

# Przezskórne zamknięcie drożnego otworu owalnego u nurków po incydencie neurologicznej choroby dekompresyjnej

## *Percutaneous closure of patent foramen ovale after neurological decompression illness in divers*

Mariusz Kłopotowski<sup>1</sup>, Marcin Demkow<sup>1</sup>, Marek Konka<sup>2</sup>, Zofia Dzielińska<sup>1</sup>,  
Zbigniew Juraszyński<sup>3</sup>, Witold Rużyłło<sup>1</sup>

<sup>1</sup> I Klinika Choroby Wieńcowej z Samodzielną Pracownią Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>2</sup> Pracownia Echokardiografii Kliniki Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>3</sup> I Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2008; 4, 1 (11): 10–14

### Streszczenie

**Wstęp:** Drożny otwór owalny (ang. *patent foramen ovale* – PFO) jest istotnym czynnikiem ryzyka wystąpienia neurologicznej choroby dekompresyjnej (ang. *decompression illness* – DCI). Wydaje się, że przezskórne zamknięcie PFO u nurków po incydencie „niewyjaśnionej” (ang. *unexplained*) neurologicznej DCI zapobiega nowym incydentom choroby, ale dowody na skuteczność tej metody są ograniczone.

**Cel:** Czy przezskórne zamknięcie PFO zapobiega nowym incydentom neurologicznej postaci DCI u nurków?

**Metody:** Obserwacją objęto pięciu aktywnych nurków, u których wykonano przezskórne zamknięcie PFO po epizodzie mózgowej postaci DCI. Dwóch pacjentów było nurkami zawodowymi. Zarówno przed, jak i po zamknięciu PFO wszyscy nurkowie przestrzegali prawidłowego profilu nurkowania. Zabiegi przeprowadzono w znieczuleniu ogólnym, pod kontrolą echokardiografii przezprzełykowej. Dane dotyczące profilu nurkowania w okresie obserwacji zostały zebrane podczas bezpośredniego kontaktu z chorymi.

**Wyniki:** Mediana czasu obserwacji wyniosła 22 miesiące (najkrócej 6 miesięcy, najdłużej 78 miesięcy). U żadnego nurka nie wystąpił nowy incydent choroby. Po zabiegu pacjenci wykonali około 1450 nurkowań (pierwszy nurek około 1200 nurkowań, drugi – 32, trzeci – 80, czwarty – 104, piąty – 35). Nurkowie osiągnęli większe głębokości niż przed zamknięciem PFO (pierwszy nurek 160 m, drugi – 85 m, trzeci – 55 m, czwarty – 70 m, piąty – 36 m).

**Wnioski:** Przezskórne zamknięcie PFO jest skuteczną metodą zapobiegania nowym incydentom DCI u nurków przestrzegających zasad bezpiecznego nurkowania.

**Słowa kluczowe:** choroba dekompresyjna, nurkowanie, przezskórne zamknięcie PFO

### Abstract

**Background:** Patent foramen ovale (PFO) has been associated with increased risk of cerebral neurological decompression illness (DCI). Percutaneous PFO closure in divers with “unexplained” neurological DCI seems to prevent recurrence of such complication, but evidence supporting this strategy is very limited.

**Aim:** Does percutaneous PFO closure prevent the recurrence of cerebral neurological decompression illness in divers?

**Methods:** Five divers with cerebral neurological decompression illness, who underwent percutaneous PFO closure, were observed. Two were professional divers. All divers fulfilled safe diving profiles both before and after the procedure. PFO closure was performed under general anesthesia with transoesophageal echocardiography monitoring. Data regarding diving profile after PFO closure were collected during direct interview with patients.

**Results:** Median follow-up was 22 months (minimum 6 months, maximum 78 months). During this period none of the divers experienced neurological decompression illness. A total number of about 1450 dives was performed (first diver about 1200 dives, second – 32, third – 80, fourth – 104, and fifth – 35). All patients achieved greater maximum diving depths than before PFO closure (first diver 160 m, second – 85 m, third – 55 m, fourth – 70 m, and fifth – 36 m).

**Adres do korespondencji/Corresponding author:** lek. med. Mariusz Kłopotowski, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 343 42 72, faks +48 22 613 38 19, e-mail: mkłopotowski@hotmail.com

Praca wpłynęła 03.03.2008, wersja poprawiona wpłynęła 20.03.2008, przyjęta do druku 21.03.2008.

**Conclusions:** Percutaneous PFO closure prevents recurrence of cerebral neurological decompression illness among divers, who keep rules of good diving practice.

**Key words:** decompression illness, diving, transcatheter PFO closure

## Wstęp

Jednym z najpoważniejszych powikłań nurkowania jest neurologiczna choroba dekompresyjna (ang. *neurological decompression illness* – DCI) [1]. Wśród czynników predisponujących do jej wystąpienia ważną rolę odgrywa obecność drożnego otworu owalnego (ang. *patent foramen ovale* – PFO) [2]. Szczególne znaczenie przypisuje się mu, gdy incydent neurologiczny wystąpił mimo przestrzegania prawidłowego profilu nurkowania. Dotychczas nie ustalono formalnych zasad postępowania z nurkami, u których po incydencie neurologicznej DCI stwierdzono obecność PFO. Takim osobom zaleca się znaczne ograniczenia w nurkowaniu (co dla wielu jest nie do zaakceptowania) lub proponuje zabieg przeszskórny zamknięcia otworu [3, 4]. Ta druga strategia wydaje się atrakcyjną alternatywą, ale dowody na jej skuteczność są ograniczone [5, 6]. Przeprowadziliśmy obserwację 5 nurków z wywiadem neurologicznej DCI, którzy powrócili do aktywnego nurkowania po przeszskórnym zamknięciu PFO.

## Materiał i metody

### Charakterystyka chorych

Pośród 133 pacjentów, u których od 1999 roku wykonano w naszym ośrodku zabieg zamknięcia PFO, 5 było aktywnymi nurkami po incydencie neurologicznej DCI, mimo zachowania reguł bezpiecznego nurkowania [7]. Kwalifikując pacjentów do zabiegu, za przyczynę incydentu uznaliśmy arterializację pęcherzyków żylnych przez PFO. Zabiegi przeprowadzono kolejno w lipcu 2001, październiku 2005, marcu 2006 i dwa w lipcu 2007 roku. Pierwszy i czwarty pacjent to nurkowie zawodowi, pozostali to zaawansowani, wytrenowani nurkowie, którzy wykonują również nurkowania wymagające dekompresji. Zamknięcie PFO u nurków zawodowych umożliwiało im powrót do aktywnego życia zawodowego, pozostali pacjenci byli na tyle mocno związani z nurkowaniem, że odmawiali jego zaprzestania i zgłaszali usilną chęć zamknięcia PFO metodą przeszskórną. Wszyscy wyrazili świadomą zgodę na wykonanie zabiegu.

Każdy z pacjentów przestrzegał zasad bezpiecznego nurkowania. U żadnego nie stwierdzono choroby układu sercowo-naczyniowego ani układu oddechowego. Żaden nie palił tytoniu. Wszyscy przystępowali do nurkowania w dobrej kondycji fizycznej. Przebieg nurkowania był planowany. Do obliczania sposobu dekompresji używano komputera nurkowego.

Pacjenci zostali skierowani do naszego ośrodka po epizodach neurologicznych występujących bezpośrednio

po nurkowaniu i po stwierdzeniu PFO. Nie ustalono żadnego innego czynnika mogącego mieć związek z incydem neurologicznym.

U pierwszego pacjenta, 34-letniego mężczyzny, tuż po nurkowaniu wystąpił stan bliski omdleniu, zaburzenia równowagi, drętwienie kończyn, silny ból głowy oraz ucisk w klatce piersiowej. U pacjenta zastosowano rekompresję leczniczą.

Druga osoba, 37-letnia kobieta, bezpośrednio po nurkowaniu przeżyła incydent silnego niepokoju, zdezorientowania, zaburzenia orientacji z towarzyszącą dusznością. Objawy ustąpiły samoistnie.

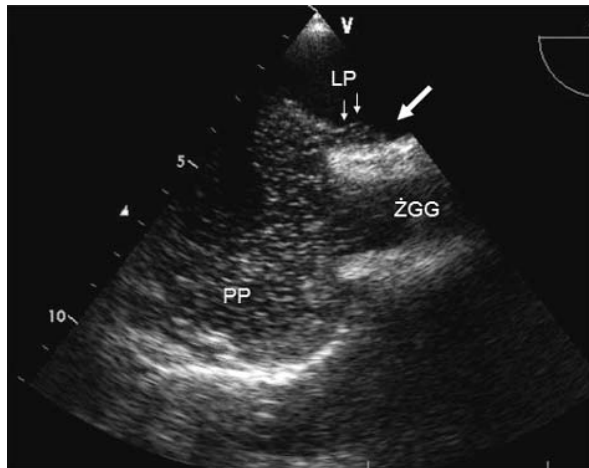
Trzeci pacjent, 36-letni mężczyzna, został skierowany do kliniki po dwukrotnej utracie przytomności w ciągu kilkudziesięciu minut po nurkowaniu w 2004 i w 2005 roku. Utraty przytomności były poprzedzone objawami wegetatywnymi, „lunetowym” widzeniem, wrażeniem osłabienia całego ciała, które rozpoczęły się zaraz po wynurzeniu. Objawy ustąpiły samoistnie. W tomografii komputerowej głowy nie stwierdzono zmian.

U czwartego nurka, 33-letniego mężczyzny, bezpośrednio po wynurzeniu wystąpił niedowład lewej kończyny górnej i dolnej, osłabienie, uczucie zimna i ból głowy, nierówność źrenic. U pacjenta zastosowano rekompresję leczniczą. W tomografii komputerowej głowy nie stwierdzono nieprawidłowości.

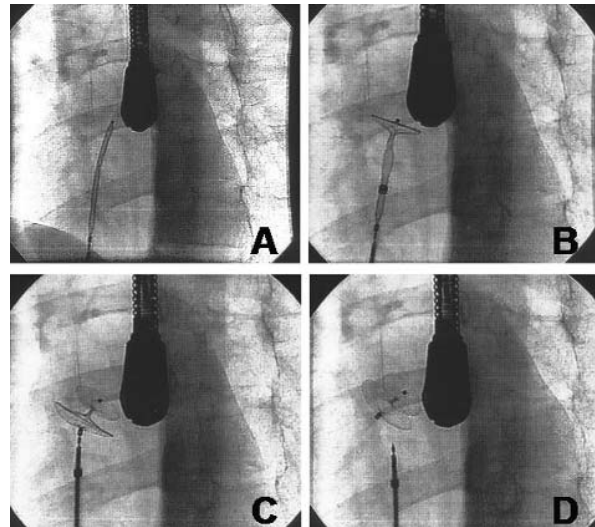
Piąty pacjent odczuwał silne bóle głowy, nudności oraz zaburzenia równowagi, które rozpoczęły się kilkanaście minut po nurkowaniu. Objawom towarzyszył ból i zaczerwienienie lewego barku. U chorego zastosowano rekompresję leczniczą.

### Kwalifikacja do zabiegu

Przed kwalifikacją do procedury u każdego pacjenta wykonano badanie echokardiograficzne przezprętykowe (TEE) z kontrastem. Jako kontrast zastosowano wstrząśniętą sól fizjologiczną (wstrząśnięcie spowodowało powstanie w niej pęcherzyków powietrza). Do badania użyto aparatu Sonos 2500 oraz Vivid I z głowicą wielopłaszczyznową, uzyskano standardowe projekcje. Badanie wykonano w spoczynku oraz po próbie Valsalvy. Ujawniono przechodzenie pęcherzyków powietrza między blaszkami PFO z prawego do lewego przedsionka u wszystkich pacjentów (ryc. 1.). Przeciek przez przegrodę międzyprzedsionkową był weryfikowany jeszcze raz tuż przed zamknięciem otworu. Kontrast podawano przez cewnik do żyły głównej dolnej, skąd wraz ze strumieniem krwi, kierowany dalej przez zastawkę Eustachiusza, trafiał bezpośrednio na przegrodę międzyprzedsionkową. Próbę Valsalvy przeprowadzano poprzez wypełnienie płuc pacjenta powietrzem za pomocą worka



**Ryc. 1.** Badanie echokardiograficzne przezprzetykowe. W trakcie próby Valsalvy zastawka PFO odchyła się w kierunku lewego przedsionka (małe strzałki); widoczne przechodzenie pęcherzyków kontrastu (sól fizjologiczna) z prawego do lewego przedsionka przez tunel otworu owalnego (duża strzałka)  
**Fig. 1.** Transoesophageal echocardiography. During Valsalva manoeuvre the flap opens into the left atrium (small arrows); saline contrast bubbles pass through PFO channel from the right into the left atrium (large arrows)  
 LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, ŻGG – żyła główna górna  
 LP – left atrium, PP – right atrium, ŻGG – superior vena cava



**Ryc. 2.** Kolejne etapy implantacji okludera Amplatzer PFO widziane w obrazie radiologicznym (opis w tekście)

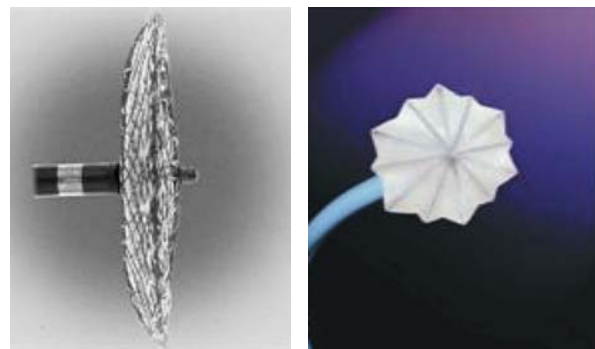
**Fig. 2.** Stages of Amplatzer PFO occluder implantation – radiological views

Ambu. U wszystkich pacjentów stwierdzono duży przeciek prawo-lewy z przechodzeniem ponad 20 pęcherzyków powietrza do lewego przedsionka [3].

### Opis zabiegu

Zabiegi zamknięcia PFO wykonano w znieczuleniu ogólnym pod kontrolą TEE. Użyto dostępu od prawej żyły udowej. Urządzenie do zamykania (okluder) nakręcono na prowadnik, a następnie wprowadzono do długiej koszulki naczyniowej, której koniec znajdował się w lewym przedsionku (ryc. 2A). Okluder przesuwano do momentu wysunięcia się z koszulki krążka lewoprzedsionkowego. Następnie całość podciągano, aby krążek lewoprzedsionkowy oparł się o przegrodę międzyprzedsionkową (ryc. 2B). W tej pozycji wycofywano koszulkę, co powodowało uwolnienie krążka prawoprzedsionkowego (ryc. 2C). Następnie w badaniu echokardiograficznym sprawdzano dokładnie pozycję implantu wobec przegrody i struktur sąsiadujących. Urządzenie odczepiono przez odkręcenie prowadnika (ryc. 2D).

U czterech pacjentów do zamknięcia otworu użyto zapinki Amplatza PFO 25 Occluder (AGA Medical Corporation, Golden Valley, Stany Zjednoczone), u piątego, ze względu na duży rozmiar otworu – Cardia PFO 30 (Cardia Inc., Stany Zjednoczone) (ryc. 3.). Po zabiegu chorzy przez 6 miesięcy przyjmowali kwas acetylosalicylowy, przez pierwsze 3 miesiące dodatkowo pochodną tienopirydyny. Przez 12 miesięcy zalecono profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdza.



**Ryc. 3.** Okluder PFO Amplatzer (po lewej) oraz PFO Cardia (po prawej)  
**Fig. 3.** Amplatzer PFO Occluder (left) and Cardia PFO Occluder (right)

Po zabiegu dwukrotnie wykonano badanie echokardiograficzne, w którym stwierdzono prawidłową lokalizację okludera i brak przecieku przez przegrodę międzyprzedsionkową.

### Wyniki

Nie było powikłań okołozabiegowych.

Dane dotyczące profilu i przebiegu nurkowania po zabiegu zebrano w styczniu 2008 roku podczas osobistego kontaktu z chorymi.

Mediana obserwacji wyniosła 22 miesiące, dla poszczególnych pacjentów, odpowiednio, 6 i pół roku, 2 lata i 3 miesiące, 1 rok i 10 miesięcy oraz 6 miesięcy i 6 miesięcy. Wszyscy pacjenci powrócili do aktywnego nurkowania po 4–6 tygodni od zamknięcia PFO. U żadnego nie powtórzył się incydent neurologiczny. Dodatkowo, trzeci i piąty pacjent zgłosili ustąpienie bólów głowy, które występowały często przed zamknięciem PFO. Wszyscy

nurkowali głębiej niż przed epizodem neurologicznym:

- pierwszy pacjent wykonał około 1200 nurkowań, osiągając maksymalną głębokość 160 m;
  - druga pacjentka nurkowała 32 razy, najgłębiej na 85 m; obecnie nie nurkuje z uwagi na ciążę;
  - trzeci pacjent nurkował 80 razy, najgłębiej na 55 m;
  - czwarty wykonał 104 nurkowania, najgłębiej na 70 m, przy czym niektóre nurkowania trwały blisko 90 min;
  - piąty pacjent wykonał 35 nurkowań, najgłębiej na 36 m.
- Wyniki zostały podsumowane w tab. 1.

## Omówienie

Nasze dane potwierdzają, że przeszkórne zamknięcie PFO u nurków po epizodzie mózgowej postaci neurologicznej DCI jest skuteczną procedurą zwiększającą bezpieczeństwo nurka po powrocie do aktywnego nurkowania. W okresie obserwacji u żadnej osoby nie wystąpił nowy incydent choroby, przy czym nie ograniczyły one nurkowania. Należy zaznaczyć, że zarówno przed, jak i po zamknięciu PFO profil nurkowań był prawidłowy.

Powikłania neurologiczne związane z nurkowaniem mogą być spowodowane DCI, mózgowym tętnicznym zatorom powietrznym (ang. *cerebral arterial gas embolism* – CAGE) oraz niepożądanym efektem gazów użytych do oddychania (narkoza azotowa, toksyczność tlenu) [1]. Z uwagi na szerokie spektrum objawów wyróżniono typ I oraz typ II choroby dekompresyjnej. Typ I jest względnie łagodny, ponieważ powodują go pęcherzyki gazu (głównie azotu) spoza układu naczyniowego, wywołując objawy kostno-stawowe lub skórne. Typ II jest znacznie poważniejszy i przyjmuje m.in. mózgową lub rdzeniową postać neurologiczną. Przejście pęcherzyków gazu do krążenia systemowego skutkuje tętnicznym zatorom powietrznym i prowadzi do podobnych ubytków neurologicznych [8, 9].

Do zrozumienia mechanizmu powstawania DCI potrzebne jest przypomnienie praw fizyki. Woda, w porównaniu z powietrzem, charakteryzuje się znacznie większą gęstością i lepkością. Dlatego wraz ze wzrostem głębokości o każde 10 m ciśnienie hydrostatyczne rośnie o 1 atm. I tak, podczas gdy na powierzchni wody ciśnienie jest równe 1 atm (wartość ciśnienia atmosferycznego), na głębokości 40 m nurka otacza już ciśnienie 5 atm (suma ciśnienia atmosferycznego oraz ciśnienia hydrostatycznego). Co za tym idzie, rośnie ciśnienie parcjale gazów użytych w mieszaninie oddechowej. Zgodnie z prawem Henry'ego dochodzi do rozpuszczenia większej ilości gazu w tkankach (wprost proporcjonalnie do jego ciśnienia parcjalego). Spadek ciśnienia przy wynurzeniu powoduje zmniejszenie rozpuszczalności gazu, wzrost jego objętości (zgodnie z prawem Boyla) i uwolnienie w postaci pęcherzyków. Jeśli nurek nie przestrzega zasad bezpiecznego nurkowania, liczba i wielkość pęcherzyków uwolnionych w tkankach może być na tyle duża, że prowadzi do rozwoju DCI [10].

**Tabela 1.** Profil nurkowań pięciu pacjentów po zamknięciu PFO  
*Table 1. Diving profiles of five patients after PFO closure*

Chory	1	2	3	4	5
Liczba nurkowań	około 1200	32	80	104	35
Maksymalna głębokość	160 m	85 m	55 m	70 m	36 m

Małe pęcherzyki gazu (azotu) powstają podczas każdego nurkowania, nawet przy przestrzeganiu zasad bezpiecznego wynurzenia, ale pozostają „nieme” [11, 12]. Po przedostaniu się do układu żylnego, a następnie do płuc, bez szkody dla zdrowia zostają uwolnione z wydychanym powietrzem. Przejście pęcherzyków do układu tętniczego (np. przez przeciek wewnątrzsercowy) grozi zatorom powietrznym. Sugeruje się, że jest on przyczyną tzw. niewyjaśnionej (ang. *unexplained*) DCI, tzn. gdy jej wystąpienia nie można wytłumaczyć profilem wynurzenia [13, 14]. Miejscem przecieku u zdrowego nurka może być PFO. W przypadkach opisywanych w tej pracy uznaliśmy, że to właśnie arterializacja pęcherzyków żylnych przez PFO była przyczyną mózgowych incydentów neurologicznej DCI.

Drożny otwór owalny, niezbędny w życiu płodowym, pozostaje niezamknięty u 25–30% dorosłych i z reguły nie stanowi problemu zdrowotnego [15]. Obecność PFO stwierdzono u około 75% nurków, u których po nurkowaniu wystąpiły niewyjaśnione mózgowo powikłania neurologiczne [2]. Inne badanie wykazało, że liczba powikłań neurologicznych oraz ognisk niedokrwiennych w mózgu (oceniających za pomocą rezonansu magnetycznego) była istotnie większa wśród nurków z PFO w porównaniu z nurkami ze szczelną przegrodą międzyprzedsionkową [16]. Największa dotychczas praca, obejmująca 230 nurków potwierdziła, że ryzyko wystąpienia DCI jest blisko 5-krotnie większe u osób z PFO i rośnie wraz z wielkością przecieku [17].

W normalnych warunkach nie obserwuje się przecieku prawo-lewego przez PFO. Jednakże po wykonywanych często podczas nurkowania manewrze Valsalvy, dużym wysiłku fizycznym i udziale tłoczni brzusznej, ciśnienie w prawym przedsionku jest okresowo wyższe niż w lewym, co umożliwia bezpośrednie przedostanie się krwi żyłnej do krążenia tętniczego. W ten sposób pęcherzyki gazu, powstające podczas wynurzenia, omijają „filtr bezpieczeństwa” złożony z systemu naczyń płucnych. Przywrócenie szczelności przegrody międzyprzedsionkowej zapobiega temu zjawisku.

Przeszkórne zamknięcie PFO znalazło miejsce w zapobieganiu nawrotom udaru mózgu lub przemijających incydentów niedokrwiennych mózgu (TIA), gdy były one wynikiem zatoru skrzyżowanego (paradoksalnego) [18, 19]. Choć do tej pory brakuje badań z randomizacją, wydaje się, że metoda ta zabezpiecza również przed kolejnymi incydentami mózgowymi neurologicznej DCI, gdy wystąpiły one mimo przestrzegania zasad bezpiecznego nurkowania, a więc najprawdopodobniej w mechanizmie skrzyżowanego zatoru powietrznego.

W 1996 roku Wilmshurst i wsp. pierwsi opisali zabieg przeszskórnego zamknięcia PFO u zawodowego nurka po incydencie neurologicznej DCI [20]. Trzy lata później ta sama grupa przedstawiła korzyści płynące z zamknięcia PFO u 7 nurków z wywiadem neurologicznej DCI, nie podając jednak profilu nurkowań [5]. Okres obserwacji wyniósł 3–12 miesięcy. W kolejnej pracy Wilmshursta u żadnego z 23 pacjentów nie wystąpił nawrót epizodu neurologicznego podczas ponad 2500 nurkowań po zamknięciu PFO [6]. Nie brakuje jednak opinii, że efektywność takiego postępowania nie została dostatecznie udowodniona [21]. Rozwiązaniem byłoby prospektywne badanie z randomizacją, ale jego przeprowadzenie wydaje się mało prawdopodobne.

Nasze wyniki są zgodne z rezultatami grupy brytyjskiej i potwierdzają skuteczność przeszskórnego zamknięcia PFO w zapobieganiu kolejnym incydentom neurologicznej DCI przy przestrzeganiu zasad bezpiecznego nurkowania. W okresie 6–78 miesięcy po zabiegu u żadnego nurka nie wystąpił nowy incydent neurologiczny. Oczywiście, zamknięcie PFO nie zabezpiecza całkowicie przed wystąpieniem poważnych epizodów DCI, w tym np. rdzeniowej postaci neurologicznej. Jak wspomniano, przeciek przez PFO jest tylko jednym z możliwych mechanizmów prowadzących do incydentów neurologicznych po nurkowaniu, a ogniska niedokrwienne w ośrodkowym układzie nerwowym stwierdzono częściej niż w grupie kontrolnej (nienurkującej) także u nurków bez PFO [14]. Drożny otwór owalny nie oznacza również automatycznie wystąpienia DCI. Statystycznie dotyczyłaby ona co czwartego nurka, w rzeczywistości jest o wiele rzadsza [17].

## Wnioski

Podsumowując, nurkowanie staje się coraz powszechniejszym zajęciem, także wśród Polaków. Naszym zdaniem, nurkowie z PFO z udokumentowanym przeciekiem prawo-lewym podczas próby Valsalvy oraz wywiadem mózgowej postaci neurologicznej DCI, mimo prawidłowego profilu nurkowań, jeśli chcą wrócić do aktywnego nurkowania, powinni się poddać zabiegowi przeszskórnego zamknięcia otworu. Osobny problem stanowi stwierdzenie PFO i przecieku prawo-lewego przed epizodem neurologicznej DCI albo jeszcze przed rozpoczęciem nurkowania. Obecnie PFO nie jest przeciwwskazaniem do uprawiania tego sportu, nie ma też obowiązku wykonywania badania echokardiograficznego. Część autorów sugeruje jednak w takim wypadku powstrzymanie się od nurkowania, a u nurków zawodowych – rozważenie profilaktycznego zamknięcia otworu [17, 22].

## Ograniczenia

Praca ma charakter obserwacyjny, nierandomizowany. Stosunkowo niewielka liczba pacjentów, a w wypadku

dwóch nurków okres obserwacji nieprzekraczający roku są kolejnymi ograniczeniami. Szczelność przegrody międzyprzedsionkowej po zabiegu zamknięcia PFO nie była potwierdzona badaniem za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej (ang. *transcranial doppler* – TCD), umożliwiającej detekcję, podanych wcześniej do krwi żyłnej, pęcherzyków powietrza w naczyniach tętniczych mózgu (arterializacja pęcherzyków żylnych przez PFO).

## Piśmiennictwo

1. Wilmshurst PT. Brain damage in divers. *BMJ* 1997; 314: 689-690.
2. Germonpré P, Dendale P, Unger P i wsp. Patent foramen ovale and decompression sickness in sports divers. *J Appl Physiol* 1998; 84: 1622-1626.
3. Cartoni D, De Castro S, Valente G i wsp. Identification of professional scuba divers with patent foramen ovale at risk for decompression illness. *Am J Cardiol* 2004; 94: 270-273.
4. Schwerzmann M, Seiler C. Recreational scuba diving, patent foramen ovale and their associated risks. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 365-374.
5. Walsh KP, Wilmshurst PT, Morrison WL. Transcatheter closure of patent foramen ovale using the Amplatzer septal occluder to prevent recurrence of neurological decompression illness in divers. *Heart* 1999; 81: 257-261.
6. Wilmshurst PT, Nightingale S, Walsh KP i wsp. Effect on migraine of closure of cardiac right-to-left shunts to prevent recurrence of decompression illness or stroke or for haemodynamic reasons. *Lancet* 2000; 356: 1648-1651.
7. Demkow M, Rużyłło W, Konka M i wsp. Dziesięć lat doświadczeń z przeznaczyniowym zamykaniem ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego. *Post Kardiol Interw* 2007; 3: 184-192.
8. DeGorardo A, Vallejo-Manzur F, Chanin K, Varon J. Diving emergencies. *Resuscitation* 2003; 59: 171-180.
9. Wilmshurst P, Bryson P. Relationship between right-to-left shunts and cutaneous decompression illness. *Clin Sci (Lond)* 2001; 100: 539-542.
10. Dutka AJ, Francis TJ. Pathophysiology of decompression sickness. In: Bove AA (ed.) *Bove and Davis' diving medicine*. 3<sup>rd</sup> edn. WB Saunders, Philadelphia 1997.
11. Vann RD, Thalman ED. Decompression physiology and practice. In: Bennet PB, Elliott DH (eds.). *The physiology and medicine of diving*. WB Saunders, London 1993.
12. Eckenhoff RG, Olstad CS, Carrod G. Human dose-response relationship for decompression and endogenous bubble formation. *J Appl Physiol* 1990; 69: 914-918.
13. Wilmshurst PT, Ellis BG, Jenkins BS. Paradoxical gas embolism in a scuba diver with an atrial septal defect. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1986; 293: 1277.
14. Wilmshurst PT, Byrne JC, Webb-Peploe MM. Relation between interatrial shunts and decompression sickness in divers. *Lancet* 1989; 2: 1302-1306.
15. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc* 1984; 59: 17-20.
16. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E i wsp. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. *Ann Intern Med* 2001; 134: 21-24.
17. Torti SE, Billinger M, Schwerzmann M i wsp. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur Heart J* 2004; 25: 1014-1020.
18. Demkow M. Drożny otwór owalny i nawracający udar mózgu – czy zamknięcie jest najlepszą opcją? Stanowisko kardiologa interwencyjnego. *Post Kardiol Interw* 2006; 2: 108-110.
19. Kwieciński H. Niedokrwienny udar mózgu u pacjenta z drożnym otworem owalnym (PFO): prewencja wtórna. Stanowisko neurologa. *Post Kardiol Interw* 2006; 2: 111-115.
20. Wilmshurst PT, Walsh K, Morrison L. Transcatheter occlusion of foramen ovale with a button device after neurological decompression illness in professional divers. *Lancet* 1996; 348: 752-53.
21. Moon RE, Bove AA. Transcatheter occlusion of patent foramen ovale: A prevention of decompression illness? *Undersea Hyperb Med* 2004; 31: 271-274.
22. Demkow M. Drożny otwór owalny – zabiegi przeznaczyniowe. In: Braksator W, Mamcarz A, Dłużniewski M (eds.). *Kardiologia sportowa*. Via Medica, Gdańsk 2006.