

Elementarz konsultacji echokardiograficznych: pacjent neurologiczny z przetrwałym otworem owalnym

Krzysztof S. Gołba,¹ Anna-Maria Dalecka,² Jolanta Biernat,¹ Piotr Janas,³ Grzegorz Smolka,⁴
Andrzej Ochała⁵

¹ Katedra i Klinika Kardiologii WOZ

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

² I Katedra i Klinika Kardiologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

³ Konsultant neurologiczny, Górnośląski Ośrodek Kardiologii,

SPSK nr 7 Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

⁴ Zakład Kardiologii Inwazyjnej, SPSK nr 7

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

⁵ III Katedra i Klinika Kardiologii

Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Katowicach

Adres do korespondencji:

Katedra i Klinika Kardiologii,
ul. Ziółowa 4, 40-635 Katowice
e-mail: kgołba@sum.edu.pl

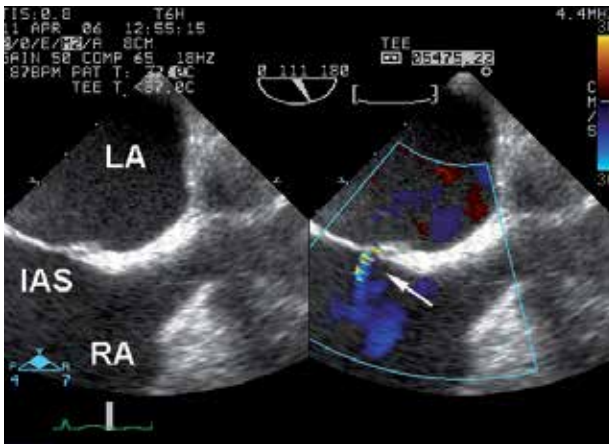
Pozostałość z życia płodowego – przetrwały otwór owalny (patent foramen ovale, PFO) – stanowi u prawie 1/3 populacji dorosłych potencjalnie niebezpieczne połączenie między przedsionkami serca.

Otwór owalny jest częścią przegrody międzyprzedsionkowej drugiej. W okresie płodowym połączenie między prawym a lewym przedsionkiem pozwala krwi łożyskowej na bezpośredni dostęp do krążenia systemowego z pominięciem niepotrzebnego wtedy krążenia płucnego. Po porodzie szybko wrasta różnica ciśnień na korzyść lewego przedsionka, co prowadzi do czynnościowego zamknięcia otworu owalnego. Wkrótce, zazwyczaj do pierwszego roku życia, dochodzi do ostatecznego anatomicznego zamknięcia. Przetrwali kanał jest konsekwencją zaburzenia fuzji przegrody pierwszej i drugiej nad otworem owalnym. Przy prawidłowej różnicy ciśnień między przedsionkami otwór owalny zamknięty jest od strony lewego przedsionka łącznotkankowym rąbkim – pozostałością wolnego brzegu przegrody pierwszej. Jeśli dochodzi do odwrócenia ciśnień (utrwałonego lub przejściowego wzrostu ciśnienia w prawym przedsionku powyżej ciśnienia w lewym), rąbek zachowuje się jak wentyl, umożliwiając prawo-lewy przepływ krwi. Czasem w przebiegu PFO stwierdza się stały, niewielki przeciek lewo-prawy spowodowany wypadaniem fragmentu rąbka w głąb kanału (ryc. 1).

PFO w badaniach sekcyjnych stwierdza się u 25-35% dorosłych. Co ciekawe, częstość występowania maleje z wiekiem. Obecność PFO w większości przypadków nie

niesie za sobą żadnych konsekwencji klinicznych. Jednak możliwość wystąpienia paradoksalnej (skrzyżowanej) zatorowości w przypadku istnienia PFO opisano już pod koniec XIX wieku. Z kolei pod koniec ubiegłego stulecia obecność PFO uznano za czynnik ryzyka udaru niedokrwinnego i przemijających epizodów niedokrwiniennych mózgu (TIA) [1,2]. Wykonywane w latach 80. XX w. analizy baz danych klinicznych pacjentów z udarem niedokrwinnym dały podstawę do wyrażenia poglądu, że w blisko połowie przypadków nie jest możliwe ustalenie ich etiologii [3]. Uzasadniało to wprowadzenie do praktyki klinicznej pojęcia udaru kryptogennego. Problem ten dotyczy szczególnie pacjentów poniżej 45-55 roku życia. W tej populacji częstość występowania PFO jest wyższa, szacowana na około 40-50% [2]. U osób w starszym wieku liczba potencjalnych przyczyn udaru mózgu wzrasta – rośnie odsetek udarów będących konsekwencją migotania przedsionków, wad zastawkowych czy miażdżycy [4]. Przyjmuje się 55 rok życia za umowną granicę wieku, do której warto rozważać zabiegowe zamknięcie PFO w prewencji wtórnej udaru niedokrwinnego.

Ostatnio bardzo szeroko dyskutowany jest związek PFO z migrenami przebiegającymi z aurą. Istnieje wiele doniesień z badań porównawczych wskazujących na częstsze występowanie PFO u osób cierpiących na migrenę z aurą [5]. Co więcej, sugeruje się, że migrena z aurą może być czynnikiem ryzyka udaru niedokrwinnego mózgu. Siłę dotychczasowych dowodów o związku pomiędzy migreną z aurą a PFO zmniejsza fakt, że nie uda-



RYCINA 1

Przeciek lewo-prawy (strzałka) w wyniku wypadania fragmentu rąbka zamykającego kanał PFO. Badanie TEE w spoczynku, oś długa z uwidocznieniem żył głównych. LA – przedsionek lewy, RA – przedsionek prawy, IAS – przegroda międzyprzedsionkowa.

TABELA 1 Choroby o domniemanym związku z obecnością PFO

Udar niedokrwienny mózgu
 Przemijające zaburzenia krążenia mózgowego (TIA)
 Migrena z aurą
 Udar mózgu lub wieloogniskowe uszkodzenia OUN u nurków
 Klasterowe bóle głowy
 Mózgowa autosomalna dominująca arteriopatía z podkorowymi zawałami i leukoencefalopatią (CADASIL)
 Kryptogenne oraz nawracające ropnie mózgu
 Globalna całkowita niepamięć
 Zatory powietrzne u chorych poddanych zabiegom neurochirurgicznym w pozycji siedzącej
 Zespół obturacyjnego bezdechu w czasie snu



RYCINA 2

Ocena stopnia separacji przegrody pierwszej i drugiej (strzałka). Badanie TEE w spoczynku, oś krótka naczyniowa. LA – przedsionek lewy, RA – przedsionek prawy, Ao – aorta.

ło się w badaniach randomizowanych wykazać istotnej redukcji objawów po przeszskórnym zamknięciu kanału [6]. Podobnie nie udało się potwierdzić istotnie częstszego występowania migren z aurą u pacjentów z PFO [7]. Schorzenia o domniemanym związku przyczynowym z obecnością PFO przedstawia tabela 1.

Kilka hipotez tłumaczy możliwą rolę PFO w indukowaniu incydentów niedokrwiennych OUN, z których najczęściej wymieniane są:

- zatorowość skrzyżowana – paradoksalna, związana z obwodową zakrzepicą żylną, co w momencie odwrócenia ciśnień w przedsionkach serca (wzrost ciśnienia w prawym przedsionku) może spowodować przechodzenie drobnych skrzeplin przez kanał PFO, należy też pamiętać o innych potencjalnych źródłach materiału zatorowego: zatorach tłuszczowych, nowotworowych oraz powietrznych,
- zakrzep tworzący się bezpośrednio w kanale PFO, szczególnie prawdopodobny w przypadku obecności tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej (atrial septal aneurysm, ASA),
- arytmie przedsionkowe wynikające z anomalii przegrody międzyprzedsionkowej, również w tym przypadku ASA może być dodatkowym czynnikiem predysponującym.

Miejsce metod ultradźwiękowych we wspomaganiu decyzji o leczeniu zabiegowym PFO

UDAR NIEDOKRWIENNY, PRZEMIJAJĄCE ZABURZENIA KRĄŻENIA MÓZGOWEGO

Powszechność występowania PFO i jednocześnie coraz większa liczba doniesień wskazujących na związek pomiędzy jego istnieniem a zwiększonym ryzykiem wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu, szczególnie w populacji osób młodych, rodzi pytanie o echokardiograficzne cechy PFO wyższego ryzyka. Odpowiedź na tak postawione pytanie ma znaczenie przy podejmowaniu decyzji o zastosowaniu prewencji wtórnej, zwłaszcza gdy bierzemy pod uwagę możliwość przeszskórnego zamknięcia PFO okluderem. Intuicyjnie, ale także opierając się na dostępnym piśmiennictwie, uważa się, że ryzyko wystąpienia udaru mózgu w związku z obecnością PFO może rosnąć wraz z wielkością przetrwałego kanału [8]. Stosuje się zazwyczaj dwa podstawowe sposoby postępowania. Pierwszy wymusza zastosowanie echokardiografii przezprzełykowej i polega na opisie morfologicznym PFO. Wśród kilku możliwych cech bierze się pod uwagę określenie stopnia separacji przegrody pierwszej i drugiej (ryc. 2) jako przybliżenie szerokości kanału [9] oraz wymiar otworu owalnego (ryc. 3) [10,11]. Stosowany jest także opis zakresu ruchomości rąbka przymykającego otwór owalny [9,11]. Istotnym problemem jest brak możliwości dokładnej standaryzacji projekcji do oceny powyższych parametrów. Stąd na co dzień w naszym zespole nie kierujemy się tymi kryteriami. Nieco odmiennym podejściem jest wyznaczanie zaawansowania PFO za pomocą okre-

ślania stopnia penetracji – stopnia przecieku kontrastu ultrasonograficznego do systemowego krążenia tętniczego po jego podaniu dożylnym. U podstaw tych metod leży założenie, że liczba penetrujących pęcherzyków jest proporcjonalna do wielkości PFO [10]. Kontrastem jest zazwyczaj wytrząśnięty z powietrzem roztwór soli fizjologicznej. Miarą stopnia penetracji jest liczba pęcherzyków powietrza stwierdzana w krążeniu systemowym w określonym czasie od podania kontrastu.

Niezależnie od stwierdzonego w badaniu stopnia przecieku konieczne do podjęcia decyzji o leczeniu, szczególnie zabiegowym, w prewencji wtórnej udaru mózgu jest wykazanie istnienia okoliczności sprzyjających udarowi w obecności PFO. Do najistotniejszych należą: duże prawdopodobieństwo obecności materiału zatorowego w obszarze układu żylnego [12], stany nadkrzepliwości o różnej etiologii [13], przeciek prawo-lewy w spoczynku [11] w przebiegu serca płucnego o różnej etiologii oraz stwierdzenie ASA [2].

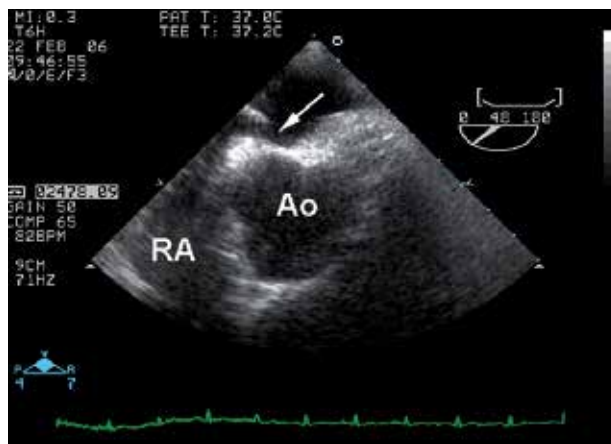
W naszej pracowni w zasadzie nie stosujemy opisu morfologii PFO do podejmowania decyzji terapeutycznych. Jedynym wyjątkiem jest stwierdzenie obecności ASA (ryc. 4). Jest to jedno z najsilniejszych kryteriów przemawiających za rozpoznaniem PFO wysokiego ryzyka. Warto pamiętać, że do postawienia tego rozpoznania nie jest konieczne badanie przezprzełykowe. Wiadomo, że ASA sam w sobie jest czynnikiem ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu szczególnie w populacji ludzi młodszych [2,14]. Synergizm hiperaddycyjny w zwiększaniu ryzyka wystąpienia pierwszego [2] i kolejnego [14] udaru niedokrwiennego w wyniku współwystępowania PFO i ASA wydaje się dobrze udokumentowany. Hipotezy dotyczące patofizjologicznych podstaw szczególnej roli ASA przedstawiono wyżej.

MIGRENA Z AURĄ

Jak wspomniano wcześniej, przyczynowy związek pomiędzy PFO lub PFO z ASA a migreną z aurą jest mniej powszechnie uznawany [6,7]. Stąd sam dodatni wynik badania ultrasonograficznego nie może być wskazaniem do włączenia celowanej terapii, szczególnie zabiegowej. Również w tym przypadku występuje pojęcie PFO wysokiego ryzyka, niemniej jednak ostateczna decyzja kwalifikacyjna powinna pozostać domeną neurologów. Wydaje się, że szczególne znaczenie może mieć dla procesu decyzyjnego stwierdzenie w ośrodkowym układzie nerwowym niedokrwienych zmian o charakterze zatorowym w badaniu metodą rezonansu magnetycznego (ryc. 5).

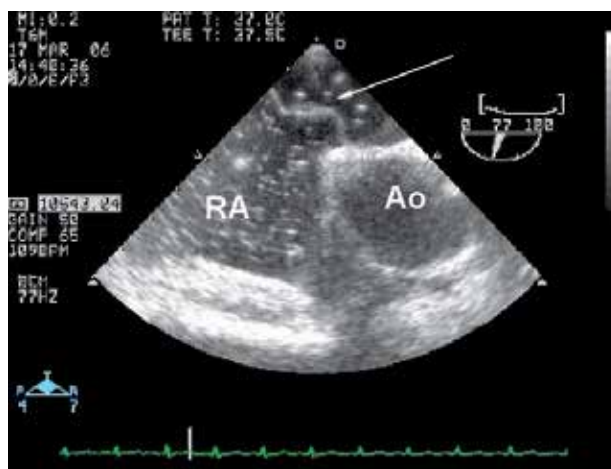
Diagnostyka przetrwałego otworu owalnego

Rolę metody referencyjnej w niekrwawej diagnostyce PFO pełni echokardiografia przezprzełykowa (transesophageal echocardiography, TEE) [15]. Wynika to głównie z jej najwyższej czułości wśród metod ultrasonograficznych i wspomnianej lepszej możliwości stosunkowo dokładnej oceny morfologii przegrody międzyprzedsion-



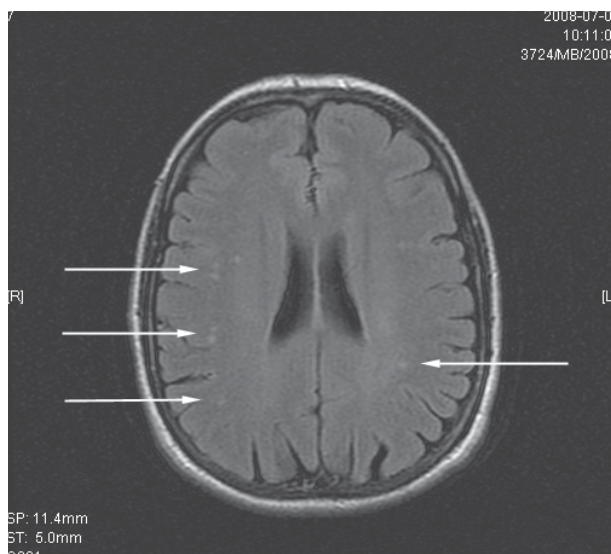
RYCINA 3

Ocena szerokości ujścia przetrwałego otworu owalnego – badanie TEE podczas próby Valsalwy, oś krótka naczyniowa. RA – przedsionek prawy, Ao – aorta.



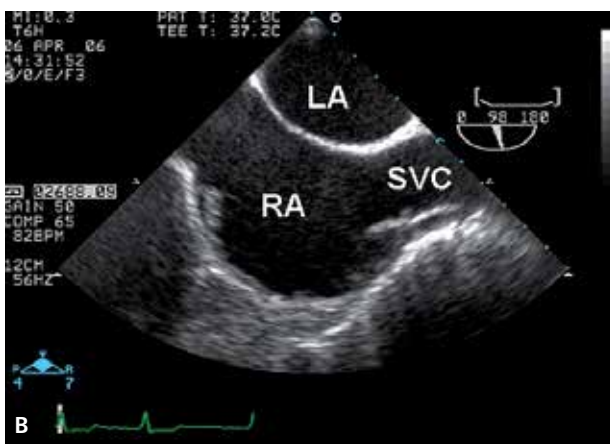
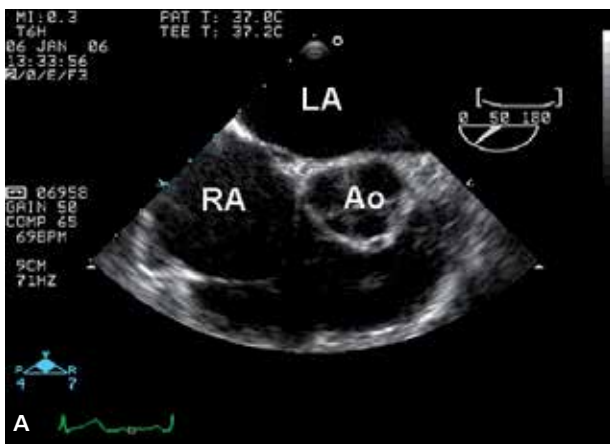
RYCINA 4

Tętniak przegrody międzyprzedsionkowej (strzałka). Obraz po podaniu kontrastu w trakcie próby Valsalwy, badanie TEE, oś krótka naczyniowa, widoczne przesunięcie wiotkiej przegrody w kierunku jamy lewego przedsionka. RA – przedsionek prawy, Ao – aorta.



RYCINA 5

Zmiany naczyniopochodne w ośrodkowym układzie nerwowym w badaniu metodą rezonansu magnetycznego.



RYCINA 6

Podstawowe projekcje w badaniu TEE stosowane do oceny morfologii kanału PFO i wykonania badania kontrastowego. **A.** Oś krótka naczyniowa. **B.** Oś długa z uwidocznieniem żył głównych. LA – przedsionek lewy, RA – przedsionek prawy, Ao – aorta, SVC – żyła główna górna.

kowej. Jest to jednak metoda półinwazyjna i stosunkowo kosztowna. Dlatego w codziennej praktyce, szczególnie ambulatoryjnej, podstawowymi metodami są stosowana przez kardiologów echokardiografia przezskłatkowa z zastosowaniem obrazowania harmonicznego (transthoracic echocardiography with second harmonic imaging, TTESH) oraz przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska (transcranial doppler, TCD) używana przez neurologów.

Każde z trzech wymienionych badań wykonuje się z zastosowaniem kontrastu ultrasonograficznego w postaci jałowego roztworu fizjologicznego soli zmieszanej tuż przed

podaniem z powietrzem w stosunku 1:10. Kontrast należy podać poprzez kaniulę o rozmiarze co najmniej 18 G założoną do żyły odłokciowej prawej. Węższe kaniule mogą utrudnić podanie kontrastu w odpowiednio krótkim czasie i uniemożliwić odpowiednie zakontrastowanie prawego przedsionka. Przy przewlekłym podwyższonym ciśnieniu w prawym przedsionku poprzez kanał PFO może utrzymywać się stały niewielki objętościowo przeciek prawolewy. Stąd pierwsze podanie kontrastu jest wykonywane w spoczynku. W większości przypadków badanie wykonywane jest jednak w warunkach przejściowo podwyższonego ciśnienia w prawym przedsionku – w przebiegu III fazy (gwałtowny wydech) próby Valsalvy. Dlatego bardzo istotne jest wcześniejsze nauczanie pacjenta prawidłowego wykonywania tej czynności. Niestety część pacjentów nie jest w stanie wykonać skutecznie tego manewru, szczególnie w czasie badania TEE. Alternatywą próby Valsalvy jest prowokowanie kaszlu. Część autorów uważa nawet, że kaszel skuteczniej podnosi ciśnienie w prawym przedsionku, zwiększając czułość badania. Niestety również w tym przypadku TEE może zmniejszyć skuteczność kaszlu. Obowiązkowe jest rejestrowanie zapisu elektrokardiograficznego, wg opinii autorów również w czasie TCD.

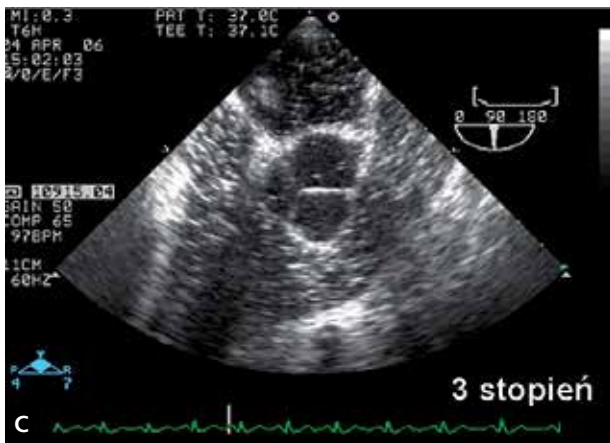
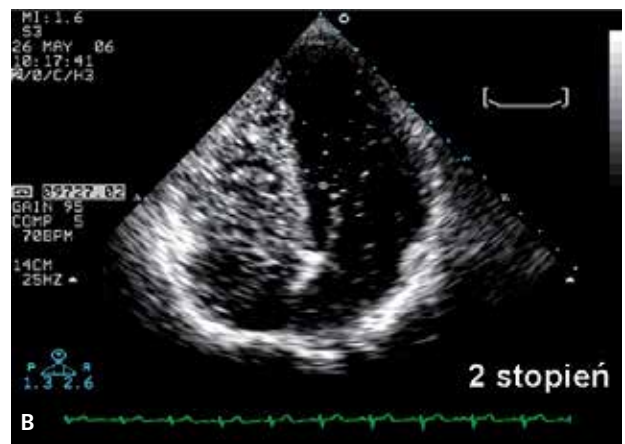
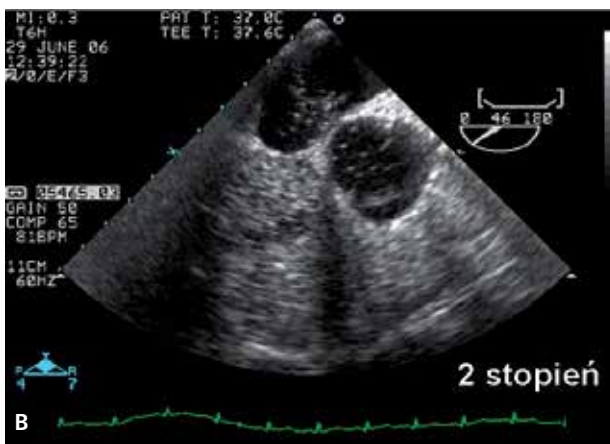
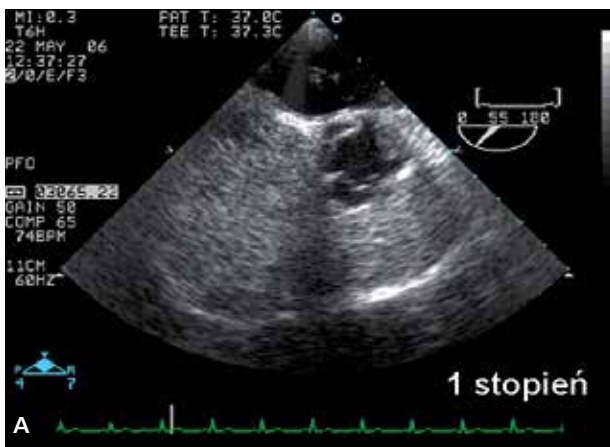
BADANIE ECHOKARDIOGRAFICZNE PRZEZPRZEŁYKOWE

Faza badania z podaniem kontrastu echokardiograficznego musi być poprzedzona pełnym rutynowym badaniem przezprzełykowym w celu poszukiwania innej niż PFO, sercowopochodnej przyczyny mózgowych incydentów niedokrwiennych. Ważna jest ocena parametrów mogących sprzyjać zatorowości systemowej, w tym zaawansowanie miażdżycy aorty wstępującej, stan zastawki mitralnej, lewego przedsionka i jego uszka oraz stopień dysfunkcji globalnej i odcinkowej lewej komory. Badanie to jest szczególnie przydatne w ocenie morfologii przegrody międzyprzedsionkowej. Za pomocą znakowania kolorem daje też możliwość wykazania spontanicznego przecieku prawo-lewego lub lewo-prawego. W tym przypadku konieczne jest obniżenie skali prędkości do nie więcej niż 30 cm/s – prędkości fal przecieku na poziomie przegrody międzyprzedsionkowej są małe.

Właściwe badanie kontrastowe wykonuje się w projekcjach ze środkowego odcinka przełyku w osi krótkiej naczyniowej lub w osi długiej z uwidocznieniem żył głównych (ryc. 6). Mikropęcherzyki zlicza się w obszarze lewego przedsionka, w czasie trzech pierwszych skurczów serca liczonych od momentu pełnego zakontrasto-

TABELA 2 Określanie stopnia przecieku metodami echokardiograficznymi

Stopień 0	Brak mikropęcherzyków powietrza w ocenianym obszarze
Stopień 1	Do 10 mikropęcherzyków (większość źródeł przyjmuje co najmniej 3 jako minimalne kryterium rozpoznania PFO)
Stopień 2	11-25 mikropęcherzyków
Stopień 3	>25 mikropęcherzyków
Stosuje się także skale alternatywne, np. skalę dwustopniową: przeciek mały lub duży, przyjmując określoną liczbę mikropęcherzyków (najczęściej liczbę 20 za punkt odliczenia)	



RYCINA 7

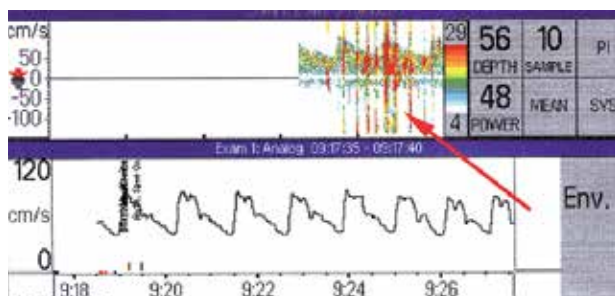
Określanie stopnia przecieku – przechodzenia pęcherzyków powietrza przez przegrodę międzyprzedsionkową w badaniu TEE (tab. 2).

RYCINA 8

Określanie stopnia przecieku – przechodzenia pęcherzyków powietrza przez przegrodę międzyprzedsionkową w badaniu TTESH (tab. 2).

wania prawego przedsionka. Badanie wykonuje się w spoczynku i w trakcie próby Valsalvy. Stosowana zazwyczaj w trakcie TEE sedacja może utrudnić kontakt z pacjentem. Stąd w tym przypadku szczególnej ważności nabiera kontrola skuteczności wykonania próby Valsalvy. Pomaga w tym obserwacja przegrody międzyprzedsionkowej. Jej gwałtowny ruch w stronę jamy lewego przedsionka potwierdza chwilowy wzrost ciśnienia w prawym przedsionku. Okres zliczania pęcherzyków rozpoczyna się w momencie pełnego zakontrastowania

prawego przedsionka i trwa przez trzy pierwsze skurcze serca. Pojawienie się pęcherzyków powietrza po tym czasie to najczęściej wynik anastomoz tętniczo-żylnych w obszarze krążenia płucnego. Pęcherzyki przechodzące tą drogą do krążenia systemowego nie tylko pojawiają się później, ale także zazwyczaj są mniejsze. Niemniej jednak są typową przyczyną pomyłek diagnostycznych. Skalę zaawansowania penetracji kontrastu przez przegrodę międzyprzedsionkową przedstawiają tabela 2 i rycina 7.

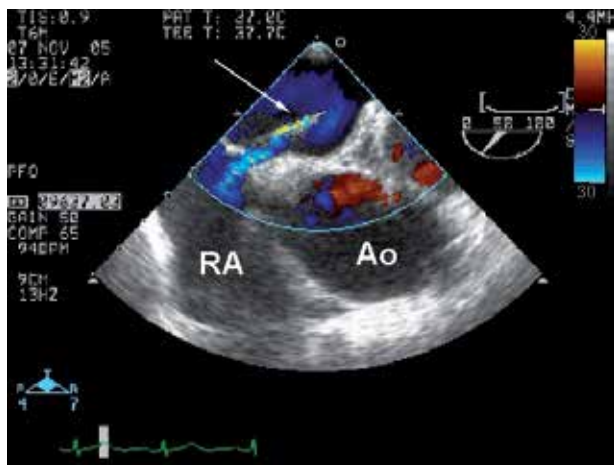


RYCINA 9

Sygnaly mikrozasorowości (strzałka) w badaniu TCD po podaniu kontrastu. Obraz odpowiada stopniowi 2 przecieku prawo-lewego.

TABELA 3 Określanie stopnia przecieku za pomocą TCD

Stopień 0	Brak sygnałów mikrozasorowych
Stopień 1	Sygnaly pojedyncze
Stopień 2	Sygnaly liczne
Stopień 3	Sygnaly masywne, obraz kurtyny



RYCINA 10

Prowadnica przeprowadzona przez kanał PFO (strzałka). Widoczny znakowany kolorem przepływ przez otwarty prowadnicą kanał.

BADANIE ECHOKARDIOGRAFICZNE PRZEZKŁATKOWE Z OBRAZOWANIEM HARMONICZNYM

Wprowadzenie obrazowania harmonicznego do praktyki klinicznej umożliwiło faktyczne zastosowanie echokardiografii przezklatkowej w diagnostyce PFO [16]. Pęcherzyki powietrza z zastosowaniem obrazowania za pomocą drugiej składowej harmonicznego są szczególnie dobrze widoczne – wynika to z podstaw fizycznych metody. Obraz budzi mniejsze niż w przypadku TEE obawy o zakłócenie wyniku badania artefaktami.

Podobnie jak w przypadku TEE obowiązuje wykonanie badania echokardiograficznego w pełnym zakresie.

Wprawdzie możliwości oceny morfologii przegrody międzyprzedsionkowej są w tym przypadku ograniczone, jednak szczególnie istotne ewentualne stwierdzenie obecności tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej jest łatwe do osiągnięcia.

Oceny najlepiej dokonywać w projekcji koniuszkowej czterojamowej. Mikropęcherzyki zawartego w kontraście powietrza należy policzyć w obszarze lewej komory i lewego przedsionka. Także w tym badaniu późne kontrastowanie nie może być traktowane jako cecha wskazująca na obecność PFO. Stosuje się identyczną jak w przypadku badania przezprzełykowego skalę zaawansowania penetracji kontrastu przez przegrodę międzyprzedsionkową (tab. 2, ryc. 8).

PRZECZASZKOWE ULTRASONOGRAFICZNE BADANIE DOPLEROWSKIE

TCD polega na rejestracji przepływu krwi w tętnicach koła Willisja za pomocą ślepej sondy dopplerowskiej z zastosowaniem fali pulsacyjnej. Sonda przykładana jest w okolicy skroniowej. Typowym miejscem lokalizowania bramki dopplerowskiej jest odcinek M1 tętnicy środkowej mózgu. Rejestrację przeprowadza się po dożylnym podaniu kontrastu identycznego ze stosowanym w echokardiografii. Również stosuje się próbę Valsalvy lub prowokowanie kaszlu. Pojawienie się pęcherzyków powietrza w tętnicach wewnątrzczaszkowych, a więc w krążeniu systemowym, sugeruje przeciek prawo-lewy. Objawia się to charakterystycznymi trzaskami – sygnałami o wysokiej częstotliwości i amplitudzie. Ich specyfika przypomina uważane za sygnały mikrozasorowości HITS (high intensity transient signals). Graficznie, w prezentacji M sygnały te pojawiają się jako piki na tle prawidłowego spektrum przepływu dopplerowskiego (ryc. 9). W zależności od stwierdzanego w danym momencie nasilenia przecieku piki mogą być pojedyncze, liczne lub masywne. Te ostatnie, kiedy stają się niepoliczalne, tworzą charakterystyczny obraz kurtyny (tab. 3). Piśmiennictwo neurologiczne zazwyczaj nie zaleca monitorowania elektrokardiogramu w trakcie badania kontrastowego. Stąd najczęściej okres obserwacji po podaniu kontrastu określany jest w sekundach, a nie w liczbie cykli serca.

CEWNIKOWANIE PRAWEGO SERCA

Ostatecznym potwierdzeniem obecności PFO stwierdzonego w ultrasonografii jest badanie inwazyjne – cewnikowanie prawego serca. Jest ono tym samym właściwym badaniem referencyjnym dla metod ultrasonograficznych w diagnostyce PFO. Wykonywane jest z użyciem cewnika wprowadzanego przez żyłę udową prawą do prawego przedsionka z angioskopową kontrolą położenia jego końcówki. Koniec cewnika kierowany jest w okolice dołu owalnego, a następnie dokonywana jest próba swobodnego sforsowania kanału. Moc diagnostyczną badania inwazyjnego można zwiększyć za pomocą echokardiografii przezprzełykowej lub wewnątrzsercowej [17]. Cewnik prowadzony jest wtedy pod podwójną kontrolą: angiograficzną i echokardiograficzną.

ną. Pojawienie się cewnika lub przewodnicy w lewym przedsionku po przeprowadzeniu bez oporu przez kanał PFO jest inwazyjnym potwierdzeniem jego obecności (ryc. 10).

Porównanie czułości TEE z TTESH i TCD wypada na korzyść ultrasonokardiografii przezprzełykowej [15,18]. Uzyskanie wysokiej czułości TEE odbywa się jednak kosztem obniżenia swoistości zarówno w stosunku do TTESH, jak i TCD [18]. Obniża to wartość TEE jako metody przesiewowej w codziennej praktyce klinicznej. Z kolei obrazowanie ASA za pomocą TTESH daje możliwość wykrycia jednego z najważniejszych kryteriów PFO wysokiego ryzyka.

W zespole autorów w celu maksymalizacji swoistości przyjęto jako rutynowe jednoczesne wykonywanie TTESH i TCD. Dodatkową korzyścią jest obecność neurologa w zespole. Daje to możliwość zebrania wywiadu neurologicznego oraz ocenę wyników diagnostyki obrazowej ośrodkowego układu nerwowego i pozwala na wydanie wyniku diagnostycznego z oceną wskazań do ewentualnej interwencji zabiegowej. TEE jest wykonywane w momencie ostatecznej weryfikacji rozpoznania już w zakładzie kardiologii inwazyjnej. Wtedy badanie inwazyjne jest także wstępem do założenia okludera, a TEE wspomaga jego właściwe umieszczenie.

Piśmiennictwo

1. Di Tullio M, Sacco RL, Gopal A, Mohr JP, Homma S: Patent foramen ovale as a risk factor for cryptogenic stroke. *Ann Intern Med* 1992, 117: 461-465.
2. Cabanes L, Mas JL, Cohen A, Amarenco P, Cabanes PA, Oubary P, Chedru F, Guerin F, Boussier MG, de Recondo J: 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.
3. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP, et al.: Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989, 25: 382-390.
4. Flemming KD, Brown RD Jr, Petty GW, Huston J 3rd, Kallmes DE, Piepgras DG: Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004, 79: 1071-1086.
5. Ferrarini G, Malferrari G, Zucco R, et al.: High prevalence of patent foramen ovale in migraine with aura. *J Headache Pain* 2005, 6: 71-76.
6. Dowson A, Mullen MJ, Peatfield R, et al.: Migraine Intervention With STARFlex Technology (MIST) trial: a prospective, multicenter, double-blind, sham-controlled trial to evaluate the effectiveness of patent foramen ovale closure with STARFlex septal repair implant to resolve refractory migraine headache. *Circulation* 2008, 117: 1397-1404.
7. Rundek T, Elkind MS, Di Tullio MR, et al.: Patent foramen ovale and migraine: a cross-sectional study from the Northern Manhattan Study (NOMAS). *Circulation* 2008, 118: 1419-24.
8. Schuchlenz HW, Weihs W, Horner S, Quehenberger F: The association between the diameter of a patent foramen ovale and the risk of embolic cerebrovascular events. *Am J Med* 2000, 109: 456-462.
9. Hausmann D, Mugge A, Daniel WG: Identification of patent foramen ovale permitting paradoxical embolism. *J Am Coll Cardiol* 1995, 26: 1030-1038.
10. Homma S, Di Tullio MR, Sacco RL, et al.: Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke. A biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke* 1994, 25: 582-586.
11. De Castro S, Cartoni D, Fiorelli M, et al.: Morphological and functional characteristics of patent foramen ovale and their embolic implications. *Stroke* 2000, 31: 2407-2413.
12. Cramer SC, Rordorf G, Maki JH, et al.: Increased pelvic vein thrombi in cryptogenic stroke: results of the Paradoxical Emboli from Large Veins in Ischemic Stroke (PELVIS) study. *Stroke* 2004, 35: 46-50.
13. Botto N, Spadoni I, Giusti S, et al.: Prothrombotic mutations as risk factors for cryptogenic ischemic cerebrovascular events in young subjects with patent foramen ovale. *Stroke* 2007, 38: 2070-2073.
14. Mas JL, Arquizan C, Lamy C, et al.: Recurrent cerebrovascular events associated with patent foramen ovale, atrial septal aneurysm, or both. *N Engl J Med* 2001, 345: 1740-1746.
15. Soliman OI, Geleijnse ML, Meijboom FJ, et al.: The use of contrast echocardiography for the detection of cardiac shunts. *Eur J Echocardiogr* 2007, 8: S2-S12.
16. Ha JW, Shin MS, Kang S, et al.: Enhanced detection of right-to-left shunt through patent foramen ovale by transthoracic contrast echocardiography using harmonic imaging. *Am J Cardiol* 2001, 87: 669-671, A11.
17. Bartel T, Konorza T, Neudorf U, et al.: Intracardiac echocardiography: an ideal guiding tool for device closure of interatrial communications. *Eur J Echocardiogr* 2005, 6: 92-96.
18. Dalecka AM, Biernat JK, Gołba KS, et al.: Transthoracic echocardiography with harmonic imaging – a new method in diagnosing of patent foramen ovale. *Eur J Echocardiogr* 2006, 7 Suppl. 1: S74.