

Åpent foramen ovale og trykkfallssyke hos dykkere



Sammendrag

Bakgrunn. Omtrent 25 % av befolkningen har åpent foramen ovale. Det har vært antatt at dette kan være en medvirkende årsak til trykkfallssyke. Kate-terbasert lukking er mulig, med relativt liten risiko, men indikasjon for utredning og behandling av dykkere er uavklart. Med denne litteraturstudien ønsker vi å belyse sammenhengen mellom åpentstående foramen ovale og trykkfallssyke, hvorvidt noen kategorier dykkere bør screenes for dette og hvilke råd man bør gi til en dykker hvis det blir påvist åpentstående foramen ovale.

Materiale og metode. Oversikten er basert på forfatterens lange kliniske erfaring med dykkermedisin og med kateterbasert lukking av åpent foramen ovale samt litteratur fremskaffet ved ikke-systematisk søk i PubMed.

Resultater. Forekomsten av åpentstående foramen ovale er omtrent femdoblet hos dykkere som har hatt trykkfallssyke, men den absolutte risikoen for trykkfallssyke er bare 2,5 per 10 000 dykk. Det er ikke påvist noen årsakssammenheng mellom åpent foramen ovale og trykkfallssyke. Selv om lukking kan gjøres med relativt liten risiko, er nytteverdien av dette hos dykkere ikke dokumentert.

Fortolkning. Vi anbefaler ikke screening for åpentstående foramen ovale hos dykkere fordi den absolutte risikoen for trykkfallssyke er liten og kateterbasert behandling bare er aktuelt etter gjennomgått trykkfallssyke hos enkelte yrkesdykkere.

Wiebke Sivertsen

Seksjon for pediatri
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Bergen

Jan Risberg

Forsvarets Sanitet/UVB dykkerlegens kontor
og
Norsk Undervannsintervensjon (NUI)

Gunnar Norgård

gunnar.norgaard@oslo-universitetssykehus.no
Barnehjerteseksjonen
Barneklivnikken
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
0027 Oslo
og
Seksjon for pediatri
Institutt for klinisk medisin
Universitetet i Bergen

Åpent foramen ovale finnes hos omtrent 25 % av befolkningen (1, 2) og har vært antatt å kunne være en medvirkende årsak til trykkfallssyke. Symptomene på trykkfallssyke oppstår etter dykking og skyldes gassdannning i blod eller vev. De kan variere fra lette og uspesifikke til alvorlige. Det kan være hudforandringer, karakterisert ved kløende rødme med marmorering, og det kan forekomme smerter i ekstremiteter, brystsmerter, hoste og blodtrykksfall. De neurologiske symptomene spenner fra nummenhet i ekstremitetene, progredierende sensoriske og motoriske utfall til bevissthetstap, som kommer få minutter etter at dykkeren har nådd overflaten (3). Trykkfallssyke kan etterlate neurologisk senskade. En av mekanismene for sykdommen antas å være at venøse gassemboluser, som oppstår på grunn av gassovermetning i blod og vev, emboliserer til den arterielle sirkulasjonen (fig 1). I dag har man muligheten til med relativt liten risiko å lukke et åpent foramen ovale ved hjelp av kateterbaserte mikroinvasive metoder. Dette har aktualisert betydningen av å diagnostisere åpent foramen ovale ved flere kliniske tilstander (4, 5).

Helsedirektoratets retningslinjer for helseundersøkelse av yrkesdykkere (6) anfører at åpent foramen ovale ikke er å anse som en absolutt kontraindikasjon for yrkesdykking, men man anbefaler at dykkeren informeres om at tilstanden kan medføre høyere risiko for trykkfallssyke. De internasjonale retningslinjene for helseundersøkelse av fritidsdykkere (7), som brukes i Norge, anfører store intrakardiale høyre-til-venstre-shunter som en alvorlig risiko for trykkfallssyke. Seksjon for hyperbarmedisin ved Haukeland

universitetssykehus, som har landsfunksjonen for elektiv hyperbarbehandling, har etablert en rutine hvor utvalgte pasienter med trykkfallssyke utredes for tilstedeværelse av åpent foramen ovale. Transøsofageal ultralydundersøkelse av hjertet tilbys yrkes- og fritidsdykkere som har fått trykkfallssyke etter dykk hvor anbefalte dekompresjonsprosedyrer er fulgt, altså når skaden ikke kunne forventes. De som får påvist åpent foramen ovale etter trykkfallssyke, informeres om at det er økt risiko for at dette kan inntreffe på nytt og om mulig behandling.

Formålet med denne artikkelen er å vurdere bakgrunnen for retningslinjene ut fra tilgjengelig litteratur og gi anbefalinger om undersøkelse, videre dykkerkarriere og kateterbasert behandling hos ulike kategorier dykkere.

Materiale og metode

Det ble gjennomført ikke-systematisk litteratursøk i PubMed. Relevant litteratur ble vurdert ut fra forfatterens skjønn og langvarige interesse for fagområdet.

Åpent foramen ovale

Anatomi og embryologi

Et åpent foramen ovale er en spalteformet forbindelse mellom høyre og venstre atrium som skyldes en defekt i lukkingen mellom det embryonale septum primum og septum sekundum. I fosterlivet blir blod shuntet fra høyre til venstre atrium via foramen ovale. Etter fødselen forandres trykkforholdene i

Hovedbudskap

- Forekomsten av åpent foramen ovale er fire til seks ganger høyere hos dykkere som har hatt trykkfallssyke enn hos dem som ikke har hatt denne skaden
- Den absolutte risikoen for trykkfallssyke er liten, ca. 2,5 episoder per 10 000 dykk.
- Vi anbefaler ikke screening for åpent foramen ovale hos noen dykkere
- Fritidsdykkere med åpent foramen ovale og gjennomgått trykkfallssyke bør slutte med dykking
- Kateterbasert lukking av åpent foramen ovale kan vurderes hos yrkesdykkere med gjennomgått trykkfallssyke

lungene og hjertet, trykket i venstre forkammer øker og foramen ovale vil vanligvis lukkes, men hos noen persisterer det en potensiell forbindelse til voksen alder.

Forekomst

Eldre autopsistudier viser en prevalens av åpent foramen ovale på 27–35 % (1, 2). Prevalensen reduseres ved stigende alder (1). Hos dykkere er det observert økt forekomst med stigende alder, muligens som en direkte effekt av dykkingen (8).

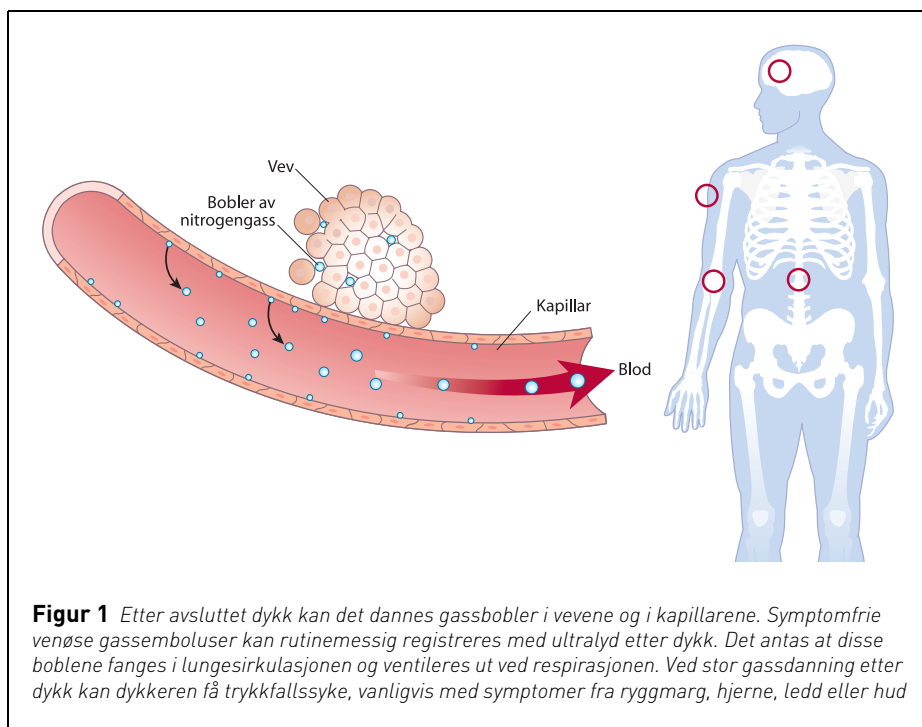
Diagnostikk

Transøsofageal ekkokardiografi med injeksjon av saltvann med mikroluftbobler i perifer vene regnes som gullstandard for deteksjon av åpent foramen ovale (fig 2a). Påvisning av bobler i venstre forkammer innen 3–4 hjerteslag etter injeksjonen regnes som kvalifiserende for at shuntingen skjer direkte interatrialt (fig 2b). Fenomenet er også illustrert i en video i nettutgaven. Deteksjon av bobler i venstre atrium senere enn dette antas å skyldes resirkulasjon eller intrapulmonal shunting. I sammenliknende studier mellom autopsi, transøsofageal ekkokardiografi og transtorakal ekkokardiografi med kontrast har transøsofageal ekkokardiografi vist en sensitivitet på 89–100 % og en spesifisitet på 100 % (9, 10). I tillegg til å påvise atriale shunter kan metoden gi anatomisk informasjon om størrelse og form på åpent foramen ovale og påvise atrieseptumaneurisme, som er en viktig risikofaktor for paradoks embolisering (11).

Transkraniel dopplerundersøkelse med saltvannskontrast er en god metode for å påvise høyre-til-venstre-shunt, med en sensitivitet på 92–100 % og en spesifisitet på 94–100 % (12–14), men med denne metoden kan man ikke skille mellom atriale og intrapulmonale shunter. Den kan derfor være et alternativ til transøsofageal ekkokardiografi når den primære indikasjonen er å utelukke en høyre-til-venstre-shunt.

Dykking

I Norge finnes det anslagsvis 60 000–70 000 aktive fritidsdykkere (Trond Skaare, Padi Nordic, personlig meddelelse februar 2009) og 800 yrkesdykkere (Ole Johnny Fagerlid, Dykkerutdanningen, Høgskolen i Bergen, personlig meddelelse mai 2008). Det meste av dykkingen skjer med selvforsynt pustestyr med luft som pustegass. Vanntrykket øker med ca. 1 bar for hver 10. meter vandedybde, og dykkeren må derfor tilføres komprimert pustegass med et trykk tilsvarende omgivelsestrykket for å kunne være neddykket over tid. Nitrogenet i pustegassen vil løse seg i blodet og etter hvert i vevene så lenge dykkeren er under vann. Når dykkeren stiger mot overflaten, vil gassoverskuddet bli eliminert – dels som fysikalsk løst gass i blodet, dels i form av venøs gassembolisering (15). Hvis dykkeren går for fort mot overflaten, kan gassovermetningen i vevene bli så stort at dykkeren får trykkfallssyke.



Figur 1 Etter avsluttet dykk kan det dannes gassbobler i vevene og i kapillarene. Symptomfrie venøse gassemboluser kan rutinemessig registreres med ultralyd etter dykk. Det antas at disse boblene fanges i lungesirkulasjonen og ventileres ut ved respirasjonen. Ved stor gassdannning etter dykk kan dykkeren få trykkfallssyke, vanligvis med symptomer fra ryggmarg, hjerne, ledd eller hud

I 2006 ble 33 dykkere behandlet for dette ved seksjon for hyperbarmedisin ved Haukeland universitetssykehus (16), derav seks yrkesdykkere. På landsbasis blir ca. 60 dykkere behandlet for trykkfallssyke årlig (17).

Trykkfallssyke

Insidensen av trykkfallssyke er rapportert å variere mellom 1,3 og 35,3 episoder per 10 000 dykk, avhengig av subpopulasjon av dykkere og type trykkfallssyke (18). Torti og medarbeidere rapporterte 2,5 episoder av trykkfallssyke per 10 000 dykk i en tverrsnittundersøkelse med 230 dykkere (19), og dette anslaget synes å være representativt for hovedgruppen av fritidsdykkere (20).

Assosiasjon mellom venøse gassemboluser og trykkfallssyke

I en rekke studier er forekomsten av ikke-symptomgivende gassemboluser i perifer vev, høyre hjertekammer og pulmonalarterien etter komplikasjonsfrie dykk hos dykkere dokumentert (21). Man antar at luftembolusene blir fanget i lungekapillarene, hvor de elimineres i ventilasjonen. Dunford og medarbeidere (22) observerte venøse gassemboluser hos 61 av 67 dykkere i 205 av 281 dykk uten rapportert trykkfallssyke. Det er en positiv assosiasjon mellom omfanget av venøse gassemboluser etter dykk og forekomst av trykkfallssyke (21). Trykkfallssyke forekommer svært sjelden hos dykkere som ikke har venøs gassembolisering, og selv ved høyeste boblegrad vil typisk 60–70 % av dykkerne være symptomfrie etter dykk. Måling av venøs gassembolisering kan derfor brukes for å vurdere risikoen for trykkfallssyke ved sammenlikning av grupper, men har for lav positiv prediktiv verdi til å brukes i diagnostikk av trykkfallssyke. En studie fra USA viste at

symptomene på trykkfallssyke oppsto rett før den høyeste fraksjonen av venøse gassemboluser ble målt i lungearterien (23). Som diskutert under antas paradoks arteriell embolisering å være utløsende for noen tilfeller av trykkfallssyke, men hvilken rolle venøs gassembolisering generelt har for sykdomsprosessen, er fortsatt uklart (24, 25).

Trykkfallssyke, hjernelesjoner og åpent foramen ovale

Trykkfallssyke kan gi varige nevrologiske skader. I hvilken grad ukomplisert dykking også kan forårsake slike skader, er omdiskutert. Asymptomatisk venøs gassemboli er som sagt vanlig hos dykkere, og det er mange indikasjoner på at paradoks embolisering av disse venøse gassembolusene til den arterielle sirkulasjonen kan forårsake organskade – spesielt i nervesystemet. Knauth og medarbeidere (26) undersøkte 87 dykkere som aldri hadde hatt trykkfallssyke med transkraniel doppler og kranial MR med FLAIR (fluid attenuated inversion recovery). Sju av 62 uten åpent foramen ovale hadde hjernelesjoner (høyintensitets signalforandringer), det samme gjaldt fire av 25 med åpent foramen ovale. Den eneste statistisk signifikante forskjellen mellom dykkere med og dykkere uten åpent foramen ovale gjaldt forekomsten av multiple hjernelesjoner. Dette ble observert hos tre dykkere som alle hadde åpent foramen ovale. Siden dykkerne i denne studien ikke hadde hatt trykkfallssyke, antok forfatterne at lesjonene hadde oppstått pga. subkliniske gassemboluser. Studien er omdiskutert grunnet muligheten for inklusjons-skjevhet og fordi den biologiske signifikansen av de få observasjonene (n = 3) av multiple hjernelesjoner ble trukket langt.

Schwerzmann og medarbeidere undersøkte

te sammenhengen mellom åpent foramen ovale og iskemiske hjernelesjoner i en tverrsnittsstudie med 52 sportsdykkere (27) som ble sammenliknet med like mange ikke-dykkende personer i en kontrollgruppe. For å bedømme antall hjernelesjoner brukte de MR, og det ble utført transøsofageal ekkokardiografi med kontrast for å diagnostisere åpent foramen ovale. Fire av 13 dykkere med åpent foramen ovale og fire av 39 dykkere uten åpent foramen hadde hatt trykfallssyke. Tilsvarende forekomst av cerebral arteriell gassemboli var henholdsvis fire av 13 og to av 39. Den samlede overhyppigheten (risikoratio) for dekompresjonssykdom hos dykkere med åpent foramen ovale var 4,5. Det ble påvist hjernelesjoner hos 37% av dykkerne og hos 6% i kontrollgruppen. Det ble observert 16 hjernelesjoner hos dykkere med og 25 lesjoner hos dykkere uten åpent foramen ovale. I kontrollgruppen ble det observert sju lesjoner hos seks personer – to hos personer med åpent foramen ovale og fem hos personer uten. Dykking i seg selv hadde størst assosiasjon med forekomst av hjernelesjoner, med en insidensratio på 5,2 sammenliknet med kontrollgruppen. Også forekomst av åpent foramen ovale var positivt assosiert med forekomst av hjernelesjoner, men i mindre grad (insidensratio 1,8).

Koch og medarbeidere undersøkte 50 dykkere som aldri hadde hatt trykfallssyke med kranial MR, ekkokardiografi og transkranial doppler (15). Det ble observert totalt 137 hyperintense lesjoner, og 18 dykkere hadde åpent foramen ovale. Ti av de 18 med åpent foramen ovale hadde minst én hyper-

intens lesjon, mens 14 av 32 uten foramen ovale hadde slike høyintensitetsforandringer. Denne forskjellen (56% versus 44%) var ikke statistisk signifikant. Heller ikke øvrige analyser av undergrupper i dette materialet avdekket noen forskjell i hyperintense lesjoner mellom dykkere med og dykkere uten åpent foramen ovale.

I et nyere arbeid (28) ble 113 militære dykkere ble undersøkt med kranial MR og sammenliknet med en kontrollgruppe på 65 personer. Begge gruppene besvarte dessuten et spørreskjema. Forekomsten av hyperintense lesjoner på MR-bildene var signifikant større hos dykkerne (23%) enn i kontrollgruppen (11%). I denne studien ble ikke dykkerne undersøkt for forekomsten av åpent foramen ovale – årsaken til overhyppigheten ble ikke avdekket i de spørsmålene som ble besvart, og det ble ikke observert noen sammenheng med lengden på dykkerkarrieren.

Den kliniske betydningen av denne typen høyintensitets signalforandringer ved MR er usikker, og det er fortsatt uenighet om tolkingen av de publiserte studiene. Mange av dykkerne i nevnte studier hadde aldri hatt trykfallssyke eller nevrologiske utfall (15, 26, 28). De nyere og metodisk minst omdiskuterte studiene til Schwerzmann og medarbeidere (27) og Koch og medarbeidere (15) sannsynliggjør etter vår oppfatning at forhold knyttet til selve dykkeaktiviteten er viktigere bidragsyttere til iskemiske hjernelesjoner enn tilstedeværelse av åpent foramen ovale. Det er ikke publisert resultater fra kliniske studier som avdekker forekomst av subjektive nevrologiske symptomer eller funn hos dykkere med og dykkere uten åpent foramen ovale. Med unntak av assosiasjonen mellom åpent foramen ovale og risikoen for trykfallssyke (se under) er det ikke tilstrekkelig kunnskapsgrunnlag til å trekke konklusjoner om omfanget av eventuelle nevrologiske senskader som kan forårsakes av å dykke med denne tilstanden.

Assosiasjon mellom åpent foramen ovale og trykfallssyke

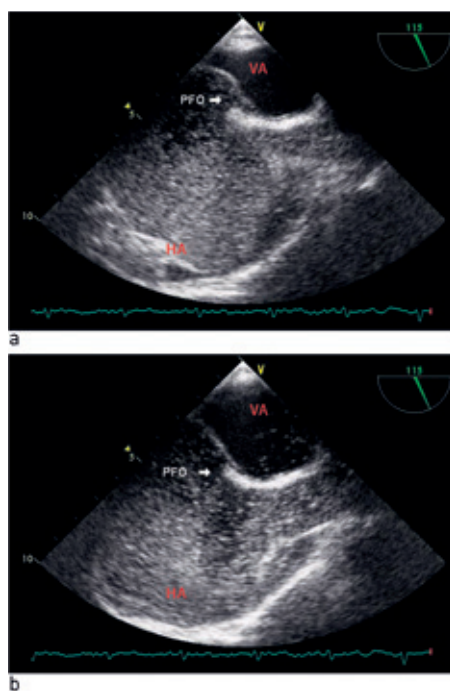
Allerede i 1986 rapporterte Wilmshurst og medarbeidere om en episode med trykfallssyke hos en dykker med atriaseptumdefekt (29). Deres konklusjon var at venøse gassemboluser hadde passert gjennom atriaseptumdefekten til den systemiske sirkulasjonen og at de der hadde forårsaket skaden. Moon og medarbeidere undersøkte 30 dykkere som hadde gjennomgått en eller flere episoder med trykfallssyke med todimensjonal ekkokardiografi med doppler og kontrast (30). Disse ble sammenliknet med en kontrollgruppe på 176 personer. De fant at 37% av dykkerne hadde kontrastovergang (shunting) gjennom åpent foramen ovale ved spontan respirasjon. Alle disse hadde hatt alvorlige symptomer på trykfallssyke. Av dykkerne med alvorlige symptomer hadde 61% shunting, mens kun 5% av personene i kontrollgruppen hadde shunting ($p < 0,05$).

I en metaanalyse av tre eldre studier rapporterte Bove en oddsratio på 1,93 for trykfallssyke hos dykkere med åpent foramen ovale og en oddsratio på 2,52 for undergruppen med alvorlig trykfallssyke (18). Den absolutte økningen i risiko knyttet til tilstedeværelsen av åpent foramen ovale var likevel liten (fra 2,3 til 5,7 episoder per 10 000 dykk).

I en studie ble 100 dykkere som var behandlet for nevrologisk trykfallssyke sammenliknet med 123 dykkere uten slik sykdom i en kontrollgruppe (31). Begge gruppene ble undersøkt med transtorakal ekkokardiografi med kontrast samt spirometri. Størrelsen av høyre-til-venstre-shunt ble kategorisert som liten, medium eller stor, avhengig av hvor mye provokasjon som var nødvendig for å demonstrere kontrastovergang. Det var signifikant flere av dykkerne med gjennomgått trykfallssyke som hadde åpent foramen ovale med stor eller medium shunt (52%) sammenliknet med kontrollgruppen (12%). Det var også signifikant mer spinal trykfallssyke (symptomer fra ryggmargen) hos dykkerne med stor og medium shunt (26 av 52) enn hos dykkerne med gjennomgått trykfallssyke med liten shunt (12 av 49). Forfatterne beskriver dessuten et mønster med senere symptomdebut av trykfallssykesymptomene i gruppen med åpent foramen ovale enn hos dykkerne som fikk trykfallssyke uten at det forelå shunting.

I en liknende tidligere undersøkelse av Germonpré og medarbeidere (32) var åpent foramen ovale signifikant mer vanlig blant dykkere med trykfallssyke (13 av 22) enn i en kontrollgruppe av dykkere som ikke hadde hatt trykfallssyke (13 av 36). I den studien ble det imidlertid ikke observert overhyppighet av spinal trykfallssyke blant dykkere med åpent foramen ovale. Tvert imot var åpent foramen ovale overrepresentert blant dykkere som fikk trykfallssyke med lesjoner i hjernen (16 av 20 med åpent foramen ovale versus fem av 20 i kontrollgruppen). Forekomst av åpent foramen ovale var like hyppig blant dykkere som fikk spinal trykfallssyke som i kontrollgruppen (hhv. seks av 17 og åtte av 16).

Torti og medarbeidere (19) har gjennomført en omfattende undersøkelse for å kartlegge sammenhengen mellom åpent foramen ovale og trykfallssyke. Den inkluderte 230 dykkere som alle hadde utført minst 200 dykk. De med åpent foramen ovale hadde en lav absolutt risiko for å utvikle trykfallssyke, fem episoder per 10 000 dykk. Dette var likevel fem ganger høyere enn risikoen for dykkere uten åpent foramen ovale, og risikoen var positivt assosiert med størrelsen på shunt. Lairez og medarbeidere (33) gjorde en metaanalyse som omfattet 654 dykkere. De viste at tilstedeværelsen av høyre-til-venstre-shunt gav en oddsratio på 4,23 for trykfallssyke. Dersom det var en betydelig shunting, var oddsratioen 6,49. Positiv assosiasjon mellom størrelsen på åpent foramen



Figur 2 Transøsofageal ekkokardiografi med a) mikrobobler i høyre atrium (HA) og med b) overgang til venstre atrium (VA) gjennom åpent foramen ovale (PFO). I netttutgaven vises fenomenet i en video

ovale og insidens av trykkfallssyke har også vært rapportert i eldre studier (34, 35).

De publiserte studiene har en spredning i risikoestimat (oddsratio) fra ca. 2 til 7 for trykkfallssyke hos dykkere med åpent foramen ovale. I de nyere studiene rapporteres høyere oddsratio enn i de eldre, muligens pga. mer sensitiv undersøkelsesmetode. Vi mener at en oddsratio på ca. 5 er representativ for forekomsten av trykkfallssyke hos dykkere med åpent foramen ovale.

Kateterbasert lukking av åpent foramen ovale

To kasuistikker og en mindre studie om hvorvidt kateterbasert lukking av foramen ovale kan hindre nevrologisk trykkfallssyke er publisert. Studien hadde få pasienter og kort oppfølgingstid (36). Så vidt vi kjenner til, er det ikke planlagt randomiserte studier med dykkere der man sammenlikner kateterbasert lukking av åpent foramen ovale med medisinsk behandling.

Ved Haukeland universitetsykehus ble kateterbasert lukking av åpent foramen ovale første gang gjennomført i 1999, og vi har tidligere rapportert erfaringer med metoden (37). I de aller fleste tilfellene kan det lukkes komplett – med en liten, men ikke neglisjerbar risiko. Det er beskrevet mindre komplikasjoner hos ca. 5% av pasientene, som hematomer, infeksjoner, forbigående rytmeforstyrrelser, og mer alvorlige komplikasjoner, som hjerneslag eller mer alvorlige infeksjoner, hos ca. 1% (38–40). I de senere år er det i enkelte materialer beskrevet mindre komplikasjoner, og disse har klar sammenheng med utførende legers erfaringsgrunnlag. Metodens suksess og komplikasjoner må balanseres mot den kliniske nytteverdien av inngrepet (38, 41).

Screening av dykkere for åpent foramen ovale

Det har vært diskutert om dykkere bør screenes for åpent foramen ovale. Mest aktuelt ville det være å undersøke yrkesdykkere, pga. konsekvensene for videre karriere. Siden det hvert år er ca. 6 000 nye fritidsdykkere i Norge (Trond Skaare, Padi Nordic, personlig meddelelse februar 2009), vil undersøkelse av alle disse være urealistisk ut fra praktiske og økonomiske forhold. Flerparten av fritidsdykkere har dessuten en kort dykkerkarriere med forholdsvis grunne og korte dykk og dermed liten risiko for trykkfallssyke. For yrkesdykkere kan man akseptere høyere kostnader for å redusere forekomsten av yrkesskade (trykkfallssyke), også fordi livsløpsrisikoen for å få trykkfallssyke vil være høyere hos dem som gjennomfører mange dykk i løpet av yrkeslivet. På den annen side er det ikke bevist at det er en årsakssammenheng mellom åpent foramen ovale og trykkfallssyke. Åpent foramen ovale er svært vanlig i befolkningen (ca. 25% prevalens) og trykkfallssyke er en sjelden skade (ca. 2,5–5/10 000 dykk). Det er

heller ikke dokumentert at lukking av åpent foramen ovale faktisk gir redusert risiko for fremtidig trykkfallssyke. Vi vil derfor ikke anbefale rutinemessig undersøkelse av noen kategorier dykkere.

Råd til dykkere med åpent foramen ovale

Fritidsdykkere som får påvist åpent foramen ovale etter å ha gjennomgått en episode med trykkfallssyke som ikke kan forklares med brudd på dykkeprosedyrer, anbefales å slutte med dykking. Risikoen for å få trykkfallssyke på nytt er sannsynligvis størst hos dem som har et stort åpent foramen ovale med kontrastovergang fra høyre til venstre atrium ved spontanventilasjon.

De som får påvist åpent foramen ovale med lite shunting tilfeldig og aldri har opplevd trykkfallssyke, kan trolig fortsette å dykke – uten vesentlig økning av risikoen for fremtidig trykkfallssyke.

Noen få entusiaster vil sannsynligvis ikke oppgi dykkingen selv om de har gjennomgått trykkfallssyke og fått påvist åpent foramen ovale, de vil fortsette på tross av økt risiko. Vi vil ikke anbefale lukking som et alternativ hos disse. Det kan likevel diskuteres om subpopulasjoner av fritidsdykkere med forventet omfattende dykkeeksponering (tekniske dykkere) bør tilbys kateterbasert lukking fordi risikoen for fremtidig trykkfallssyke her er vesentlig høyere. Ved Haukeland universitetsykehus har vi foreløpig ikke valgt å tilby kateterbasert lukking til denne gruppen.

Hos yrkesdykkere med gjennomgått alvorlig trykkfallssyke og et stort, åpent foramen ovale er alternativene å slutte med dykking eller å gjennomgå kateterbasert lukking. Alternativer kan være å redusere mengden venøse gassemboluser ved å endre dekompressjonsprosedyre, bruke mindre tid på bunnen, ha lengre oppstigningstid eller ved å øke oksygeninnholdet/ redusere nitrogeninnholdet i pustegassen.

Konklusjon

Etter en litteraturgjennomgang har vi funnet at det er en sammenheng mellom tilstedeværelsen av åpent foramen ovale og trykkfallssyke, men det er ikke påvist kausalitet. Kateterbasert lukking av åpent foramen ovale hos dykkere er omdiskutert, og vi anbefaler ikke rutinemessig screening av noen gruppe dykkere. Hos enkelte yrkesdykkere kan kateterbasert lukking vurderes etter strenge kriterier, det er da viktig med åpen informasjon om risikoen ved behandlingen. Vi må også informere om at vi mangler data for gevinsten ved kateterbasert behandling hos dykkere.

Oppgitte interessekonflikter: Jan Risberg er ansatt i NUI, som leverer konsulent tjenester til innenskjærs og utenskjærs dykkevirksomhet. Gunnar Norgård har fått reisetilskudd til planleggingsmøter angående Reduce-studien. Wiebke Sivertsen har ingen oppgitte interessekonflikter.

Litteratur

- Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 17–20.
- Thompson T, Evans W. Paradoxical embolism. *Q J Med* 1930; 23: 135–52.
- Dick AP, Massey EW. Neurologic presentation of decompression sickness and air embolism in sport divers. *Neurology* 1985; 35: 667–71.
- Bridges ND, Hellenbrand W, Latson L et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale after presumed paradoxical embolism. *Circulation* 1992; 86: 2013–8.
- Webster MW, Chancellor AM, Smith HJ et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet* 1988; 2: 11–2.
- Retningslinjer for helseundersøkelse av yrkesdykkere. IK-2708. Oslo: Statens helsetilsyn 2000.
- Recreational Scuba Training Council. Guidelines for recreational scuba diver's physical examination. www.wrsc.com/downloads/RSTCStatementGeneric.pdf [24.11.2009].
- Germonpré P, Hastir F, Dendale P et al. Evidence for increasing patency of the foramen ovale in divers. *Am J Cardiol* 2005; 95: 912–5.
- Schneider B, Zienkiewicz T, Jansen V et al. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and correlation with autopsy findings. *Am J Cardiol* 1996; 77: 1202–9.
- Belkin RN, Pollack BD, Ruggiero ML et al. Comparison of transeosophageal and transthoracic echocardiography with contrast and color flow Doppler in the detection of patent foramen ovale. *Am Heart J* 1994; 128: 520–5.
- Mas JL, Arquiza C, Lamy C et al. Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001; 345: 1740–6.
- Nemec JJ, Marwick TH, Lorig RJ et al. Comparison of transcranial Doppler ultrasound and transeosophageal contrast echocardiography in the detection of interatrial right-to-left shunts. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1498–1502.
- Lechat P, Mas JL, Lascault G et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med* 1988; 318: 1148–52.
- Klotzsch C, Janssen G, Berlitz P. Transeosophageal echocardiography and contrast-TCD in the detection of a patent foramen ovale: experiences with 111 patients. *Neurology* 1994; 44: 1603–6.
- Koch AE, Kampen J, Tetzlaff K et al. Incidence of abnormal cerebral findings in the MRI of clinical healthy divers: role of a patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med* 2004; 31: 261–8.
- Haukeland universitetsykehus, Yrkesmedisinsk avdeling. Årsmelding 2007. Seksjon for hyperbarmedisin. www.helse-bergen.no/NR/rdonlyres/efi6xk32vcjxx7hwd3f7gx4q6myyannqs2m76orjldr6mh56ltnrbh76kbujtztgbi7irg5xiqaa/rsrapportHyperbarseksjonen240408NETT.pdf [24.11.2009].
- Aanderud L, Irgens Å, Mathisen L et al. Kammerstatistikk. *Dykking* 2008; 2: 72–4.
- Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med* 1998; 25: 175–8.
- Torti SR, Billinger M, Schwerzmann M et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J* 2004; 25: 1014–20.
- Divers Alert Network. 2008 Annual report. www.diversalertnetwork.org/medical/report/2008DANDivingReport.pdf [21.11.2009].
- Nishi RY, Brubakk AO, Eftedal OS. Bubble detection. I: Brubakk AO, Neuman TS, Bennett and Elliott's physiology and medicine of diving. 5. utg. London: Saunders, 2003: 501–29.
- Dunford RG, Vann RD, Gerth WA et al. The incidence of venous gas emboli in recreational diving. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29: 247–59.
- Conkin J, Foster PP, Powell MR et al. Relationship of the time course of venous gas bubbles to altitude decompression illness. *Undersea Hyperb Med* 1996; 23: 141–9.
- Koch AE, Kirsh H, Reuter M et al. Prevalence of foramen ovale (PFO) and MRI-lesions in mild neurological decompression sickness (type B-DCS/AGE). *Undersea Hyperb Med* 2008; 35: 197–205.

25. Koch AE, Wegner-Brose H, Warninghoff V et al. Viewpoint: the type A and type B variants of decompression sickness. *Undersea Hyperb Med* 2008; 35: 91–7.
26. Knauth M, Ries S, Pohimann S et al. Cohort study of multiple brain lesions in sport divers: role of patent foramen ovale. *BMJ* 1997; 314: 701–5.
27. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 2001; 134: 21–4.
28. Erdem I, Yildiz S, Uzun G et al. Cerebral white-matter lesions in asymptomatic military divers. *Aviat Space Environ Med* 2009; 80: 2–4.
29. Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkis BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an atrial septal defect. *BMJ* 1986; 293: 1277.
30. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 1: 513–4.
31. Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between the clinical features of neurological decompression illness and its causes. *Clin Sci (Lon)* 2000; 99: 65–75.
32. Germonpré P, Dendale P, Unger P et al. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1622–6.
33. Lairez O, Cournot M, Minuibe V et al. Risk of neurological decompression sickness in the diver with a right-to-left shunt: literature review and meta-analysis. *Clin J Sport Med* 2009; 19: 231–5.
34. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2: 1302–6.
35. Cross SJ, Evans SA, Thomson LF et al. Safety of subaqua diving with a patent foramen ovale. *BMJ* 1992; 304: 1648–51.
36. Walsh KP, Wilmshurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart* 1999; 81: 257–61.
37. Hirth A, Greve G, Rosland GA et al. Kateterbasert lukking av åpentstående foramen ovale hos unge slagpasienter. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003; 123: 785–8.
38. Krumdorf U, Ostermayer S, Billinger K et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 302–9.
39. Luermans JG, Post MC, Plokker HW et al. Complications and mid-term outcome after percutaneous patent foramen ovale closure in patients with cryptogenic stroke. *Neth Heart J* 2008; 16: 332–6.
40. Wahl A, Praz F, Stinimann J et al. Safety and feasibility of percutaneous closure of patent foramen ovale without intra-procedural echocardiography in 825 patients. *Swiss Med Wkly* 2008; 138: 567–72.
41. Scott P, Wilson N, Veldtman G. Fracture of a Gore Helex Septal occluder following PFO closure in a diver. *Cath Cardiovasc Interv* 2009; 73: 828–31.

Manuskriptet ble mottatt 16.3. 2009 og godkjent 28.1. 2010. Medisinsk redaktør Åslaug Helland.