

Die Bedeutung des persistierenden Foramen ovale (PFO) für das Risiko von Dekompressionsunfällen und neurologischen Langzeitschäden bei Tauchern

Übersicht und Bewertung des aktuellen Standes

The role of a patent foramen ovale (PFO) in the pathophysiology of decompression accidents and long term health effects of divers

* Druckkammer-Zentrum Lübeck am Marien-Krankenhaus (Ärztlicher Leiter: Dr. med. Ch. Plafki);

** Druckkammerzentrum Kassel (Ärztlicher Leiter: Dr. med. W. Welslau)

*** Druckkammerzentrum Homburg auf dem Gelände der Universitätskliniken des Saarlands (Geschäftsführender Direktor: Dr. med. M. Almeling)

Zusammenfassung

Die Rolle des offenen Foramen ovale in der Pathophysiologie von Dekompressionsunfällen und Langzeitschäden von Tauchern ist nicht eindeutig geklärt. Die physiologischen Grundlagen und das vorliegende Datenmaterial hierzu werden vorgestellt und diskutiert. Die Risikoabschätzung zeigt, daß dem Tauchverhalten die entscheidende Bedeutung zukommt. Verschiedene Screening-Methoden werden verglichen, wobei die transösophageale Echokardiographie nach Kontrastmittelgabe den Goldstandard darstellt. Eine generelle Empfehlung zum Screening kann auf der Grundlage der heutigen Erkenntnisse nicht gegeben werden.

Schlüsselwörter: Dekompressionsunfall, Foramen ovale, Echokardiographie, Doppler-Screening

Summary

The role of a patent foramen ovale (PFO) in the pathophysiology of decompression accidents and long term health effects of divers remains unclear. The physiological basics and currently available data are presented and discussed. The risk estimation reveals a predominant relevance of the diving habits. The comparison of screening methods reveals that transesophageal echocardiography represents the goldstandard. Regarding the current knowledge a general recommendation for PFO-screening cannot be given.

Keywords: decompression accident, foramen ovale, echocardiography, doppler-screening

Einführung

Unfälle in der Auftauchphase eines Tauchgangs – der sogenannten Dekompressionsphase – bilden ernstzunehmende Ereignisse, die unter Umständen tödlich enden können und insbesondere bei Sporttauchern oftmals zu spät mittels einer hyperbaren Sauerstofftherapie in einer Druckkammer behandelt werden. Residuen sind daher in diesem Kollektiv keine Seltenheit (8). Terminologisch werden alle Unfälle als „Decompression illness (DCI)“ zusammengefaßt. Die DCI wird hinsichtlich der Ätiologie weiter differenziert in das pulmonale Barotrauma und die Dekompressionserkrankung im engeren Sinne („Decompression sickness, DCS“). Das Barotrauma der Lunge imponiert als Ruptur von Alveolen durch sich ausdehnende Gasmenge, die nicht in der Lage sind, adäquat aus der Lunge zu entweichen, und kann zu einem Pneumothorax, Mediastinalemphysem und zu einer arteriellen Gasembolie (AGE) führen. Eine DCS ist letztlich Folge einer Stickstoffübersättigung des Gewebes mit nachfolgender Gasblasenbildung. Sie wird eingeteilt in den Typ DCS I mit kutanen oder muskuloskelettalen Manifestationen und den Typ DCS II mit neurologischen oder kardiopulmonalen Symptomen. Die vorliegende Arbeit verwendet bei der Besprechung der Ergebnisse verschiedener Autoren immer die in der Originalarbeit verwendete Terminologie.

Auf Grund der Tatsache, daß internationalen Statistiken zufolge bei 50% und mehr der Dekompressionsunfälle kein offensichtlicher Verstoß gegen die Austauschregeln vorliegt (8), werden individuelle Risikofaktoren zur Erklärung herangezogen. Hierzu werden u.a. das Vorliegen eines Rechts-Links-Shunts bzw. PFOs, eine Dehydratation, übermäßige körperliche Belastung während des Tauchgangs und ein erhöhter Körperfettgehalt gezählt. Zudem werden im pathogenetischen Konzept lokale Luftfallen (Air-Traps), die zu lokalisierten Luftembolien führen, und eine individuell unterschiedlich ausgeprägte Entzündungsreaktion gegenüber Gasblasen diskutiert (14).

Die Gesamtinzidenz des PFO schwankt in verschiedenen Studien zwischen 17% (25) und 35,4% (24). Hagen (12) konnte im Rahmen einer großen Autopsiestudie (n=965 Herzen) eine mittlere Inzidenz von 27,3% ermitteln,

wobei das PFO jedoch in den ersten drei Lebensdekaden häufiger (34,3%) und im höheren Alter seltener (20,2%) beobachtet wurde. Somit kann, kein Unterschied zur Normalbevölkerung vorausgesetzt, bei jedem 3. bis 4. Taucher mit einem potentiellen Rechts-Links-Shunt gerechnet werden. Dieser wird aber erst dann funktionell wirksam, wenn der rechtsatriale Druck den linksatrialen übersteigt. In diesem Fall kann das PFO zur Quelle sogenannter „paradoxe Embolien“ werden und unter Umgehung des Lungenkreislaufs einen direkten Übertritt embolischen Materials von der venösen auf die arterielle Seite des Kreislaufs zulassen.

Sogenannte stumme Gasblasen im venösen Kreislauf, die ab einer Größe von 80 µm (20) mit verschiedenen sonographischen und dopplersonographischen Methoden diagnostizierbar sind (2, 20), sind oft nach korrekt ausgetauchten Tauchgängen vorhanden (2, 6, 21, 26) und bilden eine mögliche Emboliequelle. Das Kapillarnetz der Lunge wirkt jedoch als gutes Filter für Blasen und erlaubt eine Gaspassage nur bei Anfall großer Gasmenigen (5) oder Unterschreiten eines bestimmten Blasendurchmessers (4). Ein Kurzschluß zur Umgehung dieses Filters ist bei Trägern eines PFO natürlicherweise vorhanden. Drucksteigerungen im rechten Vorhof können bei Tauchern in folgenden Situationen vorkommen (1, 3, 15, 28):

- Druckausgleich mittels Valsalva-Manöver
- immersionsbedingtes intrathorakales Blutpooling
- kältebedingte periphere Vasokonstriktion und nachfolgendes zentrales Blutpooling
- Embolisierung eines Teils der Lungenstrombahn durch Gasblasen
- akute oder chronische Atemwegserkrankungen mit Hustenattacken
- Apnoephasen.

Die Relevanz solcher Embolien für die Pathogenese von Dekompressionsunfällen (DCI; DCS I/II) wurde bereits mehrfach diskutiert. Darüber hinaus ergibt sich ein mögliches Risiko für stumme und kumulative Effekte am Nervengewebe, ohne daß Zeichen eines manifesten Dekompressionsunfalls erkennbar geworden sind. Die Diskussionen im Rahmen tauchmedizinischer Fortbildungen zeigen, daß die Aufbereitung neuerer Studien in der Po-

pulärpresse zu einer nicht unerheblichen Verunsicherung von Sporttauchern geführt hat.

Im Folgenden soll ein Überblick über die derzeitig vorhandenen Erkenntnisse zur Wertigkeit von Rechts-Links-Shunts im pathogenetischen Konzept von Dekompressionsunfällen gegeben werden. Auf der Basis des vorliegenden Datenmaterials werden Empfehlungen für die Tauchpraxis vorgestellt.

Vorliegendes Datenmaterial

PFO und DCS-Risiko

Wilmshurst et al. (30) berichteten 1989 über 61 Taucher mit einer DCS, die ebenso wie 63 Kontrolltaucher ohne DCS-Anamnese mittels transthorakaler Kontrast-Echokardiographie auf das Vorliegen eines Rechts-Links-Shunts untersucht wurden. Die DCS-Fälle wurden differenziert in solche mit neurologischen Symptomen innerhalb von 30 min. nach Erreichen der Wasseroberfläche, mit neurologischen Symptomen nach mehr als 30 min. nach Erreichen der Oberfläche, Fälle mit reinen Gelenkbeschwerden und Taucher mit kutaner DCS ohne weitere Symptome. Die PFO-Inzidenz unter den Tauchern mit DCS lag bei 25/61, während sie in der Kontrollgruppe 15/63 betrug. Eine signifikant höhere Inzidenz fand sich unter den Tauchern mit früh (bis 30 min.) einsetzender neurologischer Symptomatik mit 19/29 im Vergleich zu denjenigen Tauchern, die erst nach über 30 min. eine derartige Symptomatik entwickelten (4/24) und zur Gesamtgruppe (15/63). Bei 25 der 61 erkrankten Taucher attestierten die Autoren ein sicheres Tauchprofil (Definition von Risikofaktoren s.u.). Auch in dieser Subgruppe fand sich mit 16/25 eine signifikant erhöhte PFO-Inzidenz. Bei 9 der 19 Taucher mit früh einsetzenden neurologischen Defiziten und Shunt fand sich eine querschnittartige Verteilung der Symptomatik als deutlicher Hinweis auf eine spinale DCS. Über benutzte Tabellen/Computer wird ebensowenig ausgesagt wie über weitere physiologische Risikofaktoren wie Dehydratation, körperliche Belastung, Kälte etc.

Die gleichen Autoren (31) stellten 1990 dieselbe Arbeit mit einem erweiterten Kollektiv von 97 Tauchern mit DCS oder zerebraler Gasembolie und 109 Kontrolltauchern ohne entsprechendes Ereignis vor. Die PFO-

Inzidenz der Kontrollgruppe zeigte sich nahezu unverändert, während die verunfallten Taucher einen Anstieg auf 48% gegenüber 41% aus der Studie des Jahres 1989 aufwiesen. Die PFO-Häufigkeit bei den Tauchern mit früh einsetzender neurologischer Symptomatik blieb unverändert (33/50). Bei spät einsetzender Symptomatik zeigte sich eine Inzidenz von 9/35. Insbesondere die Tauchprofile der Verunfallten mit frühem Symptombeginn wurden nach den Kriterien der Autoren oft als sicher eingestuft. Zu den tauchgangsbezogenen Risikofaktoren wurden folgende Faktoren gezählt: Tauchtiefe von mehr als 50 m (!), unkontrollierte und schnelle Aufstiege, verpaßte Dekompressionsstops gemäß Tauchtafel oder -computer, repetitive Tauchgänge in mindestens 40 m Tiefe während 24 Stunden, mehr als drei Tauchgänge an einem Tag in mehr als 10 m Tiefe und DCS bei einem Tauchpartner mit gleicher Exposition. Über die Symptomatik wird nichts ausgesagt. Angaben über die Taucherfahrung der Verunfallten, Komposition der Kontrollgruppe und weitere physiologische Einflußfaktoren fehlen.

Zur gleichen Fragestellung untersuchten *Moon et al.* (19) 30 Taucher mit DCS-Anamnese mittels transthorakaler Kontrast-Echokardiographie auf das Vorliegen eines PFO. Als Kontrollgruppe wurde eine 176 Personen umfassende Population gesunder Freiwilliger aus zwei vorherigen Studien (16, 17) herangezogen. Ein Rechts-Links-Shunt wurde bei 11 der 30 DCS-Fälle (37%) diagnostiziert, während die Kontrollgruppen eine Inzidenz von 5% aufwies. Alle Shunt-Träger erlitten eine „schwerwiegende DCS“. Demgegenüber wurde bei keinem der 12 Patienten mit „milden Symptomen“ ein Shunt festgestellt. Genauere Angaben zur Symptomatik sowie zu tauchgangsspezifischen und physiologischen Risikofaktoren fehlen.

Cross et al. (7) untersuchten 78 Taucher ohne DCS-Vorgeschichte mittels transthorakaler Kontrast-Echokardiographie und stellten in 24 Fällen ein PFO und bei zwei weiteren einen „späten (vermutlich intrapulmonalen)“ Shunt fest (Shunt-Inzidenz 33,3%). Die Autoren betonen die große Taucherfahrung der Untersuchten.

Glen et al. (11) führten transkraniale dopplersonographische Untersuchungen der A. cerebri media nach unterschiedlichen Dekompressionen unter der Fragestellung

möglicher arterieller Gasblasen im zerebralen Kreislauf durch. Unter den 17 untersuchten Tauchern fand sich viermal ein PFO. Keine der 23 Aufzeichnungen bei diesen PFO-Trägern konnte Gasblasen im zerebralen arteriellen Kreislauf nachweisen. Auch bei den Tauchern ohne nachgewiesenen Shunt gelang dies nicht.

Germonpré et al. (10) klassifizierten 37 verunfallte Taucher in Subgruppen mit spinaler und zerebraler „DCI“. Als Kontrollgruppe dienten 36 Taucher ohne DCI-Anamnese, die als „matched pairs“ den verunfallten Tauchern zugeordnet wurden. Die Untersuchung auf das Vorliegen eines PFO erfolgte mittels transösophagealer Kontrast-Echokardiographie. Die Taucher mit als zerebral klassifizierter DCI zeigten signifikant öfter ein PFO (16/20) als ihre gematchten Kontrollen mit 5/20. Innerhalb der Subgruppe von Tauchern mit als spinal klassifizierter DCI zeigte sich das PFO mit 6/17 etwa genauso häufig wie in der entsprechenden Kontrollgruppe mit 8/16. Hinsichtlich Alter, Body-mass-index, Anzahl der Raucher, Taucherfahrung, Tauchtiefe des betreffenden Tauchgangs, Anzahl der Tauchcomputerbenutzer und korrekt durchgeführten Tauchgängen unterschieden sich die Subgruppen der Taucher mit spinaler und zerebraler DCI nicht. Alle Taucher mit zerebraler DCI gaben Druckausgleichsschwierigkeiten an, während dies bei 9 der 17 Taucher mit spinaler DCI der Fall war. Taucher mit PFO hatten signifikant öfter eine zerebrale DCI. Die durchschnittliche Tauchgangstiefe betrug 35 m bei den zerebralen und 41 m bei den spinalen DCI-Fällen. Die Taucher verfügten über eine Erfahrung von im Mittel 327 (spinale DCI) bzw. 481 (zerebrale DCI) Tauchgängen. Über weitere physiologische und tauchgangsspezifische Faktoren wie muskuläre Arbeit, Wassertemperatur und Flüssigkeitshaushalt werden keine Angaben gemacht.

Die unterschiedlichen Konzeptionen der Studien lassen eine metaanalytische Betrachtung der Daten nicht zu. Letztlich werden in der jüngeren Literatur 80 Fälle einer DCI/DCS bei Tauchern mit einem PFO berichtet. Demgegenüber stehen Berichte über 65 teilweise sehr erfahrene Taucher, die zwar Träger eines PFO sind, aber niemals eine DCI/DCS erlitten haben. Tabelle 1 faßt die vorliegenden Erkenntnisse über das DCS-Risiko von Tauchern mit einem Shunt zusammen.

PFO und Risiko von neurologischen Effekten ohne akuten Dekompressionsunfall

Über mögliche neurologische Folgeerscheinungen bei Tauchern existieren zahlreiche Berichte, die klinisch-neurologische, psychometrische, elektrophysiologische, bildgebende und pathologisch-anatomische Befunde auswerten. Eine Zusammenstellung findet sich bei *Elliot* (9). Die Diskussion zeigt, daß eindeutig zu interpretierende Studien und klare Fakten bisher fehlen. Insbesondere die Studie von *Reul et al.* (22), die kernspintomographisch eine signifikant höhere Inzi-

Studie	Taucher mit DCS u. Shunt	Taucher ohne DCS mit Shunt
<i>Wilmshurst et al.</i> (31)	47	26
<i>Moon et al.</i> (19)	11	keine Taucher als Kontrollen
<i>Cross et al.</i> (7)	nicht untersucht	26
<i>Germonpré et al.</i> (10)	22	13
insges.	80	65

Tab. 2: Zusammenfassung der Fallberichte bezüglich DCS-Risiko bei Tauchern mit Shunt

denz von hyperintensiven Läsionen in der subkortikalen weißen Substanz des Gehirns und von degenerativen Veränderungen der zervikalen Bandscheiben bei Sporttauchern im Vergleich zu einer nichttauchenden Kontrollgruppe zeigen konnte, fand große Beachtung. *Rinck et al.* (23) konnten mittels MRT keine Unterschiede in der Inzidenz zerebraler Veränderungen bei Berufstauchern im Vergleich zu einer nichttauchenden Kontrollpopulation feststellen.

Knauth et al. (13) untersuchten 87 Taucher mittels Magnetresonanztomographie (MRT) und transkranieller Dopplersonographie der A. cerebri media nach intravenöser Kontrastmittelgabe auf das Vorliegen zerebraler Strukturanomalien und Rechts-Links-Shunts. Bei 25 Tauchern wurde ein Shunt diagnostiziert. Elf der Untersuchten zeigten zusammen insgesamt 41 „Hirnläsionen“ in der MRT. Von diesen 11 Tauchern waren vier Shunt-Träger. Hiervon zeigten drei Taucher multiple „Hirnläsionen“, während alle anderen lediglich solitäre Veränderungen aufwiesen. Alle drei Taucher waren Träger eines Shunts von hoher hämodynamischer Relevanz

Diskussion

Die physiologischen Grundlagen für eine paradoxe Gasembolie via Rechts-Links-Shunt bzw. PFO lassen insbesondere vor dem Hintergrund einer möglichen rechtsatrialen Drucksteigerung während eines Tauchgangs ein gewisses Risikopotential für Taucher vermuten, da die Entstehung venöser Gasblasen ein zumindest häufiges Phänomen nach ansonsten unauffälligen Tauchgängen darstellt. Die vorliegenden Studien unterstützen diese Hypothese. Die Erkenntnisse beru-

hen jedoch größtenteils auf der retrospektiven Analyse begrenzter Gruppen von Tauchern, ohne daß die Gesamtheit der tauchgangsbezogenen und physiologischen Risikofaktoren erfaßt wurde. Eine Faktorenanalyse ist somit nicht möglich. Auf Grund differierender Untersuchungsmethoden und bei unzureichend definierten Untersuchungs- und Kontrollgruppen ergibt sich keine Möglichkeit einer Metaanalyse. Die Terminologie ist uneinheitlich: Es wird z.B. von „schweren Formen der DCS“, „neurologischen Symptomen innerhalb von 30 min. nach Erreichen der Wasseroberfläche“ und „spinaler bzw. zerebraler DCI“ gesprochen (10, 19, 30). Grundsätzlich müßten alle Fälle einer arteriellen Gasembolie (AGE) nach pulmonalem Barotrauma sowie solche Taucher, bei denen die schwierige Differenzierung zwischen AGE und DCS nicht gelingt, von der Betrachtung ausgeschlossen werden. Gerade vor dem Hintergrund möglicher kleiner Luftfallen und nachfolgender Gasembolien, die von *van Laak* (14) diskutiert werden, erscheint Letzteres zusätzliche Probleme zu bereiten. Obwohl *Germonpré et al.* (10) den interessanten Aspekt der Druckausgleichprobleme mit möglicherweise erhöhtem venösen

Druck via Valsalva-Manöver als Risikofaktor für eine zerebrale DCI anführen, bleibt zu bedenken, daß die Tauchtiefe der Verunfallten in dieser Studie per se als vergleichsweise riskant anzusehen ist. Tauchunfälle sind insgesamt eher seltene Ereignisse, eine Tauchtiefe jenseits der 30 m gilt jedoch als zunehmend riskant (18). Auch die von *Wilmshurst et al.* (31) angeführten Kriterien für sichere Tauchprofile erscheinen nach den Erkenntnissen des Diver's Alert Network (18) zweifelhaft, da ein wesentlich konservativeres Tauchverhalten bereits mit einer erhöhten Unfallinzidenz verbunden ist.

Die mit 23 Aufzeichnungen bei PFO-Trägern sehr limitierte Untersuchung von *Glen et al.* (11) konnte keine zerebral-arteriellen GaseMBOLI als Folge möglicher paradoxer Embolien nachweisen. Der Automatismus „keine nachweisbaren Blasen = keine Embolie“ ist jedoch unangebracht, da kleine Blasen dopplersonographisch nicht erkannt werden (20).

Die Hypothese eines möglicherweise erhöhten Dekompressionsrisikos bei Tauchern mit Rechts-Links-Shunts bleibt daher im Raum stehen und verlangt nach der Aufarbeitung umfangreichen und gut dokumentierten Datenmaterials. Festzuhalten bleibt, daß die meisten tauchenden PFO-Träger keine DCI erleiden (15).

Die Diskussion um mögliche tauchbedingte Effekte an neurologischen Strukturen ist alt und gewinnt durch die Studie von *Knauth et al.* (13) neue Aspekte. Da offenkundig kernspintomographisch nachweisbare solitäre „Läsionen“ auch innerhalb der nicht-tauchenden Bevölkerung vorkommen (22, 23), bleiben letztlich nur 3 Shunt-Träger übrig, die Anomalien in Form multiplen „Läsionen“ zeigen. Über die klinische Relevanz der MRT-Befunde wird hier leider ebenso wie in der Studie von *Reul et al.* (22) nichts ausgesagt. Zudem fehlt die Betrachtung weiterer tauchgangsspezifischer und physiologischer Risikofaktoren. Nichtsdestotrotz verlangen diese Befunde Beachtung. Konkrete Schlüsse, die u.U. erheblichen Einfluß auf die Tauchtauglichkeit eines großen Anteils der Taucherschaft haben könnten, sind aber z.Zt. nicht möglich.

Grundsätzlich erscheinen die vorliegenden Fallberichte und Querschnittsuntersuchungen v.a. zur Hypothesengenerierung geeignet. Zum Beweis können letztlich nur nach epidemiologischer Methodik korrekt durch-

geführte prospektive Längsschnittuntersuchungen beitragen. Insbesondere von den Datensammlungen des Diver's Alert Network sind in Zukunft wesentliche Erkenntnisse zu erwarten.

Empfehlungen

Tauchern und insbesondere Tauchausbilden können derzeit die folgenden teilweise wiederholt ausgesprochenen Empfehlungen gegeben werden:

- konservatives Tauchen fördern, auf keinen Fall im Randereich der vom Computer oder von der Tabelle vorgegebenen Tiefen-/Zeitlimits tauchen, die Aufstiegsgeschwindigkeit muß limitiert werden
- JoJo-Profil, d.h. wiederholtes Auf- und Wiederabtauchen, vermeiden. Durch erneute Druckausgleiche beim Wiederabstieg können Gasblasen, die sich beim Aufstieg gebildet haben, den Shunt passieren. Darüber hinaus können im Lungenfilter festgehaltene Blasen durch den erneuten Druckanstieg verkleinert und passierbar werden und in die arterielle Zirkulation gelangen.
- Verzicht auf das Valsalva-Manöver und Betonung alternativer Druckausgleichtechniken; Preßmanöver sollten auch während der ersten Stunden nach dem Tauchgang, in denen noch Blasen nachweisbar sind, unterbleiben.

Im Rahmen tauchmedizinischer Untersuchungen müssen bekannte Shunt-Träger auf die möglichen Risiken hingewiesen werden. Letztlich werden jedoch nur die wenigsten PFO-Träger über ihren Zustand informiert sein. Bei Tauchanfängern mit Ruheshunt sollte nach Auffassung der SGUHM (Schweizeri-

sche Gesellschaft für Unterwasser- und Hyperbarmedizin) keine Tauchtauglichkeit attestiert werden. Bei klinischem Verdacht auf einen Rechts-Links-Shunt, z.B. durch Auskultation während des Valsalva-Manövers, sollten weitere Untersuchungen zur Klärung der Situation veranlaßt werden (29).

Sensitivität des Doppler-Screenings

Screening-Methoden erfordern eine größtmögliche Sensitivität, damit Merkmalsträger mit hoher Wahrscheinlichkeit korrekt als solche erkannt werden. Daher muß die Frage nach dem adäquaten PFO-Screening beim Taucher erhoben werden. Die transösophageale Echokardiographie wird als Goldstandard in der PFO-Diagnostik angesehen (27, 32). Die transthorakale Kontrastechokardiographie weist demgegenüber lediglich eine Sensitivität von 47% auf (27). Für die transkranielle Doppler-Untersuchung mit i.v.-Kontrastmittelgabe wurde eine Sensitivität von 68% (27) bzw. 78% (32) ermittelt. Auf die tauchmedizinische Fragestellung bezogen bedeutet dies, daß 22 bis 32% der PFO-Träger mit einem solchen Screening nicht erkannt würden und somit weiterhin einem potentiellen Risiko ausgesetzt bleiben.

Kosten und Durchführungsmöglichkeiten

Bei gemäß o.g. Studien ermittelter Sensitivität der Doppler-Untersuchung und damit limitierter Aussagekraft verbunden mit der aufgezeigten unsicheren Faktenlage stellt sich auch die Frage der Kosten. Da diese Untersuchung zur Zeit - wie die gesamte Tauchtauglichkeitsuntersuchung - privatärztlich abgerechnet werden müßte, würden

DCI-Risiko bei ≤ 30 m ohne Dekompressionspflicht:	ca. 1:40.000 Tauchgänge (nach 18)																
PFO-Inzidenz in der Normalbevölkerung:	27% (nach 12)																
PFO-Diagnose bei DCI nach „sicherem Tauchprofil“:	64% (nach 30)																
hieraus kann gefolgert werden:																	
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th></th> <th style="text-align: center;">Unfälle</th> <th style="text-align: center;">Tauchgänge</th> <th style="text-align: center;">Risiko</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>DCI gesamt:</td> <td style="text-align: center;">100%</td> <td style="text-align: center;">40.000</td> <td style="text-align: center;">1:40.000</td> </tr> <tr> <td>DCI ohne PFO</td> <td style="text-align: center;">36%</td> <td style="text-align: center;">29.200</td> <td style="text-align: center;">1:81.000</td> </tr> <tr> <td>DCI mit PFO</td> <td style="text-align: center;">64%</td> <td style="text-align: center;">10.800</td> <td style="text-align: center;">1:17.000</td> </tr> </tbody> </table>		Unfälle	Tauchgänge	Risiko	DCI gesamt:	100%	40.000	1:40.000	DCI ohne PFO	36%	29.200	1:81.000	DCI mit PFO	64%	10.800	1:17.000
	Unfälle	Tauchgänge	Risiko														
DCI gesamt:	100%	40.000	1:40.000														
DCI ohne PFO	36%	29.200	1:81.000														
DCI mit PFO	64%	10.800	1:17.000														

Tab. 2: Abschätzung des DCI-Risikos basierend auf dem aktuellen Datenmaterial

ÜBERSICHTEN

Zusatzkosten von ca. 200 DM anfallen. Bei breitem Einsatz der Methode muß darüber hinaus eine flächendeckende Durchführungsmöglichkeit bestehen. Die transthorakale Echokardiographie scheidet auf Grund ihrer schlechten Sensitivität generell aus. Die transösophageale Echokardiographie besitzt den Nachteil der Invasivität.

Risikobewertung

Eine Aufnahme des PFO-Screenings in das Standardprogramm der Tauchtauglichkeitsuntersuchung bedarf weiteren Datenmaterials und erscheint auf Grund der vorliegenden Erkenntnisse zur Zeit nicht gerechtfertigt. Die Begründung ergibt sich einerseits aus der Abschätzung des Risikopotentials für einen PFO-Träger, wobei das limitierte Zahlenmaterial derzeit nur eine grobe Betrachtung zuläßt (s. Tab.2).

Bei einem Gesamtrisiko aller Tauchgänge von 1:6.600 ergibt sich ein noch über die in Tabelle 2 angeführten Werte hinaus erhöhtes Risiko bei Tauchtiefen jenseits der 30 m (18). Nach diesem Rechenexempel besitzt ein konservativ tauchender PFO-Träger also ein vielfach geringeres DCI-Risiko als ein Taucher (ohne PFO-Differenzierung) mit aggressivem Tauchverhalten. Die Autoren sind sich der limitierten Basis der o.g. Aussagen durchaus bewußt und bitten, das Rechenexempel unter diesem Gesichtspunkt zu betrachten.

Die über diese reine Risikobewertung hinausgehende methodische Problematik wurde im vorhergehenden Abschnitt diskutiert. Eine Klärung der Situation kann sich letztendlich nur durch die oben geforderte Auswertung einer großen prospektiv gewonnenen Datenmenge ergeben.

Literatur

1. Balestra, C., Germonpré, P., Vanderschueren, F., Heyters, C., Hotton, R., Oz, S.: Intrathoracic pressure falls after Valsalva manoeuvre and isometric exercise are identical: implications for divers with patent foramen ovale. Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine, Mailand 1996, 513-516.
2. Boussuges, A., Ambrosi, P., Habib, G., Carturan, D., Gardette, B., Sainity, J.M.: Detection of circulating bubbles with 2D echocardiography and pulsed Doppler. Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine, Mailand 1996, 495-498.
3. Bove, F.: Cardiovascular problems and diving. SPUMS Journal 26 (1996), 178-185.
4. Butler, B.D., Hills, B.A.: The lung as a filter for microbubbles. J. Appl. Physiol. 47 (1979), 537-543.
5. Butler, B.D., Hills, B.A.: Transpulmonary passage of venous air emboli. J. Appl. Physiol. 59 (1985), 543-547.
6. Carturan, D., Boussuges, A., Habib, G., Gardette, B., Sainity, J.M.: Influence of ascent rate on venous bubbles detected after recreational dives. Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine, Mailand 1996, 499-504.
7. Cross, S.J., Evans, S.A., Thompson, L.F., Jennings, K.P., Shields, T.G.: Safety of subaqua diving with a patent foramen ovale. British Med. J. 304 (1992), 304-305.
8. Diver's Alert Network. Report on diving accidents and fatalities. Durham 1996.
9. Elliot, D.H., Moon, R.E.: Long term health effects of diving. In: P.B. Bennett, D.H. Elliot: The physiology and medicine of diving, Saunders, London 1993, 588-598.
10. Germonpré, P., Dendale, P., Unger, Ph., Aerts, A., De Pauw, M., Vanderschueren, F., Balestra, C.: Patent foramen ovale: a risk factor for cerebral decompression illness in sports divers. Proc. International Joint Meeting on Hyperbaric and Underwater Medicine, Mailand 1996, 517-522.
11. Glen, S.K., Georgiadis, D., Grosset, D.G., Douglas, J.D.M., Lees, K.R.: Transcranial Doppler ultrasound in commercial air divers: a field study including cases with right-to-left shunting. Undersea Hyperbaric Med. 22 (1995), 129-135.
12. Hagen, P.T., Scholz, D.G., Edwards, W.D.: Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo Clin. Proc. 59 (1984), 17-20.
13. Knauth, M., Ries, S., Pohmann, S., Kerby, T., Forsting, M., Daffertshofer, M., Hennerici, M., Sartor, K.: Cohort study of multiple brain lesions in sports divers: role of a patent foramen ovale. British Med. J. 314 (1997), 701-705.
14. van Laak, U.: Neurologische Langzeitschäden durch Tauchen. Caisson 10 (1995), 25-29.
15. Langton, P.: Patent foramen ovale in underwater medicine. SPUMS Journal 26 (1996), 186-191.
16. Lechal, P.H., Mas, J.L., Lascault, G.: Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. N. Engl. J. Med. 318 (1988), 1148-1152.
17. Lynch, J.J., Schuchard, G.H., Gross, C.M., Wann, L.S.: Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva-maneuver contrast echocardiography. Am. J. Cardiol. 53 (1984), 1478-1480.
18. Marroni, A.: Recreational diving today. Risk evaluation and problem management. Proc. of the EUBS 1994 Annual Meeting Istanbul, 121-134.
19. Moon, R.E., Camporesi, E.M., Kisslo, J.A.: Patent foramen ovale and decompression sickness in divers. Lancet (1989), 513-514.
20. Nishi, R.Y.: Doppler and ultrasonic bubble detection. In: P.B. Bennett, D.H. Elliot: The physiology and medicine of diving, Saunders, London 1993, 433-453.
21. Nashimoto, I., Gotoh, Y.: Ultrasonic doppler detection of blood bubbles in caisson work. Proc. 12th Undersea Medical Society Workshop 1977.
22. Reul, J., Weis, J., Jung, A., Willmes, K., Thron, A.: Central nervous system lesions and cervical disc herniations in amateur divers. Lancet (1995), 1403-1405.
23. Rinck, P., Svihus, P., De Francisco, P.: MR-imaging of the central nervous system in Diving. J. Magn. Res. Imaging 1 (1991), 293-299.
24. Schroeckenstein, R.F., Wasenda, G.J., Edwards, J.E.: Valvular competent patent foramen ovale in adults. Minn. Med. 55 (1972), 11-13.
25. Seib, G.A.: Incidence of the patent foramen ovale cordis in adult American whites and American negroes. Am. J. Anat. 55 (1934), 511-525.
26. Spencer, M.P., Clarke, H.F.: Precordial monitoring of pulmonary gas embolism and decompression bubbles. Aerospace Med. 42 (1972), 762-767.
27. Di Tullio, M., Sacco, R.L., Venkatasubramanian, N., Sherman, D., Mohr, J.P., Homma, S.: Comparison of diagnostic techniques for the detection of a patent foramen ovale in stroke patients. Stroke 24 (1993), 1020-1024.
28. Welslau, W.: Dekompressionskrankheit, Entstehung und Wirkungen von Inertgasblasen. Caisson 10 (1995), 8-18.
29. Wendling, J., Ehrsam, R., Knessl, P., Nussberger, P.: Tauchtauglichkeit-Manual. Schweizerische Gesellschaft für Unterwasser- und Hyperbarmedizin 1995.
30. Wilmshurst, P.T., Byrne, J.C., Webb-Peploe, M.M.: Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. Lancet (1989), 1302-1305.
31. Wilmshurst, P.T., Byrne, J.C., Webb-Peploe, M.M.: Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. Proc. EUBS-Meeting, Amsterdam 1990, 147-153.
32. Zanello, E.M., Mancini, G., De Castro, S., Solaro, M., Carloni, D., Chiarotti, F.: Patent foramen ovale and transcranial Doppler - comparison of different procedures. Stroke 27 (1996) 2251-2255.

Anschrift für die Autoren:

Dr. med. Christian Plafki
Leitender Arzt
Druckkammer-Zentrum Lübeck
am Marien-Krankenhaus
Parade 3
23552 Lübeck