

Kwalifikacja dorosłych pacjentów do przezskórnego zamknięcia ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Iwona Świątkiewicz¹, Maciej Chojnicki¹, Elżbieta Grześk²,
Aldona Kubica¹ i Władysław Sinkiewicz³

¹Katedra i Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

²Katedra i Klinika Pediatrii, Hematologii i Onkologii *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

³II Katedra i Klinika Kardiologii *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu

Streszczenie

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD) są jedną z najczęstszych wad wrodzonych serca stwierdzanych u dorosłych (stanowią 40% wrodzonych wad serca rozpoznawanych u osób > 40. rż). Klasyfikacja ASD opiera się na ich lokalizacji anatomicznej oraz obecności anomalii współistniejących — można wśród nich wyróżnić: ASD typu otworu pierwotnego, ASD typu otworu wtórnego, ASD typu zatoki żyłnej oraz ASD typu zatoki wieńcowej. Głównym zaburzeniem hemodynamicznym we wszystkich typach ASD jest obecność przecieku krwi z lewego do prawego przedsionka, prowadząca do rozwoju przeciążenia objętościowego jam prawego serca, wzrostu objętości przepływu płucnego, a w konsekwencji — do dysfunkcji prawej komory, skurczowego nadciśnienia płucnego oraz wzrostu naczyniowego oporu płuc. W diagnostyce ASD podstawowe znaczenie ma badanie echokardiograficzne przezklatkowe i przezprzełykowe z użyciem techniki dopplerowskiej oraz kontrastu. Ryzyko rozwoju płucnej choroby naczyniowej z niewydolnością prawokomorową powyżej 30.–40. roku życia w dużych, istotnych hemodynamicznie ASD nakazuje kwalifikację tych chorych do zabiegu zamknięcia ubytku. Ma to również zapobiec odległym powikłaniom, takim jak: nadkomorowe zaburzenia rytmu, zmniejszenie tolerancji wysiłku, rozwój istotnej hemodynamicznie niedomykalności trójdzielnej, odwrócenie kierunku przecieku na prawo-lewy oraz powikłania zatorowe w czasie ciąży. Zgodnie z aktualnymi standardami do zabiegu zamknięcia ASD powinno się zakwalifikować pacjenta z istotnym hemodynamicznie ubytkiem z przeciekiem lewo-prawym (z poszerzeniem jam prawego przedsionka i prawej komory oraz wartością ilorazu przepływu płucnego do systemowego > 1,5:1), niezależnie od wieku, o ile opór naczyniowy płuc nie przekracza 8 jednostek w skali Wooda. Zaleca się rozważenie tej metody leczenia również u chorych z rozpoznaniem ASD i przebyłym incydem zatorowości paradoksalnej w wywiadzie. Metodę przezskórnego zamknięcia ubytku z użyciem okludera można zastosować tylko w ASD typu otworu wtórnego i jest to możliwe w 75–80% przypadków tego typu ubytku.

Adres do korespondencji: Dr n. med. Iwona Świątkiewicz, Klinika Kardiologii i Chorób Wewnętrznych *Collegium Medicum* im. L. Rydygiera w Bydgoszczy Uniwersytetu Mikołaja Kopernika w Toruniu, Szpital Uniwersytecki im. A. Jurasza, ul. M. Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz, tel. (0 52) 585 45 30, e-mail: i.swiat@wp.pl

Przetrwały otwór owalny (PFO), pozostałość komunikacji międzyprzedsionkowej obecnej w życiu płodowym, stwierdzany u 25–30% osób w badaniu sekcyjnym, polegający na braku zrośnięcia przegrody pierwotnej i wtórnej, stwarza warunki do powstania prawo-lewego przecieku krwi na poziomie przedsionków w wyniku zmian gradientu ciśnień między tymi jamami. Kluczową rolę w diagnostyce PFO odgrywa echokardiografia kontrastowa. Dotychczasowe obserwacje wskazują na istnienie związku między obecnością PFO a wystąpieniem udaru mózgu kryptogennego, zwłaszcza w populacji pacjentów poniżej 55. roku życia. Najczęstszy patomechanizm udaru mózgu w tym przypadku polega na wystąpieniu zatorowości paradoksalnej do ośrodkowego układu nerwowego. W aktualnych rekomendacjach zaleca się rozważenie zabiegowego zamknięcia PFO w przypadku wystąpienia powtórnego udaru mózgu kryptogennego mimo prowadzenia optymalnej farmakoterapii. Technika przeprowadzenia zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD i PFO przy użyciu różnego typu okluderów jest podobna. Wszczepienia zapinki dokonuje się pod kontrolą fluoroskopii oraz echokardiografii przezprzełykowej lub wewnątrzsercowej. Jeśli zabiegi przezskórnego zamknięcia ASD są przeprowadzane w ośrodku o dużym doświadczeniu, charakteryzują się wysoką skutecznością (całkowite zamknięcie ASD u > 80% chorych oraz istotne zmniejszenie odsetka nawrotów incydentów choroby naczyniowo-mózgowej wskutek zamknięcia PFO) i niskim odsetkiem powikłań (poważne powikłania, takie jak: embolizacja okludera czy perforacja przedsionka zdarzają się u niespełna 1% pacjentów). (Folia Cardiologica Excerpta 2009; 4, 6: 317–329)

Słowa kluczowe: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, przetrwały otwór owalny, udar mózgu kryptogeny, przezskórne zamknięcie ubytku z użyciem okludera

Klasyfikacja ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) są, po dwupłatkowej zastawce aortalnej, najczęstszą wadą wrodzoną serca stwierdzaną u dorosłych (stanowią 22% wrodzonych wad serca rozpoznawanych u dorosłych i 40% stwierdzanych u osób > 40. rż.) [1, 2]. Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej należą do wad serca z przeciekiem lewo-prawym, w których dochodzi do przecieku krwi utlenowanej do krwi żyłnej na skutek obecności nieprawidłowego połączenia wewnątrzsercowego na poziomie przedsionków [1].

Klasyfikacja ASD opiera się na ich lokalizacji anatomicznej oraz obecności anomalii współistniejących [1, 3]. Wśród ASD można wyróżnić [1, 3]:

- ASD typu otworu pierwotnego (ASD I, ASD typu *ostium primum*), stanowiące 15–20% wszystkich ASD;
- ASD typu otworu wtórnego (ASD II, ASD typu *ostium secundum*), stanowiące 65–75% wszystkich ASD;
- ASD typu zatoki żyłnej (ASD, typu *sinus venosus*), stanowiące 5–10% wszystkich ASD;

- ASD typu zatoki wieńcowej (ASD typu *sinus coronarius*), występujące sporadycznie.

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu otworu pierwotnego obejmują dolno-tylną (pierwotną) część przegrody międzyprzedsionkowej, a dolny brzeg ubytku tworzą położone na tym samym poziomie pierścienie zastawek przedsionkowo-komorowych. Dlatego ASD I zwykle towarzyszą nieprawidłowości budowy zastawek przedsionkowo-komorowych (najczęściej rozszczep przedniego płata zastawki mitralnej) i/lub ubytek przegrody międzykomorowej, co decyduje o tym, że są one zaliczane do jednej z postaci częściowego kanału przedsionkowo-komorowego (ryc. 1).

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego są umiejscowione w okolicy dołu owalnego lub w środkowej części przegrody międzyprzedsionkowej. Najczęściej są zlokalizowane centralnie i mają nieregularny bądź owalny kształt, czasami są mnogie (ryc. 2).

Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu zatoki żyłnej, zlokalizowane najczęściej w górnej części przegrody międzyprzedsionkowej, występują zwykle w pobliżu ujścia żyły głównej górnej (ASD typu *sinus venosus*) (ryc. 3). W występujących 10-krotnie rzadziej ubytkach zlokalizowanych



Rycina 1. Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) typu otworu pierwotnego (ASD I). Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, projekcja czterojamowa, koniuszkowa; TV (*tricuspid valve*) — zastawka trójdzielna, MV (*mitral valve*) — zastawka mitralna, RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

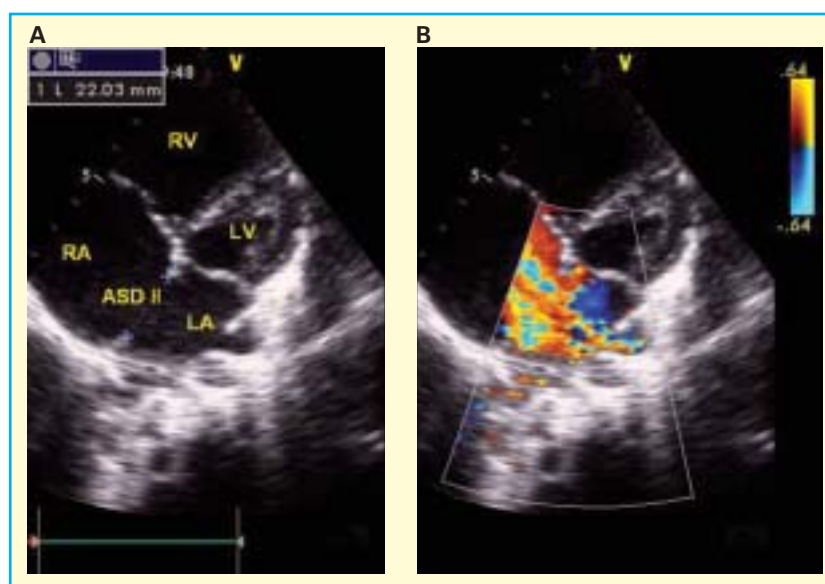
w okolicy ujścia żyły głównej dolnej krew wpływająca z żyły może się wlewać bezpośrednio do jamy lewego przedsionka [1]. Ubytkom typu *sinus venosus* zwykle towarzyszy częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych do prawego przedsionka lub żył systemowych (najczęściej — żył płucnych prawych do żyły głównej górnej, rzadziej — dolnej lub bez-

pośrednio do prawego przedsionka; żył płucnych lewych do przetrwałej lewej żyły głównej górnej lub prawidłowej żyły głównej górnej) (ryc. 3B) [1].

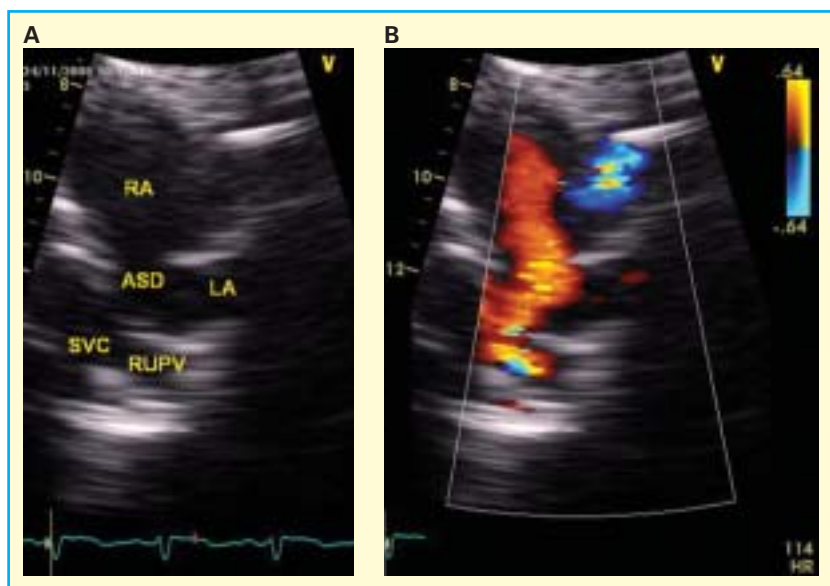
Ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu zatoki wieńcowej tworzą się wskutek niezaślepienia zatoki wieńcowej, za co odpowiada brak tkanki oddzielającej dolną ścianę lewego przedsionka od zatoki wieńcowej, uchodzącej do prawego przedsionka, co powoduje czynnościowe włączenie zatoki wieńcowej do lewego przedsionka [1].

Hemodynamika ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Głównym zaburzeniem hemodynamicznym we wszystkich typach ASD jest obecność przecieku krwi z lewego do prawego przedsionka, ze względu na wyższe ciśnienie w lewym przedsionku (średnie ciśnienie: 8–10 mm Hg) niż w prawym (średnie ciśnienie: 4–6 mm Hg), 5-krotnie niższy od systemowego naczyniowy opór płucny oraz większą podatność prawej niż lewej komory [1, 3]. Przy dużej objętości przecieku dochodzi do rozwoju przeciążenia objętościowego jam prawego serca i wzrostu objętości przepływu płucnego. Wyrazem tych zaburzeń jest poszerzenie jam prawego przedsionka i prawej komory, a następnie rozwój dysfunkcji prawej komory. Do nasilenia objętości lewo-prawego przecieku mogą prowadzić: tachykardia, zwłaszcza



Rycina 2. Ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) typu otworu wtórnego (ASD II). Przekłatkowe badanie echokardiograficzne, projekcja koniuszkowa czterojamowa: wielkość ubytku zlokalizowanego w środkowej części przegrody — 22 mm; poszerzone jamy prawego przedsionka i prawej komory; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, RV (*right ventricle*) — prawa komora, LV (*left ventricle*) — lewa komora; ASD II (A), w badaniu kolorowym doplerem widoczny lewo-prawy przeciek przez ASD II (B)



Rycina 3. Przezskatkowe badanie echokardiograficzne, projekcja podmostkowa — widoczne: ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) typu *sinus venosus*; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek, SVC (*superior caval vein*) — żyła główna górna, RUPV (*right upper pulmonary vein*) — żyła płucna górna prawa uchodząca do żyły głównej górnej (A), w badaniu kolorowym doplerem widoczny przepływ z przedsionka lewego poprzez ASD do przedsionka prawego (B)

w przebiegu nadkomorowych zaburzeń rytmu serca (w wyniku skrócenia czasu napełniania rozkurczowego lewej komory oraz wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku), oraz wystąpienie rozkurczowej dysfunkcji lewej komory w przebiegu niedokrwienia, obecności blizny pozawałowej i przerostu mięśnia lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego [3]. Duża objętość przepływu płucnego prowadzi z czasem do przerostu błony środkowej tętnic płucnych, rozwoju skurczowego nadciśnienia płucnego oraz wzrostu naczyniowego oporu płuc [1, 3]. Ze względu na dużą podatność naczyń płucnych jest to rzadkie zjawisko. Warto jednak zaznaczyć, że nadciśnienie płucne rozwijające się w przebiegu ASD stanowi najistotniejszy izolowany czynnik ryzyka wystąpienia powikłań tej wady, w tym płucnej choroby naczyniowej z postępującym i nieodwracalnym zwiększeniem oporu płucnego. Spośród czynników sprzyjających rozwojowi płucnej choroby naczyniowej, oprócz wielkości ASD, wymienia się: osobniczą nadreaktywność naczyń płucnych, embolizację naczyń płucnych, wrodzony defekt naczyń płucnych i nawracające zakażenia układu oddechowego [1, 4]. Do wystąpienia zespołu Eisenmengera, z odwróceniem kierunku przecieku na prawo-lewy, w ASD dochodzi stosunkowo rzadko (w 6–10% przypadków) [4]. Niestety nie ma pewnych kryteriów pozwalających przewidzieć czas wystąpienia zespołu Eisenmengera w przebiegu ASD [4].

W przypadku ASD typu otworu pierwotnego zaburzenia czynnościowe zależą również od stopnia nasilenia niedomykalności zastawki mitralnej, rzadziej trójdzielnej [1, 3].

Objawy kliniczne w ubytkach przegrody międzyprzedsionkowej

W niepowikłanych ASD objawy kliniczne występują późno (> 30.–40. rż.). Jednak tylko kilka procent chorych powyżej 40. roku życia nie zgłasza dolegliwości. Do najczęstszych skarg należą: osłabienie, kołatania serca, duszność wysiłkowa, obrzęki, nietypowe bóle w klatce piersiowej, omdlenia i nawracające zakażenia układu oddechowego [1, 2, 5].

Nadkomorowe zaburzenia rytmu, takie jak migotanie i trzepotanie przedsionków oraz zespół chorego węzła zatokowego, są konsekwencją długotrwałego przeciążenia objętościowego prawego przedsionka i prawej komory, a następnie ciśnieniowego prawej komory [1, 6]. Migotanie przedsionków, występujące u około 50% chorych powyżej 40.–50. roku życia, może zapoczątkować postępującą objawową niewydolność prawokomorową serca.

Do rozwoju płucnej choroby naczyniowej i zespołu Eisenmengera (z wystąpieniem sinicy) w przebiegu ASD dochodzi u około 10% pacjentów (częściej u kobiet i zwykle wskutek dużych prze-

cieków lewo-prawych), jednak znacznie rzadziej i później niż w wadach wrodzonych przeciekowych wysokociśnieniowych, takich jak: ubytek w przegrodzie międzykomorowej czy przetrwały przewód tętniczy [1, 6]. Rokowanie w tej grupie osób jest niepomyślne — czas przeżycia wynosi około 30 lat [1]. Należy pamiętać, że w ubytkach typu zatoki wieńcowej i zatoki żyłnej może występować sinica, za którą odpowiada desaturacja krwi tętniczej wynikająca z morfologii i lokalizacji tych ubytków, a nie wysokiego naczyniowego oporu płucnego [1, 3].

W ASD typu otworu pierwotnego dolegliwości występują wcześniej i są bardziej nasilone — często już w dzieciństwie dochodzi do rozwoju nadciśnienia płucnego, prawokomorowej niewydolności serca i nadkomorowych zaburzeń rytmu. W tym typie ubytku mogą również wystąpić objawy lewokomorowej niewydolności serca, wynikające z obecności istotnej niedomykalności mitralnej [1, 3, 6].

Poza ASD typu otworu pierwotnego, którym towarzyszą nieprawidłowości budowy zastawek przedsionkowo-komorowych, infekcyjne zapalenie wsierdza w ubytkach przegrody międzyprzedsionkowej zdarza się rzadko [1, 6].

W przebiegu ASD opisywano również przypadki paradoksalnej zatorowości obwodowej [2, 6, 7].

Diagnostyka echokardiograficzna ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Celem diagnostyki echokardiograficznej u chorych z podejrzeniem ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej jest ocena anatomicznych nieprawidłowości w obrębie przegrody międzyprzedsionkowej, następstw hemodynamicznych będących skutkiem przecieku krwi na poziomie przedsionków oraz stwierdzenie współistniejących wad serca (np. częściowego nieprawidłowego spływu żył płucnych w ASD II, niedomykalności mitralnej w ASD I) [2, 5].

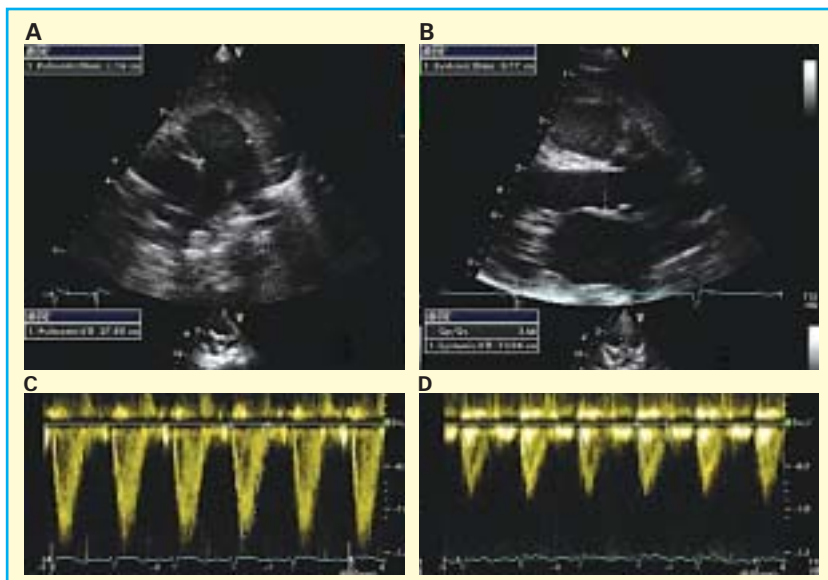
W diagnostyce ASD podstawowe znaczenie ma przezklatkowe badanie echokardiograficzne (TTE, *transthoracic echocardiography*) [2, 5]. Pozwala ono uwidocznic praktycznie wszystkie przypadki ASD I, prawie 70% ASD II i tylko 25% ASD typu zatoki żyłnej [2, 5, 8]. Badanie TTE zwykle nie umożliwia zobrazowania ASD typu zatoki wieńcowej [8]. Najbardziej przydatną projekcją wykorzystywaną do oceny przegrody międzyprzedsionkowej uzyskiwaną przy użyciu dwuwymiarowego TTE jest projekcja czterojamowa podmostkowa (ryc. 1, 3, 4) [2]. Ze względu na częste wyniki fałszywie dodatnie (ścienienie środkowej części przegrody międzyprzedsionkowej w obrębie dołu owalnego, imitujące



Rycina 4. Badanie echokardiograficzne przezklatkowe, projekcja podmostkowa. W środkowej części przegrody międzyprzedsionkowej widoczny ubytek (ASD, *atrial septal defect*) typu otworu wtórnego (ASD II) o średnicy 22,4 mm; RA (*right atrium*) — prawy przedsionek, LA (*left atrium*) — lewy przedsionek

obecność ubytku) projekcja koniuszkowa czterojamowa jest niewiarygodna. Dodatkowych informacji dotyczących morfologii przegrody międzyprzedsionkowej mogą dostarczyć projekcje przymostkowe: w osi krótkiej oraz prawostronne. Ubytek typu ASD II charakteryzuje się obecnością wyraźnego wzmocnienia echa na brzegach ubytku (tzw. artefakt T). Po uwidocznieniu ubytku należy dokonać dokładnych pomiarów wielkości ASD oraz otaczających go rąbków w różnych płaszczyznach, a także ocenić jego rozmiary i lokalizację względem całej przegrody międzyprzedsionkowej [2, 5]. Echokardiografia dwuwymiarowa może dostarczyć w pośredni sposób danych świadczących o istotnym przecieku w obrębie przegrody międzyprzedsionkowej (czyli sytuacji, gdy stosunek przepływu płucnego do systemowego wynosi $> 1,5:1$), do których należą: powiększenie jam prawego przedsionka i prawej komory, poszerzenie pnia tętnicy płucnej i paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej.

Echokardiografia dopplerowska (metodą fali pulsacyjnej i kolorowego doplera) może potwierdzić obecność międzyprzedsionkowego przepływu krwi w miejscu podejrzanego ubytku. Dopóki wartości ciśnienia w jamach prawego serca są prawidłowe, przepływ następuje w okresie późnoskurczowym z akcentacją w okresie rozkurczu. Wzrost ciśnienia w jamach prawego serca powoduje zmniejszenie transseptalnego gradientu ciśnień, utrudniając odróżnienie strumienia przecieku od innych przepływów o niskiej prędkości w obrębie przedsionków. Wykazano wysoką czułość (93%) i specyficzność (94%) rozpoznania ASD przy użyciu echokardiografii



Rycina 5. Ocena ilościowa wielkości przecieku międzyprzedsionkowego przy użyciu metody doplera pulsacyjnego z obliczeniem wartości ilorazu przepływu płucnego do systemowego. Pomiar średnicy pnia płucnego (A), aorty (B), pola powierzchni spektrum przepływu przez pień płucny (C) oraz aortę (D). Wyliczone QP: QS = 3,6:1

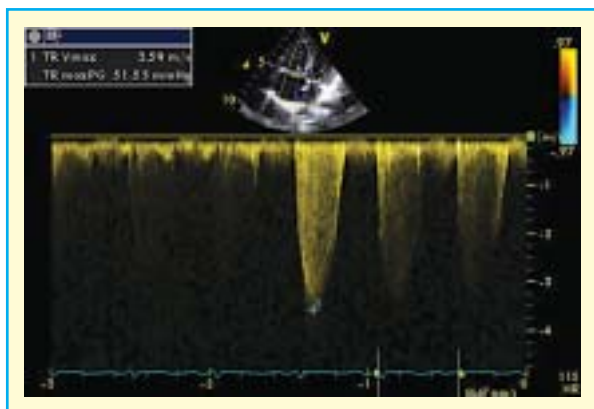
doplerowskiej w projekcji czterojamowej podmostkowej, gdzie kierunek przepływu krwi przez przegrodę międzyprzedsionkową jest równoległy do płaszczyzny wiązki ultradźwiękowej (ryc. 1, 3) [2, 9].

Echokardiografia kontrastowa odgrywa istotną rolę diagnostyczną w przypadku, gdy echokardiografia dwuwymiarowa i doplerowska nie są rozstrzygające [2]. U pacjentów z ASD po szybkim dożylnym podaniu 5 ml wstrząśniętej soli fizjologicznej można uwidocznić przechodzenie pęcherzyków kontrastu do jamy lewego przedsionka i lewej komory w czasie 3–5 cykli pracy serca. Nawet w warunkach dominującego przecieku lewo-prawego zawsze istnieje komponent przecieku prawo-lewego umożliwiający przechodzenie pęcherzyków kontrastu do lewego przedsionka. Prawo-lewy gradient ciśnień można zwiększyć, polecając pacjentowi wykonanie próby Valsalvy. Zjawisko „negatywno kontrastowania” powstające w jamie zakontrastowanego prawego przedsionka wskutek obecności przecieku lewo-prawego ma mniejszą moc diagnostyczną, gdyż podobny efekt może wywołać napływ z żyły głównej dolnej lub z zatoki wieńcowej. Czulość TTE z użyciem kontrastu w wykrywaniu ASD, ocenianą na 92–100%, można zwiększyć, podając kontrast do żyły kończyny dolnej, gdyż zastawka Eustachiusza ukierunkowuje napływ z żyły głównej dolnej na okolicę dołu owalnego [2].

Ilościowej oceny wielkości przecieku wewnątrzsercowego dokonuje się, wykorzystując metodę do-

plera pulsacyjnego, przez obliczenie wielkości pojemności minutowej serca oddzielnie dla prawej i lewej komory, otrzymując wartość ilorazu przepływu płucnego do systemowego [10]. W obliczeniach tych stosuje się pomiar następujących parametrów echokardiograficznych: maksymalnej prędkości przepływu w pniu tętnicy płucnej i wewnętrznej średnicy pnia tętnicy płucnej oraz maksymalnej prędkości przepływu w aorcie wstępującej i średnicy pierścienia aortalnego. Przydatność tej metody jest ograniczona głównie w przypadku zaburzeń hemodynamicznych innych niż przeciek międzyprzedsionkowy (np. zwężenia i niedomykalności zastawek, zwężenia podzastawkowego) oraz w wyniku trudności z uzyskaniem dokładnego pomiaru średnicy pnia płucnego u dorosłych (ryc. 5).

Ważnym elementem oceny istotności hemodynamicznej przecieku międzyprzedsionkowego jest określenie ciśnienia w tętnicy płucnej przy użyciu echokardiografii dwuwymiarowej i doplerowskiej [2, 5]. Dokonując pomiaru maksymalnej prędkości niedomykalności trójdzielnej przy użyciu uproszczonego równania Bernoulliego, można wyliczyć wartość maksymalnego ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej. W przypadku nieobecności niedomykalności trójdzielnej o podwyższeniu tego ciśnienia może świadczyć paradoksalny „płaski” ruch przegrody międzykomorowej w skurczu (występuje, gdy wartość ciśnienia skurczowego w prawej komorze przekracza połowę wartości systemowego ciśnienia skurczowego) (ryc. 6).



Rycina 6. Ocena ciśnienia skurczowego w tętnicy płucnej w ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*). Projekcja czterojamowa, kolniuszkowa. Pomiar maksymalnej prędkości niedomykalności trójdzielnej przy użyciu metody doplera ciągłego (3,59 m/s). Gradient skurczowy ciśnień między komorą prawą a prawym przedsionkiem — 51 mm Hg

Przeprowadzając TTE u chorego z rozpoznaniem ASD, należy wykluczyć obecność nieprawidłowego spływu żył płucnych, co stwarza niejednokrotnie duże trudności techniczne u dorosłych. W większości przypadków ASD typu *sinus venosus* oraz rzadko w ASD typu *ostium secundum* występuje częściowy nieprawidłowy spływ żył płucnych, zwykle polegający na ujściu żyły płucnej górnej prawej do żyły głównej górnej (ryc. 3) [1].

Przezprzełykowe badanie echokardiograficzne (TEE, *transesophageal echocardiography*) charakteryzuje się istotną przewagą nad TTE w uwidacznianiu małych ASD II, ASD typu *sinus venosus* oraz nieprawidłowego spływu żył płucnych u dorosłych (ryc. 7) [2, 5].

Postępowanie w ubytkach w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Postępowanie w nieistotnych hemodynamicznie ubytkach w przegrodzie międzyprzedsionkowej

W przypadku ASD z małym objętościowo przeciekiem lewo-prawym i prawidłową wielkością prawej komory u pacjentów zwykle nie stwierdza się objawów i nie wymagają oni leczenia. Należy monitorować występowanie objawów, zwłaszcza nadkomorowych zaburzeń rytmu oraz zatorowości paradoksalnej. Co 2–3 lata zaleca się kontrolę echokardiograficzną w celu oceny wielkości i funkcji prawej komory oraz wartości skurczowego ciśnienia w tętnicy płucnej [6]. Zmniejszenie podatności

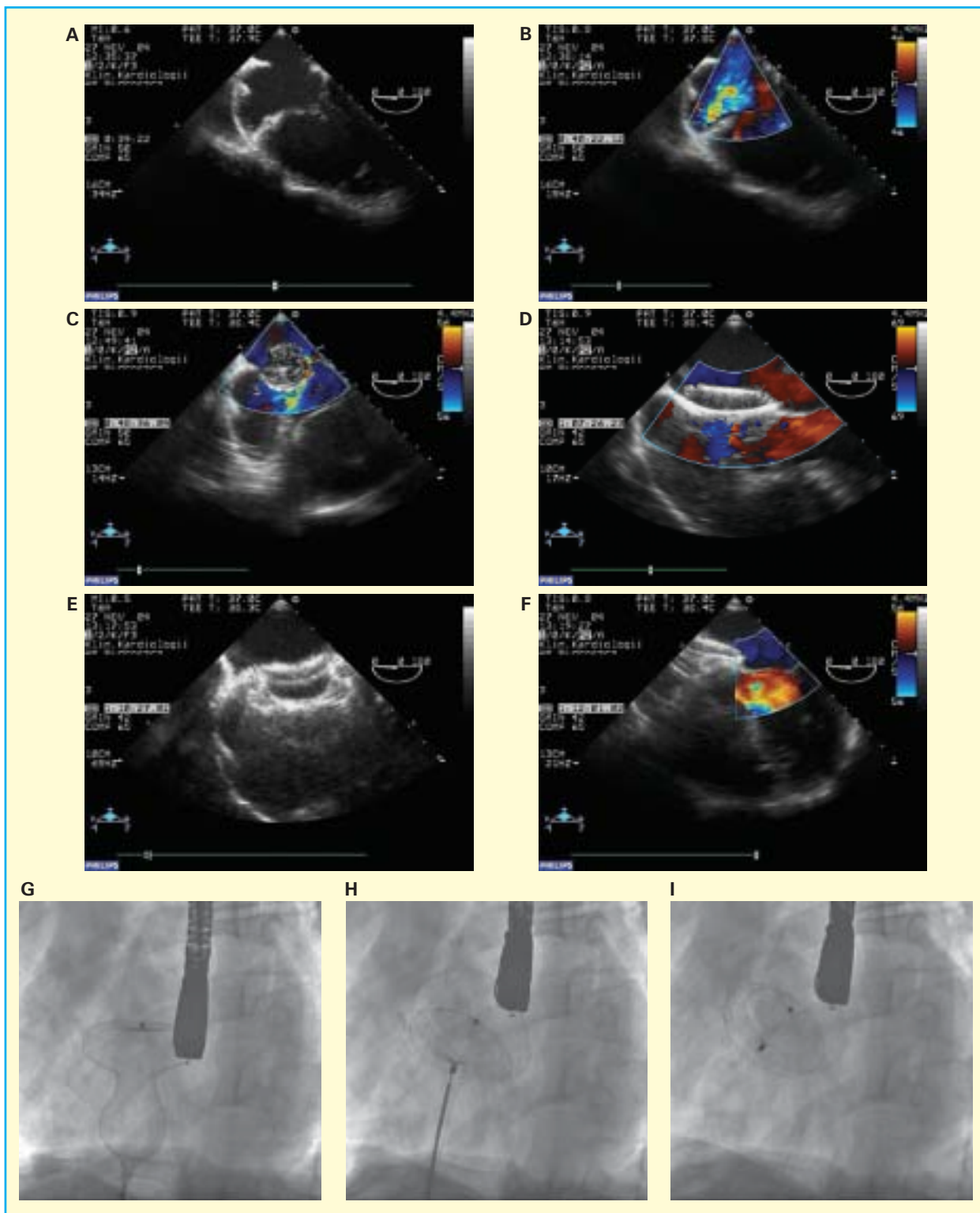
lewej komory w przebiegu nadciśnienia tętniczego, choroby niedokrwiennej serca lub wady zastawkowej nabytej może spowodować zwiększenie stopnia przecieku lewo-prawego w obrębie ASD [3]. Należy dążyć do przywrócenia i utrzymania rytmu zatokowego, a jeśli jest to niemożliwe, w przypadku obecności migotania przedsionków, zaleca się kontrolę częstości rytmu komór oraz zastosowanie skutecznego leczenia przeciwkrzepliwego [6].

Małe ASD (o średnicy ubytku < 5 mm) bez cech przeciążenia objętościowego prawej komory w echokardiografii zwykle nie wpływają niekorzystnie na rokowanie chorych i nie wymagają zamknięcia (z wyjątkiem przypadków wystąpienia objawów zatorowości paradoksalnej) [6, 7].

Postępowanie w istotnych hemodynamicznie ubytkach w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Ryzyko rozwoju płucnej choroby naczyniowej z niewydolnością prawokomorową u osób powyżej 30.–40. roku życia w większych, istotnych hemodynamicznie ASD (nawet bezobjawowych, ale z powiększeniem jam prawego przedsionka i prawej komory) nakazuje kwalifikację tych chorych do zabiegu zamknięcia ubytku [1, 6, 7]. Celem takiego postępowania jest również zapobieganie odległym powikłaniom, takim jak: nadkomorowe zaburzenia rytmu, zmniejszenie tolerancji wysiłku, rozwój istotnej hemodynamicznie niedomykalności trójdzielnej, odwrócenie kierunku przecieku na prawolewy oraz powikłania zatorowe w czasie ciąży. Niejednokrotnie należy również rozważyć decyzję o zabiegowym zamknięciu ASD w przypadku mniejszych ubytków ze względu na tendencję do zwiększenia rozmiaru ubytku wraz z wiekiem (wynikającą głównie z progresywnego zmniejszania się podatności lewej komory) oraz utrzymującego się ryzyka zatorowości paradoksalnej. Po przeprowadzeniu zabiegu zamknięcia ASD u osób poniżej 25. roku życia stwierdza się w obserwacji długoterminowej złagodzenie objawów, zmniejszenie lub stabilizację nadciśnienia płucnego oraz przeżycie podobne jak u osób zdrowych przy niskiej śmiertelności okołoperacyjnej. Z całą pewnością zamknięcie ASD nie jest zalecane przy stwierdzeniu naczyniowego oporu płuc powyżej 15 j./m^2 [6, 7, 11].

Problem zamykania ASD u starszych dorosłych nadal wzbudza dyskusje [12]. Wyniki długoterminowej obserwacji, które przedstawili w swojej pracy Shah i wsp. [13], nie potwierdziły obecności różnic w przeżyciu i progresji objawów oraz częstości nowych przypadków zaburzeń rytmu serca, udaru mózgu, zatorowości, niewydolności serca lub



Rycina 7. Przebieg zabiegu przezskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ASD, atrial septal defect) typu otworu wtórnego (ASD II) we fluoroskopii i echokardiografii przezprzełykowej. Badanie przezprzełykowe: na kolejnych rycinach widoczny ASD II (A), lewo-prawy przeciek przez ASD II w badaniu doplerowskim kodowanym kolorem (B), wymiarowanie ubytku cewnikiem balonowym (C), otwarcie pierwszego dysku okludera w lewym przedsionku (D), otwarcie drugiego dysku okludera w prawym przedsionku (E), sprawdzenie funkcji zastawki mitralnej po implantacji okludera do ASD II (F). Fluoroscopia: pierwszy dysk okludera otwarty w lewym przedsionku, otwieranie części środkowej okludera (G), okluder w obrębie ASD II, sprawdzenie poprawności implantacji okludera w badaniu echokardiograficznym (H), stan po implantacji okludera do ASD II (I)

rozwoju płucnej choroby naczyniowej między grupami chorych z ASD powyżej 25. roku życia leczonych zachowawczo i operacyjnie. Jednak Konstantinides i wsp. [14] donoszą w swojej pracy o znamienym zmniejszeniu śmiertelności i istotnej poprawie klinicznej u chorych z ASD leczonych operacyjnie powyżej 40. roku życia w porównaniu z grupą pacjentów leczonych zachowawczo. Nie odnotowano jedynie różnicy w zakresie występowania arytmii nadkomorowych i powikłań zatorowych.

Definicja i diagnostyka przetrwałego otworu owalnego

Przetrwały otwór owalny (PFO, *patent foramen ovale*), będący pozostałością komunikacji międzyprzedsionkowej obecnej w życiu płodowym, stwierdza się u 10–18% dorosłych przy użyciu echokardiografii kontrastowej w czasie próby Valsalvy, u 24,3% pacjentów powyżej 45. roku życia za pomocą TEE z kontrastem oraz u 25–30% osób w badaniu sekcyjnym [15–17]. Brak zrośnięcia przegrody pierwotnej i wtórnej stwarza warunki do powstania przecieku krwi przez otwór owalny w wyniku zmian gradientu ciśnień między przedsionkami. Przetrwałemu otworowi owalnemu mogą towarzyszyć, często występujące, małe perforacje niezrośniętej przegrody pierwotnej oraz tętniaki przegrody międzyprzedsionkowej (w 4,3% przypadków w badaniu Meissnera) [15].

Diagnostykę echokardiograficzną PFO rozpoczyna się od wykonania TTE [2, 5]. Wykorzystuje się projekcje przydatne w obrazowaniu ASD, wymienione w części artykułu dotyczącej diagnostyki ASD. Zwiększona ruchomość przegrody pierwotnej (przegroda pierwotna pokrywająca okolicę dołu owalnego jest cieńsza od pozostałej tkanki górnej części przegrody międzyprzedsionkowej) oraz tętniakowate uwypuklenie wiotkiej przegrody międzyprzedsionkowej (> 1 cm od płaszczyzny podstawy przegrody) wskazują na wyższe prawdopodobieństwo obecności PFO [2]. Rozpoznanie PFO umożliwia przeprowadzenie TTE z użyciem kontrastu, w którym po uzyskaniu pełnego zakontrastowania jamy prawego przedsionka należy wykazać obecność komunikacji międzyprzedsionkowej z przechodzeniem pęcherzyków kontrastu ze strony prawej na lewą w czasie 3–4 cykli pracy serca [18]. W przypadku wątpliwości diagnostycznych wskazane jest wykonanie TEE z użyciem kontrastu, które charakteryzuje się znacznie wyższą czułością od TTE (94% v. 80%) w wykrywaniu przecieku prawo-lewego w obrębie przegrody międzyprzedsionkowej, zwłaszcza po podaniu kontrastu do żyły udowej [2, 19].

Na podstawie liczby pęcherzyków kontrastu przechodzących do lewego przedsionka w spoczynku lub po wykonaniu próby Valsalvy w trakcie 3 kolejnych cykli pracy serca wyróżniono 3 stopnie nasilenia przecieku przez PFO: mały (3–5 pęcherzyków), średni (6–25) i duży (> 25) [5, 20]. Prawdopodobnie jednak wartość TEE polega głównie na zdiagnozowaniu obecności ubytku, natomiast o istnieniu „gotowości zatorowej” w tej sytuacji lepiej świadczy zarejestrowanie środka kontrastowego w tętnicach mózgowych podczas przezczaszkowego badania ultrasonograficznego z użyciem doplera pulsacyjnego [20]. Posługując się tą metodą, wśród osób z rozpoznaniem PFO można zidentyfikować grupę z obecnym dużym natężeniem sygnałów zatorowych w tętnicy środkowej mózgu (> 25 gazowych sygnałów zatorowych), szczególnie zagrożonych wystąpieniem incydentu niedokrwienia mózgu, zwłaszcza przy współwystępowaniu wieloperforowanego tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej lub nadkrzepliwości.

Znaczenie kliniczne przetrwałego otworu owalnego

W populacji osób dorosłych udar mózgu jest jedną z głównych przyczyn zgonu oraz trwałej niezdolności do pracy (dotyczy ona 15–30% pacjentów po przebytych udarach), a częstość jego występowania stale rośnie [21]. Podstawowe znaczenie w zmniejszeniu skali tego zjawiska ma stosowanie właściwej prewencji pierwotnej [19]. Jednak ze względu na duży odsetek nawrotów udaru mózgu lub przemijającego niedokrwienia mózgu (TIA, *transient ischemic attack*) niezwykle istotne jest wdrożenie u chorych po przebytych incydencie naczyniowo-mózgowym również odpowiedniej prewencji wtórnej [19]. Według statystyk amerykańskich około 23% wszystkich udarów mózgu to udary kolejne, a 90-dniowe ryzyko wystąpienia udaru mózgu po przebytych TIA wynosi 3–17% i jest najwyższe w czasie pierwszych 30 dni po incydencie [21]. Większość udarów mózgu stanowią udary niedokrwienne, wśród których 25–40% przypadków to tak zwane udary kryptogenne, gdzie mimo dokładnej diagnostyki nie udaje się ustalić ich bezpośredniej przyczyny [22].

Coraz doskonalsze techniki obrazowania, pomocne w wykrywaniu ubytków przegrody międzyprzedsionkowej, oraz wnikliwa i wszechstronna ocena pacjentów po przebytych incydentach naczyniowo-mózgowych doprowadziły do zwrócenia uwagi na związek między obecnością PFO i tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej (zwłaszcza przy

ich współistnieniu) a wystąpieniem udaru mózgu kryptogennego [23–25]. Obecność PFO stwierdza się u 44–66% pacjentów z udarem kryptogennym i jedynie u 9–27% chorych, u których przyczyna udaru jest znana [26]. Istnieją bardziej przekonujące dowody na istnienie takiego związku w populacji pacjentów poniżej 55. roku życia (np. w badaniu PFO-ASA *Study* rozpoznano PFO przy użyciu TEE z kontrastem u 45,9% młodych osób z udarem kryptogennym) [27]. Najczęstszy patomechanizm udaru mózgu w tej sytuacji polega na wystąpieniu zatorowości paradoksalnej wskutek obecności przecieku międzyprzedsionkowego prawo-lewego oraz materiału zatorowego (najczęściej skrzeplin) w prawym sercu lub obwodowym układzie żylnym [26]. Dodatkowym warunkiem koniecznym do zaistnienia zatorowości skrzyżowanej jest wzrost ciśnienia w jamie prawego przedsionka, na przykład w warunkach fizjologicznych w czasie próby Valsalvy (kaszel, podnoszenie ciężkich przedmiotów, defekacja, nurkowanie). Inne mechanizmy, które mogą odpowiadać za udar kryptogenny u osób z PFO, obejmują: wystąpienie napadu migotania przedsionków, utworzenie skrzepliny na brzegu ubytku, zwłaszcza w obecności tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej z uwolnieniem materiału zatorowego, oraz przechodzenie przez ubytek do krążenia ogólnoustrojowego substancji wazoaktywnych z pominięciem procesów ich degradacji w krążeniu płucnym [28]. Roczna nawrotowość udaru mózgu u chorych z rozpoznaniem PFO wynosi 1,5–12% i zależy od wielu czynników — przede wszystkim wieku badanej populacji oraz rodzaju prowadzonej terapii [29]. Dlatego u chorych z objawami TIA, zwłaszcza o nieznanym przyczynie, zaleca się wykonanie badania echokardiograficznego (przynajmniej TTE lub, jeśli to możliwe, TEE) w celu wykluczenia PFO (klasa IIa zaleceń) [19].

Zgodnie z obecnie obowiązującymi standardami PFO wykryte przypadkowo w czasie badania echokardiograficznego u osoby bez objawów TIA lub udaru mózgu nie wymaga interwencji [22].

Według rekomendacji *American Heart Association/American Stroke Association* (AHA/ASA) u pacjentów z niedokrwiennym udarem mózgu lub TIA i rozpoznaniem PFO w celu zapobiegania nawrotom należy stosować długotrwałą terapię przeciwskrzepkową (klasa IIa zaleceń) [29]. W wybranych przypadkach, u chorych wysokiego ryzyka, z obecnością innych wskazań do włączenia doustnego leczenia przeciwkrzepliwego (takich jak nadkrzepliwość czy zakrzepica żylna), należy zastosować warfarynę według ogólnie przyjętych zasad (klasa IIa zaleceń) [29]. Niestety, terapia ta wiąże się z wysokim ryzykiem

wystąpienia powikłań krwotocznych (9–15% rocznie, w tym 2,5% poważnych krwawień) [26].

Zgodnie z obecnie obowiązującymi standardami u pacjentów z rozpoznaniem PFO oraz pierwszym w życiu udarem mózgu nie ma wskazań do kwalifikacji do zabiegu zamknięcia PFO [29].

W niektórych doniesieniach epidemiologicznych opisano związek między obecnością PFO i migrenowych bólów głowy, co sugeruje występowanie w tej sytuacji podobnego patomechanizmu jak w udarach kryptogennych [30, 31]. Przetrwali otwór owalny występuje 2–3-krotnie częściej w grupie chorych z przebyłym incydem niedokrwienia mózgu i migrenowymi bólami głowy, a migrena zdarza się 2-krotnie częściej u osób z rozpoznaniem PFO [27, 32]. Hipotetycznie jest możliwe, że obecność prawo-lewego przecieku na poziomie przedsionków pozwala na przenikanie do krążenia systemowego z pominięciem filtra płucnego mediatorów wywołujących migrenę, takich jak aktywowane płytki krwi oraz serotonina [33].

Wskazania do przeszskórnego zamknięcia ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Obecnie, zgodnie ze standardami *European Society of Cardiology*, do zabiegowego zamknięcia ASD powinno się kwalifikować pacjentów z istotnym hemodynamicznym ubytkiem o średnicy powyżej 10 mm i wartością ilorazu przepływu płucnego do systemowego powyżej 1,5:1, niezależnie od wieku, o ile opór naczyniowy płuc nie przekracza 8 jednostek w skali Wooda, oraz chorych z rozpoznaniem ASD i przebyłym incydem zatorowości paradoksalnej w wywiadzie [7, 12]. Rekomendacje *American College of Cardiology/American Heart Association* z 2008 roku zalecają zabiegowe zamknięcie ASD przy obecności przecieku międzyprzedsionkowego lewo-prawego współistniejącego z poszerzeniem jam prawego przedsionka i prawej komory przy braku innej przyczyny, niezależnie od obecności objawów (klasa I zaleceń) [6]. Należy również rozważyć kwalifikację do zabiegowego zamknięcia ASD u pacjentów z wywiadem zatorowości paradoksalnej (klasa IIa zaleceń) [6, 7].

Metodę przeszskórnego zamknięcia ubytku z użyciem okludera można zastosować tylko w ASD typu *ostium secundum* i jest to możliwe w 75–80% przypadków tego typu ubytku [6, 7, 34]. Przed planowanym zabiegiem należy wykonać podstawowe badania laboratoryjne, szczepienia przeciw wirusowemu zapaleniu wątroby, u kobiet test ciążowy, a także ocenić u pacjenta obecność przeciwwskazań

do półrocznej terapii przeciwpłytkowej/przeciwwkrzepliwej oraz ryzyko choroby wieńcowej w celu kwalifikacji do koronarografii przed zabiegiem zamknięcia ASD. Szczególnie dokładnej oceny przedzabiegowej co do możliwości skutecznej i bezpiecznej implantacji okludera wymagają chorzy ze stwierdzonym dużym tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej oraz obecnością licznych perforacji w jej obrębie [2, 5, 6]. Kluczową rolę we właściwej kwalifikacji oraz monitorowaniu w czasie i po zabiegu odgrywa echokardiografia w postaci TTE i TEE z użyciem metody doplerowskiej [5, 7, 35]. Echoardiograficzne przeciwwskazania do przezskórnego zamknięcia ASD są następujące: iloraz przepływu płucnego do systemowego poniżej 1,5:1; stwierdzenie ubytku innego typu niż ASD II lub towarzyszących wad serca, wymagających korekcji operacyjnej; wielkość ubytku w badaniu echokardiograficznym powyżej 32 mm; obecność skrzeplin w jamach przedsionków; aktywne infekcyjne zapalenie wsierdza; obecność mnogich ubytków o niekorzystnej lokalizacji w stosunku do otaczających struktur, które mogą wywołać ich dysfunkcję po wszczępieniu okludera [5]. Obecnie dostępnych jest wiele implantów do zamykania ASD [36, 37]. Najczęściej stosuje się następujące: Amplatzer Septal Occluder (AGA) dostępne w wymiarach 5–40 mm, STARFlex (23–43 mm), Helex (15–35 mm), Cardia (10–34) i Occlutech (6–40 mm) [37]. Wszystkie implanty zapewniają kontrolowaną implantację zapinki i możliwość przezskórnego usunięcia w przypadku problemów z właściwym umiejscowieniem okludera w ubytku. Rodzaj implantu, który jest stosowany w danej pracowni, zależy od doświadczenia oraz preferencji zespołu wykonującego zabieg. Najbardziej uniwersalna jest prawdopodobnie zapinka Amplatzer Septal Occluder, która jest dostępna w wersji samocentrującej (zapewniającej centralne ułożenie implantu w ubytku), umożliwiającej zamykanie ubytków o średnicy do 38–40 mm, oraz w wersji bez mechanizmu samocentrującego (*cribriformis*) do zamykania drobnych ubytków mnogich. Podobne zalety ma Occlutech Figulla ASD Occluder o podobnej konstrukcji, wymagający jednak zastosowania do implantacji koszulek o większej średnicy. Zestawy STARFlex, Helex oraz Cardia umożliwiają zamykanie ubytków o maksymalnej średnicy do około 20 mm. Aby wybrać odpowiedni implant, dokonuje się pomiaru wielkości ASD, najczęściej poprzez pomiar średnicy cewnika balonowego zamykającego przepływ przez ubytek (technika *stop flow*) [3, 37]. Wszczepienia zapinki dokonuje się pod kontrolą fluoroskopii oraz dwuwymiarowej echokardiografii przezprzełykowej. Od niedawna dostępne są głowice

przezprzełykowe do echokardiografii trójwymiarowej oraz echokardiograficzne głowice wewnątrzsercowe, których przydatność jest obecnie testowana [35]. Po założeniu zapinki konieczne jest sprawdzenie jej właściwego ustawienia w ubytku, gwarantującego brak przecieku międzyprzedsionkowego, oraz kontrola spływu z zatoki wieńcowej i funkcji zastawek przedsionkowo-komorowych (ryc. 7).

Jeśli zabiegi przezskórnego zamknięcia ASD są przeprowadzane w ośrodku o dużym doświadczeniu, charakteryzują się wysoką skutecznością (całkowite zamknięcie ubytku uzyskuje się u > 80% chorych) i niskim odsetkiem powikłań (poważne powikłania, takie jak embolizacja okludera czy perforacja przedsionka, zdarzają się u niespełna 1% pacjentów) [7, 20, 33, 36].

W okresie po wykonaniu zabiegu konieczna jest rutynowa kontrola echokardiograficzna po 3 miesiącach i 1 roku [6]. Wykonując badanie echokardiograficzne, należy ocenić pozycję okludera, resztkowy przeciek w jego obrębie, obecność skrzeplin w jamach serca oraz płynu w jamie osierdza. W obserwacji długoterminowej u pacjentów po zabiegu przezskórnego zamknięcia ASD należy zwrócić uwagę na występowanie objawów zaburzeń rytmu serca, bólów w klatce piersiowej, omdleń oraz powikłań zatorowych [6].

Opublikowane w 2006 roku rekomendacje AHA/ASA zalecają rozważenie zabiegowego zamknięcia PFO w przypadku wystąpienia powtórnego udaru mózgu kryptogennego mimo zastosowania optymalnej farmakoterapii (klasa IIb zaleceń) [29].

Dotychczas brakuje danych jednoznacznie potwierdzających wyższość zabiegowego zamykania PFO nad leczeniem zachowawczym w zapobieganiu nawrotom incydentów zatorowych ze względu na brak wyników randomizowanych badań [26, 29]. Chirurgiczne zamykanie PFO, podobnie jak ASD, jest stosunkowo bezpieczną metodą leczenia (śmiertelność ok. 0,5%, udar mózgu ok. 1–2%), jednak cechującą się niepewną skutecznością — odsetek nawrotów TIA i udarów mózgu wynosił 0–19,5% w czasie 13–24 miesięcy obserwacji [26, 29]. Z metaanalizy 16 nierandomizowanych badań klinicznych wynika, że w porównaniu z farmakoterapią przezskórne zabiegi zamykania PFO cechują się wyższą skutecznością (roczny odsetek nawrotów incydentów choroby naczyniowo-mózgowej wynosił 3,8–12% v. 0–4,9%) i mniejszą częstością powikłań (7,9% v. 1,45%) [25, 38]. Obecnie trwa 5 randomizowanych badań klinicznych, mających na celu ocenę bezpieczeństwa i skuteczności tej metody leczenia w zapobieganiu nawrotom udarów mózgu [22]. Ze względu na niższą od przewidywanej szybkość

rekrutacji, wynikającą głównie z niechęci chorych włączanych do grupy farmakoterapii do przyjętej strategii postępowania (polegającej na oczekiwaniu na kolejny udar, którego wystąpienie warunkuje kwalifikację do przeszskórnego zamknięcia PFO), wyniki wszystkich badań będą dostępne prawdopodobnie dopiero w 2014 roku [20, 26]. Należy mieć nadzieję, że rozstrzygną one, jakie postępowanie jest najwłaściwsze u osób z przebyłym incydem niedokrwienia mózgu i rozpoznaniem PFO, i pozwolą uniknąć konieczności podejmowania bardzo trudnych decyzji terapeutycznych w wybranych przypadkach, zwłaszcza u młodych pacjentów po przebyłym udarze mózgu.

W piśmiennictwie można spotkać prace dotyczące korzystnego wpływu przeszskórnego zamknięcia PFO na stopień nasilenia migrenowych bólów głowy, zwłaszcza w wyselekcjonowanej grupie chorych z migreną, rozpoznaniem PFO i stwierdzanymi w rezonansie magnetycznym typowymi objawami niedokrwienia uszkodzenia mózgu, wśród których u 80% po zabiegu obserwowano ustąpienie lub istotne zmniejszenie nasilenia migrenowych bólów głowy [32, 33].

Technika przeprowadzenia zabiegu przeszskórnego zamknięcia PFO nie różni się zasadniczo od przebiegu zamknięcia ASD, choć używa się okluderów o nieco innej konstrukcji, specjalnie przystosowanych do optymalnego zamykania PFO [25, 39, 40]. Na podstawie danych z piśmiennictwa można stwierdzić, że powikłania związane z zabiegiem przeszskórnego zamknięcia PFO są rzadkie (2–3%) i łagodne (choć sporadycznie występują powikłania poważne, takie jak embolizacja okludera i tamponada osierdzia) [25, 26, 39, 40]. Zasadniczo nie stwierdzono istotnych różnic w tym względzie między zastosowaniem poszczególnych typów okluderów, choć niektóre rodzaje powikłań są prawdopodobnie częstsze przy implantacji konkretnych typów okluderów, zwłaszcza starszej generacji, na przykład: tamponada osierdzia i uszkodzenia mechaniczne okludera są częstsze przy zastosowaniu PFO-Star (nie występują przy użyciu CardioSEAL-STARflex i Amplatzer), utworzenie skrzepliny występuje w 2–7% przypadków implantacji CardioSEAL-STARflex i PFO-Star (praktycznie nigdy przy użyciu Amplatzer i Cardia PFO) [25, 26]. Wszystkie dostępne typy okluderów charakteryzują się podobną skutecznością w zakresie uzyskania całkowitego zamknięcia ubytku (do 96% PFO w czasie 2 lat obserwacji przy użyciu okluderów typu Amplatzer) oraz obniżenia częstości nawrotów incydentów naczyniowo-mózgowych o około 35% [40], szczególnie istotną w grupie chorych ze współistniejącym PFO i tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej (0,7% nawrotów rocznie) [25].

Piśmiennictwo

- Hoffmann M., Rydlewska-Sadowska W., Rużyłło W. Wady serca. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1989.
- Otto C. The practice of clinical echocardiography. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2007.
- Fox J., Bjoernsen K., Mahoney L. i wsp. Congenital heart disease in adults: catheterization laboratory considerations. *Catheter. Cardiovasc. Intervent.* 2003; 58: 219–231.
- Schamroth C., Sareli P., Pocock W. Pulmonary arterial thrombosis in secundum atrial septal defect. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 1152–1156.
- Podolec P., Tracz W., Hoffman P. Echokardiografia praktyczna. Tom III. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005.
- Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.B. i wsp. ACC/AHA 2008 Guidelines for Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2008; 118: 2395–2451.
- Deanfield J., Thaulow E., Warnes C. i wsp. Management of grown up congenital heart disease. The task force on the management of grown up congenital heart disease of the European Society of Cardiology. *Eur. Heart J.* 2003; 24: 1035–1084.
- Hoffman P. Ubytki przegrody międzyprzedsionkowej — podobieństwa i różnice. *Forum Kardiologów* 2000; 5: 1–3.
- Braunwald E. red. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Wyd. 8. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2007.
- Dittman H., Jackach R., Voelker W. i wsp. Accuracy of Doppler echocardiography in quantification of left to right shunts in adult patients with atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 11: 338–342.
- Steele P.M., Fuster V., Cohen M. i wsp. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease — long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation* 1987; 76: 1037–1042.
- Gatzoulis M., Redington A., Somerville J. i wsp. Should atrial septal defects in adults be closed? *Ann. Thorac. Surg.* 1996; 61: 657–659.
- Shah D., Azhar M., Oakley C. i wsp. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment. A historical prospective study. *Br. Heart J.* 1994; 71: 224–228.
- Konstantinides S., Geibel A., Olschewski M. i wsp. A comparison of surgical and medical therapy for atrial septal defects in adults. *N. Engl. J. Med.* 1995; 333: 469–473.
- Meissner I., Khandheria B.K., Heit J.A. i wsp. Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 47: 440–445.
- Hagen P., Schulz D., Edwards W. Incidence and size of patent foramen ovale during the first decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin. Proc.* 1984; 59: 17–20.
- Lynch J., Schuchard G., Gross C. i wsp. Prevalence of right-to-left atrial shunting in a healthy population: detection by Valsalva maneuver contrast echocardiography. *Am. J. Cardiol.* 1984; 53: 1478–1480.
- Attaran R.R., Ata I., Kudithipudi V. i wsp. Protocol for optimal detection and exclusion of patent foramen ovale during transthoracic echocardiography with agitated saline microbubbles. *Echocardiography* 2006; 23: 616.
- Easton J.D., Saver J.L., Albers G.W. i wsp. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for

- healthcare professionals from American Heart Association/ /American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease: The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009; 40: 2276–2293.
20. Iwiński J., Białkowski J., Szkutnik M. i wsp. Zamykanie przetrwałego otworu owalnego u chorych z kryptogennymi udarami ośrodkowego układu nerwowego. *Kardiol. Pol.* 2007; 65: 1403–1405.
 21. Rosamond W., Flegal K., Furie K. i wsp. Heart disease and stroke statistics — 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2008; 117: e25.
 22. O’Gara P.T., Messe S.R., Murat Tuzcu E. i wsp. Percutaneous device closure of patent foramen ovale for secondary stroke prevention: a call for completion of randomized clinical trials. A science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association and the American College of Cardiology Foundation the American Academy of Neurology affirms the value of this science advisory. *Circulation* 2009; 119: 2743–2747.
 23. Cabanes L., Mass J., Cohen A. i wsp. Atrial septal aneurysm and patent foramen ovale as risk factors for cryptogenic stroke in patients less than 55 years of age: a study using transesophageal echocardiography. *Stroke* 1993; 24: 1865–1873.
 24. Kizer J., Devereux R. Clinical practice. Patent foramen ovale in young adults with unexplained stroke. *N. Engl. J. Med.* 2005; 353: 2361–2372.
 25. Braun M., Gliuch V., Boscheri A. i wsp. Transcatheter closure of patent foramen ovale (PFO) in patients with paradoxical embolism. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 424–430.
 26. Sievert H., Taaffe M. Patent foramen ovale: the jury is still out. *Eur. Heart J.* 2004; 25: 361–362.
 27. Lamy C., Giannesini C., Zuber M. i wsp. Clinical and imaging findings in cryptogenic stroke patients with and without patent foramen ovale: the PFO-ASA Study. *Stroke* 2002; 33: 706–711.
 28. Halperin J.L., Fuster V. Patent foramen ovale and recurrent stroke: another paradoxical twist. *Circulation* 2002; 105: 2580–2582.
 29. Sacco R.L., Adams R., Alberts G. i wsp. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the council on Cardiovascular Radiology and Intervention. *Circulation* 2006; 113: e409.
 30. Wilmshurst P., Nightingale S. Relationship between migraine and cardiac and pulmonary right-to-left shunts. *Clin. Sci.* 2001; 100: 215–220.
 31. Wilmshurst P., Nightingale S., Pearson M. i wsp. Relation of atrial shunts to migraine in patients with ischemic stroke and peripheral emboli. *Am. J. Cardiol.* 2006; 98: 831–833.
 32. Schwedt T., Demaerschalk B., Dodick D. Patent foramen ovale and migraine: a quantitative systematic review. *Cephalgia* 2008; 28: 531–540.
 33. Papa M., Gaspardone A., Fracasso G. i wsp. Usefulness of transcatheter patent foramen ovale closure in migraineurs with moderate to large right-to-left shunt and instrumental evidence of cerebrovascular damage. *Am. J. Cardiol.* 2009; 104: 434–439.
 34. Konka M., Kowalski M., Hoffman P. Wady z przeciekiem lewo-prawym. *Kardiol. Dypl.* 2007; 6: 75–83.
 35. Earing M., Cabalka A., Steward J. i wsp. Intracardiac echocardiographic guidance during transcatheter device closure of atrial septal defect and patent foramen ovale. *Mayo Clin. Proc.* 2004; 79: 24–34.
 36. Zipes D., Libby P., Bonow R., Braunwald E. red. *Choroby serca*. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2007.
 37. Harper R., Mottram P., McGaw D. Closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer Septal Occluder Device: techniques and problems. *Cathet. Cardiovasc. Intervent.* 2002; 57: 508–524.
 38. Khairy P., O’Donnell C.P., Landzberg M.J. Transcatheter closure *versus* medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann. Intern. Med.* 2003; 139: 753–760.
 39. Thomson J. Percutaneous PFO closure, further data but many unanswered questions. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 258–259.
 40. Spies C., Strasheim R., Timmermanns I. i wsp. Patent foramen ovale closure in patients with cryptogenic thrombo-embolic events using the Cardia PFO occluder. *Eur. Heart J.* 2006; 27: 365–371.