

Ocena pacjentów po korekcji zespołu Fallota

Robert Sabiniewicz, Janina Aleszewicz-Baranowska, Maciej Chojnicki,
 Jan Ereciński, Marek Tomaszewski i Renata Tarnowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej, Instytut Pediatrii Akademii Medycznej w Gdańsku

Follow-up study in patients after correction of tetralogy of Fallot

Introduction: *Although the surgical results of tetralogy of Fallot continues to improve, there are various advantages and disadvantages in terms of the post operative conditions. Mainly there are good results after correction but a few circumstances influenced the late outcome.*

Material and methods: *The retrospective study group consisted of 104 patients who underwent repair of tetralogy of Fallot at the age from 5 months to 26 years between 1976 and 1997. The patients have been followed up from 4.2 to 25 years (mean 11.2), the age during the study range from 5 to 40 years. In 6 patients prior to our study the reoperations were performed mainly because of residual ventricular septal defects.*

Results: *Cardiac silhouette was enlarged in 23%, asymetry of pulmonary vascularity in 10%. In echocardiography examination residual ventricular septal defects was found in 16%, severe right ventricular outflow tract obstruction in 13.5% and increased right ventricle pressure in 10.6%. Ventricular arrhythmia was detected in Holter examination in 17 patients, and in 7 during exercise test. Abnormal lung perfusion scintigraphy was detected in 43 patients. In most of patients abnormalities at least in one examination were recognised. The hemodynamic and functional role of those abnormalities was inessential. The interventonal procedures were necessary in 13 patients, and reoperations in 4 with severe abnormalities.*

Conclusions: *The patients after corection of tetralogy of Fallot need proper follow-up examinations to detect residual defects. (Folia Cardiol. 2001; 8: 447–452)*

tetralogy of Fallot, postoperative follow-up, late results of treatment

Wstęp

Zespół Fallota (TOF, *tetralogy of Fallot*) należy do złożonych wrodzonych wad serca. Wiele czynników decyduje o stopniu nasilenia objawów klinicznych tej wady. Mają one również wpływ na przebieg leczenia (wybór optymalnego czasu zabiegu, rodzaju leczenia — jedno- lub wieloetapowe, wybór techniki operacyjnej). Zespolenie systemowo-płucne było pierwszym etapem leczenia tej wady i dało

szansę przeżycia wielu pacjentom. Pierwszy zabieg korekcji pełnej TOF wykonano w 1954 roku, od tamtego czasu obserwuje się stały postęp w rozwoju technik operacyjnego leczenia tej wady. Nieustannie zwiększa się przeżywalność i poprawiają się zarówno wyniki bezpośrednie, jak i odległe. Mnogość czynników wpływających na wyniki leczenia tej wady utrudnia ich obiektywną ocenę. Pacjenci po korekcji TOF stanowią bardzo niejednorodną grupę — różnice dotyczą m.in. przedoperacyjnej anatomii wady, wieku w chwili zabiegu, rodzaju wykonanego zabiegu, okresu obserwacji oraz wyniku leczenia hemodynamicznego. Postęp, jaki dokonał się w kardiologii, w istotny sposób wpływa na poprawę wyników leczenia. Techniki operacyjne, materiały używane w początkowym okresie wykony-

Adres do korespondencji: Dr. med. Robert Sabiniewicz
 Klinika Kardiologii Dziecięcej AMG
 ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
 Nadesłano: 24.04.2001 r. Przyjęto do druku: 28.05.2001 r.

wania korekcji TOF różniły się od stosowanych obecnie, co może być jednym z czynników warunkujących odległość wyników leczenia. Wiadomo, że TOF jest obarczony ryzykiem wystąpienia wielu powikłań nawet w późnym okresie pooperacyjnym, dlatego pacjenci z tą wadą wymagają szczególnej i odpowiednio zaplanowanej okresowej kontroli. Uzyskane wyniki są podstawą wyłonienia osób wymagających leczenia: ponownej operacji, interwencyjnych zabiegów naprawczych, leczenia zaburzeń rytmu serca i innych. Informacje te służą również do modyfikacji zasad i sposobów leczenia przyszłych pacjentów. Z tego względu wskazana jest ciągła analiza wyników leczenia zespołu Fallota. Dysponujemy coraz bardziej interesującym materiałem — zwiększa się liczba analizowanych pacjentów, wydłuża okres ich obserwacji, a kontrola opiera się na coraz doskonalszych technikach diagnostycznych.

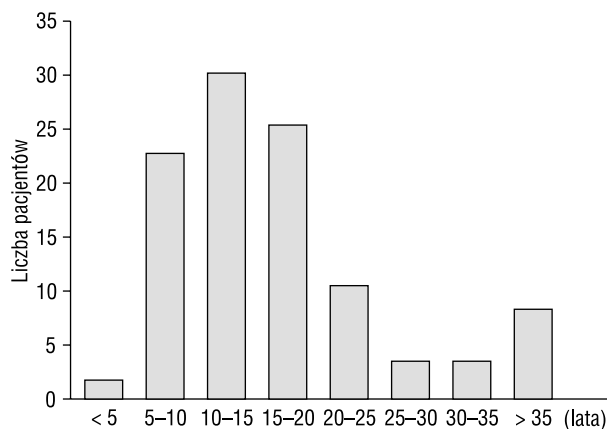
Celem pracy była ocena pacjentów po korekcji TOF oraz poszukiwanie czynników wpływających na odległy wynik leczenia tej wady.

Materiał i metody

Analizie poddano dokumentację i wyniki badań 104 pacjentów (54 płci męskiej i 50 płci żeńskiej) po korekcji TOF pozostających pod opieką Poradni Kardiologicznej Akademii Medycznej w Gdańsku. Wiek osób należących do analizowanej grupy wynosił 5–40 lat (średnio 15 lat). Czas obserwacji pooperacyjnej wynosił 4,2–25 lat (średnio 11,2 lat). Wiek pacjentów w chwili zabiegu wynosił od 5 miesięcy do 26 lat (średnio 4,9 lat). Zabiegi wykonywano w latach 1976–1997 w ośrodkach krajowych i zagranicznych. U wszystkich badanych wykonano badanie przedmiotowe, spoczynkowy zapis EKG, RTG klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne i 24-godzinną rejestrację EKG metodą Holtera. U 67 pacjentów (65%) wykonano próbę wysiłkową według protokołu Bruce'a, a u 87 (83%) scyntyografię perfuzyjną płuc. Diagnostyczne cewnikowanie serca wykonano u 28 (27%) osób.

Wyniki

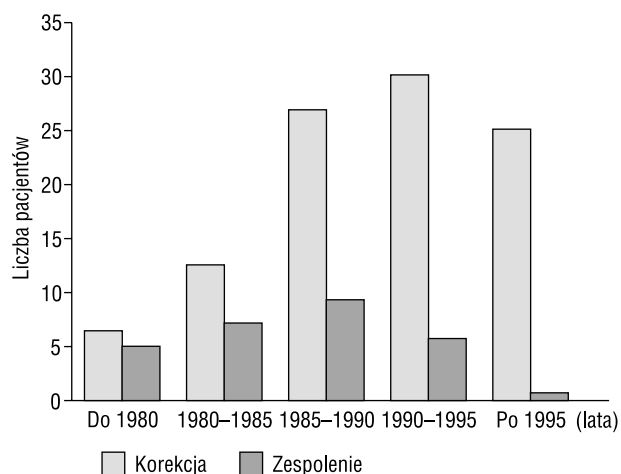
Wiek pacjentów w chwili wykonywania badań wynosił 5–40 lat (średnio 15 lat). Rozkład wieku badanej populacji przedstawiono na rycinie 1. Przeważali pacjenci w przedziale wiekowym 10–20 lat (55,7% badanych). W badanej grupie pierwszy zabieg pełnej korekcji wykonano 14 maja 1976 roku. Do 1980 roku operowano 7 pacjentów z analizowanej grupy. Pomiędzy 1980 a 1990 rokiem zabieg wykonano u 40, a po 1990 roku u 57 osób. Liczbę



Ryc. 1. Liczba pacjentów w poszczególnych grupach wiekowych.

Fig. 1. Number of patients in age groups.

pacjentów operowanych w poszczególnych latach w okresach 5-letnich przedstawiono na rycinie 2. Wiek pacjentów w chwili zabiegu wynosił od 5 miesięcy do 25 lat (średnio 4,9 lat). W poszczególnych latach wiek ten ulegał obniżeniu; przed 1980 rokiem średni wiek podczas zabiegu wynosił 10,3 lat, w latach 1980–1990 — 4,8 lat, a po 1990 roku obniżył się do 3,9 lat. Korekcję wady poprzedzono zespoleniem systemowo-płucnym u 28 pacjentów (26,9%). U 18 chorych było to zespolenie prawostronne, u 11 lewostronne, w jednym przypadku centralne. U 2 pacjentów wykonano dwa zespolenia. Wiek pacjentów w chwili zespolenia wynosił od 7 dni do 7,5 roku (średni wiek 2,4 lat). Dwa zespolenia wykonano przed 1970 rokiem, w latach 1970–1980 wykonano zespolenie u 3 pacjentów, w latach 1980–1990 u 16, po 1990 roku zespolenie wykonano u 7 osób z analizowanej grupy (ryc. 2). Okres, jaki minął od wykonania zespolenia do korekcji pełnej, wynosił od 5 miesięcy do 14 lat (średnio 3,7 lat). Z powodu niezadowolającego wyniku zabiegu, reoperacji wymagało 10 pacjentów z badanej grupy — 6 w okresie poprzedzającym badania kontrolne. Najczęstszą przyczyną reoperacji był istotny przeciek międzykomorowy — 5 pacjentów w 1,5 miesiąca do 5,2 lat po korekcji (średnio 1,8 lat), drugą co do częstości przyczyną ponownej operacji było zwężenie drogi wypływu z komory prawej lub dysfunkcja homografitu, 1 pacjentka wymagała reoperacji z powodu tętniaka lewej komory w 7 lat po korekcji. Jeden z pacjentów wymagał trzech reoperacji — zamknięcia rezydualnego przecieku międzykomorowego, usunięcia zwężenia w drodze wypływu z prawej komory, a następnie implantacji sztucznej zastawki aortalnej z powodu jej dysfunkcji.



Ryc. 2. Liczba zabiegów korekcji i zespożeń systemowo-płucnych wykonanych w poszczególnych przedziałach czasowych.

Fig. 2. Number of correction and shunt operations in years.

W bezpośrednim okresie po operacji całkowity blok przedsionkowo-komorowy obserwowano u 5 pacjentów. U 2 należało zastosować stałą stymulację, u pozostałych zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego miały charakter przemijający. W badaniu klinicznym wydolność wszystkich pacjentów według skali NYHA oceniono na I/II stopień. W spoczynkowym badaniu EKG blok przedsionkowo-komorowy I° stwierdzono u 6 chorych. U 2 z nich przejściowe zaburzenia przewodnictwa przedsionkowo-komorowego obserwowano bezpośrednio po zabiegu. Zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego — blok prawej odnogi pęczka Hisa — stwierdzono u 75 pacjentów (72%), blok dwupęczkowy obserwowano u 8 pacjentów (7,7%),

a tzw. blok trójpęczkowy u 3 badanych (2,9%). Podstawowe parametry oceny spoczynkowego EKG podano w tabeli 1.

W badaniu RTG klatki piersiowej CI wynosił 0,38–0,7 (średnio 0,53). Powiększenie sylwetki serca CI powyżej 0,55 obserwowano u 24 (23%) pacjentów. U 49% chorych z powiększoną sylwetką serca stwierdzano resztkowe pozostałości wady. Badanie radiologiczne ujawniło asymetrię unaczynienia płuc u 11 osób (10,5%), a zwapienia w miejscu drogi wypływu z prawej komory u 4 badanych (3,8%).

W badaniu echokardiograficznym cechy rezydualnego przecieku na poziomie przegrody międzykomorowej w pobliżu łąty stwierdzono u 17 pacjentów (16,3%). U wszystkich wielkość przecieku była nieistotna hemodynamicznie. Gradient skurczowy ciśnienia między prawą komorą a tętnicą płucną wynosił 7–100 mm Hg (średnio 25 mm Hg). U 14 pacjentów (13,5%) stwierdzono gradient > 40 mm Hg — uważany za istotne zwężenie drogi wypływu z prawej komory. Ciśnienie w prawej komorze obliczone z fali niedomykalności zastawki trójdziennej w badaniu echokardiograficznym wynosiło 5–120 mm Hg (średnio 49,5 mm Hg). Ciśnienie w prawej komorze powyżej 60 mm Hg stwierdzono u 11 pacjentów (10,6%). Istotną niedomykalność zastawki tętnicy płucnej obserwowano w badaniu echokardiograficznym u 10 (9,6%), a zastawki trójdziennej u 5 badanych (4,8%).

Na podstawie badania echokardiograficznego u 12 pacjentów (11,5%) podejrzewano zwężenie gałęzi tętnicy płucnej. Spośród innych nieprawidłowości u 8 chorych stwierdzono niedomykalność zastawki aortalnej I/II°, u 2 niewielkiego stopnia zwężenie zastawki aortalnej, a u 2 niewielką niedomykalność zastawki dwudzielnej. W badaniu EKG

Tabela 1. Parametry badania elektrokardiograficznego

Table 1. Electrocardiographic data

Analizowany parametr	Zakres wartości (średnia)
Kąt α	–35–150° (60°)
PQ	80–260 ms (151 ms)
QRS	70–190 ms (137 ms)
QT	310–500 ms (392 ms)
QTc	280–487 ms (432 ms)
Zapis prawidłowy	7 (6,7%)
Blok prawej odnogi pęczka Hisa	75 (72%)
Częściowy blok prawej odnogi pęczka Hisa	9 (8,6%)
Blok dwupęczkowy	8 (7,7%)
Blok trójpęczkowy	3 (2,9%)

metodą Holtera istotne komorowe zaburzenia rytmu serca (powyżej II° wg zmodyfikowanej skali Lowna) wykazano u 17 badanych (16%). Obserwano również nadkomorowe pobudzenia dodatkowe, najczęściej nieliczne. Tylko u 7 pacjentów (6,7%) ich dobową liczbą przekraczała 100. Badanie Holtera wykazało u 6 osób epizody bloku przedsionkowo-komorowego I lub II° w nocy.

Próbę wysiłkową wykonano u 67 badanych. Czas trwania próby wynosił 2,2–16 min, a wydatek metaboliczny 4–18 MET (średnio 11 MET). Maksymalna akcja serca wynosiła 93–205/min, co odpowiadało 51–100% (średnio 84%) przewidywanego limitu tętna. Komorowe zaburzenia rytmu obserwowano podczas próby wysiłkowej u 11 pacjentów, co stanowi 19% osób poddanych próbie. U 7 z nich nie stwierdzono tych zaburzeń w spoczynkowym zapisie EKG i w badaniu EKG metodą Holtera.

U 87 pacjentów (83%) wykonano badanie scyntygraficzne płuc. Asymetrię w rozkładzie znacznika (procentowy rozkład znacznika do prawego płuca < 50% i > 60% i odpowiednio dla płuca lewego < 40% lub > 50%) stwierdzono u 43 chorych, co stanowi 49% grupy, w której wykonywano scyntygrafię i 41% wszystkich badanych. Częściej, bo aż w 34 przypadkach, stwierdzano upośledzenie perfuzji płuca lewego. Wśród pacjentów z upośledzeniem perfuzji płuca lewego w badaniu scyntygraficznym u 12 korekcję wady poprzedzono zespoleniem systemowo-płucnym, a u 5 lewostronnym. Diagnostyczne cewnikowanie serca wykonano u 28 pacjentów (26,9%), u których wyniki badań zasugerowały istotne hemodynamicznie nieprawidłowości. W grupie pacjentów, u których wykonano cewnikowanie serca, ciśnienie w prawej komorze wynosiło 30–118 mm Hg (średnio 67,9 mm Hg), a gradient skurczowy ciśnienie między prawą komorą a tętnicą płucną był równy 7–100 mm Hg (średnio 34,3 mm Hg). Istotne zwężenie w drodze wypływu z prawej komory stwierdzono u 3 pacjentów, zwężenie lewej gałęzi tętnicy płucnej u 12, prawej gałęzi u 3 pacjentów. U 2 chorych rozpoznano zwężenie obu gałęzi. Tylko u 5 osób z rozpoznaniem zwężeniem gałęzi tętnicy płucnej wykonano wcześniej zespolenie systemowo-płucne. U wszystkich badanych zwężenie gałęzi stwierdzono po stronie przeciwległej do wykonanego wcześniej zespolenia. Na podstawie stwierdzonych nieprawidłowości do interwencyjnych zabiegów zakwalifikowano 13 pacjentów. U 7 wykonano implantację stentu wewnątrznaczyniowego do lewej gałęzi tętnicy płucnej, u 2 stentu do prawej gałęzi, a u 1 pacjentki jednoczesną implantację stentów do obu zwężonych gałęzi. Balonoplastykę drogi odpływu z prawej ko-

mory przeprowadzono u 3 pacjentów, a u 1 wykonano balonoplastykę gałęzi tętnicy płucnej. Na operacyjną korekcję skierowano 4 osoby (2 pacjentki na wymianę homograftu, 2 pacjentów na chirurgiczną plastykę drogi odpływu, u 1 połączoną z zamknięciem rezydualnego ubytku w przegrodzie międzykomorowej i z plastyką zwężonej gałęzi tętnicy płucnej).

Dyskusja

Oceniano bardzo różnorodną grupę pacjentów, u których zabiegi korekcji wykonywano w ciągu 30 lat. W powyższej grupie można zauważyć zmiany zachodzące w poglądach na leczenie wad serca i postęp medycyny. Analizując liczbę przeprowadzonych zabiegów w badanej populacji, można zauważyć stopniowy, ale znaczący wzrost liczby operowanych pacjentów. Wynika to m.in. z większej dostępności leczenia kardiochirurgicznego. Znacząco wzrasta liczba pacjentów operowanych jednoetapowo; w latach 1980–1990 wykonano 16 zabiegów paliatywnych, zaś w następnej dekadzie tylko 7 — mimo wyraźnego wzrostu liczby korekcji radykalnych z 40 do 57. Na podkreślenie zasługuje również fakt, że do 1980 roku większość korekcji radykalnych wykonywano w ośrodkach zagranicznych, głównie w Stanach Zjednoczonych i Holandii, po 1990 roku w Stanach Zjednoczonych reoperowano tylko 1 pacjenta. Wraz ze wzrostem dostępności do leczenia kardiochirurgicznego obniżył się istotnie wiek kwalifikowanych do operacji dzieci z 10,3 przed rokiem 1980 do 3,8 po 1995 roku. Obecnie średni wiek operowanych pacjentów jest jeszcze niższy. Te same tendencje przedstawili autorzy innych publikacji opisujących zmiany w leczeniu operacyjnym TOF na przestrzeni lat [1–4].

U większości pacjentów co najmniej w jednym z badań dodatkowych — (EKG, badaniu echokardiograficznym, RTG klatki piersiowej, próbie wysiłkowej lub scyntygrafii perfuzyjnej płuc) — stwierdza się odchylenia od normy. Na podkreślenie zasługuje jednak fakt, że mimo nieprawidłowości w badaniach dodatkowych, u przeważającej liczby badanych osób uzyskano zadowalający efekt czynnościowy. Wydolność wszystkich chorych oceniano na I lub II° według klasyfikacji NYHA. Zdaniem wielu autorów u większości pacjentów po korekcji TOF można osiągnąć dobry odległy wynik zabiegu [1–4]. Jednak 2 pacjentów (1,9%) z zadowalającym wynikiem zabiegu zmarło nagle w odległym okresie pooperacyjnym — 10 i 6 lat po zabiegu. W obu tych przypadkach w badaniu EKG i w badaniu metodą Holtera rejestrowano przedwczesne pobudzenia komorowe oraz pary i salwy. Z piśmiennictwa wynika, że za-

burzenia rytmu serca są najczęstszą przyczyną odległych zgonów pooperacyjnych [5, 6].

Reoperacji wymagało 10 pacjentów, głównie z powodu istotnego hemodynamicznego przecieku lewo-prawego przy łące założonej na ubytek przegrody międzykomorowej lub istotnego gradientu między prawą komorą a tętnicą płucną. Również Pome i Uretzky wykazali, że najczęstszym wskazaniem do reoperacji jest rezydualny przeciek międzykomorowy lub gradient w drodze odpływu z prawej komory >40 mm Hg [7, 8]. Ponowne zabiegi z powodu przecieku wykonywano istotnie wcześniej niż reoperacje z powodu narastania gradientu. Najrzadszym wskazaniem do reoperacji był pooperacyjny tętniak koniuszka lewej komory, który powstał w miejscu założenia kaniuli, niedomykalność zastawki aortalnej i zwapnienie homografitu płucnego. Wielu autorów zwraca uwagę na możliwość występowania odległych niezadowolających wyników korekcji TOF z powodu samej techniki zabiegu [1, 2, 4]. Przykładem może być nabyty blok przedsionkowo-komorowy w wyniku śródoperacyjnego uszkodzenia lub włóknienia układu bodźcoprzewodzącego. W badaniu przeprowadzonym przez autorów stałej stymulacji serca wymagało 2 pacjentów, a u 3 obserwowano blok przejściowo. Przemijający blok przedsionkowo-komorowy może być wynikiem obrzęku lub krwawienia do tkanek. Późne bloki przedsionkowo-komorowe częściej obserwuje się u pacjentów z przejściowymi zaburzeniami przewodnictwa w bezpośrednim okresie pooperacyjnym [9]. Zwężenie gałęzi tętnicy może wynikać z samej anatomii wady lub być następstwem leczenia kardiochirurgicznego. Uważa się, że zespolenie systemowo-płucne może powodować lub predysponować do zwężenia gałęzi tętnicy płucnej poprzez zaburzenie jej rozwoju [1, 4, 10, 11]. W swoim badaniu autorzy nie stwierdzili takiej zależności. Zwężenie lewej gałęzi tętnicy płucnej wykazano w 13 przypadkach, prawej w 3 i w 2 — obu gałęzi. U żadnego z pacjentów zwężenie gałęzi nie dotyczyło strony, po której wykonywano zespolenie. U 2 spośród 18 pacjentów zwężenie gałęzi płuc-

nych rozpoznano przed zabiegiem, jednak lokalizacja zwężenia nie pozwoliła na ich śródoperacyjne poszerzenie.

Wprowadzenie technik interwencyjnych — balonoplastyki zwężeń i implantacji stentów — pozwala w wielu przypadkach na poprawę wyniku hemodynamicznego zabiegu [11–13]. Autorzy przeprowadzili 13 zabiegów interwencyjnych, uzyskując poprawę perfuzji płuc, obniżenie gradientu ciśnień w drodze wypływu z prawej komory lub przez miejsce zwężenia i obniżenie skurczowego ciśnienia w prawej komorze.

Upowszechnienie nieinwazyjnych badań obrazowych znacznie uprościło ocenę wyników leczenia kardiochirurgicznego TOF, a coraz większa dostępność zabiegów interwencyjnych stwarza dodatkową szansę na usuwanie istotnych hemodynamicznie resztkowych pozostałości wady lub następstw jej leczenia [11–13]. Nadal jednak celu leczenia kardiochirurgicznego — przywrócenia prawidłowej anatomii i hemodynamiki, pełnej sprawności psychofizycznej, zapewnienia długości życia typowej dla populacji i zapobieżenia nagłym, nieprzewidywalnym zgonom — nie można w pełni osiągnąć u pacjentów z zespołem Fallota.

Wnioski

1. U większości pacjentów po korekcy TOF osiągnięto dobry odległy wynik leczenia, u części z nich stwierdza się resztkowe pozostałości wady.
2. Resztkowe pozostałości wady można leczyć operacyjnie lub za pomocą zabiegów interwencyjnych.
3. Najczęstszą przyczyną kwalifikacji do reinterwencji we wczesnym okresie pooperacyjnym był przeciek na poziomie przegrody międzykomorowej, a w późniejszym — zwężenie drogi wypływu z komory prawej lub zwężenie gałęzi tętnicy płucnej.
4. Pacjenci po korekcy TOF wymagają odpowiednio zaplanowanego schematu i zakresu badań kontrolnych, który pozwala wykryć istniejące resztkowe pozostałości wady lub następstwa jej leczenia.

Streszczenie

Ocena pacjentów po korekcy TOF

Wstęp: *Możliwości leczenia zespołu Fallota znacznie się zmieniły na przestrzeni lat. U większości pacjentów możliwe jest dziś osiągnięcie dobrego wyniku leczenia. Odległy wynik zabiegu jest uwarunkowany wieloma czynnikami.*

Materiał i metody: Analizie poddano 104 pacjentów po korekcji zespołu Fallota, operowanych w latach 1976–1997. Wiek pacjentów w chwili zabiegu wynosił od 5 miesięcy do 26 lat, a wiek w czasie badań kontrolnych 5–40 lat. Okres obserwacji pooperacyjnej wynosił 4,2–25 lat (średnio 11,2 lat). U 6 pacjentów w okresie poprzedzającym badania kontrolne wykonano reoperację — najczęściej z powodu rezydualnego przecieku międzykomorowego.

Wyniki: Powiększenie sylwetki serca w obrazie RTG stwierdzono u 23% chorych, asymetrię rysunku naczyniowego płuc u 10%. W badaniu echokardiograficznym niewielki przeciek w pobliżu łąki międzykomorowej stwierdzono u 16%, istotny gradient w drodze wypływu z prawej komory u 13,5%, a ciśnienia w prawej komorze powyżej 60 mm Hg u 10,6% pacjentów. Komorowe zaburzenia rytmu serca w badaniu Holtera obserwowano u 17 chorych, a podczas próby wysiłkowej dodatkowo u 7 osób. Nieprawidłowości w scyntygrafii perfuzyjnej płuc stwierdzono u 43 pacjentów. U większości badanych chorych stwierdzono nieprawidłowości w przynajmniej jednym z wykonywanych badań. Nie wpływały one istotnie na efekt hemodynamiczny i czynnościowy, ale były wskazaniem do interwencyjnych zabiegów u 13 pacjentów (najczęściej poszerzenia gałęzi tętnicy płucnej) i do ponownego zabiegu u 4 (zweżenie w drodze wypływu z prawej komory).

Wnioski: Pacjenci po korekcji zespołu Fallota wymagają stosownie odpowiednio zaplanowanego schematu badań kontrolnych, który pozwoli wykryć resztkowe pozostałości wady lub następstwa jej leczenia. (Folia Cardiol. 2001; 8: 447–452)

zespół Fallota, ocena pooperacyjna, odległe wyniki leczenia

Piśmiennictwo

1. Horneffer P.J., Zahka K.G., Rowe S.A., Manolio T.A., Gott V.L., Reitz B.A. i wsp. Long-term results of total repair of tetralogy of Fallot in childhood. *Ann. Thorac. Surg.* 1990; 50: 179–185.
2. Murphy J.G., Gersh B.J., Mair D.D. i wsp. Long-term outcome in patients undergoing surgical repair of tetralogy of Fallot. *N. Engl. J. Med.* 1993; 329: 593–599.
3. Waien S.A., Liu P.P., Ross B.L., Williams W.G., Webb G.D., McLaughlin P.R. Serial follow-up of adults with repaired tetralogy of Fallot. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 20: 295–300.
4. Meijboom F., Sztmari A., Deckers J.W., Utens E.M., Roelandt J.R., Bos E. i wsp. Cardiac status and health-related quality of life in the long term after surgical repair of tetralogy of Fallot in infancy and childhood. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110: 883–891.
5. Silka M.J., Hardy B.G., Menashe V.D., Morris C.D. A population-based prospective evaluation of risk of sudden cardiac death after operation for common congenital heart defects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 32: 245–251.
6. Gillette P.C., Yeoman M.A., Mullins C.E., McNamara D.G. Sudden death after repair of tetralogy of Fallot: electrocardiographic and electrophysiologic abnormalities. *Circulation* 1977; 56: 566–571.
7. Pome G., Rossi C., Colucci V., Passini L., Morello M., Taglieri C. i wsp. Late reoperations after repair of tetralogy of Fallot. *Eur. J. Cardio. Thorac. Surg.* 1992; 31: 31–35.
8. Uretzky G., Puga F.J., Danielson G.H., Hagler D.J., McGoon D.C. Reoperation after correction of tetralogy of Fallot. *Circulation* 1982; 66: 202–207.
9. Friedli B. Electrophysiological follow-up of tetralogy of Fallot. *Pediatr. Cardiol.* 1999; 20: 326–330.
10. Kaneko Y., Okabe H., Nagata N., Ohuchi H., Kobayashi J., Kanemoto S. i wsp. Lay-open pulmonary arterioplasty for postoperative hilar pulmonary artery stenosis. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997; 114: 406–412.
11. Shaffer K.M., Mullinss C.E., Grifka R.G., O’Laughlin M.P., McMahon W., Nihill M.R. Intravascular stents in congenital heart disease: short- and long-term results from a large single centre experience. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1998; 31: 661–667.
12. O’Laughlin M.P., Slack M.C., Grifka R.G., Perret S.B., Lock J.E., Mullins C.E. Implantation and intermediate-term follow-up of stents in congenital heart disease. *Circulation* 1993; 88: 605–614.
13. Tynan M., Qureshi S. Interventional catheterization in congenital heart disease. *Current Opinion in Cardiology* 1993; 8: 114–118.