

Komu i dlaczego zamykać ubytek przegrody międzyprzedsionkowej z użyciem fenestrowanego okludera?

When and why we should close atrial septal defect with the fenestrated occluder?

Sylwia Sławek-Szmyt,
Aleksander Araszkievicz, Marek Grygier
I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny
im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

STRESZCZENIE

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) typu II stanowi jedną z najczęstszych wrodzonych wad serca rozpoznawanych w wieku dorosłym. Głównym zaburzeniem hemodynamicznym u chorych z ASD jest obecność przecieku krwi ze strony lewej na prawą, prowadząca do rozwoju przeciążenia objętościowego prawego serca, wzrostu przepływu płucnego, a u części chorych nawet do dysfunkcji prawej komory, nadciśnienia płucnego oraz wzrostu naczyniowego oporu płucnego. Obecnie metodą z wyboru w leczeniu ASD typu II jest jego przeszskórne zamknięcie przy użyciu okludera. W pracy przedstawiono problem leczenia ASD z rozwiniętym nadciśnieniem płucnym oraz upośledzoną funkcją lewej komory towarzyszącą wadzie. Omówiono techniki przeszskórnego zamknięcia ASD w stadium nadciśnienia płucnego przy użyciu fenestrowanych okluderów.

Słowa kluczowe: ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, nadciśnienie płucne, fenestrowany okluder

Kardiol. Inwazyjna 2020, 15 (1), 33–37

ABSTRACT

Atrial septal defect (ASD) type II is one of the most common congenital heart defects diagnosed in adults. Left to right shunt is a main hemodynamic disorder in patients with ASD, which leads to the volume overload, increase in pulmonary flow, and in some patients is associated with the development of pulmonary hypertension and increase of pulmonary vascular resistance. Nowadays, the percutaneous closure is the treatment of choice of the ASD type II. In this paper, we have discussed the treatment options in patients with pulmonary hypertension following ASD with concomitant impaired left ventricular function. Techniques of percutaneous closure of ASD type II using fenestrated occluders were shown.

Key words: atrial septal defect, pulmonary hypertension, fenestrated atrial septal defect occluder

Kardiol. Inwazyjna 2020, 15 (1), 33–37

WSTĘP

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD, *atrial septal defect*) stanowi jedną z najczęstszych wrodzonych wad serca i występuje u 56 na 100 000 żywych urodzeń [1, 2].

Powstaje w wyniku nieprawidłowego płodowego rozwoju poduszek wsierdziowych lub przegrody drugiej, w następstwie czego dochodzi do wytworzenia różnego typu trwałych połączeń pomiędzy przedsionkami. Najczęstszym (65–75%) typem komunikacji międzyprzedsionkowej jest ubytek typu otworu wtórnego (ASD II), który powstaje na skutek nieprawidłowego rozwoju przegrody drugiej i jest zlokalizowany w środkowej części przegrody międzyprzedsionkowej w obrębie dołu owalnego lub w jego okolicy [3].

Ubytek typu otworu wtórnego często przez wiele lat przebiega bezobjawowo i jest rozpoznawany dopiero w dorosłym wieku. Zwykle objawy pojawiają się

w 4.–5. dekadzie życia, a najczęściej zgłaszanymi dolegliwościami są: duszność wysiłkowa, obniżenie tolerancji wysiłku, nietypowe bóle w klatce piersiowej, kołatania serca, obwodowe obrzęki, omdlenia, czy zwiększona podatność na infekcje dróg oddechowych [4]. Następstwa hemodynamiczne ASD II zależą głównie od powierzchni ubytku i wielkości oporu naczyń płucnych. W niepowikłanym ASD II kierunek przecieku krwi jest lewo-prawy. Przeciek krwi z lewego do prawego przedsionka prowadzi do wzrostu utlenowania krwi w jamach prawego serca i w pniu płucnym oraz zwiększenia objętości krwi w krążeniu płucnym. Zwiększona objętość krwi przepływająca przez prawe serce powoduje powiększenie i przeciążenie objętościowe prawego przedsionka i prawej komory, a w konsekwencji pojawienie się objawów. Występujące wraz z wiekiem obniżenie podatności rozkurczowej lewej komory zwiększa przeciek lewo-prawy i prowadzi do nasilenia objawów. W późniejszym okresie może pojawić się prawokomorowa niewydolność krążenia i nadciśnienie płucne [2].

Nadciśnienie płucne rozwija się u około 8–10% pacjentów z ASD II, częściej u kobiet [5, 6]. W przeciwieństwie do innych wrodzonych wad serca, u pacjentów z ASD II nie wykazano korelacji pomiędzy wielkością ubytku a ryzykiem wystąpienia nadciśnienia płucnego. Wśród czynników sprzyjających rozwojowi nadciśnienia płucnego wymienia się natomiast: osobniczą nadreaktywność tętnic płucnych, powtarzającą się embolizację i wrodzone defekty naczyń łożyska płucnego oraz nawracające zakażenia układu oddechowego [3].

ASD II Z ROZWIĘTYM NADCIŚNIENIEM PŁUCNYM

Zgodnie z zaleceniami Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC, *European Society of Cardiology*) oraz Amerykańskiego Towarzystwa Kardiologicznego (AHA, *American Heart Association*) przezskórne zamknięcie stanowi metodę z wyboru w leczeniu ASD II [1, 7]. Korzyści z korekcji ASD II obejmują zmniejszenie przeciążenia prawej komory, poprawę funkcji skurczowej prawej komory oraz obniżenie ciśnienia w łożysku płucnym, co wpływa na redukcję chorobowości i poprawę jakości życia pacjentów niezależnie od wieku.

Należy jednak dokładnie rozważyć wskazania do zamknięcia ASD II u chorych z rozwiniętym nadciśnieniem płucnym w przebiegu wady, aby uniknąć zarówno okołoperacyjnej, jak i długoterminowej zachorowalności i śmiertelności związanej z postępowaniem nadciśnienia płucnego, nasileniem prawokomorowej lub lewokomorowej niewydolności serca.

Zgodnie z aktualnymi rekomendacjami ESC pacjenci z istotnym przeciekiem definiowanym jako stosunek

przepływu płucnego do przepływu systemowego wynoszący co najmniej półtora ($Q_p/Q_s = 1.5$) bądź powodującym objawy przeciążenia prawej komory serca, powinni być poddani zabiegowi zamknięcia ASD II bez względu na objawy, jeśli opór płucny wynosi poniżej 5.0 jednostek Wooda [1]. Odpowiednia strategia terapeutyczna u pacjentów z ASD II i rozwiniętym nadciśnieniem płucnym wciąż budzi jednak kontrowersje, ze względu na ryzyko gwałtownego pogorszenia hemodynamicznego, w wyniku nagłego wzrostu oporu płucnego.

Nie ma dokładnego parametru, który wyklucza interwencję, gdy wada jest istotna, a opór płucny wynosi co najmniej 5.0 jednostek Wooda. Aktualne rekomendacje wskazują jednak, że nadciśnienie płucne może być korygowane przez zamknięcie defektu, gdy opór płucny wynosi powyżej 5.0 jednostek Wooda, przy zachowanym lewo-prawym kierunku przecieku, ale nieprzekraczającym dwóch trzecich oporu systemowego lub gdy wartość ciśnienia w tętnicy płucnej nie przekracza dwóch trzecich wartości ciśnienia systemowego (bez dokładnie określonych wartości odcięcia) [1, 7].

Należy również pamiętać, że w grupie starszych pacjentów lub pacjentów z chorobami towarzyszącymi, takimi jak nadciśnienie tętnicze lub choroba niedokrwienna serca, z współistniejącym ASD II, nadciśnienie płucne może wynikać z braku podatności (rozkurczowej) lub niewydolności skurczowej lewej komory serca. Przebiega ono wówczas z podwyższeniem ciśnienia w lewym przedsionku (podwyższone ciśnienie zaklinowania tętnicy płucnej powyżej 15 mm Hg) — nadciśnienie płucne zawłósczkowe. Zamknięcie ASD II u tych pacjentów może doprowadzić do dodatkowego obciążenia objętościowego lewej komory serca i w niesprzyjających okolicznościach doprowadzić do zaostrzenia objawów niewydolności serca, a nawet obrzęku płuc. Dlatego w grupie tej niezwykle istotna wydaje się staranna diagnostyka, w tym ocena inwazyjna nadciśnienia płucnego oraz wykonanie testu okluzyjnego z balonem z równoczesnymi pomiarami ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych i ciśnienia w tętnicy płucnej [8].

FENESTROWANE OKLUDERY ASD II

Wykazano, że zamknięcie ASD II może poprawić jakość życia nawet u pacjentów w starszym wieku z rozwiniętym nadciśnieniem płucnym [9, 10]. Istnieje wówczas obawa, że nadciśnienie płucne może mieć już charakter utrwalaony i nieodwracalny. W tej grupie chorych można wykorzystać systemy fenestrowane umożliwiające dekompresję w przypadku gwałtownego wzrostu ciśnienia w krążeniu płucnym.

Pierwsze doświadczenia z użyciem fenestrowanych układów pochodzą już z 1959 roku. Larios

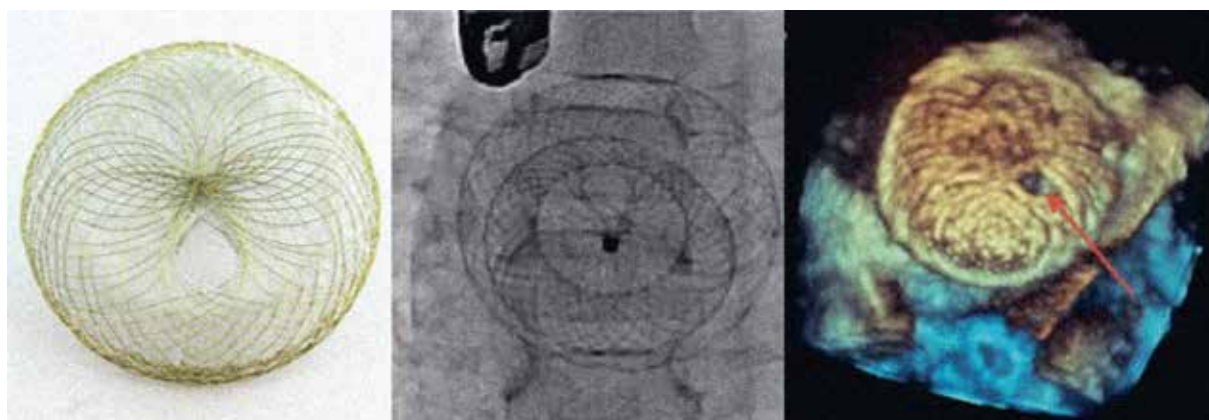
i wsp. [9] wykonali zabieg chirurgicznego zamknięcia ASD u dziewięciu pacjentów przy użyciu systemu własnego projektu, z wytworzonym wewnętrznym otworem pokrytym gąbką poliwinylową działającą na zasadzie zastawki umożliwiającej przepływ krwi tylko w jednym kierunku ze strony lewej na prawą, z zadowalającym efektem klinicznym. Ośmiu z dziewięciu pacjentów przeżyło operację [9]. Z kolei Cho i wsp. [10] przeprowadzili zabieg chirurgicznej korekcji ASD II z zastosowaniem fenestrowanej łąty u 16 pacjentów z ciężkim nadciśnieniem płucnym. Średnie ciśnienie w tętnicy płucnej w całej grupie przed zabiegiem wynosiło $51,1 \pm 10,1$ mm Hg, a średni opór łożyska płucnego wynosił $9,8 \pm 2,9$ jednostek Wooda. Zabieg nie spowodował wzrostu wczesnej ani późnej śmiertelności. Po korekcji ASD II wykazano istotne zmniejszenie stopnia niedomykalności zastawki trójdzielnej oraz poprawę klasy czynnościowej NYHA [10].

Ze względu na brak dostępności do gotowych fenestrowanych układów do zamknięcia ASD II, kolejni badacze stosowali różne modyfikacje metod korekcji chirurgicznej ASD II, jako systemów przezskórnych [11–16]. Pierwszy opis zastosowania fenestrowanego okludera ASD II przedstawili Amina i wsp. [17], którzy użyli zmodyfikowanego okludera Amplatza (AGA Medical Corp.) z samodzielnie wytworzonym (z wykorzystaniem zestawu poszerzaczy) wewnętrznym otworem o średnicy 4 mm dla zapewnienia drożności komunikacji międzyprzedsionkowej, u czwórki dzieci po operacji Fontana. W ciągu 12-miesięcznej obserwacji klinicznej we wszystkich przypadkach stwierdzono poprawę stanu klinicznego, a komunikacja międzyprzedsionkowa pozostała zachowana. Z kolei Kretschmar i wsp. [18] przeprowadzili zabieg zamknięcia ubytku u trzech pacjentów z ASD II nadciśnieniem płucnym i/lub niepodatną lewą komorą z wykorzystaniem okludera Amplatza (AGA Medical Corp) z samodzielnie wytworzonym centralnym otworem [18]. W obserwacji odległej u wszystkich trzech chorych stwierdzono istotną poprawę wydolności fizycznej, niemniej jednak w ciągu pierwszych czterech miesięcy po zabiegu w każdym przypadku

doszło do spontanicznego zamknięcia komunikacji międzyprzedsionkowej. Podobnie Abdelakrim i wsp. [18] wykonali zabieg zamknięcia ASD u ośmiu pacjentów przy użyciu okludera ASD (St. Jude Medical Corp.) własnoręcznie zmodyfikowanego poprzez wytworzenie od dwóch do pięciu otworów 3 mm średnicy każdy. U wszystkich pacjentów w obserwacji klinicznej stwierdzono zmniejszenie objawów i poprawę wydolności fizycznej, aczkolwiek jedynie u czterech chorych potwierdzono drożność komunikacji międzyprzedsionkowej w ocenie odległej [19].

W końcu zespół Bruch i wsp. [13] jako pierwszy przeprowadzili badanie z wykorzystaniem fenestrowanego okludera Amplatza (AGA Medical Corp.) wytwarzanego przez producenta indywidualnie dla każdego z 15 pacjentów uczestniczących w badaniu. Badacze wykorzystali okludery z wewnętrznym otworem o średnicy 8 mm, 6 mm i 5 mm. W ciągu 12-miesięcznej obserwacji klinicznej u żadnego pacjenta nie wystąpiło gwałtowne pogorszenie funkcji prawej ani lewej komory serca, ani samoczynne zamknięcie komunikacji międzyprzedsionkowej, natomiast u wszystkich chorych stwierdzono poprawę wydolności fizycznej do I lub II klasy czynnościowej *New York Heart Association* (NYHA).

Na podstawie przedstawionych doświadczeń opracowano nowoczesne urządzenie do przezskórnego zamykania ASD II – Occlutech® *Fenestrated Atrial Septal Defect Device* (FASD) [5]. Zbudowano go z plecionki drutu nitynolowego (stopu niklu i tytanu), w którym dwa dyski połączone są krótkim elementem łączącym (talią). Umieszczone wewnątrz dwie bardzo cienkie łąty z politereftalanu etylenu zapewniają szybsze uszczelnienie ASD i przyspieszają endotelizację, w celu zapewnienia trwałej komunikacji przedsionkowej. W konstrukcji zestawu istnieje dodatkowo wewnętrzny otwór, który zapewnia komunikację międzyprzedsionkową. Dostępne są okludery w różnych rozmiarach zależnie od wielkości ubytku (10–48 mm) oraz średnicy wewnętrznego otworu (3–8 mm). W zależności od rozmiaru mogą być dostarczane przez koszulki o średnicy od 8F aż do 16F. Podobnie jak w przypadku innych systemów, właściwy rozmiar



Rycina 1. Fenestrowany okluder ASD II Occlutech

okludera i średnicę fenestracji określa się na podstawie wyników cewnikowania prawostronnego serca oraz testu okluzyjnego z balonem pomiarowym [5].

Bezpieczeństwo i skuteczność zastosowania okludera FASD oceniono u 42 pacjentów z nadciśnieniem płucnym w przebiegu ASD II opornych na stosowane leczenie specyficzne z 29 ośrodków w Ameryce Północnej i Południowej, Europie oraz Azji. Pełne dane kliniczne uzyskano jednak tylko dla 25 pacjentów z 18 ośrodków. W okresie obserwacji klinicznej u jednego pacjenta doszło do pogorszenia objawów w wyniku samoistnego zamknięcia otworu FASD, który ponownie otwarto i zaopatrzono stentem z dobrym efektem klinicznym. W ciągu 12-miesięcznej obserwacji klinicznej wykazano istotną poprawę klasy czynnościowej NYHA (o co najmniej jedną klasę), wzrost dystansu w teście 6-minutowego marszu (wyjściowo średnia 228 ± 183 metry, a po 12 miesiącach obserwacji 456 ± 83 metry), wzrost saturacji krwi tętniczej (wyjściowo średnia SaO_2 wynosiła $93 \pm 4\%$, a po 12 miesiącach obserwacji wzrosła do $97 \pm 2\%$) oraz zmniejszenie wymiarów prawej komory w badaniu echokardiograficznym [5].

PODSUMOWANIE

Koncepcja częściowego zamknięcia ASD stanowi formę terapii dla pacjentów z ASD II z rozwiniętym nadciśnieniem płucnym w przebiegu wady, której wyniki są bardzo zachęcające. U pacjentów w podeszłym wieku z upośledzeniem funkcji skurczowej, jak również rozkurczowej zarówno lewej, jak i prawej komory oraz podwyższonym ciśnieniem i zwiększonymi oporami w krążeniu płucnym, całkowite zamknięcie ASD II może doprowadzić do gwałtownego pogorszenia hemodynamicznego. Po implantacji fenestrowanego systemu zachowana pozostaje resztkowa komunikacja międzyprzedsionkowa. W sytuacji, gdy zamknięcie ASD II nie skutkowało by obniżeniem ciśnienia w łożysku płucnym, wzrost obciążenia objętościowego niepodatnej lewej komory doprowadziłby do dalszego jego gwałtownego wzrostu, a wytworzona komunikacja może stanowić „wentyl bezpieczeństwa”, przez który krew z prawego przedsionka przepływałaby do przedsionka lewego, zapewniając odpowiednią objętość wyrzutową, podobnie jak to ma miejsce u pacjentów, którzy rozwijają zespół Eisenmengera [19, 20].

W większości dostępne doniesienia wskazują na pozytywne zmiany zachodzące w układzie krążenia po implantacji fenestrowanych okluderów ASD, takie jak spadek ciśnienia w tętnicy płucnej oraz zmniejszenie obciążenia objętościowego prawej komory, które prowadzą do redukcji ciśnienia oraz wymiarów prawej komory, jak również wzrostu pojemności minutowej oraz zmniejszenia wymiarów lewej komory, przy zachowanym stabilnym ciśnieniu w lewym przedsionku. Zastosowanie fenestrowanych

okluderów może w odległej obserwacji przyczynić się do poprawy jakości życia i wzrostu przeżywalności chorych z ASD II z rozwiniętym nadciśnieniem płucnym oraz upośledzoną funkcją lewej komory towarzyszącą wadzie.

Piśmiennictwo:

- Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NMS, et al. Task Force on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC), ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*. 2010; 31(23): 2915–2957, doi: [10.1093/eurheartj/ehq249](https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehq249), indexed in Pubmed: [20801927](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20801927/).
- Hoffman JIE, Kaplan S, Liberthson RR, et al. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39(12): 1890–1900, doi: [10.1016/s0735-1097\(02\)01886-7](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(02)01886-7), indexed in Pubmed: [12084585](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12084585/).
- Shah D, Azhar M, Oakley CM, et al. Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study. *Br Heart J*. 1994; 71(3): 224–227, doi: [10.1136/hrt.71.3.224](https://doi.org/10.1136/hrt.71.3.224), indexed in Pubmed: [8142189](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8142189/).
- Geva T, Martins JD, Wald RM. Atrial septal defects. *Lancet*. 2014; 383(9932): 1921–1932, doi: [10.1016/S0140-6736\(13\)62145-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62145-5), indexed in Pubmed: [24725467](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24725467/).
- Kaley V, Dahdah N, El-Sisi A, et al. Atrial Septal Defect–Associated Pulmonary Hypertension: Outcomes of Closure With a Fenestrated Device. *Advances in Pulmonary Hypertension*. 2019; 18(1): 4–9, doi: [10.21693/1933-088x-18.1.4](https://doi.org/10.21693/1933-088x-18.1.4).
- Lammers AE, Bauer LJ, Diller GP, et al. German Competence Network for Congenital Heart Defects Investigators. Pulmonary hypertension after shunt closure in patients with simple congenital heart defects. *Int J Cardiol*. 2020 [Epub ahead of print], doi: [10.1016/j.ijcard.2019.12.070](https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2019.12.070), indexed in Pubmed: [31926641](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31926641/).
- Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019; 73: 1494–1563.
- Sławek-Szmyt S, Araszkievicz A, Janus M, et al. High-risk closure of atrial septal defect type II in a patient with pulmonary hypertension. *Kardiologia Polska*. 2019; 77(11): 1092–1093, doi: [10.33963/KP.15004](https://doi.org/10.33963/KP.15004), indexed in Pubmed: [31575847](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31575847/).
- LARIOS R, FITCH EA, BLANCO G, et al. The use of an artificial foraminal valve prosthesis in the closure of interatrial and interventricular septal defects. *Dis Chest*. 1959; 36: 631–641, doi: [10.1378/chest.36.6.631](https://doi.org/10.1378/chest.36.6.631), indexed in Pubmed: [14414199](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14414199/).
- Cho YH, Jun TG, Yang JH, et al. Surgical strategy in patients with atrial septal defect and severe pulmonary hypertension. *Heart Surg Forum*. 2012; 15(2): E111–E115, doi: [10.1532/HSF98.20111085](https://doi.org/10.1532/HSF98.20111085), indexed in Pubmed: [22543336](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22543336/).
- Holzer R, Cao QL, Hijazi ZM. Closure of a moderately large atrial septal defect with a self-fabricated fenestrated Amplatzer septal occluder in an 85-year-old patient with reduced diastolic elasticity of the left ventricle.

- Catheter Cardiovasc Interv. 2005; 64(4): 513–518, doi: [10.1002/ccd.20315](https://doi.org/10.1002/ccd.20315), indexed in Pubmed: [15789387](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15789387/).
12. MacDonald ST, Arcidiacono C, Butera G. Fenestrated Amplatzer atrial septal defect occluder in an elderly patient with restrictive left ventricular physiology. *Heart*. 2011; 97(5): 438, doi: [10.1136/hrt.2010.211532](https://doi.org/10.1136/hrt.2010.211532), indexed in Pubmed: [21097522](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21097522/).
 13. Bruch L, Winkelmann A, Sonntag S, et al. Fenestrated occluders for treatment of ASD in elderly patients with pulmonary hypertension and/or right heart failure. *J Interv Cardiol*. 2008; 21(1): 44–49, doi: [10.1111/j.1540-8183.2007.00324.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8183.2007.00324.x), indexed in Pubmed: [18086135](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18086135/).
 14. Peters B, Ewert P, Schubert S, et al. Self-fabricated fenestrated Amplatzer occluders for transcatheter closure of atrial septal defect in patients with left ventricular restriction: midterm results. *Clin Res Cardiol*. 2006; 95(2): 88–92, doi: [10.1007/s00392-006-0329-3](https://doi.org/10.1007/s00392-006-0329-3), indexed in Pubmed: [16598516](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16598516/).
 15. Lammers AE, Derrick G, Haworth SG, et al. Efficacy and long-term patency of fenestrated amplatzer devices in children. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2007; 70(4): 578–584, doi: [10.1002/ccd.21216](https://doi.org/10.1002/ccd.21216), indexed in Pubmed: [17896406](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17896406/).
 16. Schneider HE, Jux C, Kriebel T, et al. Fate of a modified fenestration of atrial septal occluder device after transcatheter closure of atrial septal defects in elderly patients. *J Interv Cardiol*. 2011; 24(5): 485–490, doi: [10.1111/j.1540-8183.2011.00653.x](https://doi.org/10.1111/j.1540-8183.2011.00653.x), indexed in Pubmed: [21627693](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21627693/).
 17. Amin Z, Danford DA, Pedra CAC. A new Amplatzer device to maintain patency of Fontan fenestrations and atrial septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2002; 57(2): 246–251, doi: [10.1002/ccd.10308](https://doi.org/10.1002/ccd.10308), indexed in Pubmed: [12357531](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12357531/).
 18. Kretschmar O, Sglimbea A, Corti R, Knirsch W. Shunt reduction with a fenestrated Amplatzer device. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 76(4): 564–571.
 19. Abdelkarim A, Levi DS, Tran B, et al. Fenestrated Transcatheter ASD Closure in Adults with Diastolic Dysfunction and/or Pulmonary Hypertension: Case Series and Review of the Literature. *Congenit Heart Dis*. 2016; 11(6): 663–671, doi: [10.1111/chd.12367](https://doi.org/10.1111/chd.12367), indexed in Pubmed: [27125263](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27125263/).
 20. Sabiniewicz R. Trudne ubytki w przegrodzie międzyprzedsionkowej kiedy zamykamy, a kiedy nie? *Kardiologia Inwazyjna*. 2016: 21–26.

Adres do korespondencji:

Sylvia Sławek-Szmyt
I Klinika Kardiologii
UM im. K. Marcinkowskiego
ul. Długa 1/2, 61–848 Poznań
faks: 61 854 91 46
e-mail: sylwia.slawek@skpp.edu.pl