

Paradoxní embolizace při foramen ovale patens u potápěčů: možnosti screeningu

T. Honěk¹, J. Veselka¹, A. Tomek², M. Šrámek², J. Januška³, L. Šefc⁴, R. Kerekeš⁵, Š. Novotný⁶

¹ Kardiologické centrum FN Motol, Praha, přednosta doc. MUDr. Josef Veselka, CSc., FESC, FSCAI

² Neurologická klinika 2. lékařské fakulty UK a FN Motol, Praha, přednosta doc. MUDr. Martin Bojar, CSc.

³ Kardiocentrum Nemocnice Podlesí a.s. Třinec, přednosta prim. MUDr. Marian Branny

⁴ Ústav patologické fyziologie 1. lékařské fakulty UK, Praha, přednosta prof. MUDr. Emanuel Nečas, DrSc.

⁵ Interní oddělení SZZ Krnov

⁶ Hyperbarická komora a poradna pro potápěče, Kladno, vedoucí MUDr. Štěpán Novotný

Souhrn: Úvod: Příčinou dekompresní nemoci potápěčů (DCS) je tvorba plynových bublin v tkáních a žilní krvi při vynoření. Potápěči s otevřeným foramen ovale (foramen ovale patens – PFO) mají zvýšené riziko paradoxní vzduchové embolizace do mozku nebo jiných orgánů. Cílem naší studie bylo zjistit výskyt PFO u potápěčů s DCS, srovnat tuto skupinu s kontrolní skupinou asymptomatických potápěčů a porovnat kontrastní ultrazvukové metody vhodné pro screeningové vyšetření. Metodika: Vyšetřili jsme 28 aktivních potápěčů (více než 100 ponorů). U všech pacientů bylo provedeno vyšetření pravolevého zkratu bublinkovým kontrastem na přítomnost PFO transtorakálním echokardiografickým vyšetřením (TTE) a transkraniálním dopplerovským vyšetřením nad arteria cerebri media (TCD). U potápěčů se zkratem bylo provedeno transezofageální echokardiografické vyšetření (TEE) na průkaz PFO. Výsledky: 15 potápěčů mělo v souvislosti s vynořováním DCS. Ve skupině s DCS byl v 53 % (8 z 15) prokázán PFO. Anamnestické údaje u těchto potápěčů vždy svědčily pro paradoxní embolii (neurologickou formu DCS). Ve skupině asymptomatických potápěčů byl PFO na základě screeningu pravolevého zkratu prokázán jen u jednoho potápěče (8 %, 1 z 13). TCD prokázalo pravolevý zkrat u všech potápěčů s PFO. Závěr: Dekompresní příhoda může poukázat na zkratovou vadu, do té doby klinicky němou. PFO je rizikovým faktorem pro paradoxní embolizaci u potápěčů. TCD je vhodným screeningovým vyšetřením, TEE zůstává zlatým standardem. Naše výsledky naznačují, že vyšetření vedoucí k diagnostice PFO je vhodné provést při opakované dekompresní příhodě a rovněž u všech aktivních potápěčů a instruktorů.

Klíčová slova: foramen ovale patens – potápění – dekompresní nemoc

Paradoxical Embolization and Patent Foramen Ovale in scuba divers: screening possibilities

Summary: Introduction: The cause of decompression sickness (DCS) in scuba-divers is bubble formation in tissues and in venous blood during ascent. Divers with patent foramen ovale (PFO) have an increased risk of paradoxical embolization to the brain or other vital organs. The aim of our study was to assess the incidence of PFO in scuba-divers with DCS, to compare the group with asymptomatic controls, and to evaluate ultrasound contrast methods suitable for screening. Methodology: We examined 28 scuba-divers (more than 100 dives). The right-to-left shunt detection was performed by bubble contrast transthoracic echocardiographic examination (TTE) and transcranial Doppler sonography over arteria cerebri media (TCD) in all divers. In divers with shunting, transoesophageal echocardiography (TEE) was performed to prove PFO. Results: 15 divers had DCS associated with the ascent. In this group, PFO was diagnosed in 53 % (8/15). The symptoms of all of them retrospectively were of paradoxical embolization (neurological form of DCS). In the group of asymptomatic divers, PFO was proven on the basis of right-to-left shunt screening in 1 diver (8 % 1/13). TCD proved right-to-left shunt in all divers with PFO. Conclusion: DCS can unmask a so far asymptomatic intracardiac right-to-left shunting. PFO is a risk factor for paradoxical embolization in divers. TCD is suitable for screening; TEE is a gold standard in PFO detection. Our results showed that PFO detection is a useful clinical tool after repeated DCS and in all frequent divers and instructors.

Key words: patent foramen ovale – scuba diving – decompression sickness

Úvod

Potápění s dýchacím přístrojem se od dob vynálezu „aqualungu“ (Cousteau a Cagnane 1943) stalo populárním sportem. Jen v naší republice je odhadem více než 50 000 registrovaných potápěčů. Znalost základních fyzikál-

ních principů chování vdechování plynů a jejich směsi pod vyšším okolním tlakem je zásadní pro pochopení patofyziologie poruch vznikajících jejich stlačením a rozpínáním. Pro naši potřebu zmíníme jen, že při konstantní teplotě je změna objemu plynu ne-

přímo úměrná tlaku (Boylův zákon). To znamená, že daný objem plynu na hladině (atmosférický tlak – 0,1 MPa) se při ponoření do hloubky 10 m (tlak 0,2 MPa) stlačí na jednu polovinu. Při vynoření svůj objem 2krát zvětší. Dekompresí dutin nebo plicní

Tab. 1. Srovnání paradoxní plynové embolizace a dekompresní nemoci (DCS).

	paradoxní embolie – neurologická forma DCS	dekompresní onemocnění (DCS)
Příčina	PFO, plicní zkrat po barotraumatu	bublíny dusíku tvořící se rychle v tkáních
Rizika	nedodržení dekomprese, příliš rychlý výstup	nedodržení dekompresního postupu
Lokalizace a původ bublin	bublíny v tepnách	dusíkové bubliny ve tkáních a kapilárách
Počátek symptomů	několika minut nebo brzo po vynoření	několik minut až dnů po vynoření, 99 % do 6 hodin
Příznaky	bezvědomí, neurologické postižení různého stupně nebo srdeční příhoda	různorodé: obvykle bolesti nebo parestezie; nejčastěji postižení kůže a kloubů; mohou se zhoršit k ochrnutí, šoku; mohou být podobné embolií
Efekt první pomoci včetně kyslíku	příznaky se mohou zlepšit nebo odeznít	příznaky se mohou zlepšit nebo odeznít
Léčba	rekompese v hyperbarické komoře	rekompese v hyperbarické komoře

tkáně vznikají ruptury – barotraumata. V tkáních, a hlavně v žilní krvi se při vynořování uvolňují bublinky dusíku či jiného inertního plynu použitého v dýchací směsi. Soudí se, že vznikají expanzí z plynových jader existujících za atmosférického tlaku v kloubech včetně páteře (při kavitaci – lupání v kloubech) nebo v potních žlázách a kožních pórech [1,2]. Patogeneze poškození tkáně vlivem tvorby dusíkových bublinek spočívá v přímém tlaku na nervová zakončení [3] anebo poškození endotelu a následnou trombózou a ischemií [4]. Zároveň probíhá aktivace koagulace, komplementu i leukocytů s následnou extravazací plazmy [5]. Nejčastější manifestací tzv. dekompresní nemoci (decompression sickness – DCS) jsou velice různorodé příznaky lokálního charakteru, jako bolesti kloubů, v oblasti páteře a bolest a barevné změny kůže [2]. Z tkání a z žilní krve se bublinky dostanou do plic, kde se zachytí a jsou vydechovány. Ve větším množství je překročena filtrační kapacita plic a bublinky se dostanou do arterIALIZOVANÉ krve [6]. Masivní plynová embolie zvýší tlak v plicnici a může být fatální [7]. Při intrakardiálním (vzácně i plicním) zkratu může mít paradoxní plynová embolie vážné následky s neurologickou nebo jinou symptomatologií. Tato problematika, pravděpodobně nedoceněná, však není dosud podrobně prostudována a příznaky se často překrývají (tab. 1). Častý vý-

skyt bublin v žilní krvi po vynoření a paradoxní embolizace bublin cestou PFO při dekompresi byly prokázány experimentálně i v klinické studii [8–10].

Nejčastější příčinou pravolevého zkratu je otevřené foramen ovale (PFO). Výskyt PFO je udáván v 22 až 29 %. Patofyziologicky může PFO způsobit paradoxní embolizaci trombů nebo bublinek do levé síně a dál do velkého se všemi důsledky.

Potápěčská medicína je dnes samostatný obor a dekompresní problémy jsou jejím ústředním tématem. Už od roku 1986 byl PFO dáván do vztahu k paradoxní embolizaci u potápěčů [11,12] a následně se řada autorů pokoušela stanovit rizika pro sportovní potápění včetně metaanalýz [13,14]. Povědomost o tomto faktu pronikla i do řad potápěčů a může vést k opatřením snižujícím rizika paradoxní embolizace, aniž by byl potápěč pro tento sport diskvalifikován [15]. Na nutnost komplexního kardiologického vyšetření u pacientů potápěčů s podezřením na neurologickou formu DCS jsme již upozornili [16]. Screeningem PFO u potápěčů se u nás systematicky nikdo nezabýval. Cílem naší studie bylo zjistit výskyt PFO u potápěčů s DCS, srovnat tuto skupinu s kontrolní skupinou asymptomatických potápěčů a porovnat kontrastní ultrazvukové metody vhodné pro screeningové vyšetření.

Materiál a metodika

Vyšetřili jsme 28 sportovních potápěčů (1 žena), průměrného věku 35 roků (21–58). Kritériem pro vstup do studie bylo nejméně 100 ponorů. Potápěči uvedli všechny své obtíže, které se objevily po nebo během výstupu při přístrojovém potápění i přes použití počítače. Cílenými otázkami jsme se zaměřili na všechny příznaky dekompresní nemoci: bolesti kloubů, podkožní otok, bolest, mramorování a svědění kůže, extrémní únava, bolest hlavy, tinitus, závrať, paréza, plegie končetin, porucha čítí, inkontinence, poruchy vidění nebo sluchu, zmatenost, poruchy řeči. Při odběru anamnézy jsme nerozlišovali potíže spíše odpovídající paradoxní embolizaci a příznaky DCS odpovídající růstu bublin přímo v tkáních, protože se mohou až na typické případy značně překrývat (tab. 1). Všichni potápěči měli zájem o zjištění PFO a souhlasili s provedením všech vyšetřovacích metod s ohledem na svoji zálibu prováděnou většinou na úrovni instruktorství nebo tzv. technického s potápění (se zvláštním vybavením umožňujícím dlouhodobý pobyt pod vodou a plánovanou dekompresi), ve 2 případech se jednalo o profesionály policejní jednotky. Potápěči byli vyšetřeni kardiologem a neurologem. U všech bylo provedeno transtorakální echokardiografické vyšetření (TTE) včetně opakované kontrastní studie při volném dýchání a pak 3krát za použití Valsalvova

Tab. 2. Soubor potápěčů (n = 28).

Pacient	Věk	Počet ponorů	Dekompresní ponory	Příznaky DCS	TTE	TCD	TEE
1	35	1 000	20	opakovaná bolest břicha	2	2	ASD
2	39	209	12	0	0	0	
3	40	300	100	opakovaná ztráta zraku	0	3	PFO
4	31	280	80	bol. kloubů	0	0	
5	39	200	0	0	0	0	
6	55	250	100	bol. kloubů	0	0	
7	52	100	50	hemiplegie s úpravou	0	3	
8	44	603	300	0	0	0	
9	39	180	0	0	0	3	PFO
10	45	2 000	100	únava, bolesti kloubu	1	3	PFO
11	31	200	50	mramorování a edém kůže	0	0	
12	39	500	150	únava, bolesti hlavy, barokomora	1	3	PFO
13	31	200	20	0	0	0	
14	45	1 000	200	mramorování kůže	0	0	
15	58	800	50	0	0	0	
16	31	200	20	0	0	0	
17	33	1 000	300	únava, opakovaně bolesti hlavy	0	3	PFO
18	44	800	50p	porucha řeči, zmatenost	3	3	ASD
19	40	204	50	porucha zraku	0	3	PFO
20	37	1 000	300	0	0	0	
21	43	500	100	paraparéza s reziduem	0	0	
22	63	500	50	0	0	0	
23	32	600	200	mramorování a otok kůže	0	0	
24	49	100	10	0	0	0	
25	53	770	100	únava, mramorování kůže	0	3	PFO
26	24	100	30	0	0	0	
27	21	160	30	0	0	0	
28	51	250	120	0	0	0	

DCS – dekompresní nemoc, TTE – transtorakální echokardiografie, TCD – transkraniální dopplerovská sonografie, TEE – transezofageální echokardiografie, PFO – foramen ovale patens, ASD – defekt síňového septa

Ve sloupcích TTE a TEE jsou čísla označeny stupně kontrastního vyšetření podle Spencera (do 5 bublin 1. stupeň, 5–20 bublin 2. stupeň a nad 20 bublin 3. stupeň)

manévru [4]. Následně bylo provedeno transkraniální dopplerovské sonografické vyšetření na průkaz arterIALIZACE plynových bublinek v arteria cerebri media (TCD). Pacientům, kteří měli embolizační DCS v anamnéze nebo měli pozitivní TTE nebo TCD, jsme provedli jícnovou echokardiografii (TEE) k potvrzení diagnózy a zobrazení morfologie síňového septa včetně kontrastního vyšetření (tab. 2).

Výsledky

Z 28 aktivních potápěčů mělo 15 dekompresní problémy. Z 15 symptomatických potápěčů mělo PFO 8 (56 %). Všechny 8 mělo příznaky retrospektivně odpovídající embolické formě dekom-

presního poškození (tab. 2). V kontrolní skupině 13 asymptomatických potápěčů byl PFO zjištěn na základě screeningu pravolevého zkratu pomocí TCD jen 1krát (8 %) a tento rozdíl byl významný (Fisherův test $p = 1,032$ E–5). Morfologicky byl zjištěn u 6 potápěčů PFO, 2krát defekt septa síní (ASD) a 1krát PFO ve formě úzké štěrbiny (bylo to u asymptomatického pacienta). Síňový zkrat jsme prokázali pomocí kontrastního TTE v polovině případů (4/8). TCD byl vysoce pozitivní (více než 20 bublin – stupeň 2 a 3 podle Spencera) ve všech 9 případech. (Do recenze článku byla v Motolské nemocnici provedena dosud nepublikovaná srovnávací studie

TEE/TCD u asymptomatických profesionálů, která potvrzuje vysokou senzitivitu TCD pro detekci pravolevého zkratu – pozn. autora). U jednoho pacienta s paraplegií dolních končetin a bez PFO jsme našli výhrěz krčního disku a vyšetření tak přispělo ke stanovení správné diagnózy [16]. Druhý potápěč s neurologickou symptomatologií a bez PFO měl hemiplegii a fatickou poruchu po vnoření s úpravou. Anamnesticky měl bolesti na hrudníku během výstupu, z kterých lze soudit na plicní barotrauma s arterIALIZACÍ bublin a následným zhojením. U zbylých 5 potápěčů s kloubními bolestmi a mramorováním kůže lze soudit na DCS z lokální tvorby bublin.

Diskuse

Wilmhurst v roce 1986 upozornil, že pravolevý zkrat v srdci může být u potápěčů příčinou paradoxní plynové embolizace [11]. Moon v roce 1989 našel PFO v 61 % ze skupiny 18 potápěčů, kteří měli závažné dekompresní příznaky [12]. Všechny následující studie zkoumaly výskyt PFO v souvislosti se stanovením rizika pro dekompresní příhodu u sportovních potápěčů. Metaanalýzou publikovaných výsledků a dalšími studiemi se prokázalo, že riziko potápěče s PFO je zhruba 2,5krát vyšší než bez PFO a že je asi 5 velkých dekompresních příhod na 10 000 ponorů [13–15]. Potápěč s významnějším zkratem má riziko vážné dekompresní příhody jednou na 100 ponorů, což je nezanedbatelné nebezpečí. Naše studie prokázala zkrat v 8 případech z 15 symptomatických potápěčů, tj. v 56 % u jedinců s více než 100 ponory a naopak potápěči bez zkratu neměli problémy. Mezi 13 potápěči kontrolní skupiny, kteří byli asymptomatictí, byl jen jeden PFO (8 %) a ten byl charakteru dlouhého kanálu s pravolevým zkratem jen při Valsalvově manévru [16]. Tvorba bublin a tedy vznik DCS může být dále ovlivněna habituálně (vyšší věk, obezita, spotřeba kyslíku) a dodržováním pravidel [17]. Podle opakování stejných příznaků (poruchy vidění, řeči, bolesti hlavy, bolesti břicha) lze soudit, že i paradoxní embolizace skrze PFO může být ovlivněna nejen velikostí komunikace, ale pravděpodobně i jinak (valvula Eustachii, tlakové poměry v síních a komorách, odstupy větví z oblouku aorty). Podle některých zpráv se PFO v čase zvětšuje [18]. TCD vyšetření mělo v našem souboru 100% senzitivitu pro zjištění PFO. Je dobrým screeningovým a funkčním testem, který odhalí každý závažnější pravolevý zkrat. Jeho další výhodou je možnost dobrého provedení Valsalvova manévru při dobré fixaci ultrazvukové sondy na rozdíl od TEE a TCD. Současné provedení TTE a TCD je nejvhodnější pro objektivizaci kontrastního

vyšetření a nácvik správného provedení TCD. Síťový defekt nebo PFO je možno uzavřít intervenčně Amplatzerovým septálním okludérem, jedná-li se o opakovanou embolickou příhodu [19].

U sportovního potápění je samozřejmě nasnadě zanechání potápění nebo opatrnější přístup. Pro bezpečnost potápění se v zahraničí opakovaně diskutuje doporučení screeningu PFO pro registraci [20].

Závěr

Dekompresní příhoda může odhalit do té doby klinicky němou zkratovou srdeční vadu. PFO je rizikovým faktorem pro vznik neurologické formy DCS při sportovním potápění. U prokázaného PFO doporučujeme zanechat potápění nebo konzervativní postupy dekomprese. V indikovaných případech je možno zavřít defekt intervenčně. Doporučuje se rovněž vyšetřit PFO u všech aktivních potápěčů.

Literatura

1. Weathersby PK, Homer LD, Flynn ET. Homogenous nucleation of gas bubbles in vivo. *J Appl Physiol* 1982; 53: 940–946.
2. Dutka AJ, Francis TJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA (ed). *Bove and Davis' diving medicine*. Philadelphia: WB Saunders 1997.
3. Sykes JJ, Yaffe LJ. Light and electron microscopic alteration in spinal cord sheaths after decompression sickness. *Undersea Biomed Res* 1985; 12: 251–258.
4. Waren RA, Philips RB, Inwood MJ. The ultrastructural morphology of air embolism: Platelet adhesion to the interface end endothelial damage. *Br J Exp Pathol* 1973; 54: 163–172.
5. Ward CA, McCullough D, Fraser WD. Relation between complement activation and susceptibility to decompression sickness. *J Appl Physiol* 1987; 62: 1160–1166.
6. Hitler BD, Hilus BA. The lung as a filter for microbubbles. *J Appl Physiol* 1979; 47: 537–543.
7. Niden AH, Aviado DM. Effects of pulmonary embolism on the pulmonary circulation with special reference to arterio-venous shunts in the lung. *Circ Res* 1956; 4: 67–73.
8. Vik A, Jenssen BM, Brubakk AO. Arterial gas bubbles after decompression in

pigs with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med* 1993; 20: 121–131.

9. Vik A, Jenssen BM, Brubakk AO. Paradoxical air embolism in pigs with a patent foramen ovale. *Undersea Biomed Res* 1992; 19: 361–374.

10. Gerriets T, Tetzlaff K, Liceni T et al. Arteriovenous bubbles following cold water sport dives: Relation to right-to-left shunting. *Neurology* 1999; 55: 1741–1743.

11. Wilmhurst PT, Byrne PC, Webb-Peloe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2: 13002–13006.

12. Moon RE, Camporesi EM, Kisslo JA. Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 1: 513–514.

13. Kerut EK, Trias WD, Borreson TE et al. Detection of right to left shunts in decompression sickness in divers. *Am J Cardiol* 1997; 79: 377–388.

14. Bove AA. Risk of decompression sickness with patent foramen ovale. *Undersea Hyperb Med* 1998; 25: 175–178.

15. 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. *EHJ* 2004; 25: 1014–1020.

16. Honěk T, Tomek A, Šrámek M et al. Dekompresní příhoda u potápěčů a vyšetření PFO. *Cor Vasa* 2006; 48: 286–288.

17. Carturan D, Boussuges A, Vanuxem P et al. Ascent rate, age, maximal oxygen uptake, adiposity and circulating bubbles after diving. *J Appl Physiol* 2002; 93: 1349–1356.

18. Germonpre P, Hastir F, Dendale P et al. Evidence for increasing patency of the foramen ovale in divers. *Am J Cardiol* 2005; 95: 912–915.

19. Walsh KP, Wilmhurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using the Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart* 1999; 81: 257–261.

20. Lier H, Hering R, Schroeder S. Diving and patent foramen ovale: time for a change in fitness to dive certifications? *Clin J Sport Med* 2005; 15: 205–207.

doc. MUDr. Tomáš Honěk, CSc.

www.fnmotol.cz

e-mail: tomas-honek@volny.cz

Doručeno do redakce: 19. 5. 2006

Přijato po recenzi: 1. 12. 2006