter 12 til 16 timers udsættelse for ilt ved en hel atmosfæres partialtryk (svarende til en dybde på 40 meter når der anvendes komprimeret luft) får de fleste lungesyntomer. Ved endnu højere tryk er iltens også skadelig for centralnervesystemet hvilket først giver mildere symptomer som tinnitus, svimmelhed og kvalme, men de afløses hurtigt af kramper. Derfor skal dykkeren altid forsøge at holde ilttrykket under 1,6 atm. Dette bør udelukke anvendelse af komprimeret luft ved dykninger dybere end 70 meter.

Skadevirkninger af nitrogen, kvælstof

Tilstrækkelig stigning i nitrogens partialtryk medfører tegn på narkose som forværres gradvis med stigende tryk ("rapture of the depths", "dybdernes henrivelse"). Billedet ved nitrogennarkose er nogenlunde som ved alkoholpåvirkethed og viser sig især ved bevægelsesforstyrrelser med styringsbesvær samt svækket intellektuel formåen og ændringer i personlighed og adfærd. Alkohol, træthed og kulde øger alt sammen følsomheden for nitrogen. Den største risiko er forringelse af reaktionsevne og dømmekraft, og nitrogennarkose er derfor en almindelig årsag til dykkerulykker og drukning.

Nitrogens narkotiske egenskaber hænger sammen med dets høje fedtopløselighed som gør at det ophobes i hjerne og rygmarv, der jo er meget fedtholdige. Ved dykning med komprimeret luft kan tilstanden opstå ved alle dybder over 30 m (tryk på 4 atm). Ved dykning med komprimeret luft til mere end 55 meter vil dykkerens præstationer svækkes alvorligt, og på endnu større dybder, fx 90-100 meter, kan anvendelse af komprimeret luft medføre hallucinationer, bevidstløshed og død.

Dykkere kommer sig i reglen hurtigt efter nitrogennarkose hvis de stiger op på lavere vand hvor den narkotiske effekt af gassen nedsættes, og forebyggelsen er let: Undgå at bruge atmosfærisk luft ved dykning til mere end 30 m.

Høje tryk

Ved dykninger længere ned end 150 meter under anvendelse af de inaktive gasser helium eller neon i stedet for nitrogen, kan der indtræde en tilstand med generel anspændthed som viser sig ved rysten, svimmelhed, kvalme, opkastninger, muskeltræknings og psykiske forstyrrelser. Den fremkalder målelige elektriske forstyrrelser (EEG) i hjernen (59,86,93,95,102). Tilstanden, der kaldes "high pressure neurological syndrome (HPNS)", kan siges at være det modsatte af nitrogennarkose. Man formoder at de nævnte åndingsgasser direkte påvirker nervecellernes vægge. Hvorvidt tilstanden kan medføre blivende neurologiske symptomer, er usikkert (89).

Dekompressionssyge

Der er mange misforståelser og myter og megen forvirring omkring "dekompressionssyge"

(“dykkersyge”). Symptomer og tegn blev første gang beskrevet allerede i 1843 hos sænkekassearbejdere der vendte tilbage til atmosfærisk tryk (82), men hyppigheden er ikke nærmere kendt. Nogle forfattere har fx hos tunnelarbejdere anslået den til 1,4%, andre til 26% (46).

Sædvanligvis inddeles dekompressionssyge i to typer, nemlig Type I og Type II (13,29,31,77). De synes at optræde omtrent lige hyppigt (54), og overgangen imellem dem er glidende. De ses begge både hos erhvervsdykkere og hos sportsdykkere uafhængigt af alderen (23,53,81) og kan som nævnt være vanskelige at skelne fra følger af barotraumer.

Type I er den mildeste form. Den giver smerter i de store led (“the bends” eller “limb bends”) som almindeligvis begynder kort efter eller måske allerede under opstigningen og går fra mildt ubehag (“niggles”) til stærke smerter som kan tiltage gradvis de næste 24-36 timer. Albuer og skuldre er involveret tre gange så ofte som knæ og hofter. Man mener at disse smerter skyldes luftbobler som er fanget i senevævet omkring leddene hvilket fører til tryk på nerveender i forbindelse med at gasboblerne udvider sig. Ofte kan man få smerterne til at forsvinde ved at lægge tryk på det pågældende sted. Med til Type I hører også hudkløe og udslæt som følge af luftbobler i underhud og hudkirtler (“skin bends”). Kløen forsvinder sædvanligvis i løbet af 10-30 minutter også uden behandling. Hudmarmorering kan forekomme når bobler i underhuden giver afspærring af vener. Afspærring af lymfekarrene giver lymfeknudesvulst, smerter og lokale hævelser. Disse symptomer kræver normalt ikke rekompresion i trykkammer.

Type II dekompressionssyge er den alvorligste og involverer centralnervesystemet, lungerne og det indre øre. Den begynder for det meste 10-30 minutter efter opstigningen med utilpashed og træthed, men kan også udvikle sig mere snigende over flere dage. I halvdelen af tilfældene opstår Type II efter dykninger hvor dekompressionen er foregået efter reglerne og uden at der kan gives en forklaring. Type II dekompressionssyge kræver behandling i form af rekompresion og medfører risiko for permanent handicap og død.

Rygmarvsvæv er mere mættet med gas end hjernen når dykningen afsluttes fordi blodgennemstrømningen i rygmarven er mindre. Dette medfører nemlig at “udluftningen” foregår langsommere. Luftbobler vokser hurtigt frem og bliver indelukket i rygmarvskanalen. Rygmarvsskader er derfor karakteristiske og ses i 80% af tilfældene. Det plejer at begynde med tiltagende, dobbeltsidige føleforstyrrelser hvorefter lammelser af arme og/eller ben kan opstå sammen med forringet kontrol over blære og tarm. Jævnligt er der også smerter i ryg og mave.

Symptomer på hjernepåvirkning er kraftig hovedpine, tågesyn og dobbeltsyn, synsfeltudfald, føleforstyrrelser på den ene kropshalvdel, lammelser, koordinationsforstyrrelser, talevanskeligheder, svimmelhed, anfaldsfænomener, bevidsthedstab og psykiske forstyrrelser, fx depression. Ved svære hjerneskader ses kramper og død. Ud over dannelsen af fri gas i hjernevævet tilskrives hjerneskader også “paradoks luftemboli”: luftbobler frigjort andre steder kan overvinde filtrationen i lungerne (se side 5) eller muligvis omgå den ved at passere gennem en medfødt defekt i skillevæggen mellem hjertets to forkamre, en såkaldt atriaseptumdefekt eller en åbentstående “foramen ovale” (se senere). På den måde slipper luftboblerne ud i arteriesystemet hvor de kan føres ud til og aflukke små blodkar eller skade filtret mellem blod og hjernevæv (16). Flere undersøgelser tyder på at der hos dykkere forekommer hjerneskader der er så lette at de ikke straks erkendes. Dette problem vil blive omtalt senere.

Hvis store mængder af luftbobler når ind i *lungevævet*, kan det skade slimhinderne dér

Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital

og medføre åndenød, hoste og "vand i lungerne" ("the chokes"). Ubehag bag brystbenet er almindeligvis det første tegn og kan fremkaldes af en blot 5 ml stor luftboble. Større mængder giver også hoste, smerter, udmattelse og vejtrækningsbesvær, og hjertet kan svigte.

Dekompressionssyge i *det indre øre* ses hyppigst efter dekompression med blanding af helium og ilt eller efter dykning til store dybder med atmosfærisk luft. Blødninger og protein-udsivninger giver høretab, tinnitus, svimmelhed og opkastninger (3,25).

Luft mellem muskler og sener kan give *muskelskader* (såkaldt "compartmentsyndrom").

En række andre organskader end de omtalte kan tænkes at forekomme, fx i leveren (61), men emnet er aldrig nærmere udforsket.

For det meste kan dekompressionssymptomer under opstigning undgås hvis man følger de sædvanlige regler for stop undervejs. Men selv om reglerne omhyggeligt følges, ses undertiden alligevel alvorlig dekompressionssyge.

Infektioner

Mere banale lidelser som øre- og hudinfektioner forekommer almindeligt blandt dykkere. Specielt mætningsdykkere har pga. det varme, fugtige og oxygenrige arbejdsmiljø hyppigt kroniske betændelsestilstande i huden, især eksem i øregangen (extern otitis), men også betændelse i hårsække (folliculitis) og bylder (abscesser), som først og fremmest findes på hovedet og i nakken. Norske undersøgelser (4) har vist at disse betændelsestilstande hyppigt skyldes en bestemt bakterie (*pseudomonas aeruginosa*), og smittevejen er ikke fra dykker til dykker, men fra omgivelserne (dykkerudstyr mm.) hvor *pseudomonas* hyppigt kan isoleres.

Individuelle risikofaktorer

I fosterlivet er der mellem hjertets to forkamre en åbning som har en nødvendig funktion, og som kaldes "foramen ovale" ("den ovale åbning"). Den lukkes hos de fleste i første leveår, men hos 25-30% af befolkningen forbliver den mere eller mindre åben som en art medfødt "hjertefejl" der kaldes "*åbentstående foramen ovale*". Den giver i almindelighed ingen symptomer og må opfattes som en normal variant. Men meget tyder på at tilstedeværelsen af en sådan øger risikoen for overgang af luftbobler fra venerne til pulsåresystemet, og flere undersøgelser har vist at den øger hyppigheden af dekompressionssyge betydeligt (56,72,106). Åbentstående foramen ovale kan bedst påvises ved ultralydundersøgelse af hjertet ("ekkokardiografi").

Overvægt synes også at øge risikoen for dekompressionssyge (21) antagelig fordi bl.a. nitrogen som tidligere nævnt er fedtopløseligt. Derfor optages særlig store mængder i fedtvæv.

Herudover er der stor forskel med hensyn til individuel følsomhed for de påvirkninger der følger med dykning. Også den enkelte persons følsomhed varierer uforudsigeligt fra dykning til dykning. Det er uklart om der er kønsforskelle.

b) Kroniske helbredsskader

Det foranstående har overvejende handlet om mere eller mindre akutte tilstande. Men der er også senfølger. Det er dokumenteret at dykning kan medføre kroniske helbredsskader i knogler, rygmarv og ører, men nogle undersøgelser har også vist blivende forandringer i øjenbaggrunden samt angivelig (61) i leveren.

I Danmark er enkelte tilfælde af knogleskader blevet anerkendt som arbejdsskader. Men muligheden for mere snigende senfølger, fx kroniske hjerneskader (hukommelsesvanskeligheder, demens, depression) der er vanskeligere at diagnosticere, har hidtil været forholdsvis upåagtet.

Knogler

Ved "aseptisk dysbar knoglenekrose" forstås pletvis vævshenfald ("nekrose") i den fedtholdige knoglemarv i de lange rørknogler og kugleleddene (hoft og skulderled). Der er en tydelig sammenhæng mellem aseptisk knoglenekrose og det totale antal dykninger, men ikke sikkert med forekomsten af "bends". Hyppigheden er størst hos dykkere der har haft dekompressionsyge (44). Tilstanden er sjælden hos sportsdykkere med kortere dykketider. Man ved ikke hvornår skaden indtræder i forhold til dykningen. Den grundlæggende årsag til sygdommen er også fortsat usikker, men der er flere teorier. Tilstopning af blodkarforsyningen med luftbobler er en nærliggende forklaring, men det er muligt at andre medvirkende årsagsforhold overses. En teori går fx ud på følgende: Blodafløbet fra knoglerne sker normalt fra højt tryk i knoglemarven, gennem knoglebarken til de blodkar som ligger omkring knoglen hvor trykket er lavt. Blodafløbet fra knoglerne er således afhængig af en trykforskel over knoglebarken. Denne forskel formindskes såfremt der sker en hurtig stigning i det omgivende tryk. Hurtig kompression kan således nedsætte blodafløbet fra knoglerne og dermed hæmme gennemblødningen hvilket ved samtidig tilstedeværelse af gasbobler i karsystemet fører til iltmangel og knoglehenfald. Hvis teorien er rigtig, må man formode at langsommere kompression ved dykning vil kunne reducere antallet af aseptiske knoglenekroser (44).

Aseptisk knoglenekrose forekommer også hos ikke-dykkere pga. forskellige medicinske lidelser (eller deres behandling) og af ukendte årsager. På røntgenbilleder eller ved anatomisk undersøgelse er der ingen forskel.

Nekroser som er lokaliseret til knogleskafterne, medfører ingen gener, men lednære nekroser giver vekslende symptomer i form af belastningssmerter, natlige smerter og bevægeindskrænkning. Ledfladen kan medinddrages og simpelthen falde sammen hvilket fører til udvikling af slidgigt ("sekundær artrose") hvorved lidelsen kan blive invaliderende (50,102). Ved røntgenundersøgelse kan man ikke se forskel på denne tilstand og de slidgigtforandringer som har andre årsager. MR-skanning giver et bedre billede af forholdene end almindelig røntgenundersøgelse (74).

Knoglenekroser hos dykkere er i 30-60% af tilfældene lokaliseret til lårbensskaftet (femur), i 20- 30% af tilfældene til overarmsbenets ledhoved (caput humeri), i ca.15% til overarmsbenet og skinnebenet og i 1-2% til lårbenshovedet (caput femoris).

Der findes ingen opgørelser over hvor hyppigt knoglenekrose forekommer hos dykkere, men nogle gætter på ca. 1% hos professionelle dykkere (50). Ved en japansk undersøgelse af skaldyrsdykkere 1974 fandt man knogleskader hos over 50% (60). Forekomsten stiger med alderen hvilket jo er sammenhængende med tid i dykkererhvervet og antal dykninger. Læsionerne er især observeret hos sænkekassearbejdere og efter dybdedykning (over 30 meter) hvorimod de sjældent ses hos sportsdykkere med korte dykningstider og kortere varende dekompressioner.

Rygmarven

Det er veldokumenteret at type II dykkersyge kan medføre blivende skader på nervesystemet, og risikoen øges såfremt behandlingen forsinkes. Symptomerne varierer fra ganske lette gener til svære lammelser og invaliditet. Anatomiske undersøgelser har vist at der også hos dykkere som ikke har haft dykkersyge kan ses blivende forandringer i rygmarven (15).

Ører

Barotraumer i *mellemøret* kræver i reglen ingen behandling og giver sjældent følger. Derimod Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital

er barotraumer i *det indre øre* mere alvorlige og kan medføre permanent skade på høre- og ligevægtsorganet, i værste fald med døvhed til følge. Det menes at årsagerne er blødning i det indre øre, iturivning af labyrintmembranen eller fisteldannelse gennem det runde eller ovale vindue. Barotraumer i det indre øre kan opstå ved alle former for dykning.

Ved en tværsnitsundersøgelse af amerikanske marinedykkere fandtes fx høretab (22). Det samme var tilfældet ved en undersøgelse af malaysiske marinedykkere (109). Ved en undersøgelse af tjekkiske professionelle dykkere som havde arbejdet under tryk i mange år, blev der fundet forandringer i ligevægtsorganet hos ca. 62 %, men høretests gav angivelig normale resultater (58).

Forsøg med minigrise som 21 gange blev udsat for kompression til fire atmosfæres tryk i en time efterfulgt af dekompression efter standardtabeller, gav fuldstændig døvhed hos 3 ud af 4 grise og ensidig døvhed hos den fjerde. Anatomisk undersøgelse viste skader på det indre øre med tab af hårceller i hele øresneglen (98).

Øjne

Der foreligger rapporter om ensidigt forbigående synstab, blødninger i øjenbaggrunden og observationer af bobler i nethindens blodkar hvilket antyder at dykning kan medføre forringet iltforsyning til øjet.

Ved kontrastundersøgelse af nethindens kar ("retinal flouescens angiografi") hos 84 dykkere fandt man forøget antal abnormiteter i nethindens pigmentlag og nedsat kartæthed omkring "fovea", som er det sted på nethinden hvor det skarpe syn er lokaliseret. Der blev endvidere fundet små udposninger på blodårerne (mikroaneurismer) og små områder uden blodforsyning omkring fovea. Disse forandringer kan skyldes manglende blodforsyning til nethinden. De gav dog ikke påviseligt synstab. Forandringerne afhang af antal dykkerår og var også i nogen grad sammenhængende med forekomsten af dykkersyge (66).

Leveren

Efter hurtig dekompression af såvel mennesker som dyr er der iflg. en enkelt forfatter (61) påvist ophobning af små runde proteinlegemer i leveren. Egentlig dokumentation foreligger dog ikke.

Hjerneskader

Det er veldokumenteret at dekompressionssyge af type II, der jo bl.a. angriber hjerne og rygmær, kan efterlade bestående skader. Symptomerne bestemmes af hvor i nervesystemet skaderne sidder og hvor store de er, og billedet varierer meget fra individ til individ både med hensyn til genernes art og sværhedsgrad. De kan være så milde at dykkeren ikke søger behandling, og de kan være svært invaliderende.

Spørgsmålet om hvorvidt kroniske hjerneskader langsomt kan udvikles hos dykkere som følge af de gentagne påvirkninger, også selv om de ikke har haft dykkersyge, er foruroligende og forskningsmæssigt meget aktuelt. Det blev draget frem allerede i 1966 (70). Siden 1978 har der været afholdt mindst fem internationale konferencer om det, og fra 1980'erne er debatten bølget frem og tilbage. Men der er stadig ikke fuldstændig enighed om hvorvidt dykning i sig selv forårsager hjerneskode. I det følgende vil vi kort gennemgå den videnskabelige litteratur om emnet.

Hjernen kan undersøges på flere forskellige måder. Følgende er brugt i dykkersammenhæng: *Strukturen* kan illustreres ved hjælp af forskellige røntgenundersøgelser, fx CT-skanning, men MR-skanning er nyere og bedre, for ikke at tale om det allernyeste, PET-Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital

skanning, der endnu ikke kan udføres ret mange steder. *Hjernens elektriske funktion* kan registreres ved hjælp af elektroencefalografi (EEG). Endelig kan *hjernens præstationsevne* måles ved hjælp af psykologiske prøver, såkaldt "neuropsykologisk testning".

En del forskere har ved MR-skanning (og en enkelt ved PET-skanning) fundet flere forandringer hos sports- og erhvervsdykkere end hos kontrolgrupper af ikke-dykkere (32,49,67,72,73,84,107), også selv om dykkerne ikke havde været udsat for barotraumer eller dekompressionssyge. Det drejer sig i de fleste tilfælde om forandringer der på billederne tager sig ud som små "hvide pletter" hvis betydning man ikke er helt klar over, men det antages at der er tale om følger efter skader som skyldes tilstopning af blodkar (fx med luftbobler), altså en slags ar efter dødt væv. Der er set særlig mange hos dykkere med "åbentstående foramen ovale" (49,101). Forandringerne giver ikke åbenlyse symptomer. Hyppigheden tiltager med alderen og vistnok især hos rygere.

Enkelte undersøgelser har vist flere EEG-forandringer hos dykkere end hos kontrolpersoner (87).

Hvad neuropsykologisk testning angår, er billedet broget. Nogle forskere har ingen funktionsforstyrrelser kunnet påvise, andre har fundet lette abnormiteter som fx forlænget reaktionstid (6) mens flere har fundet tydeligt nedsat funktionsevne (32,84,94). Der er ved de til dato benyttede metoder ikke påvist nogen sikker sammenhæng med de forandringer som er fundet ved MR-skanninger.

Angående kvaliteten af den gennemgåede litteratur

Arbejdsformen har været at vi begge har læst alle artikler og vurderet dem uafhængigt af hinanden. Derefter har vi sammenlignet vurderingerne, og i tilfælde af uenighed har vi diskuteret indtil enighed blev opnået. Når der var tale om kontrollerede undersøgelser (dvs. undersøgelser hvor den udsatte persongruppe sammenlignes med en kontrolgruppe af ikke udsatte) har vi, i første omgang også hver for sig, foretaget en kvalitetsscoreing ved brug af nedenstående skema. Punkterne i dette er krav der i dag må anses for at være basale.

Kvalitetsscoreing af kontrollerede undersøgelser	
1. Undersøgelsens formål klart formuleret	
2. Undersøgelsespopulationens hovedtræk beskrevet	
3. Kontrolgruppen velbeskrevet og adækvat	
4. Responsrate mindst 80% ved baseline og rapporteret ved follow up	
5. Eksponeringen klart belyst eller i det mindste graderet	
6. Klar og reproducerbar definition af fund	
7. Multivariatanalyse inkl. confounderkontrol	
8. Resultater rapporteret med 95% CI	
Total score	_____

Det var altså muligt at tildele otte point for opfyldelse af hvad der må betragtes som minimumskrav, men kun en enkelt artikel nåede op på seks! Kontrollerede klinisk-epidemiologiske undersøgelser udgør et afgørende vidensgrundlag, og behovet for gode

Der er ikke fundet publikationer som vedrører prospektive undersøgelser, dvs. fremadrettede undersøgelser hvor man følger persongrupper helbredsmæssigt og eksponeringsmæssigt gennem nogle år. Prospektivt design anses for at være det optimale ud fra et videnskabeligt synspunkt, men den slags undersøgelser er ifølge sagens natur (års opfølgning) meget langvarige.

Fremtidsperspektiver

Hypigheden af dykkerskader er ikke nærmere kendt og er aldrig systematisk undersøgt hverken i Danmark eller i udlandet. Derfor vides det heller ikke med sikkerhed om de i dag gældende regler og anbefalinger er tilstrækkelige til helt at forebygge nye tilfælde.

Det er stadig uklart om dykning i sig selv kan medføre *kroniske* hjerneskader også uden at der har været barotraumer eller åbenlys dekompressionssyge (72,102). For os at se er det hovedproblemet på området. Gode klinisk-epidemiologiske undersøgelser er påkrævet. Vi håber at kunne få støtte til gennemførelse af en undersøgelse der i det mindste lever op til de ovenfor nævnte minimumskrav, og som samtidig belyser danske dykkeres helbredsforhold og hypigheden af dykkerskader i Danmark hvilket aldrig før er sket. Formålet skulle desuden være nærmere at klarlægge sammenhængen mellem skader og formodede årsager, dvs. med antal år i erhvervet, med dykningstid, vanddybder, opstigningstider og benyttede åndingsgasarter. Dermed kunne der skabes grundlag for en videnskabelig vurdering af om de i dag benyttede fremgangsmåder er tilstrækkeligt sikre eller om der er behov for yderligere forebyggelse. En sådan undersøgelse vil også sige noget om hvorvidt arbejdsforholdene, herunder gasblandinger og ned- og opstigningsprofiler, er gode nok. Det vil være formålstjenligt også at inddrage ældre og antagelig særlig udsatte forhenværende dykkere i undersøgelsen da grundlaget for de statistiske beregninger over sammenhængen mellem arbejdsfaktorer og skader (såkaldte "dosis-respons-kurver") dermed forbedres.

Det mest egnede projekt vil være en prospektiv undersøgelse (se ovenfor) hvor dykkere helbredsmæssigt sammenlignes med en helst dobbelt så stor og mindst lige så stor "kontrolgruppe" bestående af personer som ikke har dykket. Et sådant projekt skulle starte med en såkaldt "tværsnitsundersøgelse" af den øjeblikkelige helbredstilstand sammenholdt med oplysninger om den tidligere dykkeraktivitet. Derefter skulle man følge de samme persongrupper (og nye dykkere) i årene fremover helbredsmæssigt samtidig med at dykkeraktiviteten fortløbende blev registreret.

Helbredsforholdene kan undersøges på flere måder, fx ved almindelig lægeundersøgelse suppleret med blodprøver, EKG, røntgenundersøgelser af knogler, skanning af hjerne (PET-skanning vil muligvis være tilgængelig i Odense), ultralydskanning af hjertet ("ekkokardiografi"), neuropsykologisk testning osv. Hvilke undersøgelser der vælges, vil bero på deres pris og på den støtte der kan opnås. Støttens størrelse vil også være afgørende for hvor stort et antal dykkere og kontrolpersoner der kan undersøges og for projektets varighed. Det bedste ville ubetinget være at lade både alle aktive og alle tidligere nulevende dykkere indgå fordi det ville gøre de statistiske beregninger langt sikrere. Der er ikke flere end at det er realistisk, i medicinsk sammenhæng er det ikke store tal.

I søværnet er der vistnok ca. 60 aktive dykkere (minedykkere, frømænd og skibsdykkere). I det private erhvervsliv findes redningsdykkere samt et mindre antal ansat som skibsdykkere eller inden for offshore-industrien. Et lille antal personer arbejder i trykkamre i forbindelse med patientbehandling. Fritidsdykkere er også i farezonen, der menes at være over 100.000 aktive sportsdykkere i Danmark. Det ser altså ud som om der forebyggelsesmæssigt

kan være meget at hente, og hvis det lykkes at gennemføre en undersøgelse af høj kvalitet, vil den også have interesse uden for landets grænser.

Konklusion

Det er veldokumenteret at dykkere både under op- og nedstigningen kan udsættes for såkaldte *barotraumer* som er bløddelslæsioner der opstår på grund af trykforskelle mellem omgivelserne og kroppens indre. Det er lige så veldokumenteret at forskellige åndingsluftarter i sig selv kan have skadevirkninger, at der ved store dybder kan optræde et såkaldt "high pressure neurological syndrome (HPNS)", at der under og efter opstigningen, foruden barotraumer, kan opstå dekompressionssyge ("dykkersyge"), samt at der efter dykninger kan ses en knoglelidelse ("aseptisk knoglenekrose"). Alle former for skader kan, afhængig af lokalisation og sværhedsgrad, efterlade sig varige følger der spænder over en bred vifte fra ubetydelige gener til invaliditet, fx på grund af lammelser, ledsmerter og psykiske forstyrrelser. Endelig er der hos tilsyneladende symptomfri dykkere påvist "tavse" forandringer både ved MR-skanning af hjernen, ved rygmarvsundersøgelser og ved neuropsykologisk testning.

Hyppigheden af de nævnte tilstande og deres følger kendes ikke. Gældende regler for dykning (ned- og opstigningstabeller, dykningshyppighed, åndingsgassernes sammensætning etc.) forebygger sædvanligvis de mere udtalte akutte skader, mens det ikke er videnskabeligt dokumenteret at reglerne også i tilstrækkelig grad forebygger lette ("subkliniske") tilfælde og disses eventuelle varige følger. Endelig er den internationale videnskabelige litteratur om problemerne af begrænset kvalitet. Der er altså et stort forskningsbehov.

Litteratur

- (1) Adkisson GH. Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness. *Lancet* 1989; 2:675.
- (2) Adkisson GH, Macleod MA, Hodgson M, Sykes JJ, Smith F, Strack C, Torok Z, Pearson RR. Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness. *Lancet* 1989; 2:119-122.
- (3) Adkisson GH, Meredith AP. Inner ear decompression sickness combined with a fistula of the round window. Case report. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1990; 99:733-737.
- (4) Ahlén C, Mandal LH, Iversen OJ. The impact of environmental pseudomonas aeruginosa genotypes on skin infections in occupational saturation diving systems. *Scand J Infect Dis* 2001; 33:413-419.
- (5) Anonym. Information from your family doctor. Medical problems of recreational scuba diving. *Am Fam Physician* 2001; 63:2225-2226.
- (6) Bast-Pettersen R. Long-term neuropsychological effects in non-saturation construction divers. *Aviat Space Environ Med* 1999; 50:51-57.
- (7) Bennett PB, Elliott DH. The physiology and medicine of diving. In: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The Physiology and medicine of diving*. London: W.B. Saunders, 1993.
- (8) Bove AA. Medical aspects of sport diving. *Med Sci Sports Exerc* 1996; 28:591-595.
- (9) Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyper Med* 1998; 25:175-178.
- (10) Bove AA, Hallenbeck JM, Elliott DH. Changes in blood and plasma volumes in dogs during decompression sickness. *Aerospace Med* 1974; 45:49-55.
- (11) Bove F. Cardiovascular problems and diving. *SPUMS J* 1996; 26:178-186.
- (12) Brubakk AO, Peterson R, Grip A, Holand B, Onarheim J, Segadal K, Kunkle TD, Tønjum S. Gas bubbles in the circulation of divers after ascending excursions from 300 to 250 msw. *J Appl Physiol* 1986; 60:45-51.
- (13) Butler WP, Ainscough M, Penne-Casanova R. Type III decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1996; 67:905.
- (14) Calder I. Does diving damage your brain. *Occup Med* 1992; 42:213-214.
- (15) Calder IM. Changes found in the central nervous system from autopsies on divers. In: Lin YC, Shida KK, editors. *Man in the sea*. Best, 1990: 163-180.
- (16) Chryssanthou C, Springer M, Lipschitz S. Blood-brain and blood-lung barrier alteration by dysbaric exposure. *Undersea Biomed Res* 1977; 4:117-129.
- (17) Cotes JE, Reed JW. Northsea divers are no fitter than sedentary men. *Lancet* 1984; 11:348-349.
- (18) Crosbie WA. Fitness of North Sea divers. *Lancet* 1984; 25:471-472.
- (19) Cross S, Jennings K, Thomson L. Decompression sickness. Role of patent foramen ovale is limited. *BMJ* 1994; 309:743-744.
- (20) Curley MD. U.S. Navy saturation diving and diver neuropsychologic status. *Undersea Biomed Res* 1988; 15:39-50.
- (21) Dembert ML, Jekel JF, Mooney LW. Health risk factors for the development of decompression sickness among U.S. Navy divers. *Undersea Biomed Res* 1984; 11:395-406.
- (22) Dembert ML, Mooney LW, Ostfeld AM, Lacroix PG. Multiphasic health profiles of navy divers. *Undersea Biomed Res* 1983; 10:45-61.

- (23) Dick APK, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985; 35(667):671.
- (24) Dieler R, Shehata-Dieler WE. Medical aspects of diving in otorhinolaryngology. I. Barotrauma and decompression sickness. *Laryngorhinootologie* 2000; 79:785-791.
- (25) Dieler R, Shehata-Dieler WE. Diving medicine aspects in otorhinolaryngology. II. Diving-specific illnesses and dysfunctions as well as assessment for diving fitness. *Laryngorhinootologie* 2001; 80:52-57.
- (26) Doolette D. Psychometric testing of a health survey for field reporting of decompression outcome. *Undersea Hyper Med* 2000; 27:137-142.
- (27) Edge CJ. Medical aspects of scuba diving. *BMJ* 1994; 309:340.
- (28) Edmonds C, Boughton J. Intellectual deterioration with excessive diving (punch drunk divers). *Undersea Biomed Res* 1985; 12:321-326.
- (29) Elliott DH, Moon RE. Manifestations of the decompression disorders. In: Bennett PB, Elliott DH, editors. *The physiology and medicine of diving*. London: WB Saunders, 1993.
- (30) Fox DP, Robertson FW, Brown T, Whitehead AR, Douglas JDM. Chromosome aberrations in divers. *Undersea Biomed Res* 1984; 11:193-204.
- (31) Francis TJR, Smith DJ. Describing dysbarium. In: Francis TJR, Smith DJ, editors. *Describing dysbarium*. Bethesda, MD: Bethesda Undersea and Hyperbaric Medical Society, 1991.
- (32) Fueredi GA, Czarnecki DJ, Kindwall EP. MR findings in the brains of compressed-air tunnel workers: Relationship to psychometric results. *Am J Neuroradiol* 1991; 12:67-70.
- (33) Glen S, White S, Douglas J. Medical supervision of sport diving in Scotland: reassessing the need for routine medical examinations. *Br J Sports Med* 2000; 34:375-378.
- (34) Gorman D. In-water oxygen decompression as an example of living and working with risk. *SPUMS J* 1997; 27:88-90.
- (35) Gustavsson LL, Hultcrantz E. Medicinska aspekter på dykning - sporten för både kvinnor och män. *Läkartidningen* 1999; 96:749-753.
- (36) Hallenbeck JM, Bove AA, Elliott DH. Mechanisms underlying spinal cord damage in decompression sickness. *Neurology* 1975; 25:308-316.
- (37) Hills BA, James PB. Microbubble damage to the blood-brain barrier: relevance to decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1991; 18:111-116.
- (38) Hoiberg A. Longitudinal health risks among graduates and non-graduates of diving school. *J Soc Occup Med* 1985; 35:30-34.
- (39) Hoiberg A. Consequences of U.S. Navy diving mishaps: decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1986; 13:383-394.
- (40) Hoiberg A, Blood C. Age-specific morbidity and mortality rates among U.S. Navy enlisted divers and controls. *Undersea Biomed Res* 1985; 12:191-203.
- (41) Hoiberg A, Blood C. Health risks of diving among U.S. Navy officers. *Undersea Biomed Res* 1986; 13:237-245.
- (42) Hovens MMC, ter Riet G, Visser G. Long-term adverse effects of scuba diving. *Lancet* 1995; 346:384-385.
- (43) Huang KL, Lee HC, Huang GB, Lin TF, Niu KC, Liou SH, Lin YC. Diving pattern and work schedule of construction well divers in Taiwan. *Undersea Hyper Med* 1998; 25:99-109.

- (44) Hutter CDD. Dysbaric osteonecrosis: a reassessment and hypothesis. *Med Hypotheses* 2000; 54:585-590.
- (45) James PB. Ocular fundus lesions in divers. *Lancet* 1989; 1:731-732.
- (46) Kindwall EP. Compressed air tunneling and caisson work decompression procedures: development, problems, and solutions. *Undersea Hyper Med* 1997; 24:337-345.
- (47) Kindwall EP, Nellen JR, Spiegelhoff DR. Aseptic necrosis in compressed air tunnel workers using current OSHA decompression schedules. *J Occup Med* 1982; 24:741-745.
- (48) Kinsinger JW, Brian JE. Medical qualification of sport scuba divers. *J Ark Med Soc* 1993; 89:552-556.
- (49) Knauth M, Ries S, Pohimann S, Kerby T, Forsting M, Daffertshofer M, Hennerici M, Sartor K. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of a patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314:701-705.
- (50) Lauritzen JB, List S, Madsen J. Dysbar osteonekrose. *Ugeskr Læger* 1987; 149:771-773.
- (51) Lehner CE, Adams WM, Dubielzig RR, Palta M, Lanphier EH. Dysbaric osteonecrosis in divers and caisson workers. An animal model. *Clin Orthop Rel Res* 1997; 344:320-332.
- (52) Leplow B, Tetzlaff K, Höll D, Zeng L, Reuter M. Spatial orientation in construction divers - are there associations with diving experience? *Int Arch Occup Environ Health* 2001; 74:189-198.
- (53) McQueen D, Kent G, Murrison A. Self-reported long-term effects of diving and decompression illness in recreational SCUBA divers. *Br J Sp Med* 1994; 28:101-104.
- (54) Melamed Y, Shupak A, Bitterman H. Medical problems associated with underwater diving. *N Engl J Med* 1992; 326:30-35.
- (55) Molvær OI, Albrektsen G. Alternobaric vertigo in professional divers. *Undersea Biomed Res* 1988; 15:271-282.
- (56) Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 1:513-514.
- (57) Nellen JR, Kindwall EP. Aseptic necrosis of bone secondary to occupational exposure to compressed air: roentgenologic findings in 59 cases. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1972; 115:512-524.
- (58) Novotny Z. Vestibular findings in divers. *Sb Lek* 1993; 94:257-262.
- (59) O'Reilly JP. Hana kai ii: a 17-day dry saturation dive at 18.6 ATA. VI: Cognitive performance, reaction time, and personality changes. *Undersea Biomed Res* 1977; 4:297-305.
- (60) Ohta Y, Matsunaga H. Bone lesions in divers. *J Bone Joint Surg* 1974; 56 B:3-16.
- (61) Palmer AC. Target organs in decompression sickness. *Progress in Underwater Science* 1990; 15:15-23.
- (62) Palmer AC, Calder IM, Hughes JT. Spinal cord degeneration in divers. *Lancet* 1987; 2:1365-1366.
- (63) Palmer AC, Calder IM, Yates PO. Cerebral vasculopathy in divers. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1992; 18:113-124.
- (64) Parell GJ, Becker GD. Conservative management of inner ear barotrauma resulting from scuba diving. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1985; 93:393-397.
- (65) Peters BH, Levin HS, Kelly PJ. Neurologic and psychologic manifestations of decompression illness in divers. *Neurology* 1977; 27:125-127.

- (66) Polkinghorne PJ, Sehmi K, Cross MR, Minassian D, Bird AC. Ocular fundus lesions in divers. *Lancet* 1988; 2:1381-1383.
- (67) Reul J, Weis J, Jung A, Willmes K, Thron A. Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. *Lancet* 1995; 345:1403-1405.
- (68) Rinck PA, Svihus R, de Francisco P. MR imaging of the central nervous system in divers. *JMRI* 1991; 1:293-299.
- (69) Rozahegyi I. Late consequences of the neurological forms of decompression sickness. *Br J Industr Med* 1959; 16:311-317.
- (70) Rozahegyi I, Roth B. Participation of the central nervous system in decompression. *Ind Med Surg* 1966; 35:101-102.
- (71) Rudge FW, Stone JA. The use of the pressure cuff test in the diagnosis of decompression sickness. *Aviat Space Environ Med* 1991; 62:266-267.
- (72) Schwerzmann M, Seiler C. Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks. *Swiss Med Wkly* 2001; 131:365-374.
- (73) Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, Guzman R, Lovblad KO, Kraus M, Kucher N. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 2001; 134:21-24.
- (74) Shinoda S, Hasegawa Y, Kawasaki S, Tagawa N, Iwata H. Magnetic resonance imaging of osteonecrosis in divers: comparison with plain radiographs. *Skeletal Radiol* 1997; 26:354-359.
- (75) Simpson G, Roomes D. Scuba diving medical examinations in practice: a postal survey. *Med J Aust* 1999; 171:595-598.
- (76) Skogstad M, Thorsen E, Haldorsen T. Lung function over the first 3 years of a professional diving career. *Occup Environ Med* 2000; 57:390-395.
- (77) Smith DJ, Francis TJR, Pethybridge RJ, Wright JM, Sykes JJW. Concordance: a problem with the current classification of diving disorders. *Undersea Biomed Res* 1992; 19 (suppl.):40.
- (78) Smyth E. Deep-sea diving may cause loss of memory. *New Scientist* No. 1439, 8. 17-1-1985.
- (79) Spira A. Diving and marine medicine review part II: diving diseases. *J Travel Med* 1999; 6:180-198.
- (80) Sternberger WI, Goemmer SA. Advanced dive monitoring system. *Life Support Biosph Sci* 1999; 6:251-258.
- (81) Strauss RH, Prockop LD. Decompression sickness among scuba divers. *J Am Med Assoc* 1973; 223:637-640.
- (82) Sykes JJW. Medical aspects of scuba diving. *BMJ* 1994; 308:1483-1488.
- (83) Sykes JJW, Yaffe LJ. Light and electron microscopic alterations in spinal cord myelin sheaths after decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985; 12:251-258.
- (84) Tetzlaff K, Friege L, Hutzemann A, Reuter M, Höll D, Lepow B. Magnetic resonance signal abnormalities and neuropsychological deficits in elderly compressed-air divers. *Eur Neurol* 1999; 42:194-199.
- (85) Thompson J, Barr D, Rennie MJ. Fitness of North Sea divers. *Lancet* 1984; 2:806.
- (86) Todnem K, Nyland H, Skeidsvoll H, Svihus R, Rinck P, Kambestad BK, Riise T, Aarli JA. Neurological long term consequences of deep diving. *Br J Industr Med* 1991; 48:258-266.

- (87) Todnem K, Skeidsvoll H, Svihus R, Rinck P, Riise T, Kambestad BK, Aarli JA. Electroencephalography, evoked potentials and MRI brain scans in saturation divers. An epidemiological study. *Electroenc Clin Neurophys* 1991; 79:322-329.
- (88) Toklu AS, Cimsit M. Dysbaric osteonecrosis in Turkish sponge divers. *Undersea Hyper Med* 2001; 28:83-88.
- (89) Værnes R, Aarli JA, Kløve H, Tønjum S. Differential neuropsychological effects of diving to 350 meters. *Aviat Space Environ Med* 1987; 58(155):165.
- (90) Værnes R, Bennett PB, Hammerborg D, Ellertsen B, Peterson RE, Tønjum S. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 31 ATA. *Undersea Biomed Res* 1982; 9:1-14.
- (91) Værnes R, Eidsvik S. Central nervous dysfunctions after near-miss accidents in diving. *Aviat Space Environ Med* 1982; 53:803-807.
- (92) Værnes R, Hammerborg D, Ellertsen B, Peterson R, Tønjum S. Central nervous system reactions during heliox and trimix dives to 51 ATA, DEEP EX 81. *Undersea Biomed Res* 1983; 10:169-192.
- (93) Værnes RJ, Bergan T, Warncke M. HPNS effects among 18 divers during compression to 360 msw on heliox. *Undersea Biomed Res* 1988; 15:241-255.
- (94) Værnes RJ, Kløve H, Ellertsen B. Neuropsychologic effects of saturation diving. *Undersea Biomed Res* 1989; 16:233-251.
- (95) Værnes RJ, Tønjum S, Lindrup AG, Myrseth E. Central nervous reactions during heliox dives to 350 msw. *Acta Neurol Scand* 1984; 98:138-139.
- (96) Warren jr. LP, Djang WT, Moon RE, Camporesi EM, Sallee DS, Anthony DC, Massey EW, Burger PC, Heinz ER. Neuroimaging of scuba diving injuries to the CNS. *Am J Roentgenol* 1988; 151:1003-1008.
- (97) Whyte P, Doolette DJ, Gorman DF, Craig DS. Positive reform of tuna farm diving in South Australia in response to government intervention. *Occup Environ Med* 2001; 58:124-128.
- (98) Wilkes MK, Palmer AC, Pearce PC, Luff NP, Halsey MJ, Calder IM. Cochlear degeneration in minipigs after repeated hyperbaric exposures. *Undersea Biomed Res* 1989; 16:139-152.
- (99) Wilks J. Scuba diving and snorkeling safety on Australia's Great Barrier Reef. *J Travel Med* 2000; 7:283-289.
- (100) Wilmshurst P. Right-to-left shunt and neurological decompression sickness in divers. *Lancet* 1990; 336:1071-1072.
- (101) Wilmshurst P. Decompression sickness may be due to paradoxical embolism. *BMJ* 1994; 309:340.
- (102) Wilmshurst P. Brain damage in divers. *BMJ* 1997; 314:689-690.
- (103) Wilmshurst P, Edge CJ, Bryson P. Long-term adverse effects of scuba diving. *Lancet* 1995; 346:384.
- (104) Wilmshurst P, Nunan TO. Cerebral perfusion deficits in dysbaric illness. *Lancet* 1989; 2:674-675.
- (105) Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Neurological decompression sickness. *Lancet* 1989; 1:731.
- (106) Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2:1302-1306.

- (107) Yanagawa Y, Okada Y, Terai C, Ikeda T, Ishida K, Fukuda H, Hirata F, Fujita K. MR imaging of the central nervous system in divers. *Aviat Space Environ Med* 1998; 69:892-895.
- (108) Zhnog-yuan S. Experiment of nitrox saturation diving with trimix excursion. *Appl Human Sci* 2002; 17:249-252.
- (109) Zulkafly AR, Saim L, Said H, Mukari SZ, Esa R. Hearing loss in diving - a study amongst navy divers. *Med J Malaysia* 1996; 51:103-108.