

Wady wrodzone serca u dorosłych leczonych w Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

Congenital cardiac disease in adult patients of the Department of Pediatric Cardiology and Congenital Cardiac Disease in Gdansk

Jan Ereciński i Janina Aleszewicz-Baranowska

Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku

Abstract

Between January, 1st 2003 and June, 30th, 2004, 68 adult patients were hospitalized in the Department of Pediatric Cardiology and Congenital Heart Diseases due to congenital heart disorders. The most often represented cases were atrial septal defects, patent ductus arteriosus, tetralogy of Fallot and coarctation of aorta. In 33 cases, interventional treatment was conducted without any complications. These interventions included closing ASD, VSD, PDA and balloonoplasty with stent implementation in coarctation and recoarctation of aorta. (Folia Cardiol. 2005; 12: 861–866)

congenital heart defects, interventional treatments

Wstęp

W ostatnim 20-leciu dzięki upowszechnieniu badań echokardiograficznych nastąpił przełom w diagnostyce wad wrodzonych serca. Postęp, jaki osiągnięto w kardiologii i kardiologii dziecięcej, spowodował, że coraz więcej pacjentów z wrodzonymi wadami serca osiąga wiek dojrzały, ale nadal wymaga opieki specjalistycznej z powodu wady serca lub jej następstw [1–7]. Leczenie wielu wad w dzieciństwie, zwłaszcza złożonych, takich jak zespół Fallota, przełożenie wielkich pni tętniczych, serce jednokomorowe, nie jest ostateczne. U tych chorych konieczna jest dalsza obserwacja,

a często również terapia z powodu rezydualnych pozostałości po leczeniu operacyjnym lub zaburzeń rytmu [2, 3, 8]. Części dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca nie operowano w dzieciństwie ze względu na brak zgody rodziców na leczenie lub z powodu opóźnionej diagnostyki. Z tego względu konieczne było utworzenie Poradni Kardiologicznej dla Dorosłych z Wadami Wrodzonymi Serca w Gdańsku. Obecnie zarejestrowanych jest w niej ponad 1300 osób, część pacjentów obserwuje się od okresu wczesnodziecięcego, a część stanowią nowi chorzy z rozpoznaniem wady, ustalonym w wieku dorosłym. W 2003 r. zmieniono nazwę Kliniki Kardiologii Dziecięcej na Klinikę Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca. Od 2 lat w klinice poza dziećmi i młodzieżą hospitalizuje się, diagnozuje i leczy również dorosłych pacjentów z wrodzonymi wadami serca. Stale wzrastająca liczba hospitalizowanych dorosłych z wrodzonymi wadami serca (aktualnie 17% hospitalizacji) poddawanych nie tylko diagnostyce, ale także leczeniu (głównie interwencyjnemu) potwierdza celowość takiego rozwiązania administracyjnego.

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. med. Jan Ereciński
Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AMG
ul. Dębinki 7, 80–211 Gdańsk
tel. (0 58) 349 28 99, faks (0 58) 349 28 95
e-mail: jerec@amg.gda.pl, kardziec@amg.gda.pl
Nadesłano: 20.06.2005 r. Przyjęto do druku: 1.08.2005 r.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie problematyki leczenia pacjentów dorosłych z wrodzonymi wadami serca, hospitalizowanych w Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca Akademii Medycznej w Gdańsku w okresie od 1 stycznia 2003 do 30 czerwca 2004 r.

Materiał i metody

Od 1 stycznia 2003 do 30 czerwca 2004 r. hospitalizowano 68 pacjentów, w tym 39 kobiet i 29 mężczyzn w wieku 18–77 lat. W tabeli 1 przedstawiono charakterystykę chorych z uwzględnieniem płci, wieku i rozpoznania wady serca. Diagnostykę ustalano na podstawie wywiadu, badania przedmiotowego, badań ECHO, EKG i RTG klatki piersiowej. W wybranych przypadkach diagnostykę poszerzono o próbę wysiłkową, spiralną tomografię komputerową, badania izotopowe oraz cewnikowanie serca i kineangiografię.

Wyniki

Najliczniejszą grupę stanowili pacjenci z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu *ostium secundum* (ASD II, *atrial septal defect*) — 26 osób. Do grupy tej włączono również 2 mężczyzn z drożnym otworem owalnym po incydencie mózgowym. U 3 osób z ASD II współistniała wada dodatkowa,

u 1 chorego stwierdzono koarktację aorty, a u 2 pacjentów w dzieciństwie przeprowadzono leczenie kardiochirurgiczne — u 1 osoby zamknięto ubytek przegrody międzykomorowej (VSD, *ventricular septal defect*), u 1 chorego podwiązano przetrwały przewód tętniczy (PDA, *patent ductus arteriosus*). Tylko u 8 osób spośród 26 pacjentów z ASD II rozpoznano ustalono w dzieciństwie. Chorych nie operowano wówczas z powodu braku zgody rodziców na leczenie. Słabą wydolność fizyczną i męczliwość zgłaszało 16 osób, kołatanie serca — 3 pacjentów, omdlenia — 2 chorych. U 8 pacjentów, w tym u 1 ze współistniejącą koarktacją aorty, rozpoznano nadciśnienie tętnicze, u 3 — migotanie przedsionków, u 2 — cukrzycę typu 2, u 1 — nadczynność tarczycy. Jedna pacjentka przeżyła zatorowość płucną, a 2 chorych — udar mózgu. Tylko u 1 chorej nie stwierdzono wskazań do zamknięcia ASD II z powodu nieistotnego hemodynamicznie przecieku. U 23 pacjentów zamknięto ASD II interwencyjnie — w 11 przypadkach zastosowano zestaw Amplatza, w 12 — zestaw Starflex. Przy użyciu zestawu Starflex zamknięto również drożny otwór owalny u 2 pacjentów. U 2 chorych odstąpiono od zabiegu interwencyjnego z powodu bardzo rozległego ASD II — pacjentów poddano leczeniu kardiochirurgicznemu.

Hospitalizowano 2 kobiety w 3. dekadzie życia i 1 w 4. dekadzie życia z rozpoznaniem VSD. U wszystkich pacjentek wadę zdiagnozowano już

Tabela 1. Charakterystyka pacjentów z uwzględnieniem płci, wieku i rozpoznania wady serca

Table 1. Patient analysis by gender, age and heart disease

		Wiek w czasie hospitalizacji [lata]						Razem
		18–30	31–40	41–50	51–60	61–70	> 71	
ASD II	K	3	4	2	5	1	0	15
	M	7	0	2	1	2	1	13
PDA	K	1	2	–	–	2	1	6
	M	2	–	–	–	–	–	2
VSD	K	2	1	–	–	–	–	3
	M	–	–	–	–	–	–	0
TOF	K	4	–	1	–	–	–	5
	M	2	–	–	–	–	–	2
PS	K	–	1	1	–	–	–	2
	M	1	–	1	–	–	–	2
CoAo+ReCo	K	1+1	1+1	1	1	–	–	6
	M	2+3	1	–	–	–	–	6
Inne	K	–	2	–	–	–	–	2
	K	4	–	–	–	–	–	4
Razem		33	13	8	7	5	2	68

ASD II (*atrial septal defect*) — ubytek przegrody międzyprzedsionkowej; PDA (*patent ductus arteriosus*) — przetrwały przewód tętniczy; VSD (*ventricular septal defect*) — ubytek przegrody międzykomorowej; TOF (*tetralogy of Fallot*) — zespół Fallota; PS (*pulmonary stenosis*) — zwężenie tętnicy płucnej; CoAo+ReCo (*coarctation + reoarctation*) — koarktacja i rekoarktacja aorty

w okresie noworodkowym. Dwie chore z hemodynamicznie niewielkim przeciekiem nie zgłaszały żadnych dolegliwości, nie miały też subiektywnego poczucia choroby, nie zakwalifikowano ich do leczenia kardiochirurgicznego. U jednej 36-letniej pacjentki VSD zlokalizowane na pograniczu części błoniastej i mięśniowej napływowej przegrody międzykomorowej zamknięto za pomocą zestawu Amplatza. Hospitalizowano również jednego 20-letniego pacjenta po skutecznym zamknięciu VSD w dzieciństwie. Chorego skierowano do kliniki z powodu omdleń i stwierdzonego w zapisie EKG bloku I stopnia. Na podstawie przeprowadzonych badań u pacjenta zdiagnozowano zespół wazowagalny.

Hospitalizowano 8 pacjentów z PDA, w tym 6 kobiet i 2 mężczyzn. Tylko u 4 osób rozpoznano wadę serca w dzieciństwie, aż w 3 przypadkach ustalono rozpoznanie u chorych w wieku ponad 60 lat. Na męczliwość i słabą wydolność wysiłkową skarżyło się 5 pacjentów, u 1 osoby występowały omdlenia. U 4 chorych stwierdzono migotanie przedsionków, u 3 — nadciśnienie tętnicze, u 1 — dychawicę oskrzelową, u 1 — reumatoidalne zapalenie stawów i u 1 — niedoczynność tarczycy. U 6 pacjentów PDA zamknięto sprężynką, u 1 za pomocą zatyczki Amplatza. Do leczenia interwencyjnego nie zakwalifikowano 77-letniego pacjenta z współistniejącym nadciśnieniem tętniczym z powodu nieistotnego hemodynamicznie przecieku.

Hospitalizowano 7 pacjentów z zespołem Fallota, w tym 6 osób w 3. dekadzie życia. Wszyscy wskazywali na małą tolerancję wysiłku fizycznego i nadmierną męczliwość. Sześciu pacjentów przebyło w dzieciństwie korekcję radykalną zespołu Fallota, wynik zabiegu oceniano u wszystkich jako zadowalający. U 2 pacjentek rozpoznano istotną hemodynamicznie niedomykalność zastawki trójdzielnej i umiarkowaną niedomykalność zastawki tętnicy płucnej, u 1 — resztkowy przeciek przez VSD, u żadnej chorej gradient prawa komora–tętnica płucna nie przekraczał 25 mm Hg. U jednej 44-letniej pacjentki w wieku 14 lat wykonano wyłącznie zabieg paliatywny — zespolenie typu Blalock-Tausig. Tylko u tej chorej stwierdzano spoczynkową sinicę. Po wykonaniu badań kobietę zakwalifikowano do chirurgicznej korekcji wady.

W omawianym okresie hospitalizowano 6 pacjentów z koarktacją aorty, u 1 dodatkowo rozpoznano ASD II. Tylko u 2 chorych diagnozę postawiono w dzieciństwie, pacjentów nie operowano z powodu braku zgody rodziców. U pozostałych 4 osób chorobę rozpoznano między 3.–6. dekadą życia. U 5 chorych stwierdzono nadciśnienie tętnicze w granicach 170/110—270/100 mm Hg. Tylko

1 pacjentka nie zgłaszała dolegliwości. Na bóle w klatce piersiowej wskazywało 2 pacjentów, u 2 osób występowały zasłabnięcia, u 1 — bóle głowy, u 1 — kołatanie serca, u 1 — męczliwość. U 1 pacjentki stwierdzono utrwalone migotanie przedsionków. Implantację stentu z następowym poszerzeniem balonowym cieśni aorty wykonano w 4 przypadkach, uzyskując zadowalający efekt miejscowy i obniżenie gradientu ciśnień przez miejsce zwężenia. Nie obserwowano powikłań związanych z zastosowanym leczeniem interwencyjnym. W przypadku 1 pacjentki z prawidłowym ciśnieniem krwi i gradientem przez miejsce zwężenia w pomiarze bezpośrednim ok. 18 mm Hg zrezygnowano z terapii. Jedną chorą ze zwężeniem aorty brzusznej zakwalifikowano do leczenia chirurgicznego.

Z powodu podejrzenia rekoarktacji aorty hospitalizowano 6 chorych w 3.–4. dekadzie życia. U wszystkich pacjentów stwierdzono nadciśnienie tętnicze. Potwierdzono rekoarktację aorty w 3 przypadkach i u wszystkich tych pacjentów przeprowadzono zabieg balonoplastyki, u 1 chorego dodatkowo implantowano stent. W 3 przypadkach jako przyczynę nadciśnienia wykluczono rekoarktację aorty.

U 2 hospitalizowanych pacjentek rozpoznano skorygowane przełożenie wielkich pni tętniczych (CTGA, *corrected transposition of the great arteries*). U obu chorych odnotowano objawy niedomykalności zastawki trójdzielnej. U jednej pacjentki objawy wady serca były niewielkie, druga źle tolerowała wysiłek fizyczny.

Hospitalizowano 2 chorych z przełożeniem wielkich pni tętniczych po korekcji fizjologicznej (DTGA, *dextrotransposition of great arteries*) — zabieg Mustarda i Senniga. Pacjent w wieku 29 lat po zabiegu Mustarda źle tolerował wysiłek fizyczny i stwierdzono u niego bóle zamostkowe. U 18-letniego chorego po operacji Senniga występowało napadowe trzepotanie przedsionków i zespół Morgagniego-Adamsa-Stokesa. Konieczna była modyfikacja farmakoterapii zaburzeń rytmu serca i implantacja rozrusznika VVI (jednokomorowego do lewej komory). Implantacja rozrusznika pozwoliła na zwiększenie dawek leków przeciwarrytmicznych. Obecnie chory otrzymuje metoprolol, enalapryl, hydrochlorotiazyd, potas i acenokumarol. Sporadycznie włącza się stymulacja z rozrusznika przy zmniejszeniu akcji serca poniżej 60/min.

Ostatnim hospitalizowanym pacjentem był 24-letni mężczyzna po przebytej w dzieciństwie operacji wspólnego kanału przedsionkowo-komorowego, któremu implantowano sztuczną zastawkę mitralną w wieku 4 lat. Obecnie u chorego wykazano cechy umiarkowanego zwężenia zastawki mitralnej, jeszcze bez naglących wskazań do reoperacji.

Wyniki i dyskusja

U dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca istotnymi hemodynamicznie konieczne jest przeprowadzenie zabiegu kardiochirurgicznego bądź interwencyjnego w celu likwidacji wady. Hospitalizowani w klinice pacjenci nie stanowili reprezentacyjnej grupy osób objętych opieką Poradni Kardiologicznej dla Dorosłych z Wadami Wrodzonymi Serca. Do kliniki kierowano głównie chorych, u których planowano zabiegi interwencyjne (ASD, PDA, koarktacja i rekoarktacja aorty), lub pacjentów wymagających rozszerzonej diagnostyki kardiologicznej w warunkach szpitalnych.

Poza dolegliwościami związanymi z wadą serca u tych osób występuje wiele dolegliwości wynikających z chorób współistniejących, niezależnych bezpośrednio od wady serca. Do najczęstszych należą: nadciśnienie systemowe, cukrzyca typu 2, dychawica oskrzelowa i choroby tarczycy. Nadciśnienie tętnicze stwierdzono u 22 chorych, w tym u 6 pacjentów z niedawno rozpoznaną koarktacją aorty, 6 osób z podejrzeniem rekoarktacji i u 10 chorych z innymi wadami wrodzonymi serca. Rekoarktację potwierdzono tylko u 3 pacjentów [3, 8, 9]. U 4 osób z koarktacją aorty i u 3 chorych z rekoarktacją aorty uzyskano skuteczne poszerzenie cieśni aorty za pomocą balonoplastyki, a u 6 z nich dodatkowo implantowano stent. Balonoplastyka zarówno natywnej koartacji aorty, jak i rekoarktacji wiąże się z ryzykiem powstania tętniaka aorty [9–11]; powikłanie takie może wystąpić również u pacjentów leczonych kardiochirurgicznie [3]. Nadzieje na zmniejszenie tego typu powikłań wiąże się z zastosowaniem stentów poplekanych.

Na podkreślenie zasługuje opóźnione rozpoznanie ASD II. Aż u 16 osób spośród 26 chorych ASD II rozpoznano dopiero w wieku dorosłym. Ze względu na skąpoobjawowy przebieg jest to najczęściej przeoczana wada w wieku dziecięcym [3, 11]. Interwencyjne zabiegi zamknięcia ASD II przeprowadzono u 23 pacjentów, nieoperacyjnie zamknięto drożny otwór owalny u 2 kolejnych chorych po skrzyżowanych udarach mózgu. Wstępną kwalifikację do interwencyjnego zamknięcia ASD II przeprowadzono na podstawie wyniku przezklatkowego badania echokardiograficznego, a w trakcie zabiegu wielkość ubytku oraz ocenę implantacji zestawu zamykającego badano za pomocą przezprzełykowego badania echokardiograficznego [12–16]. Interwencyjne zamykanie ASD II i drożnego otworu owalnego w prewencji skrzyżowanych zatorów od kilku lat zaleca się jako metodę leczenia [15–19]. Zamknięcie ASD nawet u dorosłych pacjentów poprawia jakość życia, zmniejsza

zapadalność na zapalenia płuc, powikłania zatorowe i liczbę nagłych zgonów [20], ale u pacjentów operowanych powyżej 40 rż. nie zapobiega występowaniu zaburzeń rytmu, zwłaszcza migotania i trzepotania przedsionków. Ze względu na bardzo duży ubytek przegrody międzyprzedsionkowej 2 chorych zakwalifikowano do leczenia kardiochirurgicznego.

Zdziwienie budzi fakt opóźnionego rozpoznania PDA u pacjentów w zaawansowanym wieku dorosłym — aż u 4 spośród 8 hospitalizowanych. Obecność głośniego szmeru ciągłego w polu osłuchiwania tętnicy płucnej powinno wcześniej nasuwać podejrzenie obecności wady serca. Rozpoznanie PDA na podstawie charakterystycznego szmeru i obecności szybkiego tętna można ustalić, nie przeprowadzając badań dodatkowych, a wykonanie ogólnodostępnego badania ECHO potwierdziłoby prawidłowość diagnozy [3]. Przetrwały przewod tętniczy i ubytek przegrody międzyprzedsionkowej zaopatrzone w odpowiednim czasie, we wczesnym dzieciństwie należą do nielicznych wad, które uznaje się za poddające się korekcji radykalnej [2]. U żadnego z tych pacjentów nie rozwinęło się utrwalone nadciśnienie płucne. U 4 chorych stwierdzono migotanie przedsionków wynikające prawdopodobnie z poszerzenia lewego przedsionka. U 6 osób zamknięto PDA sprężynkami, u 1 (z szerokim przewodem tętniczym) zastosowano zatyczkę Amplatza. Odstąpiono od zabiegu zamknięcia PDA u 77-letniego mężczyzny, uznając, że ryzyko rozwinięcia się nadciśnienia płucnego w tym wieku jest minimalne.

Stwierdzono ogólnie dobre wyniki korekcji radykalnej zespołu Fallota, z nieistotnymi hemodynamicznie pozostałościami, takimi jak niewielki gradient przez zastawkę tętnicy płucnej czy resztkowy przeciek przez VSD. Pacjentkę w wieku 44 lat po zespoleniu paliatywnym wykonanym 30 lat wcześniej, z sinicą spoczynkową zakwalifikowano do zabiegu korekcji radykalnej. U pacjentów, u których przeprowadzono zabieg korekcji radykalnej zespołu Fallota, należy wykonywać okresowe badania kontrolne ze względu na możliwość nasilania się zaburzeń hemodynamicznych spowodowanych pozostałościami resztkowymi po zabiegach kardiochirurgicznych oraz zaburzeniami rytmu serca w odległym okresie poperacyjnym [3, 8, 21].

Duże problemy terapeutyczne występują u pacjentów leczonych za pomocą korekcji fizjologicznej przełożenia wielkich pni tętniczych. W piśmiennictwie znajduje się wiele prac, w których omówiono zagadnienie ciężkich zaburzeń rytmu i przewodzenia u takich pacjentów [2, 3], podobnie jak u chorego obserwowanego przez autorów niniejszej pracy. W odległym okresie poperacyjnym u pacjentów po

korekcji fizjologicznej przełożenia wielkich pni tętnicznych (TGA, *transposition of the great arteries*), podobnie jak u chorych nieoperowanych ze skorygowanym przełożeniem wielkich pni tętnicznych [22], dochodzi do niewydolności prawej komory, która spełnia funkcję komory systemowej, dlatego u badanych stwierdza się złą tolerancję wysiłku.

Zabiegi interwencyjne u chorych z prostymi wrodzonymi wadami serca w wieku dorosłym są metodą leczenia atrakcyjniejszą niż klasyczna terapia kardiochirurgiczna ze względu na współistniejące schorzenia niezależne od wady, takie jak cukrzyca, nadciśnienie tętnicze czy dychawica oskrzelowa, które mogą znacznie komplikować przebieg poperacyjny.

Osobnym problemem jest znaczne opóźnienie rozpoznania istotnej hemodynamicznie wrodzonej wady serca przez lekarzy podstawowej opieki medycznej. Zdaniem autorów niniejszej pracy zbyt często i bezkrytycznie przy skargach na męczliwość i złą tolerancję wysiłku fizycznego u pacjentów dorosłych podejrzewa się chorobę niedokrwienną

serca. Wykonanie w takich przypadkach badania ECHO pozwoliłoby na szybkie ustalenie rozpoznania wady serca i wdrożenie właściwego leczenia.

Wnioski

1. Pacjentów, u których stwierdzono złą tolerancję wysiłku fizycznego, należy kierować na badanie echokardiograficzne ze względu na możliwość występowania niezdiagnozowanych wad wrodzonych serca w dzieciństwie.
2. Badanie echokardiograficzne jest niezwykle pomocne w kwalifikacji pacjentów z wadami wrodzonymi serca do zabiegów interwencyjnych oraz do monitorowania pozostałości resztkowych anatomicznych i hemodynamicznych po przebytych zabiegach kardiochirurgicznych.
3. Pacjenci po przebytych leczeniu kardiochirurgicznym wad wrodzonych serca w dzieciństwie wymagają specjalistycznej opieki kardiologicznej w wieku dorosłym.

Streszczenie

W okresie od 1 stycznia 2003 do 30 czerwca 2004 r. w Klinice Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca AMG hospitalizowano 68 dorosłych pacjentów z wadami wrodzonymi serca. Najliczniejsza była grupa chorych z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej, przetrwałym przewodem tętniczym, zespołem Fallota i koarktacją aorty. U 33 pacjentów przeprowadzono bez powikłań zabiegi interwencyjnego leczenia wrodzonych wad serca — zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej, zamknięcie ubytku przegrody międzykomorowej, podwiązanie przewodu tętniczego oraz balonoplastykę z implantacją stentów w koarktacji i rekoarkatacji aorty. (Folia Cardiol. 2005; 12: 861–866)

wady wrodzone serca u dorosłych, zabiegi interwencyjne

Piśmiennictwo

1. Boneva R.S., Botto L.D., Moore C.A., Yang Q., Correa A., Ericsson D. Mortality associated with congenital heart defects in the United States. Trends and racial disparities, 1979–1997. *Circulation* 2001; 103: 2637–2643.
2. Stark J. Do we really correct congenital heart defects? *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989; 97: 1–9.
3. Euro Heart Survey Adult Congenital Heart Disease. Systematic Cardiovascular Survey Programme Contributing to Improved Cardiovascular Care in Europe. European Society of Cardiology. Protocol, October 2002.
4. Moos P., Siebens K., De Geest S., Abraham I., Budrs W., Gewiling M. A pilot study of expenditures on, and utilization of resources in, health care in adults with congenital heart disease. *Cardiol. Young* 2001; 11: 301–313.
5. Kamphuis M., Vliegen H.W., Vogels T., Zwinderman K.H. The need for cardiac follow-up in adults with mild congenital cardiac disease. *Cardiol. Young* 2002; 12: 474–478.
6. Kamphuis M., Verloove-Vanhoric S.P., Vogels T., Ottenkamp J. Disease-related difficulties and satisfaction with level of knowledge in adults with mild or complex heart disease. *Cardiol. Young* 2002; 12: 266–271.
7. Ternstedt B.M., Wall K., Oddsson H., Riesenfeld T., Groth L., Schollin J. Quality of life 20 and 30 years

- after surgery in patients operated on for tetralogy of Fallot and for atrial septal defect. *Pediatr. Cardiol.* 2001; 22: 128–132.
8. Sabiewicz R., Aleszewicz-Baranowska J., Chojnicki M. i wsp. Ocena pacjentów po korekcji zespołu Fallota. *Folia Cardiol.* 2001; 8: 447–452.
 9. Pedra C.A.C., Fontem V.F., Esteves C.A. i wsp. Use of covered stents in the management of coarctation of the aorta. *Pediatr. Kardiol.* 2004; 10: 246–254.
 10. Potaż P. Odległe wyniki leczenia koarktacji aorty. Praca Doktorska. Akademia Medyczna, Gdańsk 2003.
 11. Forbes T., Matissoff D., Dysart J., Aggawel S. Treatment of coexistent coarctation and aneurysm of the aorta with covered stent in pediatric patient. *Pediatr. Cardiol.* 2003; 24: 289–291.
 12. Artie F., Rosas M., Granados N., Zabal C., Buendia A., Calderon J. Chirurgiczne leczenie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu drugiego u pacjentów po 40 roku życia. *J. Am. Coll. Cardiol.* (wyd. pol.) 2002; 3: 301–309.
 13. Mullen M.J., Dias B.F., Walke F., Siu C.S., Benson L.N., McLaughlin P.R. Intracardiac echocardiographic guided device closure of atrial septal defects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 285–292.
 14. Ol X., Merchant N., Walker F. i wsp. MRI assessment of atrial septal defects in adults. *Proc. Intl. Soc. Mag. Reson. Med.* 2001; 9: 455.
 15. Cabanem L., Mas J.L., 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.
 16. Danie M.A., Spes A.C., Kronzon K.B.K. Atrial septal aneurysm in adult patients. A multicenter study using thoracic and transesophageal echocardiography. *Circulation* 1995; 9: 2785–2792.
 17. Bruger A.J., Sherman H.B., Charlamb M.J. Low incidence of embolic strokes with septal aneurysms: a prospective long-term study. *Am. Heart J.* 2000; 139: 149–152.
 18. Mullen M.J., Dias B.F., Walke F., Siu C.S., Benson L.N., McLaughlin P.R. Intracardiac echocardiographic guided device closure of atrial septal defects. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41: 285–292.
 19. Kawalec W. Drożny otwór owalny. *Standardy medyczne* 2004; 10: 1089–1090.
 20. Gatzoulis M.A., Frejman M.A., Siu S.C., Webb G.D., Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 839–846.
 21. Silka M., 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.* 1998; 32: 245–251.
 22. Webb C.L. Congenitally corrected transposition of the great arteries: clinical features, diagnosis and prognosis. *Prog. Pediatr. Cardiol.* 1999; 10: 3–16.