

Sukeltajantauti

Sukeltajantauti kehittyy, kun hengityskaasun tyyppiä tai heliumia on liennut liikaa elimistöön. Kaikki hengitetty kaasut liukenevat keuhkojen kautta verenkiertoon ja kudostesteisiin, kunnes ne saavuttavat tasapainon ulkoisen paineen kanssa. Sukelluksen aikana liukenee neutraaleja, aineenvaihduntaan osallistumattomia inerttejä kaasuja (tyypeä, heliumia, ym.) sitä enemmän, mitä suurempi on sukellussyvyys ja mitä kauemmin altistus kestää. Lienneet kaasut poistuvat elimistöstä uloshengityksen mukana. Jos lienneiden kaasujen määrä ylittää niiden luonnollisen poistumisnopeuden sukeltajaa ympäröivän paineen laskiessa, verenkierrossa ja kudoksissa syntyy kuplia. Ne aiheuttavat sukeltajantaudin, joka ilmenee tyypillisesti iho-oireina, tuki- ja liikuntaelimistön kipuina ja keskushermoston häiriöinä. Ainut tunnettu ja toimiva hoito on uudelleen paineistaminen, rekompresio ja puhtaan hapen hengitys.

Sukeltaminen vapaa-ajan toimintana ja työnä on jatkuvasti lisääntynyt. Maailmassa on noin seitsemän miljoonaa aktiivista sukeltajaa ja joka vuosi yksinomaan PADI (yhdyshenkilövaltalainen koulutusjärjestelmä) kouluttaa puoli miljoonaa lisää. Sukellukseen liittyvät ongelmat lisääntyvät lähes samassa suhteessa. Esimerkiksi Pohjois-Amerikassa kuolee vuosittain lähes 100 sukeltajaa ja raportoidaan yli 1 100 sukellusonnettomuutta (Levett ja Millar 2008). Divers Alert Networkin (Annual diving report) tilastoissa vuonna 2007 sukeltajantaudin esiintyvyys oli 3,6 tapausta kymmentätuhatta sukellusta kohti.

Vedenalaisessa ympäristössä elimistö joutuu sopeutumaan lukuisiin fysikaalisiin ja fysiologisiin riskeihin, kuten ylipaineeseen, kaasujen myrkyllisyyteen, hengityksen ja verenkierron muutoksiin ja hypotermiaan (Pendergast ja Lundgren 2009a). Suomessa noin 30 000:lla pääosin vapaa-ajan sukeltajalla ovat lisäksi riesana huono näkyvyys ja kylmä vesi kesänkin aikana.

Tämä katsaus keskittyy ensisijaisesti pelkkään sukeltajantautiin (decompression sickness, DCS). Kirjallisuudessa esiintyy usein käsite DCI (decompression illness), joka kattaa myös ”keuhkorepeämän” ja ilmaembolian tai muita painevaurioita, jotka ovat usein sekoittuneet tilastoissa sukeltajantautiin.

Sukellustekniikat

Vapaasukellus, tavallisesti enintään 10–20 metriin ilman apuvälineitä tai perusvälineillä (= hengityspotki eli snorkkeli ja räpylät), ei normaalisti altista sukeltajantaudille. Ääriolosuhteissa sekin on mahdollista (Lindholm ja Lundgren 2009).

Laitesukellus, yleensä yli 10–40 metriin (ja jopa 100 metriin), mahdollistaa niin suuren kaasumäärän liukenemisen elimistöön, että varsinainen sukeltajantauti voi syntyä. Käytettävä kaasuseos on yleensä sukelluslaitteissa paineilmaa, ei hapetta. Laitteita kutsutaan nimellä SCUBA (self contained underwater breathing apparatus). Puhdas happi olisi niin syvällä erittäin myrkyllinen kaasua.

Yksi yleistymässä oleva sukellustapa on Nitrox-seoksen käyttö. Siinä lisätään hapen osuutta paineilmaan, jolloin typen humalluttavaa

vaikutusta voidaan vähentää. Samaan tähdätään Trimixin käytöllä eli heliumin lisäämisellä typen ja hapen seokseen. Tätä kutsutaan myös tekniikkasukellukseksi.

Kyllästysukellusta harjoitetaan syvyysalueella 60–400 metriä (jopa yli 700 m) vedenalaisilla öljy- ja kaasukentillä sukelluskelloista käsin. Koko työskentely tapahtuu samassa paineessa keskeytyksettä. Menetelmä ei ole käytössä Suomessa.

Käsittelen tässä vain sukeltamista tavanomaisilla paineilmapulloilla, jotka sisältävät ilmaa tai Nitroxia. Nämä kaasut eivät käytännössä eroa toisistaan.

Vedenalaisen ympäristön fysikaalisia ja fysiologisia vaikutuksia

Sukeltajantaudin teoreettisia perusteita on vaikea ymmärtää tietämättä, mitä elimistölle tapahtuu immersiossa eli veden alle mentäessä.

Veritilavuus jakautuu uudelleen: ääreisverenkierto vähenee, keuhkojen verimäärä kasvaa, sydämen syke hidastuu ja iskutilavuus kasvaa. Antidiureettisen hormonin erityis lisääntyä ja aiheuttaa nesteen poistumista elimistöstä, immersiodiureesin (Marabotti ym. 2009, Moon ym. 2009, Pendergast ja Lundgren 2009b).

Elimistömme on sopeutunut yhden ilmakehän (1 atm = 101 kPa) paineeseen, ja jokainen 10 m vettä lisää painetta yhdellä ilmakehällä. Urheilusukelluksen tavallinen maksimisyvyys on 30(–40) m, jolloin vallitseva ulkoinen paine on 4–5 baaria (= 404–505 kPa). Vertailun vuoksi henkilöauton rengaspaine on yleensä noin 3 atm. Painemittari näyttää kuitenkin vain ylipaineen, siis 2 baaria.

Boyleyn lain mukaan kaasun tilavuus pienenee käänteisesti paineeseen, eli 30 m:n syvyydessä keuhkojen kuuden litran tilavuus pienenee puoleentoista litraan vapaasti sukeltaessa. Paineilmalaite kuitenkin kompensoi sen lähes ennalleen.

Kaasut liukenevat nesteeseen suorassa suhteessa vallitsevaan paineeseen (Henryn laki). Siten 30 m:n syvyydessä elimistössä voi olla nelinkertainen määrä typpeä verrattuna pin-

nalla oloon. Noin 30 minuutin aikana em. syvyydessä typpeä ehtii liueta niin paljon, että nopea nousu pintaan saisi aikaan kuplien muodostuksen veressä.

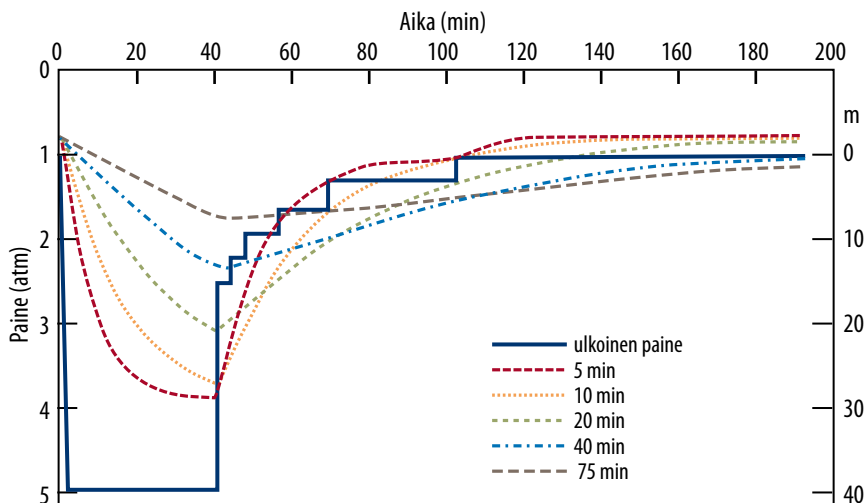
Toisaalta hengityskaasun tiheys paineen noustessa kasvaa merkittävästi ja lisää hengitystyötä vaikeuttaen erityisesti ulosvirtausta. Riskinä on paineen alentuessa keuhkorepeämä ja ilmaembolia (arterial gaseous embolia, AGE). Pienimolekyylisenä kaasuna helium helpottaa typpeen verrattuna hengitystyötä ja sillä voidaan välttää typpiuhmala. Muiden kaasujen kuten hiilidioksidin ja hapen merkitys sukeltajantaudin synnyssä on marginaalinen.

Kuplateorioita

Verenkierto on erilaista eri kudoksissa: nopeaa esimerkiksi aivoissa, sydämessä ja lihaksissa ja hidasta rasvassa, luissa ja rustoissa. Kaasujen imeytymis- ja poistumisnopeudet ovat niissä erilaisia. Yhdeksän eri kudosityhmän mallissa puoliintumisajat olisivat esimerkiksi 5–240 minuuttia. Näin sukelluksen loppuessa toiset kudokset vielä sitoisivat lisää typpeä kun taas nopeimmat jo alkaisivat poistaa sitä (KUVA 1). Näistä malleista on laskettu yleisimmät nousutaulukot, mm. Yhdysvaltojen laivaston ja Buehlmanin taulukot. Samoin useimmat ”sukellusmikrot” eli ranteessa pidettävät sukellustietokoneet toimivat näiden laskentamallien pohjalta.

Kudoksiin liuenneita kaasuja, erityisesti rasvaliukoista typpeä, on elimistössämme normaalipaineessa noin yksi litra. Puolet siitä on rasvassa, toinen puoli muissa kudoksissa. Vanhimman eli Haldanen teorian (Boycott ym. 1908) mukaan minkään kudoksen kaasun osapaine ei saa olla yli kaksi kertaa vastaava ulkoinen osapaine; muuten alkaa kupliminen. Myöhemmin tarkennettuna nämä raja-arvot (M-arvot) ovat eri kudosityhmien mukaan 1,58–1,1 typelle ja 1,5–1,0 heliumille. M-arvoilla tarkoitetaan kudoksen kyllästymisastetta (maximum permissible tissue tension, MPTT).

Myös muita teorioita on käytössä. Harvey esitti jo 1951 ilmataskuhypoteesin (crevice model). Sen mukaan verisuoniemme seinä-



KUVA 1. Kaasujen liukeneminen ja poistuminen eri puoliintumisajan omaavissa kudoksissa. M-arvojen käyttö Haldanen menetelmällä laskettaessa portaittaista etappinousua paineilmasukelluksessa.

missä on jo normaalitilassa pieniä kaasutasuja, joista kupliminen käynnistyy kudosten kyllästymisasteen ylittäessä raja-arvon. Asia on helppo todeta katsomalla poreilua virvoitusjuomalasin seinämästä.

Muuttuvan permeabiliteetin malli (VPM) (Yount 1982) taas tarkastelee kuplan pintajännitystä ja kuplan kaasun aineenvaihduntaa ympäröivän nesteen (veri/kudos) kanssa. Tästä on edelleen laajennettu Wienken (1989) ns. mikrokuplateoria (reduced gradient bubble model, RGBM). Sen mukaan pieniä kuplia syntyy jo paljon aiemmin ja syvemmällä nousun aikana. Kun silloin hidastetaan pintaan nousua, varsinainen kupliminen ja sukeltajantauti voidaan välttää. Tätä mallia käytetään yleisesti uusissa sukellusmikroissa.

Kuplat ovat kuitenkin varmimmin todettavissa doppler- ja kaikukuvauslaitteiden avulla (Weathersby ym. 1984). Nämä tekniikat ovat jo ammattisukeltajilla käytössä.

Kuplista oireisiin

Pääosa kuplista syntyy laskimoverenkierrossa, jossa kupla on elimistölle kuin vierasesine. Sen ympärille muodostuu proteiinikalvo, ja kalvoon tarttuu verihiutaleita. Näin muodostuneen trombosyyttiaggregaatin valkosolut yrittävät hävittää ja elimistö samalla liuottaa

pois paikallisen hyytymän palauttaakseen verenkierron periferiaan. Normaalisti keuhkojen fibrinolyttinen järjestelmä puhdistaa syntyneet pienet laskimopuolen kuplat hyytymineen. Jos kuplinta on runsasta, elimistön koko hyytymis- ja liuotusjärjestelmä aktivoituu, myös muualla kuin vain tukosten läheisyydessä. Silloin voi syntyä jopa disseminoitunut intravaskulaarinen koagulopatia, DIC-syndrooma. Verisuonten endoteelin ja typpioksidin (NO-järjestelmän) merkitys on keskeinen (Brubakk ja Möllerlöcken 2009).

Akuuttivaiheessa kaasukuplat tukkivat verenkierron ja estävät mekaanisesti perifeeristen kudosten happeutumisen. Tila muuttuu pysyväksi, kun trombimuodostus vakiinnuttaa epäedullisen tilanteen, ellei liuotus toimi pian. Sukeltajantaudin oireet ovat pääosin seurausta kudosten happeutumisen ja energiantuotannon puutteesta. Sidekudoksissa nivelten lähellä myös kuplien mekaaniset vaikutukset voivat aiheuttaa kipua.

Tyyppin I sukeltajantaudin akuutti tyyppioire on nivelkipu, ”bends”. Sitä kutsutaan myös lieväksi sukeltajantaudiksi. Tyyppin II sukeltajantaudista eli vakavista oireista puhutaan silloin, kun kaasukuorma on ollut suuri (**TAULUKKO**). Tällöin kyseessä on keskushermoston, hengityksen ja verenkierron toiminnan merkittävä häiriintyminen. Vakavassa sukelta-

TAULUKKO. Sukeltajataudin oireet ja löydökset.

Tyyppi I
Nivelkivut
Kutina, ns. "sukeltajan kirput"
Läikät iholla
Lymfödeema
Poikkeava väsymys
Tyyppi II
Sensoriset, tasapaino- ja näköhäiriöt
Motoriset häiriöt, pareesit
Hengitysvaikeudet
Huimaus ja pahoinvointi
Poikkeava väsymys

jantaudissa kuplien aiheuttama hypoksia voi aiheuttaa mitä tahansa oireita tajuttomuudesta halvauksiin, huimaukseen, näkö-, kuulo- ja tuntohäiriöihin sekä yleistilan romahtamiseen. Sukeltajataudin vakavat oireet ilmenevät pääosin pian pintaan nousun jälkeen, mutta lievässä tyyppissä I viive saattaa olla toistakin vuorokautta (KUVA 2) (Annual diving report 2007). Tajuttomuus heti pintaan tulon jälkeen viittaa yleensä ”keuhkorepeämään” ja ilmaemboliaan. Syynä on keuhkokudoksen repeäminen ja paineistetun kaasun joutuminen keuhkolaskimoiden kautta sydämen vasemmalle puolelle, mistä se pääsee suoraan aivo- ja selpevaltimoihin.

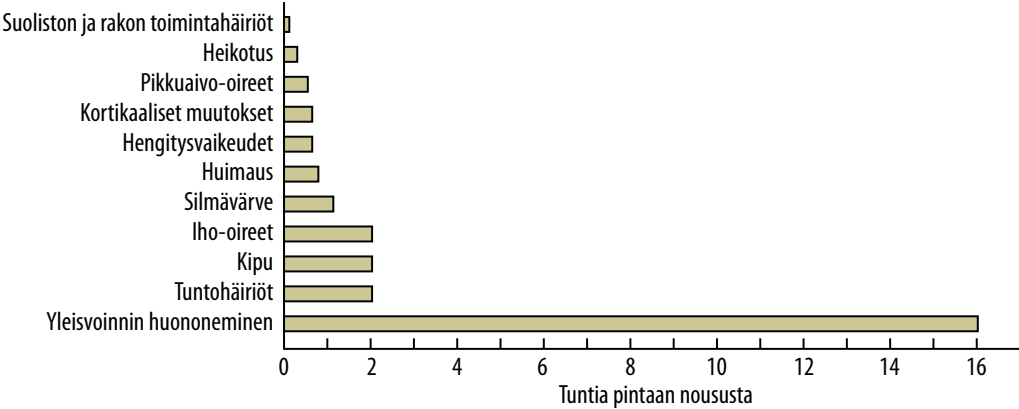
Sukeltajantauti on yleensä aina oireiltaan epämääräinen sekoitus tyyppiä I ja II tai hankalimmissa tapauksissa osa muutakin, mm.

keuhkorepeämän oireistoa. Siksi jako eri tyypeihin on perusteiltaan mielivaltainen mutta hoidon kiireellisyyden arvioinnin kannalta käytännöllinen.

Riskitekijöitä

Ylipaino on riskitekijä. Koska tyyppi on rasvaliukoinen kaasu, sitä kertyy sukelluksen aikana lihavammalle enemmän ja huonon verenkierron takia se poistuu hitaammin elimistöstä. Sukupuolieroilla ei juuri ole merkitystä. Huono fyysinen kunto on merkittävä haittatekijä. Kokemuksesta tiedetään, että hyvä fyysinen kunto tai liikuntasuoritukset ennen sukeltamista vähentävät sukeltajataudin riskiä. Heti sukelluksen jälkeen fyysinen rasitus päinvastoin laukaisee sukeltajataudin. Wisloff ja Brubakk (2001) ovat osoittaneet rotilla aerobisen harjoittelun hyödyn. Syyksi on spekuloitu aiemmin mm. ilmataskuteorian mukaista kuplien irtoamista verisuonten seinämistä tai endoteelin toiminnan muuttumista. Ihmisillä hyvän fyysisen kunnon ja sukeltamiseen adaptionin suojaava vaikutus sukeltajantautia vastaan on osoitettu uusimmissakin tutkimuksissa (Dujick ym. 2008, Pontier ym. 2009).

Kuivuminen vaikuttaa sukeltajataudin kehittymiseen perifeerisen verenkierron hidastumisen kautta. Sitä edistävät immersiodiureesi ja hengityskaasujen lähes absoluuttinen kuivuus. Lämpimissä maissa nestehukka voi olla suurikin, eivätkä sen korjaukseen käytetyt



438 KUVA 2. Oireiden ja löydösten ilmaantuminen tunneissa pintaan noususta (Annual diving report 2007).

menetelmät aina ole oikeita (diureettiset virvoitus- tai alkoholijuomat).

Sydämen eteisväliseinämään sikiökaudelta jäänyt defekti (avoin foramen ovale, PFO), on väestössä erittäin yleinen, sitä on esiintynyt 20–40 %:lla eri aineistoissa. Useimmat aukoista ovat pieniä ja normaalielämässä merkityksettömiä. Tavallisten, yli 20–30 m syvyyteen ulottuvien sukellusten loppuvaiheessa ja pintaan tulon jälkeen verenkiertoon syntyy useimmiten jonkin verran kuplia, mutta ne suodattuvat keuhkokapillaareissa eivätkä oireile. PFO mahdollistaa kuitenkin kuplien oikovirtauksen suoraan pääverenkiertoon ja saa aikaan jopa vaikean sukeltajataudin tilanteissa, joissa laskennallisesti ei vielä lainkaan pitäisi syntyä mitään oireita. Oikovirtausta on syytä epäillä, jos erityisesti vaikea tyyppin II tauti on syntynyt tavallisen helpon, ns. turvallisen sukelluksen jälkeen. Aiheesta on viime aikoina julkaistu paljon, myös ristiriitaista tietoa (Germonpré 2005, Koch ym. 2008, Gemp ym. 2009).

Lentäminen sukeltamisen jälkeen voi laukaista sukeltajataudin. Lentokoneessa matkustamopaine on yleensä pienempi kuin merenpinnan tasossa ja siten kasvanut paine-ero elimistöön kertyneen tyyppikuorman ja ympäristön välillä saattaa laukaista kuplimisen verenkierrossa. Sukeltajataudin kaltainen dekompressiotauti voi myös syntyä lentäjälle lentokoneen matkustamon paineen äkillisesti laskiessa. Paineen äkillisestä alenemisesta on yksi tuore tapauselostus (Johnston 2008) ja katsaus (Foster ja Butler 2009) ja aiempia omakohtaisia julkaisemattomia kokemuksia Suomesta. Sukeltajataudin voi aiheuttaa myös nousu autolla vuoristoon sukelluspäivänä. Sukellusten ja lennon välille suositellaan vähintään yhtä välipäivää.

Astma ahtauttaa keuhkoputkia ja saattaa altistaa ilmaembolialle. Paineistettu hengityskaasu pääsee sisään mutta nousun aikana ei ehkä enää ulos. Riski on pieni hyvässä hoitotasapainossa olevalla astmaatikolla, jolla keuhkofunktiot eivät ole merkittävästi huonontuneet eikä rasitus provosoi oireita.

Raskautta pidetään kaikkialla maailmassa sukelluksen esteenä. Mitään varsinaista tutki-

YDINASIAS

- ▶ Sukeltajataudin aiheuttaja on ylipaineessa kudoksiin liennut kaasu, tavallisimmin ilmakehän typpi.
- ▶ Jos kaasua on kertynyt sukelluksen aikana enemmän kuin uloshengitys ehtii poistaa, elimistössä syntyy kuplia.
- ▶ Kuplat laukaisevat dekompressio- eli sukeltajataudin.

musnäyttöä tästä ei ole ihmisen osalta, mutta sukeltajataudin aiheuttamat kuplat sikiössä voivat aiheuttaa mitä tahansa komplikaatioita. Eläinkokeiden tuloksia ei voida soveltaa ihmisiin, eikä kontrolloituja ihmisillä tehtyjä tutkimuksia ole tiettävästi julkaistu.

Myöhäisoiheet

Viimeiseksi ilmaantuvia myöhäisoiroita ovat luukuoliot, aseptiset osteonekroosit. Kuplat saavat aikaan verenkiertohäiriöitä myös luisa, erityisesti lonkkaluun päässä ja muissakin putkiluissa lähellä nivelpintoja. Syntyneet tukokset aiheuttavat kuolioita, joita alkuvaiheen kudosödeema edelleen pahentaa. Merkit eivät näy heti vaan yleensä vasta kuukauden tai kuukausien kuluttua röntgenkuvauksissa. Merkkiaineilla tai magneettikuvauksella ne olisivat havaittavissa jo päivien tai tuntien kuluttua, mutta niistä ei ole silloin vielä kliinisiä viitteitä. Siksi aseptisten osteonekroosien yhteys sukeltajantautitapauksiin on varmistettu vasta paljon myöhemmin (Cimsit ym. 2007 ja Uzun ym. 2008).

Toistuva tai puutteellisesti hoidettu sukeltajantauti saattaa johtaa keskushermoston vaurioitumiseen. Ongelmat tunnetaan erityisesti puutteellisissa olosuhteissa sukeltavilla köyhien maiden asukkailla (Barrat ja Van Meter 2004). Erittäin vaativissakin olosuhteissa sukeltavilla laivastojen ammattilaisilla ja kyllästyssukeltajilla löydökset ovat toisaalta vähäisiä. Heillä sekä luusto että keskushermosto ovat uran jälkeen yleensä kunnossa, mitä voi-

daan pitää epäsuorana osoituksena hyvän fyysisen kunnon ja kurinalaisen sukellustekniikan merkityksestä ehkäisyssä (Erdem ym. 2009). Äärimmäisyyteen viedyt vapaasukellukset saattavat johtaa sukeltajantautiin kaikkine seurauksineen.

Hoito

Sukeltajantautiin tunnetaan vain yksi hoito: rekompresio eli uudelleen paineistaminen ja puhtaan hapen hengittäminen. Akuutissa sukeltajantaudissa hoidon tavoite on pienentää kuplia ja liuottaa kaasut takaisin elimistön nesteisiin. Näin ne voidaan jälleen hengittää ulos normaalisti keuhkojen kautta. Paineekammiossa maskin tai hupun kautta annettu sataprosenttinen happi vaihdetaan uloshengityksen mukana poistuvaan inerttiin kaasuun, olipa se sitten typpeä, heliumia tai muuta. Samalla hypoksiset perifeeriset kudokset saavat vapaasti kudostenesteisiin liuennutta happea, vaikka niiden verenkierto olisi lähes olematon.

Tyyppin II taudin hoito tulee aloittaa heti; lievässä tyyppin I taudissa ei ole tuntien tai päivän kiirettä. Ilmaembolia johtaa hoitoyrityksistä huolimatta lähes aina kuolemaan. Keuhkojen barotrauma eli painevaurio, ”repeäma” ylipaineen vaikutuksesta, voi aiheuttaa myös ilmarinnan tai välikarsinapöhön. Nämä saattavat myös yhdistyä klassiseen sukeltajantautiin

ja vaikeuttaa diagnoosin ja hoitopäätösten tekoa.

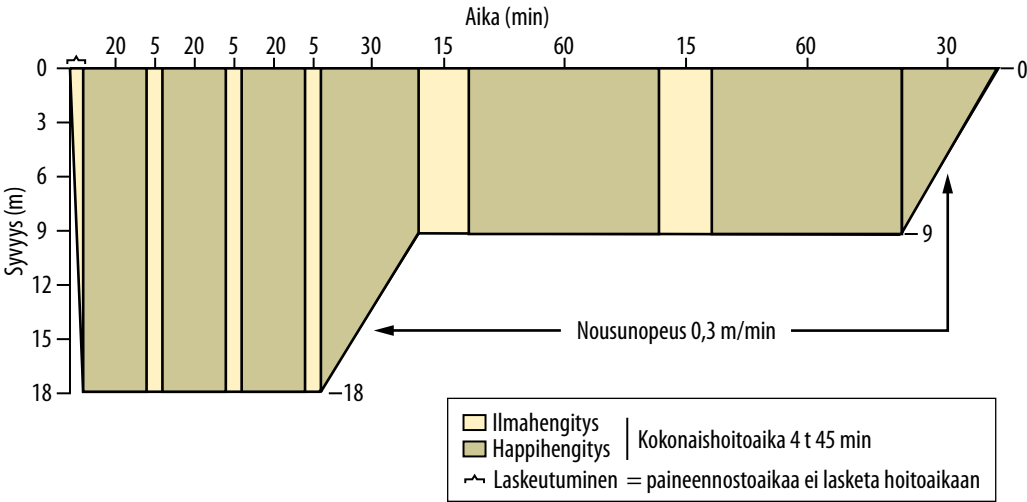
Sukeltajantaudin oireiden ilmettyä annetaan ensihoitona sataprosenttista happea. Tärkeää on myös riittävä nesteytys. Suomessa kuten muuallakin maailmassa käytetään yleisimmin hyväksi koettua Yhdysvaltain laivaston hoitotaulukkoa (KUVA 3), jonka tulokset on todettu parhaiksi (Sayer ym. 2009).

Paineistuksen jälkeen kuplat ovat poissa. Uusintahoidoissa on kyse ylipainehappihoidosta, jolla huonosti happeutuvaa periferiaa voidaan elvyttää ja saada solujen toiminta palautumaan. Puolitoista tuntia kestäviä ylipainehappihaittoja annetaan päivittäin, kunnes potilas on täysin oireeton tai paranemista ei enää tapahdu.

Myös lyhyemmillä ja kevyemmillä ylipainehappihoidomenetelmillä on raportoitu hyviä tuloksia (Cianci ja Slade 2006).

Lääkkeistä tai lisäaineista ovat olleet esillä asetyylilisäylihappo, hepariini, paikallispuudutteet, perfluorokarbonit (Spiess ym. 1988, Spiess 1988 ja 2009), kortisoni ja jopa statiinit (Duplessis ja Fothergill 2008), mutta mistään niistä ei ole saatu kiistatonta lisätehoa hoitoon (Bennett ym. 2007). Vain peruselvytykseen tai hoitoon liittyvä nesteytys suun kautta tai suonensisäisesti on järkevää ja hengityskaasujen kuivuuden takia usein tarpeellista.

Hapenanto ennen uudelleen paineistusta



440 KUVA 3. Yhdysvaltain laivaston hoitotaulukko (US NAVY Treatment Table 6).

kuljetuksen aikana vähentää hoitokertoja ja parantaa hoitotuloksia (Longphre ym. 2007). Uudelleen paineistusta veden alla ei hukkumisriskin takia suositella niille, joilla ei esiinny vakavia oireita, paitsi ääritapauksissa.

Esiintyminen Suomessa ja hoitotulokset

Tyyppin I lievä sukeltajantauti tulee usein oireettomaksi ensimmäisellä hoitokerralla. Vaikeammassa tyyppin II taudissa tarvitaan tavallisesti joitakin ylipainehappihoitoja, kunnes potilas on täysin tai lähes oireeton. Sekamuodoissa, joita on pääosa, hoitotarve riippuu täysin lähtötilanteesta eli siitä, kuinka suuri oli typen ylimäärä elimistössä sukelluksen jälkeen ja viiveestä painealtistuksesta hoidon alkuun. Keuhko- tai selkäydinvaurion osuus lähtötilanteessa vaikuttaa sekä lyhyellä että pitkällä aikavälillä hoidon lopputuloksiin merkittävästi.

Viidenkymmenen viime vuoden aikana Suomessa on kuollut sukeltajantautiin vain yksi henkilö. Muihin sukellusonnettomuuksiin on menehtynyt pitkällä aikavälillä 2–3 ihmistä vuodessa. Syynä on yleensä ollut ilmaembolia tai hukkuminen. Kuolemaan johtaneiden sukellusonnettomuuksien syissä ei ole tapahtunut mitään olennaisia muutoksia 20 vuoteen (Sipinen ja Kuokkanen 1994).

Suomessa suurin osa sukeltajantautitapauksista on viime vuosina hoidettu yksityisessä ylipainehappihoitokeskuksessa Helsingissä, TYKS:ssa Turussa ja Upinniemen laivastoasemalla. Vuosina 1999–2008 yhteensä 290 henkilöä on saanut yhteensä 832 painekam-

miohoitoa. Entisessä Tilkan keskusotilassairaalassa hoidettujen määrä on ollut pieni, ja Oulussa, Kuopiossa tai Tampereella on hoidettu vain joitakin yksittäisiä tapauksia. Yhteensä sukeltajantautitapauksia on ollut noin 30 vuodessa.

Ulkomailla sukeltajantaudin saaneista osa on hoidettu kokonaan tai aluksi sukelluskohhteissa. Tilastoja ei ole käytettävissä, mutta tapauksia lienee vähän.

Suomen tulokset ja aineistot ovat hyvin verrattavissa yleisesti julkaistuihin (Annual diving report 2007). Hoitamatta jättämisen seuraukset ovat jo näkyneet vanhoissakin aineistoissa (Sipinen ja Halonen 1987). Uusia seurantatutkimuksia ei Suomessa ole tehty.

Lopuksi

Sukeltaminen on riskeistään huolimatta turvallinen harrastus ja onnettomuuksia sattuu vähän. Vakavia tai hoitoa vaativia ongelmia tulee harvoin. Verrattaessa useisiin muihin liikunta- ja harrastemuotoihin ei ammatti- tai vapaa-ajan sukeltaja juuri kuormita terveydenhuoltoa eikä ole poissa työstä itse aiheutetun syyn takia.

Kaikkia sairauksia ja onnettomuuksia koskee sama asia: ehkäisy on parempi kuin hoito. Sukeltajantaudin ja sukellusonnettomuuksien osalta tämä on toteutunut Suomessa hyvin, koska asenne koulutukseen ja lääkärintarkastuksiin on ollut kohdallaan. ■

SEPPO SIPINEN, dosentti
Hilantie 78, as. 2
02480 Kirkkonummi

Summary

Decompression sickness

Decompression sickness will develop, when excess concentrations of nitrogen or helium from the respiratory gas have dissolved into the body. The dissolved gases are removed from the body with exhalation. If the level of dissolved gases exceeds their natural rate of removal, bubbles are formed in the circulation and tissues as the pressure surrounding the diver decreases. The bubbles will cause decompression sickness typically manifested as skin symptoms, musculoskeletal pains and disturbances of the central nervous system. The only known and effective treatment is recompression and inhalation of pure oxygen.

KIRJALLISUUTTA

- Annual diving report. Durham, NC: Divers Alert Network 2007, s. 119.
- Barratt DM, Van Meter K. Decompression sickness in Misiko Indian lobster divers: review of 229 cases. *Aviat Space Environ Med* 2004;75:350–3.
- Bennett MH, Lehm JP, Mitchell SJ, Wasiak J. Recompression and adjunctive therapy for decompression illness. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005277. DOI: 10.1002/14651858.CD005277.pub2.
- Boycott AE, Damant GCC, Haldane JB. The prevention of compressed air illness. *J Hyg Lond* 1908; 8:342–443.
- Brubakk AO, Møllerløkken A. The role of intra-vascular bubbles and the vascular endothelium in decompression sickness. *Diving Hyperbaric Medicine* 2009;39:162–9.
- Cianci P, Slade JB Jr. Delayed treatment of decompression sickness with short, no-air-break tables: review of 140 cases. *Aviat Space Environ Med* 2006;77:1003–8.
- Cimsit M, Ilgezdi S, Cimsit C ym. Dysbaric osteonecrosis in dive masters and instructors. *Avia Space Environ Med* 2007; 78:1150–4.
- Dujic Z, Valic Z, Brubakk AO. Beneficial role of exercise on scuba diving. *Exerc Sport Sci Rev* 2008;36:38–42. (CrossRef) (Medline)
- Duplessis CA, Fothergill D. Investigating the potential of statin medications as a nitric oxide (NO) release agent to decrease decompression sickness: a review article. *Med Hypotheses* 2008;70:560–6.
- Erdem I, Yildiz S, Uzun G ym. Cerebral white-matter lesions in asymptomatic military divers. *Aviat Space Environ Med* 2009;80:2–4.
- Foster PP, Butler BD. Decompression to altitude: assumptions, experimental evidence, and future directions. *J Appl Physiol* 2009;106:678–90.
- Gempp E, Blatteau JE, Stephant E, Louge P. Relation between right-to-left shunts and spinal cord decompression sickness in divers. *Int J Sports Med* 2009;30:150–3.
- Germonpré P. Patent foramen ovale and diving. *Cardiol Clin* 2005;23:97–104.
- Harvey EN. Physical factors in bubble formation. Kirjassa: Fulton JF, toim. Decompression sickness. Philadelphia: WB Saunders 1951, s. 90–114.
- Johnston MJ. Loss of cabin pressure in a military transport: a mass casualty with decompression illnesses. *Avia Space Environ Med* 2008;79:429–32.
- Koch AE, Kirsch H, Reuter M, Warninghoff V, Rieckert H, Deuschl G. Prevalence of patent foramen ovale (PFO) and MRI lesions in mild neurological decompression sickness (type B-DCS/AGE). *Undersea Hyperb Med* 2008;35:197–205.
- Levett DZH, Millar IL. Bubble trouble: a review of diving physiology and disease. *Postgraduate Med J* 2008; 84:571–8.
- Lindholm P, Lundgren CEG. The physiology and pathophysiology of human breath-hold diving. *J Appl Physiol* 2009; 106:284–92.
- Longphre JM, Denoble PJ, Moon RE, Vann RD, Freiburger JJ. First aid normobaric oxygen for the treatment of recreational injuries. *Undersea Hyperb Med* 2007;34:43–9.
- Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol* 2009;106:293–7.
- Moon RE, Chery BW, Stolp BW, Camporesi EM. Pulmonary gas exchange in diving. *J Appl Physiol* 2009;106:668–77.
- Pendergast DR, Lundgren CEG. The physiology and pathophysiology of hyperbaric and diving environments. *J Appl Physiol* 2009(a);106:274–5.
- Pendergast DR, Lundgren CEG. The underwater environment: cardiopulmonary, thermal, and energetic demands. *J Appl Physiol* 2009(b);106:276–83.
- Pontier JM, Guerrero F, Castagna O. Bubble formation and endothelial function before and 3 months of dive training. *Aviat Space Environ Med* 2009;80:15–9.
- Sayer DJ, Ross AS, Wilson CM. Analyses of two datasets of divers with actual or suspected decompression illness. *Diving Hyperbaric Medicine* 2009;39:126–32.
- Sipilinen S, Halonen JP. Effects of recompression treatment on EEG in diving accidents. 9th International symposium on underwater and hyperbaric physiology IX, Undersea and Hyperbaric medical society, Bethesda, MD, 1988, s. 887–92.
- Sipilinen S, Kuokkanen J. Kuolemaan johtaneet sukellusonnettomuudet. *Suom Lääkäril* 1994;49:1935–9.
- Spiess BD. Perfluorocarbon emulsions as a promising technology: a review of tissue and vascular gas dynamics. *J Appl Physiol* 2009;106:1444–52.
- Spiess BD, McCarthy RJ, Tuman KJ, Woronowicz AW, Tool KA, Ivankovich AD. Treatment of decompression sickness with a perfluorocarbon emulsion (FC-43). *Undersea Biomed Res* 1988;15:31–7.
- Uzun G, Toklu AS, Yildiz S, ym. Dysbaric osteonecrosis screening in Turkish Navy divers. *Aviat Space Environ Med* 2008; 79:44–6.
- Weathersby PK, Homer LD, Flynn ET. On the likelihood of decompression sickness. *J Appl Physiol* 1984;57:815–25.
- Wienke BR. Tissue gas exchange models and decompression computations: a review. *Undersea Biomed Res* 1989;16:53–89.
- Wisloff U, Brubakk AO. Aerobic endurance training reduces bubble formation and increase survival in rat exposed to hyperbaric pressure. *J Physiol* 2001;537 (Pt 2):607–11.
- Yount DE. On the evolution, generation, and regeneration of gas cavitation nuclei. *J Acoust Soc Am* 1982;1473–81.

SIDONNAISUUDET

Kirjoittaja on Suomen Sukellus- ja Ylipainelääketieteen Yhdistyksen hallituksen jäsen ja Turun yliopiston sukellus- ja ylipainelääketieteen dosenttina osallistunut terveydenhuollon Suomessa ja ulkomailla pitämiin alan koulutus- ja opetustilaisuuksiin ja julkaissut tilaisuuksista yhteenvetoja.