

## Przezskórne zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej

Wspólny dokument grupy ekspertów Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych i Sekcji Wad Wrodzonych Serca u Młodocianych i Dorosłych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Marek Grygier<sup>1</sup>, Robert Sabiniewicz<sup>2</sup>, Grzegorz Smolka<sup>3</sup>, Marcin Demkow<sup>4</sup>, Aleksander Araszkiewicz<sup>1</sup>, Danuta Sorysz<sup>5</sup>, Jacek Kusa<sup>6,7</sup>, Zenon Huczek<sup>8</sup>, Monika Komar<sup>9</sup>, Tadeusz Przewłocki<sup>10</sup>, Michał Hawranek<sup>11</sup>, Wojciech Wojakowski<sup>3</sup>, Jacek Białkowski<sup>12</sup>, Grażyna Brzezińska-Rajszys<sup>13</sup>, Stanisław Bartuś<sup>5</sup>

<sup>1</sup> I Klinika Kardiologii Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>2</sup> Klinika Kardiologii Dziecięcej i Wad Wrodzonych Serca, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup> Klinika Kardiologii i Chorób Strukturalnych Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>4</sup> Klinika Choroby Wieńcowej i Strukturalnych Chorób Serca, Narodowy Instytut Kardiologii Stefana kardynała Wyszyńskiego, Warszawa

<sup>5</sup> Oddział Kliniczny Kardiologii oraz Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Szpital Uniwersytecki, Kraków

<sup>6</sup> Klinika Kardiologii Dziecięcej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>7</sup> Oddział Kardiologii Dziecięcej, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Wrocław

<sup>8</sup> I Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>9</sup> Klinika Chorób Serca i Naczyń, Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

<sup>10</sup> Instytut Kardiologii, Uniwersytet Jagielloński Collegium Medicum, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

<sup>11</sup> III Katedra Kardiologii, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>12</sup> Katedra i Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej, Wydział Nauk Medycznych w Zabrze, Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

<sup>13</sup> Klinika Kardiologii i Pracownia Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Instytut „Pomnik – Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

### SŁOWA KLUCZOWE

dokument ekspertów, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, wrodzona wada serca, zamykanie przezskórne ubytku

### STRESZCZENIE

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) jest najczęstszą wrodzoną wadą serca u dorosłych. Choć zamknięcie ubytku zaleca się u osób z powiększeniem prawego serca lub zatorowością paradoksalną, to dane dotyczące takich wskazań u osób dorosłych są dość ograniczone. Populację tę cechują pewne zasadnicze odrębności. W ostatnich latach dokonał się znaczący postęp w zakresie metod diagnostycznych ułatwiających diagnostykę tej grupy pacjentów. Jednak proces decyzyjny, zwłaszcza w wybranych grupach chorych (zawansowany wiek, różne choroby współistniejące, upośledzona funkcja lewej komory [LV]; zarówno skurczowa, jak i rozkurczowa, nadciśnienie płucne [PH], współistniejące zaburzenia rytmu, obecność mnogich ubytków czy brak odpowiednich rąbków) nadal nie jest łatwy. Dostępne dane koncentrują się głównie na punktach końcowych związanych z obrazowaniem oraz krótkoterminowej chorobowości i śmiertelności, a nie na obserwacjach długoterminowych. Co więcej, wyniki pochodzą często z różnych badań, w których porównywano chorych z zamknięciem lub bez zamknięcia ubytku z różnymi czasami obserwacji. Ponadto doświadczenie kliniczne w rozpoznawaniu i leczeniu jest niejednorodne między poszczególnymi lekarzami (kardiologami, specjalistami obrazowania, operatorami) oraz między ośrodkami z małym i dużym doświadczeniem w leczeniu tej grupy pacjentów. W świetle powyższych stwierdzeń, powołana wspólna grupa ekspertów z Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych oraz Sekcji Wad Wrodzonych Serca u Młodocianych i Dorosłych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego opracowała wspólną opinię w celu ujednolicenia zasad diagnostyki, wskazań do leczenia, metod wykonywania zabiegów i zasad opieki pozabiegowej w tej grupie pacjentów w Polsce.

### Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Marek Grygier MD PhD, I Klinika Kardiologii, Katedra Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu, ul. Długa 1/2, 61-848 Poznań, tel.: +48 618 549 228, e-mail: marek.grygier@skpp.edu.pl  
© Polskie Towarzystwo Kardiologiczne, 2020

## SKRÓTY I AKRONIMY

**2D** – prezentacja dwuwymiarowa  
**3D** – prezentacja trójwymiarowa  
**angio-CT** – angiografia metodą tomografii komputerowej  
**ASD** (*atrial septal defect*) – ubytek przegrody międzyprzedsionkowej  
**ASD II** (*ASD secundum*) – wtórny ubytek przegrody międzyprzedsionkowej  
**CCT** (*cardiac computed tomography*) – tomografia komputerowa serca  
**CMR** (*cardiovascular magnetic resonance*) – rezonans magnetyczny serca  
**CO** (*cardiac output*) – pojemność minutowa  
**CPET** (*cardiopulmonary exercise testing*) – wysiłkowy test krążeniowo-oddechowy  
**E/A** – stosunek wczesnej do późnej prędkości fali napełniania lewej komory  
**EKG** (*electrocardiogram/electrocardiography*) – elektrokardiogram/elektrokardiografia  
**ESC** (*European Society of Cardiology*) – Europejskie Towarzystwo Kardiologiczne  
**IVC** (*inferior vena cava*) – żyła główna dolna  
**LA** (*left atrium*) – lewy przedsionek  
**LV** (*left ventricular*) – lewa komora  
**PAH** (*pulmonary arterial hypertension*) – tętnicze nadciśnienie płucne  
**PAP** (*pulmonary artery pressure*) – ciśnienie w tętnicy płucnej

**PCWP** (*pulmonary capillary wedge pressure*) – ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych  
**PFO** (*patent foramen ovale*) – przetrwały otwór owalny  
**PH** (*pulmonary hypertension*) – nadciśnienie płucne  
**PVR** (*pulmonary vascular resistance*) – płucny opór naczyniowy  
**PVRI** – indeksowany płucny opór naczyniowy  
**Qp** – przepływ płucny  
**Qs** – przepływ systemowy  
**RA** (*right atrium*) – prawy przedsionek  
**RHC** (*right heart catheterisation*) – cewnikowanie prawostronne serca  
**RV** (*right ventricular*) – prawa komora  
**SpO<sub>2</sub>** – wysycenie hemoglobiny tlenem  
**SVC** (*superior vena cava*) – żyła główna górna  
**SVR** (*systemic vascular resistance*) – systemowy opór naczyniowy  
**TEE** (*transesophageal echocardiography*) – echokardiografia przezprzełykową  
**TTE** (*transthoracic echocardiography*) – echokardiografia przezklatkową  
**VO<sub>2max</sub>** (*maximum oxygen consumption*) – maksymalne zużycie tlenu  
**VO<sub>2peak</sub>** (*peak oxygen consumption*) – szczytowe zużycie tlenu  
**WU** (*wood units*) – jednostki Wooda

## Podstawowe informacje o ubytku przegrody międzyprzedsionkowej

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) jest jedną z najczęściej występujących wrodzonych wad serca i często może pozostawać nierozpoznany do wieku dorosłego.<sup>1-4</sup> Jest on konsekwencją różnych zaburzeń embriologicznych, które powodują powstanie komunikacji międzyprzedsionkowej. Znanych jest 5 odmian tego ubytku:

- wtórny ASD (*ASD secundum*, *ASD II*): od 80% do nawet >90% ASD w populacji dorosłych; znajduje się w obszarze *fossa ovalis* i otaczającej go tkance
- pierwotny ASD (*ASD primum*, *ASD I*): 10–15% ASD; znany również jako częściowy ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej lub częściowy kanał przedsionkowo-komorowy; umiejscowiony w pobliżu krzyża serca, prawie zawsze związany z rozszczepieniem (kleftem) płatką przedniego zastawki mitralnej
- ubytek typu żyły głównej górnej (SVC): do 5% ASD; zlokalizowany w pobliżu ujścia SVC i często powiązany z nieprawidłowym wpływem żyły płucnej górnej prawej do SVC lub prawego przedsionka (RA)
- ubytek typu żyły głównej dolnej (IVC): <1% ASD; zlokalizowany w dolnej części przegrody międzyprzedsionkowej, w okolicy ujścia IVC, często związany z nieprawidłowym połączeniem żyły płucnej dolnej prawej z IVC
- ubytek typu zatoki wieńcowej (brak zadaszenia zatoki wieńcowej): <1% ASD; częściowy lub

całkowity brak dachu zatoki wieńcowej z brakiem oddzielenia od lewego przedsionka (LA), często związany z przetrwałą lewą SVC, która jest odprowadzana do zatoki wieńcowej.

Czasami ASD może być również rozpoznawany łącznie z innymi wrodzonymi wadami serca, takimi jak nieprawidłowy spływ żył płucnych, przetrwałą lewą SVC, zwężenie zastawki tętnicy płucnej lub wypadanie płatką zastawki mitralnej. W niektórych z tych patologii, np. u pacjentów z anomalią Ebsteina i zwężeniem zastawki tętnicy płucnej, patofizjologia związana z ASD jest znacznie bardziej złożona, a zamknięcie ubytku może spowodować pogorszenie stanu klinicznego.<sup>4-6</sup> Dlatego należy podkreślić, że poniższe zalecenia dotyczą tylko przypadków izolowanego ASD, a nie ASD związanego z występowaniem innych złożonych wad serca.

Objętość przecieku będącego następstwem ASD zależy od wielkości ubytku, podatności prawej komory (RV) i LV oraz ciśnień w LA i RA. Prosty ASD powoduje przeciek z lewej na prawą stronę (znaczący, gdy rozmiar ubytku jest istotny, zwykle >10 mm), wtórnie do większej podatności RV w porównaniu z LV, i skutkuje przeciążeniem objętościowym RV i zwiększonym przepływem płucnym (Qp). Ten wzrost powoduje w następstwie późniejszą prawokomorową niewydolność serca ze zmniejszeniem wydolności fizycznej i zmęczeniem. Następujące z czasem powiększenie przedsionków prowadzi do częstych nadkomorowych zaburzeń rytmu serca (migotania

i trzepotania przedsionków) oraz do zwiększonego ryzyka powikłań zakrzepowo-zatorowych.<sup>6-8</sup> Klinicznie istotny ASD może prowadzić do rozwoju późnego PH. ASD, podobnie jak przetrwały otwór owalny (PFO), może również odpowiadać za zatorowość paradoksalną prowadzącą do udaru lub przemijającego napadu niedokrwiennego.

Zmniejszenie podatności LV oraz wszystkie choroby związane z podwyższeniem ciśnienia w LA (istotna choroba niedokrwienna serca lub nadciśnienie tętnicze, kardiomiopatie, choroby zastawek) zwiększają przeciek z lewej na prawą stronę serca. Zmniejszona podatność RV (tętnicze nadciśnienie płucne [PAH], przeszkoda w drodze odpływu z RV, zwężenie tętnic płucnych lub inne choroby RV) lub zwężenie i/lub niedomykalność zastawki trójdzielnej mogą zmniejszyć przeciek z lewej strony na prawą lub w niektórych przypadkach spowodować odwrócenie przecieku, co prowadzi do pojawienia się sinicy.

### **Częstość występowania i genetyka**

Chociaż ASD występują zwykle sporadycznie, niektóre z nich mogą być dziedziczne jako zespoły autosomalne dominujące, a defekty w obrębie serca mogą być związane z innymi wadami wrodzonymi, takimi jak zespół Holt i Orama, w którym wady kończyn są spowodowane mutacjami w genie *TBX5* na chromosomie 12q24.1. Rodzinne postacie ASD z postępującymi blokami przedsionkowo-komorowymi mogą sugerować mutacje genu *Nkx2.5* na chromosomie 5, podczas gdy rodzinny ASD bez zaburzeń przewodzenia może być związany z mutacjami *GATA4*. Również defekty genów odpowiedzialnych za powstawanie przegrody międzyprzedsionkowej (np. *MYH6*, *TBX20*) mogą prowadzić do defektów przegrody międzyprzedsionkowej. Ekspozycja na teratogeny w czasie ciąży jest kolejną potencjalną przyczyną ASD, jak obserwuje się w płodowym zespole alkoholowym.<sup>9-12</sup>

### **Przebieg naturalny, obraz kliniczny i postępowanie z pacjentami, którzy nie byli leczeni zabiegowo**

Chorzy z ASD zwykle nie mają objawów aż do wieku dorosłego. U większości z nich objawy rozwijają się dopiero po 40.–50. rż. Zazwyczaj są to: duszność, ograniczenie tolerancji wysiłku i zmęczenie oraz arytmie nadkomorowe (migotanie przedsionków, trzepotanie przedsionków, tachyarytmie pochodzenia przedsionkowego lub zespół chorej zatoki). Czasami pierwszymi objawami ASD są zatory paradoksalne, rozwijająca się lewo- lub prawokomorowa niewydolność serca, a także rozwijające się powikłania naczyniowe w zakresie krążenia płucnego (5–9% pacjentów).

Badania obserwacyjne (przeprowadzone przed 1980 r.) dotyczące pacjentów leczonych zachowawczo z dużym ASD pokazały, że prawie 25% z tych pacjentów zmarło przed 27. rż., a 90% – przed 60. rż. Obecnie długość życia tych

chorych jest nadal krótsza, jeśli zabieg zamknięcia ASD zostanie wykonany po 25. rż., jednak przeżycie jest dużo lepsze, niż wcześniej zakładano. Ciśnienie w tętnicy płucnej (PAP) może być prawidłowe, ale zwykle wzrasta wraz z wiekiem. Znaczny wzrost PH i towarzyszącego mu wysokiego oporu płucnego jest rzadki (<5%) i zwykle jest związany z dodatkowymi czynnikami ryzyka, podobnie jak w idiopatycznej postaci PH.<sup>13</sup> Po 50. rż. nasilenie PH i tachyarytmii jest bardziej powszechne. Nasilenie objawów ma jednak dużą zmienność, jedynie częściowo zależną od wieku chorego i wielkości ubytku, co oznacza, że same objawy nie mogą determinować leczenia.

Badanie fizykalne u chorych z ASD może wykazywać cichy skurczowy szmer, stałe rozdwojenie drugiego tonu serca lub inne zjawiska osłuchowe, takie jak turkot rozkurczowy przez zastawkę trójdzielną, jednak w praktyce to wprowadzenie do powszechnego użytku ultrasonografii serca umożliwiło nam wczesne rozpoznanie choroby. Mała śmiertelność po chirurgicznej korekcie wady doprowadziła do szybkiego wzrostu liczby zabiegów kardiologicznych wykonywanych w drugiej dekadzie życia, ale dopiero wykonywanie zabiegów przeskórnego zamknięcia ubytku całkowicie zmieniło podejście do wykonywania procedury zamknięcia ubytku u dzieci.<sup>13</sup> Obecnie tylko niewielu pacjentów jest leczonych zachowawczo bez zabiegu przeskórnego lub naprawy chirurgicznej z powodu poważnych następstw choroby, takich nieodwracalne PH i zespół Eisenmengera.

U pacjentów z migotaniem przedsionków oraz u tych, u których wystąpiły powikłania zatorowo-zakrzepowe, należy rozważyć doustne leczenie przeciwzakrzepowe. Brakuje danych co do skuteczności stosowania blokerów kanału wapniowego w zespole Eisenmengera. U tych pacjentów, wg wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (ESC), zatwierdzono ostatnio do użytku 3 klasy leków: antagonistów receptorów endotelinowych, inhibitory fosfodiesterazy typu 5 oraz prostanoidy. Skuteczność i bezpieczeństwo tych leków wykazano u chorych z PH i zespołem Eisenmengera wywołanym przez wrodzone wady serca lub z nimi związanym. Leczenie chorych z zespołem Eisenmengera powinno również obejmować bardzo późne powikłania związane z nadmierną lepkością krwi, krwawieniami, skazą zakrzepową, zdarzeniami zakrzepowo-zatorowymi (zator paradoksalny), mikrocytozą, niedoborem żelaza, zaburzeniami rytmu serca (zarówno nadkomorowymi, jak i komorowymi), powikłaniami zakaźnymi (zapalenie wsierdza, ropień mózgu, zapalenie płuc) i wiele innych.<sup>13</sup>

### **Diagnostyka nieinwazyjna**

#### **Echokardiografia**

Podstawową metodą w diagnostyce ASD jest badanie echokardiograficzne. Jest ono również niezbędne w trakcie kwalifikacji do leczenia

zabiegowego i w jego monitorowaniu oraz w obserwacji odległej ze szczególnym uwzględnieniem powikłań około- i pozabiegowych.<sup>14-17</sup> Echokardiografia przezklatkowa (TTE) służy nie tylko do postawienia rozpoznania wady przeciekowej, ale umożliwia też ocenę istotności hemodynamicznej przecieku. Echokardiografia przezprzełykową (TEE) jest konieczna w przypadku wątpliwości diagnostycznych w TTE oraz w trakcie kwalifikacji do przezskórnego leczenia zabiegowego.

#### **Echokardiografia przezklatkowa**

TTE jest preferowaną metodą diagnostyczną w wykrywaniu i ocenie ASD. W celu oceny wielkości i lokalizacji ubytku liczne przekroje należy wykonać w projekcji przymostkowej, koniuszkowej i podmostkowej, również u dorosłych ze złym oknem akustycznym. Szczegółowy opis zalecanych projekcji wykracza poza zakres tego dokumentu, jednak należy się z nim zapoznać we właściwych zaleceniach.<sup>1</sup>

Istotny hemodynamicznie ASD powoduje powiększenie RV z paradoksalnym ruchem przegrody międzykomorowej, RA oraz pnia płucnego, co może być ocenione w TTE.<sup>14-16</sup> Oprócz wymiarów istotna jest również ocena funkcji RV.

Cechy przeciążenia RV są jednym ze wskazań do korekty zabiegowej wady. Dodatkowym parametrem ocenianym w TTE jest orientacyjny pomiar ciśnienia skurczowego czy też średniego w tętnicy płucnej. W razie wątpliwości dotyczących wielkości PH konieczne jest cewnikowanie prawostronne serca (RHC). TTE zazwyczaj pozwala nie tylko określić typ ASD, ale również morfologię przegrody i obecność jej tętniaka definiowanego jako nadmiar tkanki z jej wychyleniem w stronę LA lub RA o 10 mm. Podczas wykonywania TTE należy również pamiętać o ocenie istotności niedomykalności mitralnej (ASD może współistnieć z wypadaniem płatków zastawki mitralnej) i trójdzielnej (najczęściej w mechanizmie rozciągnięcia pierścienia trójdzielnego), ponieważ w trakcie kwalifikacji do sposobu korekty, również i tę wadę należy uwzględnić. Konieczne jest wykluczenie innych współistniejących wad wrodzonych, np. ubytku w przegrodzie międzykomorowej czy stenozы płucnej.

Inną istotną kwestią jest ocena funkcji skurczowej i rozkurczowej LV. W przypadku jej uszkodzenia i obniżonej frakcji wyrzutowej zamknięcie ASD może spowodować jej przeciążenie i dekompensację lewokomorową z obrzękiem płuc. Należy podkreślić możliwość błędnego rozpoznania ASD, gdy w badaniu TTE mylnie zinterpretuje się napływ z IVC ukierunkowany na przegrodę międzyprzedsionkową jako ASD. W rozstrzygnięciu pomocne jest dożylnie podanie kontrastu echokardiograficznego lub TEE. ASD II bywa także mylnie rozpoznawany w przypadku obecności ubytku typu zatoki wieńcowej – ujście do RA poszerzonej zatoki wieńcowej może imitować brak ciągłości przegrody

międzyprzedsionkowej. I w tej sytuacji badanie kontrastowe, ale jedynie z podaniem środka kontrastowego do lewej żyły odłokciowej, pozwala jednoznacznie ustalić rozpoznanie.

Należy podkreślić, że szczególnie u pacjentów dorosłych ze słabym oknem akustycznym można nie uwidocznilić przecieku w TTE, natomiast cechy przeciążenia jam prawego serca powinny skłonić do poszerzenia diagnostyki o TEE.

#### **Echokardiografia przezprzełykowa**

TEE wykonuje się w celu potwierdzenia rozpoznania przecieku, określenia jego typu oraz w przypadku ASD II w celu określenia możliwości wykonania zabiegu jego przezskórnego zamknięcia. Konieczna jest wówczas weryfikacja ilości, wielkości, kształtu ubytków oraz ich lokalizacji w relacji do otaczających struktur.<sup>14-17</sup> Kluczowa jest ocena rąbków, natomiast jedynym, którego obecność nie jest konieczna do zamknięcia metodą przezskórną, jest rąbek aortalny. Pozostałe rąbki powinny mieć  $\geq 5$  mm, chociaż oprócz wielkości istotna jest również ich jakość. W ocenie kształtu, wymiarów i wzajemnej lokalizacji ubytków mnogich niezastąpione jest obrazowanie 3D. Istotna jest weryfikacja spływu żył płucnych do LA oraz ocena wielkości zastawki Eustachiusza czy siatki Chiariego, które w przypadku dużych rozmiarów czy silnej mobilności mogą utrudnić zabieg, będąc przeszkodą dla cewników. Ocena tych wszystkich elementów jest możliwa przy wykorzystaniu obrazowania 2D, wymaga jednak systematycznej analizy projekcji wykonanych na różnych głębokościach przełyku. Szczegółowy opis oceny w badaniu TEE podczas kwalifikacji i zabiegu zamykania ASD zawarto w materiałach uzupełniających (zob. Suplement).

#### **Rezonans magnetyczny serca**

Echokardiografia nadal pozostaje złotym standardem w codziennej rutynowej diagnostyce pacjentów z podejrzanym lub potwierdzonym innymi metodami ASD II. Dodatkowo wraz z wprowadzeniem echokardiografii 3D w czasie rzeczywistym na szerszą skalę obserwuje się rosnącą dokładność i przydatność badania echokardiograficznego. Niemniej rezonans magnetyczny serca (CMR) nabiera ostatnio coraz większego znaczenia w diagnostyce i ocenie różnych wad wrodzonych u dorosłych, w tym również ASD II.<sup>18,19</sup>

Ogólnie można wyróżnić 3 różne scenariusze zastosowania CMR. Po pierwsze, można go zastosować, gdy z wielu powodów jakość badania echokardiograficznego jest niewystarczająca. W związku z tym CMR może dostarczyć informacji we wszystkich aspektach zwykle uwzględnianych w echokardiografii, włączając w to przepływ systemowy (Qs) i przepływ płucny (Qp), jednakże z gorszą zdolnością oceny gradientów i/lub ciśnień (np. PAP) lub towarzyszących małych, ruchomych struktur tkankowych. Po drugie, gdy wyniki echokardiografii są graniczne



lub sprzeczne, CMR może służyć jako metoda drugiego wyboru, która pomaga podjąć decyzję co do dalszych kroków klinicznych, zwłaszcza w kwestiach dotyczących objętości i frakcji wyrzutowej. Po trzecie, CMR można uznać za referencyjną metodę obrazowania w obszarach, w których przekracza ona zdolności echokardiografii. Zwykle przy podejrzeniu przecieku lewoprawego CMR uważa się za idealną metodę identyfikacji połączeń żylnych w płucach, zwłaszcza tych nieprawidłowych (np. żyły bezimiennej lub pionowej).<sup>20,21</sup> Innym obszarem, w którym CMR się wyróżnia, jest ocena RV – oszacowanie jej objętości, masy i frakcji wyrzutowej (przeciążenie RV), które mogą być trudne do dokładnej oceny za pomocą echokardiografii.<sup>22,23</sup> Warto również zwrócić uwagę, że CMR ze względu na brak promieniowania jonizującego jest bezpieczny w ramach badań seryjnych.

#### Tomografia komputerowa serca

W przypadku ASD II wskazania do tomografii komputerowej serca (CCT) są podobne do tych w CMR.<sup>1,24</sup> CCT jest zwykle bardziej dostępna niż CMR i nie jest przeciwwskazana po wszczepieniu układu stymulującego serce. Jeśli chodzi o możliwości diagnostyczne u osób dorosłych z wrodzoną wadą serca lub po zabiegu operacyjnym/naprawczym, to ze względu na doskonałą rozdzielczość przestrzenną CCT najlepiej nadaje się do oceny pozasercowej anatomii naczyń i jest mniej przydatna do oceny objętości/funkcji komór lub oceny struktury/funkcji zastawki (w porównaniu z echokardiografią i CMR). Jej główną wadą jest potencjalnie większa dawka promieniowania, co ogranicza jej użycie w ramach badań seryjnych.<sup>25</sup> W przypadku oceny kardiologicznej zaleca się akwizycję bramkowaną EKG. Dodatkowo, u starszych pacjentów (zwykle >40. rż.) z potwierdzonym ASD II i kierowanych do przezcewnikowego lub chirurgicznego zamknięcia ubytku, z jednocześnie ryzykiem choroby wieńcowej, zamiast klasycznej angiografii można wykonać angiografię metodą tomografii komputerowej (angio-CT).

#### Test wysiłkowy

Dorośli z wrodzonymi wadami serca, w tym ASD, to raczej specyficzna grupa, w której często mamy do czynienia z dyssymulowaniem i zmniejszonym raportowaniem ograniczeń. Co więcej, biorąc pod uwagę fakt, że ich choroba trwa przez całe życie, mogą nigdy nie doświadczyć „normalnego” funkcjonowania. Uważa się, że wysiłkowy test krążeniowo-oddechowy (CPET) z obiektywną oceną wydolności wysiłkowej jest przydatny zarówno w podejmowaniu decyzji w przypadku nieleczzonego ASD II, jak i w okresie obserwacji po zamknięciu przezcewnikowym lub chirurgicznym.<sup>1,24</sup> Zwykle w nieleczonym ASD należy się spodziewać zmniejszonej wydolności wysiłkowej, która przejawia się maksymalnym zmniejszeniem poboru tlenu

( $VO_{2peak}$  lub  $VO_{2max}$ ), szczególnie u starszych pacjentów.<sup>26</sup> Nie jest dobrze ustalone, czy ten spadek jest skorelowany z parametrami hemodynamicznymi w spoczynku (np. średnim ciśnieniem w tętnicy płucnej, stosunkiem Qp do Qs). Co ciekawe, ale zgodne ze specyfiką populacji, obniżoną zdolność w CPET można stwierdzić u tzw. pacjentów bezobjawowych. Dodatkowo inne parametry, które mogą być zmienione w wyjściowym CPET, to wydajność wentylacji (zwiększone nachylenie VE/VCO<sub>2</sub> z powodu dysfunkcji RV i/lub podwyższenia ciśnienia w płucach, i/lub choroby płuc) oraz wentylacyjny próg beztlenowy (obniżony z powodu odtrenowania mięśni).<sup>26</sup> Biorąc pod uwagę obiektywną, odtwarzalną i powtarzalną ocenę oraz korelację ze śmiertelnością i zachorowalnością, CPET może odgrywać istotną rolę w procesie decyzyjnym i wyborze odpowiedniego momentu na interwencję, a następnie może być częścią seryjnych kontroli po zamknięciu przezcewnikowym lub chirurgicznym.

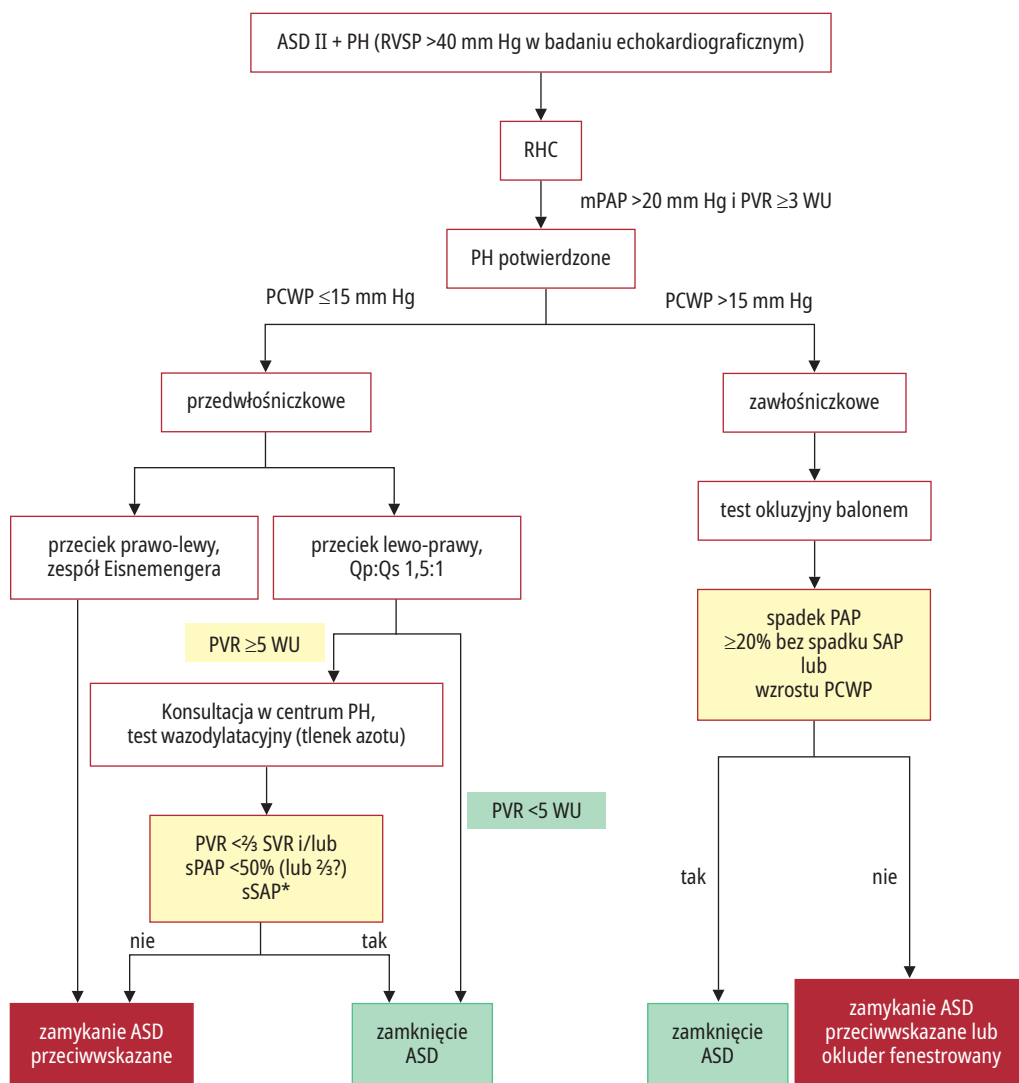
Jeśli CPET nie jest dostępny lub pacjent nie może go ukończyć z różnych powodów, można zamiennie zastosować prosty test 6-minutowego marszu. Zapewnia on bardziej ograniczone dane, jednak jego wartość prognostyczna nadal jest większa niż oparcie prognozy na samym wywiadzie.<sup>24</sup>

#### Pulsoksymetria

Pulsoksymetria to nieinwazyjny, szybki, łatwy, bezpieczny i bezbolesny test, który mierzy wysycenie hemoglobiny tlenem (SpO<sub>2</sub>). Nie wymaga kalibracji i jest w stanie zapewnić natychmiastowy wynik, który dobrze koreluje z pomiarami gazometrii. Jego stosowanie zostało ostatnio zalecone w wytycznych dotyczących badań przesiewowych u pacjentów z ASD i towarzyszącą waskulopatią płucną.<sup>24</sup> W tej podgrupie pacjentów, pomimo obecności przecieku lewoprawego w spoczynku (SpO<sub>2</sub> >90%), zależne od przepływu rozszerzenie tętnicy płucnej nie może się odpowiednio zwiększyć, co – poprzez zwiększenie oporu tętnic płucnych podczas wysiłku – skutkuje odwróceniem przecieku i późniejszym spadkiem SpO<sub>2</sub> (<90%). W tym aspekcie pulsoksymetria wysiłkowa może ostatecznie doprowadzić (np. po potwierdzeniu za pomocą CPET) do decyzji o niezamykaniu ubytku lub o odroczeniu zamknięcia i konieczności wcześniejszego przygotowania pacjenta i podania mu odpowiednich leków (np. sildenafilu lub bozentanu), które zmniejszają ciśnienie i desaturację.<sup>26</sup>

#### Diagnostyka inwazyjna: cewnikowanie serca

RHC jest złotym standardem w diagnostyce PH u pacjentów z ASD i służy do kwalifikacji pacjentów do zamknięcia ubytku. Cewnikowanie diagnostyczne może być niezbędne, aby określić szczegółowe parametry hemodynamiczne na potrzeby podejmowania decyzji lub wyjaśnić



**RYCINA** Algorytm diagnostyczny dla pacjentów z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej i nadciśnieniem płucnym

Skróty: ASD – ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, ASD II – wtórny ubytek przegrody międzyprzedsionkowej, mPAP – średnie ciśnienie w tętnicy płucnej, PAP – ciśnienie w tętnicy płucnej, PCWP – ciśnienie zaklinowania w kapilarach płucnych, PH – nadciśnienie płucne, PVR – płucny opór naczyniowy, Qp – przepływ płucny, Qs – przepływ układowy, RHC – cewnikowanie prawostronne serca, RVSP – ciśnienie skurczowe w prawej komorze, SAP – systemowe ciśnienie przedsionkowe, sPAP – ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej, sSAP – skurczowe systemowe ciśnienie przedsionkowe, SVR – systemowy opór naczyniowy, WU – jednostki Wooda

rozbieżne lub niejednoznaczne dane z obrazowania nieinwazyjnego (zob. RYCINA). RHC jest niezbędne do oceny ciężkości zaburzeń hemodynamicznych oraz ewentualnego wykonania badań wazoreaktywności u wybranych pacjentów.<sup>27</sup>

Kwalifikacja pacjentów do RHC opiera się na wynikach badania echokardiograficznego. Jeśli szczytowa prędkość niedomykalności trójdzielnej przekracza 2,9 m/s (lub ciśnienie skurczowe w RV >40 mm Hg), istnieje duże podejrzenie występowania PH.<sup>27</sup> Zgodnie z aktualnymi wytycznymi RHC powinno być wykonywane w ośrodkach posiadających pracownię hemodynamiczną z doświadczeniem w wykonywaniu takich zabiegów.<sup>27-29</sup> RHC pod względem technicznym jest zabiegiem niełatwym, który wymaga

zwracania uwagi na szczegóły w celu uzyskania przydatnych klinicznie informacji. Duże znaczenie ma odpowiednie nawodnienie pacjenta przed badaniem. Zabieg wykonuje się z nakłucia żyły centralnej za pomocą cewnika Swana i Ganza zakończonego balonem, w celu pomiaru ciśnienia zaklinowania w kapilarach płucnych (PCWP). Wykonuje się również bezpośrednie pomiary ciśnienia w RA, RV, tętnicy płucnej, a w niektórych przypadkach także w LA. PH rozpoznaje się, gdy średnie PAP ≥25 mm Hg (>20 mm Hg wg najnowszych wytycznych), a jednocześnie płucny opór naczyniowy (PVR) wynosi ≥3 WU.<sup>30</sup> Pojemność minutowa (CO) oraz Qp i Qs ocenia się metodą Ficka.<sup>27-29</sup> W tym celu należy pobrać próbki krwi do oksymetrii z SVC i IVC (w celu obliczenia

**TABELA 1.** Klasyczne wskazania do zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego (2020) dotyczącymi leczenia wrodzonych wad serca u dorosłych

Wskazanie do zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej	Klasa zalecenia	Poziom wiarygodności danych
Pacjenci z ASD z cechami przeciążenia RV, bez PH i dysfunkcji LV	I	B
Testowe zamknięcie ASD balonem jest wskazane przed decyzją o zamknięciu u pacjentów z ASD i dysfunkcją LV	I	C
Pacjenci z podejrzeniem zatoru paradoksalnego, niezależnie od wielkości przecieku	IIa	C
Pacjenci ze zwiększonym PVR (3–5 WU) przy współwystępowaniu istotnego przecieku lewo-prawego (Qp:Qs >1,5)	IIa	C
U pacjentów z PVR ≥5 WU można rozważyć zamknięcie ASD fenestrowanym okluderem przy występowaniu istotnego przecieku lewo-prawego (Qp:Qs >1,5), gdy jednocześnie farmakoterapią udaje się uzyskać obniżenie PVR <5 WU.	IIb	C

Skróty: ASD – ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej, LV – lewa komora, PH – nadciśnienie płucne, PVR – płucny opór naczyniowy, RV – prawa komora, Qp – przepływ płucny, Qs – przepływ systemowy, WU – jednostki Wooda

saturacji mieszanej krwi żyłnej w RA), a następnie w tętnicy płucnej. Oddzielnie należy określić saturację systemowej krwi tętniczej (w aorcie lub tętnicy obwodowej). Następnie należy wykonać obliczenia przy użyciu standardowych wzorów. Bezpośredni pomiar zużycia (pochłaniania) tlenu powinno się przeprowadzić przed RHC (bezpośrednia metoda Ficka). Technika ta nie jest jednak powszechnie dostępna. Możliwe jest również oszacowanie zużycia tlenu na podstawie wieku, płci i powierzchni ciała pacjenta według wzoru zaproponowanego przez Bergstrę i wsp.<sup>31</sup> lub na podstawie powierzchni ciała: powierzchnia ciała × 125 ml/min lub powierzchnia ciała × 110 ml/min u pacjentów w podeszłym wieku. Dopuszczalna jest pośrednia metoda Ficka, wykorzystująca szacunkowe wartości zużycia tlenu (możliwy błąd pomiaru 20%).<sup>29</sup> Minutową CO metodą Ficka oblicza się na podstawie następującego wzoru:

$$CO = \frac{\text{zużycie tlenu [ml/min]}}{(\text{zawartość tlenu w krwi tętniczej} - \text{zawartość tlenu w krwi żyłnej}) / 10 \text{ [ml/l]}}$$

gdzie zawartość tlenu w krwi tętniczej =  $1,36 \times$  stężenie hemoglobiny [g/dl] × wysycenie tlenem krwi tętniczej, a zawartość tlenu w krwi żyłnej =  $1,36 \times$  stężenie hemoglobiny [g/dl] × nasycenie tlenem krwi żyłnej.

Na tej podstawie można obliczyć wartości Qp, Qs, a także wskaźnika sercowego oraz wartości płucnego i systemowego oporu naczyniowego (SVR). Stosunek Qp do Qs przekraczający 1,5 przy braku towarzyszącego nieodwracalnego PH jest wskazaniem do zamknięcia ubytku.

#### Klasyczne wskazania do zamknięcia: przeszskórnego/chirurgicznego

Opis pierwszego chirurgicznego zamknięcia ASD opublikowano w 1948 r.<sup>32</sup> W kolejnych latach

procedura ta stała się uznanym sposobem leczenia o minimalnej śmiertelności i małym odsetku powikłań. Obecnie wyniki chirurgicznego leczenia ubytku typu ASD *secundum* są doskonałe, szczególnie w populacji <25. rż.<sup>13</sup> Rozwój chirurgii małoinwazyjnej pozwolił na skrócenie czasu hospitalizacji oraz umożliwił uniknięcie znaczących pooperacyjnych defektów kosmetycznych.<sup>33</sup> Historia przeszskórnego zamykania ASD sięga z kolei 1974 r.,<sup>34</sup> z wyraźnym rozpowszechnieniem metody po opracowaniu najpierw zatyczki typu Amplatzer (AGA Medical, Plymouth, Minnesota, United States), a z czasem również kolejnych okluderów.

Wskazaniem do zamknięcia ASD jest istotny przeciek lewo-prawy prowadzący do powiększenia jam prawego serca wtórnie do przeciężenia objętościowego.<sup>1,24</sup> Istotność przecieku można również oszacować, obliczając stosunek Qp do Qs, z wartością >1,5 uważaną za istotną. Wskaźnik ten uważa się jednak za mniej istotny od występowania cech przeciążenia objętościowego prawego serca – to wskazanie do zamknięcia ASD jest wsparte najsilniejszymi danymi.

Kwalifikacja do zamknięcia ASD przy współwystępowaniu PH wymaga wykonania dodatkowych badań. W przypadku niejednoznacznych wyników badania echokardiograficznego użyteczne mogą być dane uzyskane podczas RHC. Jako że PAH jest potencjalnie konsekwencją przecieku lewo-prawego, to wskazania do zamknięcia ASD w tej sytuacji klinicznej są dodatkowo ograniczane przez wartości PAP/płucny opór naczyniowy (PVR). Przeciwwskazane jest zamknięcie ASD u pacjentów z zespołem Eisenmengera, u pacjentów z PAH i PVR ≥5 WU pomimo celowanej farmakoterapii PAH oraz w przypadku wysiłkowej desaturacji. Nowe wytyczne ESC z 2020 r. zestawiono w TABELI 1.

### Czynniki anatomiczne

Przecewnikowe zamknięcie stało się dominującą metodą leczenia w przypadku ubytków typu *ostium secundum*. Jest ono przeznaczone dla pacjentów ze sprzyjającą morfologią ubytku (średnica ubytku  $\leq 38$  mm, szerokość rąbka wynosząca  $\geq 5$  mm – z wyjątkiem rąbka aortalnego – w pierwszej klasie wskazań). Leczenie operacyjne pozostaje zarezerwowane dla specyficznych sytuacji, takich jak: ASD innego typu niż *secundum*, brak wystarczającego rąbka (rąbek  $< 5$  mm) w lokalizacjach innych niż aortalna oraz współistnienie innych wskazań do interwencji kardiologicznej.

Brak rąbka aortalnego nie jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do przecewnikowego zamknięcia ASD, stanowi jednak czynnik ryzyka wystąpienia związanej z obecnością okludera erozji aorty lub ściany przedsionka.<sup>35</sup> Wybór metody zamknięcia ASD powinien być wówczas przeprowadzony w ramach konsultacji Kardiologii, a pacjentowi, oprócz leczenia przezskórnego, powinna być przedstawiona alternatywa w postaci korekty chirurgicznej ubytku. Dobierając okluder do leczenia przecewnikowego, należy preferować urządzenia, których użycie przy niedoborze rąbka aortalnego nie jest ograniczane w instrukcji.

Pacjentów z innymi typami ASD zwykle kwalifikuje się do leczenia chirurgicznego. W przypadku pacjentów z graniczną anatomią decyzja o sposobie leczenia powinna być podejmowana w Kardiologii.

### Specyficzne sytuacje kliniczne

Osobnego podejścia wymagają pacjenci z małym ASD (niepełniającym kryteriów zamknięcia ze względu na wielkość przecieku lub jego następstwa hemodynamiczne) i współistniejącymi sytuacjami klinicznymi opisanymi poniżej:

- Wywiad dotyczący incydentów mózgowo-naczyniowych lub innych zdarzeń zatorowych, które mogą być tłumaczone jako zatory paradoksalne towarzyszące sytuacji umożliwiającej przepływ prawo-lewy na poziomie przecieku. Wówczas powinno się rozważyć zamknięcie ASD niezależnie od wielkości ubytku. Wykazanie istotności hemodynamicznej przecieku lewo-prawego nie jest tu wymagane, a kwalifikacji do zamknięcia ubytku należy dokonywać w konsultacji z neurologiem (zalecenie klasy IIa, C wg ESC).
- Pacjenci z zespołem *platypnea-orthodeoxia* – można rozważyć zamknięcie przezskórne ubytku.
- Pacjenci z małym ubytkiem, ale podejmujący zawodowo lub rekreacyjnie aktywność podnoszącą ryzyko zatorowości paradoksalnej (np. nurkowie).
- Pacjentki z małym ASD planujące ciążę.
- Pacjenci z ASD i czynnościową niedomykalnością zastawki trójdzielnej wtórną do

przebudowy RV stanowią szczególną podgrupę, dla której nie podano w tych wytycznych precyzyjnych wskazań do zamknięcia ASD. Wyniki prospektywnego rejestru<sup>36</sup> pozwoliły wykazać częste zmniejszenie niedomykalności trójdzielnej po zamknięciu ASD, co może być argumentem na korzyść zamknięcia przecewnikowego w porównaniu z operacją kardiologiczną. Precyzyjne określenie mechanizmu niedomykalności zastawki trójdzielnej ma wówczas krytyczne znaczenie dla podejmowania decyzji o sposobie leczenia ASD.

### Interwencje w szczególnych sytuacjach

#### Pacjenci z dysfunkcją lewej komory i osoby starsze / pacjenci w podeszłym wieku

Istnieją pewne różnice między nastolatkami / młodymi dorosłymi i starszymi osobami z ASD. U pacjentów starszych lub w wieku podeszłym ( $> 60$  r.) z ASD częściej stwierdza się podwyższone ciśnienie skurczowe w tętnicy płucnej, istotną niedomykalność zastawki trójdzielnej i migotanie przedsionków. Utrwalone migotanie przedsionków obserwowano u  $1/3$  pacjentów z ASD w wieku  $> 60$  lat. U większości z nich rozwijają się objawy, w tym zmniejszenie wydolności fizycznej, duszność wysiłkowa i kołatanie serca. Obserwowano je u 83% pacjentów w wieku  $> 60$  lat.<sup>37</sup>

Ogólnie rzecz biorąc, pacjenci z istotnym przeciekiem i oporem płucnym  $< 5$  WU powinni mieć zamknięty ubytek niezależnie od objawów i wieku.<sup>1</sup> Trzeba podkreślić, że pacjenci w podeszłym wieku odnoszą korzyści z zamknięcia przecieku.<sup>1,37,38</sup> Pacjenci w wieku  $> 60$  lat uzyskali znaczną poprawę: 69% nie miało objawów po interwencji w porównaniu z 16% przed nią.<sup>1</sup>

Przecewnikowe zamknięcie ASD, jako mniej inwazyjne i bezpieczniejsze niż zabieg operacyjny,<sup>39</sup> stało się atrakcyjną terapią dla osób starszych. Można je wykonać bezpiecznie i skutecznie. U osób tych obserwuje się poprawę wydolności fizycznej, redukcję objawów przecieku oraz poprawę funkcji LV i RV.<sup>40</sup>

A zatem interwencyjne zamknięcie ASD II z umiarkowanym lub dużym lewo-prawym przeciekiem zaleca się również u pacjentów  $> 60$  lat.<sup>41</sup> U pacjentów w zaawansowanym wieku z ASD II o anatomii niesprzyjającej do zamknięcia metodą przeznaczeniową, indywidualne ryzyko chirurgiczne związane z występowaniem chorób współistniejących należy starannie wyważyć z potencjalnymi korzyściami klinicznymi. Chirurgiczne zamknięcie ASD należy rozważyć wówczas, gdy pacjenci są poddawani naprawie lub wymianie zastawki trójdzielnej.<sup>1</sup>

Zamknięcie ASD może nie zapewniać poprawy elektromechanicznej u starszych pacjentów pomimo zmniejszenia wymiarów jam serca i redukcji objawów i wydaje się nie wpływać na arytmie, które występowały wcześniej czy na częstość



rozwoju arytmii podczas obserwacji po zabiegu.<sup>4,7</sup> Chorzy powinni o tym zostać poinformowani przed interwencją.

U pacjentów z dławicą piersiową lub z czynnikami ryzyka choroby niedokrwiennej serca zaleca się wykonanie koronarografii przed zamknięciem ubytku.<sup>1,42</sup> U pacjentów z małym lub umiarkowanym prawdopodobieństwem wystąpienia choroby wieńcowej zastosowanie wieńcowej angio-CT jest uzasadnione w celu wykluczenia istotnych zwężeń.<sup>24</sup> Konieczna przezskórna interwencja wieńcowa może być wykonana w trakcie tej samej procedury co zamykanie ubytku.<sup>41</sup>

Ogólnie rzecz biorąc, objętość przecieku zależy od podatności obu komór i wielkości ubytku. Zamknięcie ASD prowadzi do zwiększonego napełniania LV i jej obciążenia wstępnego, a tym samym do poprawy jej objętości wyrzutowej i poprawy wydolności funkcjonalnej. U starszych pacjentów starzenie się i choroby współistniejące – takie jak nadciśnienie tętnicze (przerost LV), choroba wieńcowa, zawał mięśnia sercowego, kardiomiopatia – mogą prowadzić do obniżenia podatności LV.<sup>42</sup> Restrykcję rozkurczową obserwuje się częściej u osób starszych i może ona prowadzić do wtórnego PH, a co za tym idzie – do przeciążenia skurczowego RV. W tych przypadkach zmniejszenie podatności LV może również zwiększyć lewo-prawy przeciek przez ASD i powodować wtórne przeciążenie objętościowe RV oraz pogorszenie objawów.<sup>37</sup> Może to uzasadniać zamykanie ubytków uznanych za anatomicznie graniczne.

Z drugiej strony, u pacjentów z zaburzeniami czynności LV (skurczowej i rozkurczowej) i zwiększonym ciśnieniem w LA i ciśnieniem końcoworozkurczowym w LV ASD może mieć działanie dekompresyjne. W tej sytuacji nagłe zamknięcie ubytku prowadzi do szybkiego przeciążenia objętościowego lewego serca i może spowodować ostrą niewydolność LV oraz obrzęk płuc wymagający wentylacji mechanicznej i podania katecholamin i diuretyków.<sup>41</sup> Zamknięcie ASD w takich sytuacjach może również prowadzić do zmniejszenia tolerancji wysiłkowej, arytmii nadkomorowych i zastoinowej obukomorowej niewydolności serca.<sup>37,44</sup>

Pacjenci z dysfunkcją LV powinni przejść staranną dodatkową ocenę przed zamknięciem ASD w celu ustalenia optymalnego leczenia.<sup>24,43</sup> Biomarkery osocza (mózgowy peptyd natriuretyczny) mogą być również pomocne w identyfikacji pacjentów z subklinicznymi objawami niewydolności serca.<sup>45</sup> Jeżeli u tych pacjentów planowane jest zamknięcie ASD, zaleca się przedzabiegową ocenę echokardiograficzną napływu mitralnego oraz ocenę hemodynamiki w trakcie czasowego zamknięcia przecieku balonem.<sup>37</sup> Test okluzji balonem polega na zamknięciu ubytku balonem używanym do pomiaru wielkości ubytku przy jednoczesnym pomiarze ciśnień w LA i LV.

Należy zwrócić szczególną uwagę, aby balon nie utrudniał spływu z żył płucnych i napływu mitralnego w trakcie tego manewru.

U pacjentów ze wzrostem ciśnienia w LA o >10 mm Hg, spadkiem ciśnienia systemowego lub wzrostem ciśnienia płucnego (pozytywny test okluzji balonem) zamknięcie należy odroczyć.<sup>37,45</sup> Pomiary dopplerowskie napływu zastawki mitralnej oceniane podczas testu okluzyjnego również mogą być pomocne. Pacjentów ze zwiększonym ryzykiem można rozpoznać, obserwując patologiczny wzrost stosunku E/A (stosunek wczesnej do późnej prędkości fali napełniania LV).<sup>37</sup>

U takich pacjentów zaleca się przygotowanie LV do zabiegu w celu zmniejszenia ryzyka pogorszenia niewydolności lewego serca po interwencji. Odwracalne przyczyny dysfunkcji LV, takie jak niedokrwienie mięśnia sercowego lub niekontrolowane nadciśnienie tętnicze, powinno się leczyć w pierwszej kolejności.<sup>46</sup> Jeśli nie jest to możliwe, zaleca się leczenie farmakologiczne lekami moczopędnymi, wazodilatatorami lub lekami inotropowymi. Takie „prekondycjonowanie” LV do zabiegu, stosowane przez 48 h – 4 tyg. było skuteczne u wszystkich pacjentów dużego ryzyka w wieku >60 lat.<sup>47,48</sup>

W tych sytuacjach opisywano również stosowanie fenestrowanych okluderów (np. okludery Amplatzer ASD) w celu zminimalizowania ryzyka pogorszenia niewydolności serca i wystąpienia obrzęku płuc po zamknięciu ubytku. W okluderze można wykonać samodzielnie fenestrację o wielkości 4–6 mm, aby umożliwić resztkowy przeciek, który można w późniejszym okresie zamknąć korkiem naczyniowym, jeśli przeciek rezydualny jest istotny hemodynamicznie, a balonowy test okluzyjny nie wykazuje żadnego znaczącego wzrostu ciśnienia napełniania LV.<sup>49</sup>

Podsumowując, niezależnie od różnic w porównaniu z młodszymi pacjentami, objawowe osoby starsze (>60. rż.) z ASD II odnoszą korzyść z przeznaczeniowego zamknięcia ubytku. U tych pacjentów należy wziąć pod uwagę możliwą współistniejącą dysfunkcję skurczową/rozkurczową LV. Nagłe zamknięcie ASD w takiej sytuacji może prowadzić do szybkiego przeciążenia objętościowego i ciśnieniowego lewego serca i spowodować ostrą niewydolność LV. Pacjenci z podejrzeniem dysfunkcji LV powinni przejść dodatkową przedzabiegową ocenę echokardiograficzną i hemodynamiczną. U niektórych pacjentów zamknięcie ASD powinno być odroczone i wykonane po „prekondycjonowaniu” LV do zabiegu.

#### **Pacjenci z nadciśnieniem płucnym**

PH z podwyższonym skurczowym ciśnieniem w tętnicy płucnej  $\geq 40$  mm Hg, ocenianym za pomocą echokardiografii, obserwowano u 6–35% pacjentów z ASD II.<sup>50</sup> Umiarkowane do ciężkiego PH w ASD obserwuje się w 9–22% przypadków.<sup>51</sup>

PH u pacjentów z ASD może wiązać się z ograniczeniami wydolności wysiłkowej, niewydolnością serca, tachyarytmiami przedsionkowymi i zwiększoną śmiertelnością. PH przed zabiegiem pozostaje predyktorem niewydolności serca, arytmii i śmiertelności nawet po zamknięciu wady.<sup>50-52</sup> Jeśli w badaniu echokardiograficznym podejrzewa się PH, należy wykonać RHC. PH rozpoznaje się, gdy średnie ciśnienie w tętnicy płucnej  $>25$  mm Hg, a PVR  $\geq 3$  WU. Dodatkowo przedwłośniczkowe PH rozpoznaje się, jeśli PCWP  $\leq 15$  mm Hg, a pozawłośniczkowe PH rozpoznaje się, jeśli PCWP  $>15$  mm Hg.<sup>30</sup>

PH w przebiegu ASD może wynikać z różnych przyczyn. PH pozawłośniczkowe może być wtórne do podwyższonego ciśnienia końcoworozkurczowego LV, które występuje u pacjentów z chorobą niedokrwienną serca, nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą i przewlekłą chorobą nerek lub z powodu wad zastawki mitralnej.<sup>53</sup> PH przedwłośniczkowe związane z ASD może wynikać ze zwiększonego przepływu krwi przez duży przeciek i zwiększonego ciśnienia powodującego arteriopatię płucną, ale w niektórych przypadkach PH może być nieproporcjonalne do objętości przecieku i może rozwinąć się u pacjentów ze stosunkowo małym ubytkiem ( $<20$  mm). Na jednym końcu spektrum znajdują się zatem pacjenci z odwracalnym PH, którzy odniosą wyraźne korzyści z zamknięcia ubytku. Na drugim końcu są jednak osoby z nieodwracalnym PH z odwróceniem przecieku (zespół Eisenmenger), u których nie zaleca się zamknięcia ASD i których powinno się leczyć jedynie farmakologicznie (TABELA 1).<sup>27,53</sup>

Głównym wyzwaniem jest precyzyjna identyfikacja pacjentów z ASD i odwracalnym PH, którzy mogą skorzystać na zamknięciu ubytku.<sup>53</sup> Strategia terapeutyczna u pacjentów z ASD II i istotnym PH wciąż budzi wiele kontrowersji. W przypadku dysfunkcji LV w pozawłośniczkowym PH zamknięcie ASD może wywołać ostrą niewydolność lewokomorową. Z tego powodu należy wykonać test okluzji balonem (napełnienie balonem uszczelniające ubytek do całkowitego zaniku przecieku, trwające 10–15 min wraz z monitorowaniem PCWP i ciśnienia w tętnicy płucnej). Jeśli PAP spadnie o  $>25\%$  bez jednoczesnego spadku ciśnienia systemowego, test uznaje się za pozytywny i można rozważyć zamknięcie ubytku.<sup>54</sup> W przeciwnym razie rozwiązaniem może być implantacja urządzenia fenestrowanego.<sup>55</sup>

Nie ma jasnego punktu odcięcia, który wykluczałby zamknięcie ASD II w obecności przedwłośniczkowego PH. Obecnie, zgodnie z wytycznymi ESC, zaleca się zamknięcie, jeśli wada jest istotna (to jest  $Q_p:Q_s >1,5$ ), a PVR  $<5$  WU.<sup>1</sup> Ubytek może być również zamknięty, gdy PVR  $\geq 5$  WU, ale przeciek jest nadal lewo-prawy, a ciśnienie płucne nie przekracza  $\frac{2}{3}$  wartości ciśnienia systemowego lub stosunek PVR do SVR jest  $<\frac{2}{3}$ , bez określonej wartości odcięcia PVR. Jeżeli wartości PVR przekraczają 5 WU, a wskaźnik PVR do SVR  $>\frac{2}{3}$ , decyzję należy podjąć w centrum eksperckim na podstawie oceny hemodynamicznej z testem odwracalności, optymalnie przy użyciu tlenu azotu.<sup>1</sup> Zgodnie z wytycznymi dotyczącymi leczenia dorosłych z wrodzonymi wadami serca

z 2018 r. opracowanymi przez American College of Cardiology i American Heart Association, przezskórne lub chirurgiczne zamknięcie ASD można rozważyć, jeśli stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp:Qs) wynosi  $\geq 1,5:1$ , a skurczowe PAP stanowi  $\geq 50\%$  ogólnoustrojowego ciśnienia skurczowego w tętnicy i/lub  $PVR > \frac{1}{3}$  oporu systemowego.<sup>2</sup> Zamknięcia ASD nie należy wykonywać u pacjentów ze skurczowym ciśnieniem płucnym  $> \frac{2}{3}$  skurczowego systemowego ciśnienia tętniczego i/lub  $PVR > \frac{2}{3}$  SVR. Galie i wsp.<sup>27</sup> uznali zamknięcie za przeciwwskazane przy  $PVR 4,6$  WU lub wyższym (indeksowany płucny opór naczyniowy [PVRI]  $> 8$  WU  $\times m^2$ ), ale zalecenie takie opiera się jedynie na opinii ekspertów, a nie na randomizowanych badaniach. Pomimo braku wiarygodnych danych, w ośrodkach referencyjnych zaleca się wykonanie ostrego testu hemodynamicznego (z podaniem leków rozszerzających tętniczki płucne) w przypadkach z wyjściowym PVRI od 4 do 8 WU  $\times m^2$  w celu oceny odwracalności PH. Uważa się, że spadek  $PVR$  o 20% oraz spadek stosunku  $PVR$  do  $SVR$  o 20%, skutkujący końcowym PVRI  $< 6$  WU  $\times m^2$  i końcowym stosunkiem  $PVR$  do  $SVR < \frac{1}{3}$  wskazują na korzystny wynik po zamknięciu ubytku.<sup>56,57</sup> Ponowna ocena może być opcjonalnie przeprowadzona po krótkiej próbie leczenia specyficzną terapią PH, na przykład antagonistami receptora endoteliny, prostacyklinami lub inhibitorami fosfodiesterazy-5. Głównym ograniczeniem tych zaleceń jest to, że opierają się one na opiniach ekspertów lub danych pochodzących jedynie z niewielkich serii przypadków.

#### **Pacjenci z mnogimi ubytkami i brakującymi rąbkami**

##### **Interwencje u pacjentów z mnogimi ubytkami**

Pacjenci z mnogimi ubytkami w przegrodzie międzyprzedsionkowej stanowią  $\sim 10\%$  wszystkich pacjentów z ASD II. Planując przezskórne zamykanie tych ubytków, należy uwzględnić kilka czynników. Jednym z podstawowych jest dokładne określenie liczby i wielkości poszczególnych ubytków, odległości między nimi oraz stosunku do otaczających struktur serca. Ważne jest również ustalenie, czy przegroda jest stabilna czy wiotka. W tych ostatnich szczególnie często obecne są mnogie ubytki.

Skrupulatne obrazowanie diagnostyczne jest niezwykle ważne w przypadku przezskórnego zamykania mnogich ubytków międzyprzedsionkowych. Oprócz standardowego badania przezklatkowego i przezprzełykowego, należy zawsze brać pod uwagę badanie echokardiograficzne 3D w czasie rzeczywistym. Ułatwia ono zrozumienie relacji przestrzennych i pomaga zaplanować zabieg przezskórny. Ponadto, co jest bardzo ważne, pozwala na rozpoznanie, czy jeden nieregularny ubytek nie jest błędnie interpretowany jako ubytki mnogie. W niektórych

przypadkach balonowa kalibracja może być niezwykle przydatna przy planowaniu zabiegu. Przy jej pomocy możemy ocenić podatność tkanki przegrody międzyprzedsionkowej oraz realną wielkość otaczających rąbków i jednocześnie określić prawdopodobieństwo zamknięcia wszystkich ubytków.

Zwykle małe ubytki zlokalizowane w bliskim sąsiedztwie dużego ubytku można zamknąć przy pomocy jednego implantu. Dotyczy to głównie sytuacji, gdy ubytki są umiejscowione nie dalej niż 7 mm od głównego ubytku (taki wymiar ma część dysku lewoprzedsionkowego wystająca poza zamknięty ubytek). Jeśli pozostaje niewielki resztkowy przeciek zlokalizowany blisko implantu, zwykle zamyka się on w trakcie obserwacji podczas procesu endotelizacji implantu.<sup>58</sup> Jeśli nie nastąpi to po 6 mies., można wówczas rozważyć przezskórne zamknięcie resztkowego ubytku przy użyciu kolejnego implantu. Zastosowanie jednej zatyczki jest korzystne finansowo, ale co najistotniejsze – pozwala ono uniknąć dużego profilu będącego efektem nakładania się implantów.

Alternatywnie, jeśli ubytki są umiejscowione blisko siebie, a dzieląca je tkanka jest cienka, można wszczepić implant o średnicy większej niż ubytek, oczekując, że siły działające podczas samocentrowania zatyczki doprowadzą do pęknięcia rozdzielającej ubytki tkanki, tworząc jeden większy ubytek.<sup>59</sup> Jeżeli ubytki są oddalone od siebie o  $> 5\text{--}7$  mm, należy zastosować dwa implanty. Istnieje wiele technik takiej implantacji. Jeśli ubytki umiejscowione są w dużej odległości, kolejność uwalniania zatyczek nie ma znaczenia. Jeśli jednak implanty kolidują ze sobą, najlepiej jest zastosować technikę przeplotu. Implanty są uwalniane jednocześnie w następującej kolejności: dysk lewoprzedsionkowy pierwszego implantu, następnie lewo- i prawoprzedsionkowy dysk drugiego implantu, a na końcu dysk prawoprzedsionkowy pierwszego implantu. Dzięki tej technice udaje się uzyskać najkorzystniejszy profil przegrody międzyprzedsionkowej.<sup>60</sup> Alternatywnie, okludery mogą być wszczepiane sekwencyjnie, ale w dostępnej literaturze nie ma zgodności co do tego, który okluder powinien być wszczepiony jako pierwszy: większy czy mniejszy.<sup>59-61</sup> W przypadku dużego multiperforowanego tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej dobrym rozwiązaniem może być zastosowanie niesamocentrującego implantu.<sup>62</sup> Czasami w takich przypadkach, w celu zamknięcia wszystkich ubytków, można rozważyć nakłucie środkowej części przegrody igłą transseptalną i wszczepienie przez ten otwór implantu niesamocentrującego.

Przezskórne zamykanie mnogich (lub multiperforowanych) ubytków międzyprzedsionkowych jest możliwe i skuteczne, jednak dostępne są publikacje donoszące o częściej występujących resztkowych przeciekach.<sup>63</sup>

### Interwencje u pacjentów z brakującymi rąbkami

Idealnym do przezskórnego zamknięcia rodzaju ASD jest ten zlokalizowany w środkowej części przegrody o minimalnych rąbkach  $\geq 5$  mm. Za mały uznaje się rąbek  $< 5$  mm.<sup>64</sup> Mały rąbek aortalny lub jego brak występuje u 36–57% pacjentów z ASD II.<sup>65</sup> Wykazano, że przezskórne zamykanie ASD z niedoborowym rąbkiem aortalnym lub bez niego jest przyczyną zwiększonego ryzyka erozji, ale mimo to większość wiodących ośrodków leczy tych pacjentów przezskórnie. Nowsze badania nie potwierdzają związku deficytowego rąbka aortalnego ze zwiększonym ryzykiem erozji lub innych zdarzeń niepożądanych.<sup>66</sup> Jednak u pacjentów z dużymi ubytkami brak rąbka aortalnego może powodować trudności w przezskórnym zamykaniu ASD II. W tej sytuacji dysk lewoprzedsionkowy implantu wykazuje tendencję do ześlizgiwania się z przedniej ściany przedsionka i wypadania do RA.

Istnieje szereg modyfikacji technicznych pomocnych w rozwiązaniu tego problemu. Najczęstszą jest obrót układu wprowadzającego zgodnie z ruchem wskazówek zegara, w ten sposób by dysk lewoprzedsionkowy ustawił się w kierunku stropu LA tuż przed uwolnieniem dysku prawoprzedsionkowego. Jeśli ta technika jest nieskuteczna, można podjąć próbę uwolnienia dysku lewoprzedsionkowego w prawej lub lewej SVC. Następnie należy uwolnić drugi dysk w RA i, wykonując delikatne ruchy koszulką wprowadzającą, doprowadzić do sytuacji, w której dysk lewoprzedsionkowy wypadnie z żyły płucnej i umiejscowi się we właściwej pozycji. Jeżeli techniki te okażą się nieskuteczne, można zastosować technikę zamykania ubytku wspomaganego balonem. W tym celu należy uzyskać dostęp naczyniowy do drugiej żyły udowej. Poprzez to naczynie wprowadza się balon kalibracyjny. Po umieszczeniu go w ubytku oraz częściowym wypełnieniu rozpoczyna się proces uwalniania dysku implantu po właściwych stronach przegrody międzyprzedsionkowej. Po ich całkowitym uwolnieniu należy wykonać deflację balonu i ostrożnie go usunąć. U niektórych pacjentów z dużym ubytkiem oraz brakującym rąbkiem aortalnym może być pomocne zastosowanie koszulki sterowalnej lub zestawów z bardziej elastycznym połączeniem między implantem a kablem wprowadzającym. Należy podkreślić, że nie zaleca się zamykania ubytków z deficytowym rąbkiem aortalnym bez rąbka górnego.

Niedostateczny rąbek tylny-dolny występuje u 3,3% pacjentów z ASD II. Przezskórne zamknięcie tego ubytku jest możliwe, ale wiąże się ze zwiększonym ryzykiem embolizacji implantu. Nawet jeśli zatyczka początkowo jest stabilna, może się ona przesunąć do IVC, co zwykle ma miejsce kilka godzin po zabiegu. W rzadkich sytuacjach po zabiegu może pojawić się sinica,

pomimo stabilnej pozycji implantu. Dzieje się tak, ponieważ osadzenie implantu okrakiem nad IVC może prowadzić do prawo-lewego przecieku do LA. Ze względu na utrudnioną wizualizację rąbka tylny-dolnego przy pomocy TEE zaleca się jego ocenę za pomocą echokardiografii wewnątrzsercowej. Ze względu na istotny odsetek powikłań należy unikać przezskórnego zamykania ASD II u chorych z małym rąbkiem tylny-dolnym.<sup>61,67</sup>

W przypadku małego lub brakującego rąbka tylnego możliwość przezskórnego zamknięcia ASD II zależy od rozległości ubytku. Jeśli dochodzi on do granicy z IVC, należy unikać przezskórnego zamykania ze względu na duże ryzyko embolizacji. Niezwykle ważne jest odróżnienie małego rąbka tylny-dolnego od małego rąbka tylnego. W przypadku tego pierwszego istnieje znaczne ryzyko embolizacji implantu, natomiast w drugim przypadku leczenie przezskórne zwykle jest skuteczne.

Mały rąbek tylny-górny rzadko towarzyszy ASD II. Przezskórne zamknięcie takiego ubytku jest możliwe, ale należy wówczas zachować szczególną ostrożność, ponieważ czasami jest on zlokalizowany blisko deficytowego rąbka aortalnego, co stwarza duże ryzyko erozji ściany przedsionka.

Według aktualnych zaleceń wyłącznie ASD II powinno być zamykane przezskórnie. Jednak w ostatnich latach pojawiło się kilka doniesień o przezskórnym zamykaniu ASD typu zatoki żyłnej górnej. W tym celu stosuje się stenty pokrywane, jednak zabiegi te nadal należy traktować jako eksperymentalne. Przy planowaniu takiego zabiegu niezwykle pomocne jest zastosowanie trójwymiarowej rekonstrukcji serca z wydrukiem 3D.<sup>68</sup>

Zdaniem autorów niektórych publikacji stwierdzenie brakującego jednego rąbka nie stanowi istotnego problemu, jeżeli przeciwległy rąbek jest dobrze rozwinięty.<sup>69</sup> Chociaż przezskórne zamykanie ASD II z brakującymi rąbkami jest możliwe w wielu przypadkach, to zabiegów tych nie powinno się rekomendować – wyjątkiem są ubytki z brakującym rąbkiem aortalnym.

### Krótki przegląd urządzeń zamykających dostępnych na polskim rynku

Przecewnikowe zamknięcie ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej systemem zbudowanym z dwóch parasolek zostało po raz pierwszy opisane przez Kinga i wsp. w 1974 r.<sup>34,70</sup> Od tego czasu stosowano różne systemy zamykające z różnymi wynikami. Różnice dotyczyły częstości występowania i rodzaju obserwowanych powikłań. Głównymi problemami były: mała skuteczność zamykania (resztkowe przecieki), niestabilna pozycja implantów (migracja) i złamanie poszczególnych elementów. Przełomem było zastosowanie nitinolu (stopu niklu i tytanu) do budowy szkieletu zestawu Cardioseal



(modyfikacji zestawu Clamshell). Następną modyfikacją było zastosowanie systemu samocentrującego (Starflex). Możliwe stało się też usunięcie implantu i jego repozycja przed ostatecznym uwolnieniem.

Idealny implant zamykający powinien cechować się wysoką skutecznością zamykania ubytku, minimalnym ryzykiem powikłań, łatwością implantowania oraz możliwością repozycjonowania i usuwania. Jak dotąd żaden z dostępnych na rynku zestawów nie spełnia wszystkich tych kryteriów. Większość obecnie dostępnych urządzeń wykazuje doskonałą skuteczność zamykania i dość porównywalne wyniki; urządzenia mają jednak swoje wady i zalety.<sup>71-80</sup>

W ostatnich latach na polskim rynku było i jest dostępnych kilka urządzeń zamykających ASD (zob. **TABELA 2**; szczegółowy opis w materiałach uzupełniających – Suplement).

#### **Potencjalne powikłania przezskórnego zamknięcia ubytku międzyprzedsionkowego**

Skuteczne zamknięcie ASD wg piśmiennictwa uzyskuje się u ~98% chorych.<sup>76,81,82</sup> Rezydualny przeciek obecny u większości chorych bezpośrednio po zabiegu zmniejsza się z czasem i w 2 lata po zabiegu stwierdza się go u 1–2% chorych.<sup>76,82,83</sup> Całkowita częstość powikłań wg różnych doniesień wynosi 2,2–8,6%.<sup>71,84-86</sup> Zgony okołozabiegowe są rzadkością, na ogół wiążą się one z innymi powikłaniami zabiegu.

Powikłania przezskórnego zamknięcia ASD obejmują: przemieszczenie okludera z ewentualnym jego wypadnięciem i następową embolizacją,

uszkodzenie struktur serca lub powstanie nadżerki, interferencję urządzenia z zastawkami lub żyłami powodującą zakłócenia ich pracy, generowanie zaburzeń rytmu serca lub zaburzeń przewodzenia, powikłania zatorowe spowodowane powstaniem skrzepliny na okluderze, zatory powietrzne, krwiaki z miejsca wkłucia, krwawienia (zob. **TABELA 3**). Częstość powikłań zależy od doświadczenia ośrodka, liczby wykonywanych zabiegów, doboru chorych i – w mniejszym stopniu – od rodzaju stosowanego urządzenia zamykającego.

#### **Przemieszczenie (embolizacja) urządzenia**

Przemieszczenie okludera z następową embolizacją występuje zazwyczaj w ciągu 24–48 h po zabiegu, z częstością 0,2–1,67%.<sup>71,82,84,86-89</sup> Sporadycznie może także zdarzyć się kilka miesięcy po zabiegu lub nawet później.<sup>71,89</sup> Najczęstszymi przyczynami migracji okludera są: cienka, tętniakowata przegroda międzyprzedsionkowa, zbyt małe lub wiotkie rąbki, elipsoidalny kształt ubytku, duże ubytki (>30 mm), duża ruchomość okludera po implantacji, a także zależne od operatora techniczne aspekty zabiegu, głównie implantacja zbyt małego urządzenia zamykającego.<sup>90</sup> Najczęściej okluder przemieszcza się do pnia tętnicy płucnej, LA lub RA, RV, aorty wstępującej, aczkolwiek przemieszczone urządzenie stwierdzano także w LV, aorcie zstępującej, brzusznej lub w miejscu bifurkacji czy tętnicach biodrowych.<sup>89,91,92</sup> W celu zapobieżenia embolizacji uzasadnione wydaje się używanie okludera o 1–2 mm większego niż rozciągnięta średnica ubytku w trakcie

**TABELA 2.** Porównanie najczęściej stosowanych w Polsce urządzeń do zamykania ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej

Urządzenie/ Implant	Producent	Konstrukcja	System łączący	Dostępne rozmiary	Systemy dostawcze	Ilość rozmiarów	Komentarz
Amplatzer Septal Occluder	Abbott (Stany Zjednoczone)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią	mikrogwint	4–38 mm	6–12 F	26	
Figulla Flex II	Occlutech GmbH (Niemcy)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią	unikatowe, kulkowe ruchome połączenie	4–40 mm	7–12 F	20	nitinol pokryty tlenkiem tytanu
Cera, CeraFlex*	LifeTech Scientific Co (Chiny)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią		6–42 mm	7–14 F	19	nitinol pokryty nitrydem tytanu
Cocoon Septal Occluder	Vascular Innovations Co (Tajlandia)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią	mikrogwint	8–40 mm	7–14 F	17	nitinol pokryty platyną
Hyperion	Shanghai Shape Memory Alloy Co (Chiny)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią	mikrogwint	6–42 mm	8–14 F	19	oksydowany nitinol
MemoPart ASO	Lepu Medical Co (Chiny)	nitinolowa plecionka dwóch dysków połączonych talią	mikrogwint	6–42 mm	8–14 F	26	
Nit-Occlud ASD-R	PFM Medical (Niemcy)	podwójne dyski „odwrotna konfiguracja” jedenwarstwowego dysku lewoprzedsionkowego	pętla obejmująca dystalny odcinek druku popychającego; fabryczne łączenie	8–30 mm	8–14 F	12	jeden fragment nitinolowego druku bez elementów łączących
Ultrasept II ASD Occluder	Cardia Mineapolis (Stany Zjednoczone)	stelaż nitinolowy tworzący dwa żagielki z mechanizmem samocentrującym	elastyczny, podobny do biotomu	6–34 mm	9–11 F	15	pokryty membraną z alkoholu poliwinylowego

stosowania balonu pomiarowego. Bardzo istotne jest stwierdzenie właściwej i stabilnej pozycji urządzenia przed jego uwolnieniem, między innymi poprzez jego pociąganie i popychanie (wykonanie tzw. manewru Minnesota). Jeśli okluder wypadnie, szczególnie do przedsionków, pnia płucnego lub aorty, jego przeszskórne usunięcie jest możliwe za pomocą specjalnych pętli, kleszczyków do biopsji serca lub innych przeznaczonych do tego urządzeń, przy użyciu koszulki o 2–4 F większej niż użyta do implantacji urządzenia. Usunięcie okludera typu Amplatzer jest zazwyczaj możliwe przez uchwycenie śruby na dysku prawoprzedsionkowym.<sup>92</sup> Zasadniczym celem jest ściągnięcie urządzenia poza serce do IVC, a następnie jego usunięcie przez żyłę udową. W tym celu należy go wciągnąć do koszulki, najlepiej sztywnej i zbrojonej.<sup>92</sup> Przy unieruchomieniu zamykacza przed jego uchwyceniem pomocny może być drugi dostęp żylny. Jeśli okluder przemieścił się do jednej z komór serca i zakleszczył w niciach ścięgnistych, jego usunięcie może być trudne i należy wówczas rozważyć leczenie chirurgiczne – usunięcie okludera z jednoczesnym zamknięciem ubytku międzyprzedsionkowego.<sup>92</sup> Według danych z piśmiennictwa interwencja kardiologiczna jest konieczna w ~¼ przypadków embolizacji urządzenia.<sup>89</sup> Należy podkreślić,

że wszyscy operatorzy wykonujący przeszskórne zamykanie ASD powinni być przeszkoleni w technice przeszskórnego usuwania wypadniętych okluderów.<sup>88</sup>

#### Perforacja i erozja serca

Perforacja ściany serca związana jest z manewrami sprzętem do implantacji okludera i jest bardzo rzadkim (0,1%) powikłaniem manifestującym się zazwyczaj tamponadą serca.<sup>88</sup> Wymaga to natychmiastowego odwrócenia działania heparyny oraz odbarczenia przez nakłucie worka osierdziowego. Jeśli krwawienie się utrzymuje, konieczna jest interwencja chirurgiczna. Niekiedy obserwuje się niewielką, nie powodującą następstw hemodynamicznych ilość płynu w worku osierdziowym, zwłaszcza po przedłużających się zabiegach implantacji. Mechanizm jest nieznan, zazwyczaj całkowita rezolucja płynu następuje w ciągu 3 tyg.<sup>71</sup>

Erozja serca wydaje się być powikłaniem specyficznym przy zamknięciu ASD okluderem typu Amplatzer. Jej częstość wynosi 0,05–0,46%.<sup>76,86–88</sup> Erozja może wystąpić w ciągu 24 h po implantacji, ale większość pojawia się w ciągu 6 mies. po zabiegu, obserwowano też przypadki nawet 9 lat po zamknięciu ubytku. Skutkiem erozji może być tamponada serca lub przetoka sercowo-aortalna. W 90% przypadków erozję

**TABELA 3. Potencjalne powikłania przezskórnego zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej**

Powikłanie	Częstość (%)	Czas wystąpienia	Znaczenie i objawy kliniczne	Postępowanie/leczenie
perforacja serca zależna od okludera	0,1	zazwyczaj w czasie 24–48 h, rzadko późna manifestacja (do 3 lat)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zagrażająca życiu tamponada serca</li> <li>• <i>hemoperikardium</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• odwrócenie działania heparyny</li> <li>• drenaż worka osierdziowego</li> <li>• przy utrzymującym się krwawieniu interwencja chirurgiczna</li> </ul>
erozja serca	0,05–0,46	zazwyczaj do 96 h, możliwa w okresie 6–8 mies., wyjątkowo po latach (do 9 lat po zabiegu)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zagrażająca życiu tamponada serca</li> <li>• <i>hemoperikardium</i></li> <li>• przetoka aortalno-sercowa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• drenaż worka osierdziowego</li> <li>• przy utrzymującym się krwawieniu interwencja chirurgiczna</li> </ul>
embolizacja okludera	0,2–1,67	zazwyczaj w okresie 24–48 h, sporadycznie w okresie do kilku mies.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zależne od miejsca przemieszczenia okludera</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• antykoagulacja</li> <li>• usunięcie przezskórne</li> <li>• w razie konieczności interwencja chirurgiczna</li> </ul>
interakcja okludera ze strukturami serca	bardzo rzadka	do kilku tyg., jako konsekwencja przemieszczenia okludera lub złamania rusztowania	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ciężka niedomykalność mitralna</li> <li>• obrzęk płuc</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• wymiana okludera na mniejszy, jeśli możliwa</li> <li>• interwencja chirurgiczna</li> </ul>
skrzeplina na okluderze	1,2	zazwyczaj w okresie pierwszych 1–6 mies. po zabiegu	<ul style="list-style-type: none"> <li>• epizody zatorowości sercowo-naczyniowej</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• antykoagulacja</li> <li>• rzadko interwencja chirurgiczna</li> </ul>
tachyarytmie nadkomorowe	1,3–5,0	w okresie okołozabiegowym, z tendencją do wygaszania w późniejszym czasie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• objawy zmniejszonego rzutu</li> <li>• incydenty zatorowe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zgodnie z odpowiednimi wytycznymi</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• zaburzenia przewodzenia</li> <li>• zaawansowany blok przedsionkowo-komorowy</li> </ul>	<1	zazwyczaj w ciągu 24 h lub kolejnych dni, z tendencją do wygaszania w późniejszych dobach	<ul style="list-style-type: none"> <li>• objawy zmniejszonego rzutu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• przy zaawansowanym bloku usunięcie okludera (we wczesnej fazie)</li> <li>• implantacja rozrusznika przy trwałym zaawansowanym bloku</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• powikłania z miejsca dostępu</li> <li>• krwiak, krwawienie</li> </ul>	1–3	zazwyczaj do 24 h po procedurze	<ul style="list-style-type: none"> <li>• niedokrwistość</li> <li>• ból w miejscu wkłucia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• zazwyczaj zachowawcze</li> </ul>
uczulenie na nikiel	nieznana	24 h – 1 mies.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ból głowy</li> <li>• wysypka</li> <li>• gorączka</li> <li>• kołatania serca</li> <li>• duszność</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sterydy</li> <li>• leki przeciwalergiczne</li> <li>• w rzadkich przypadkach usunięcie urządzenia</li> </ul>

stwierdzano u chorych z małym lub nieobecnym rąbkami aortalnym. Za główny mechanizm powstania erozji uważa się ruchomość okludera względem korzenia aorty. Zasadniczym elementem zapobiegania erozji wydaje się unikanie implantacji zbyt dużego okludera.<sup>88,92,93</sup>

#### Zator powietrzny

Zator powietrzny może powodować przejściowe zmiany w EKG obejmujące obniżenia lub uniesienie odcinka ST, połączone niekiedy z bólem mostkowym i zaburzeniami rytmu. Zazwyczaj zmiany szybko ustępują i nie wymagają interwencji. W rzadkich przypadkach utrzymujące się uniesienie odcinka ST-T może wymagać wykonania koronarografii. Zapobieganie zatorom powietrznym polega na bardzo starannym, wielokrotnym przepłukiwaniu okludera, systemu ładującego i koszulki dostarczającej solą fizjologiczną.<sup>66,88,93</sup>

#### Interakcja okludera ze strukturami serca

Urządzenie zamykające ubytek może w czasie pracy serca zakłócać funkcję zastawek lub przepływ żylny krwi. Staranna ocena przy pomocy TEE w trakcie zabiegu prawidłowego posadowienia i stabilności okludera ma kluczowe znaczenie w prewencji tego powikłania.<sup>71,88</sup> U chorych z małymi rąbkami brzeg okludera może interferować z ruchem przedniego płotka zastawki mitralnej, powodując niedomykalność zastawki. W przypadku interakcji okludera ze strukturami serca wskazana jest repozycja urządzenia lub – jeśli wielkość ubytku na to pozwala – użycie mniejszego zamykacza. Ewentualnie można też rozważyć chirurgiczne zamknięcie ubytku.<sup>88,94</sup>

#### Zaburzenia rytmu i przewodzenia

Do opisywanych powikłań przezskórnego zamknięcia ubytku międzyprzedsionkowego

należą zarówno tachyarytmie przedsionkowe, jak i zaburzenia przewodzenia przedsionkowo-komorowego. Arytmie przedsionkowe obejmujące skurcze dodatkowe, częstoskurcze nadkomorowe, trzepotanie i migotanie przedsionków występują z częstością do 5% zabiegów.<sup>88,92,95</sup> W większości przypadków arytmie są przemijające i nie wymagają leczenia. W przypadkach częstoskurczów nadkomorowych, trzepotania i migotania przedsionków należy postępować zgodnie z wytycznymi.

Zawansowany lub całkowity blok przedsionkowo-komorowy występuje sporadycznie (<1% przypadków) i może pojawić się bezpośrednio po implantacji albo w ciągu kilku godzin, dni lub nawet lat po zabiegu.<sup>86-88,92,96</sup> Czynnikiem ryzyka są młody wiek i stosunek wielkości ubytku do rozmiaru okludera. Panuje przekonanie, że przyczyną bloków jest uciśnięcie węzła przedsionkowo-komorowego lub odczyn zapalny z następowym bliznowaceniem okolicy trójkąta Kocha wywołany przez ciało obce, jakim jest okluder.

Większość zaburzeń przewodzenia jest przejściowa. Podejmowano próby leczenia kortykosteroidami, nie przeprowadzono jednak kontrolowanych badań dotyczących bloku przedsionkowo-komorowego związanego z implantacją urządzenia.<sup>92</sup> Utrzymujący się lub późno występujący blok całkowity wymaga implantacji układu stymulującego.<sup>92</sup>

#### **Skrzeplina na okluderze**

Wyniki badań wskazują, że skrzeplina na urządzeniu powstaje w ~1,2% przypadków, przy czym obserwowano znaczące różnice w częstości jej

występowania w zależności od typu wszczepionego okludera.<sup>97</sup> Stosując starsze generacje urządzeń (Amplatzer, Starflex, Cardioseal), stwierdzano częstsze powstawanie skrzeplin na okluderze w porównaniu z nowszymi generacjami urządzeń.<sup>93</sup> Najmniejszą częstość powstawania zakrzepów obserwowano przy stosowaniu nowej generacji okludera Amplatzer z nitinolowym rusztowaniem wypełnionym poliestrową tkaniną oraz nitinolowego okludera Helex pokrytego ultracienką membraną z politetrafluoroetylenem.<sup>93</sup> Czynnikiem ryzyka tworzenia skrzepliny są migotanie przedsionków i tętniakowata przegroda międzyprzedsionkowa nie pokryta w całości przez urządzenie zamykające. U większości chorych uzyskuje się skuteczne rozpuszczenie zakrzepu dzięki stosowaniu heparyny lub doustnej antykoagulacji bez incydentów zatorowych.<sup>84,89</sup> W nielicznych przypadkach konieczne może być chirurgiczne usunięcie skrzepliny.<sup>88,93</sup> Choć zazwyczaj po zamknięciu ubytku stosuje się leczenie przeciwkrwotoczne przez 3–6 mies., to powstanie skrzepliny na okluderze obserwowano w czasie od 4 tyg. do 7 lat po zabiegu. Neurologiczne powikłania po przezskórnym zamknięciu ASD zazwyczaj ustępują po wlewach heparyny.<sup>98</sup> Możliwe są również przypadki późnej niekompletnej endotelizacji okludera z klinicznymi następstwami.<sup>99</sup>

#### **Uczulenie na nikiel**

Nikiel może być alergenem kontaktowym i wywołać reakcję po wszczepieniu okludera pokrytego nitinolem. Częstość reakcji uczuleniowej nie jest znana, częściej występują one u kobiet.



Objawy występują od 2 dni do miesiąca po zabiegu jako bóle głowy, wysypka, gorączka, kołatanie serca, duszności, rzadko pojawia się wysięk w worku osierdziowym.<sup>88,92,100</sup> U większości chorych skuteczna jest farmakoterapia przy pomocy sterydów i środków przeciwalergicznych.<sup>100,101</sup> W rzadkich przypadkach wobec braku skuteczności farmakoterapii konieczne może być usunięcie okludera.<sup>88,100,101</sup> U chorych podejrzanych o uczulenie na nikiel należy przed zabiegiem wykonać skórny test uczuleniowy.<sup>74</sup> W przypadkach potwierdzonego uczulenia można rozważyć implantację urządzenia pokrytego platyną.

#### **Powikłania miejsca dostępu**

Istotnym powikłaniem zamknięcia ASD mogą być krwiaki i krwawienia w miejscu wkłucia. Krewiaki w okolicy pachwinowej obserwuje się z częstością do 5% chorych; częściej występują one u kobiet. Można im zapobiegać, stosując zszycie skóry nad miejscem wkłucia szwem „Z” z następowym dodatkowym przedłużonym uciskiem. W przypadku poważnych krwawień należy postępować zgodnie z wytycznymi dla chorych poddawanych zabiegom kardiologii inwazyjnej.

Najczęściej używanym w praktyce urządzeniem do zamykania ASD jest okluder typu Amplatzer. W ostatnich latach opracowano, zarejestrowano i wprowadzono do praktyki kilka okluderów o podobnej konstrukcji. Najnowsze doniesienie porównujące trzy urządzenia (Amplatzer, Figulla, Cera) wykazało podobną skuteczność i bezpieczeństwo ich stosowania w średniookresowej obserwacji.<sup>102</sup> Także inne okludery produkowane w Chinach i Tajlandii wydają się być skuteczne.<sup>73,74</sup>

#### **Przezskórne zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej u dzieci: szczególne procedury**

ASD prowadzi do przeciążenia objętościowego RV i zwiększenia przepływu płucnego. Zmiany te postępują stopniowo, co pozwala odroczyć decyzję o operacji i wybrać odpowiedni moment (zwykle gdy dziecko ma 3–4 lata). Czasami jednak objawy wady pojawiają się szybciej, są cięższe, a stopień zaburzeń hemodynamicznych uzasadnia wcześniejsze podjęcie działań. ASD mogą się zmieniać wraz z rozwojem dzieci. Małe ASD mogą zamknąć się samoistnie. Głównym predyktorem spontanicznego zamknięcia jest początkowa średnica ASD <8 mm.<sup>103</sup> Z drugiej strony ubytki mogą również powiększać się wraz ze wzrostem dziecka. McMahon i wsp.<sup>104</sup> wykazali 50% wzrost rozmiarów ASD u  $\frac{2}{3}$  pacjentów. U niektórych pacjentów tempo powiększania się rozmiaru ubytku wynosiło do 0,8 mm na rok.<sup>104</sup>

Niezwykle ważne jest monitorowanie zmian wielkości ubytku i jego konsekwencji hemodynamicznych. Szczególne znaczenie ma wybór

najlepszego czasu kwalifikacji do zamknięcia ASD. Leczenie ubytków, które nie powiększają się wraz z rozwojem dziecka, może zostać odroczone. Z biegiem czasu sytuacja hemodynamiczna i anatomiczna staje się coraz bardziej korzystna dla bezpieczeństwa zabiegu. Decyzja o zamknięciu ASD, który powiększa się wraz z rozwojem dziecka, powinna zostać podjęta bezwzględnie. Odroczenie decyzji może spowodować wzrost stosunku rozmiaru ASD do masy ciała dziecka. To z kolei może uniemożliwić wykonanie zabiegu przezskórnego. Oprócz skrócenia ekspozycji serca na niekorzystne warunki hemodynamiczne, dodatkową korzyścią wynikającą z wcześniejszego podjęcia decyzji o zabiegu jest zastosowanie mniejszego implantu zamykającego. Kryteria kwalifikacyjne do leczenia ASD u małych dzieci są trudne i nie do końca wiadomo, kiedy leczenie już jest konieczne i jakie są z niego korzyści.

W populacji pediatrycznej wielkość ubytku należy ocenić w odniesieniu do masy ciała pacjenta, biorąc pod uwagę prawdopodobieństwo skutecznego zamknięcia ubytku. Ubytek, który można łatwo zamknąć przezskórnie u osoby dorosłej, może dyskwalifikować dziecko z tej metody leczenia ze względu na mały rozmiar serca (zwłaszcza przegrody międzyprzedsionkowej) i bliskość otaczających struktur. Petit i wsp.<sup>105</sup> wykazali, że dobre wyniki uzyskuje się u chorych ze stosunkiem wielkości ubytku do masy ciała <1,2. Wykazano jednak, że możliwe jest również zamknięcie znacznie większych ubytków, gdzie stosunek był równy 2,3.<sup>106</sup>

Ostatnio obserwuje się tendencję do zamykania coraz większych ubytków u coraz młodszych pacjentów. Lim i wsp.<sup>107</sup> przeprowadzili skuteczne przezskórne zamknięcie ASD u wcześniaka o masie ciała 2,8 kg.<sup>107</sup> Istnieje wiele opisów zamykania ASD u niemowląt i bardzo małych dzieci. Chociaż przezskórne zamknięcie ASD jest możliwe nawet u bardzo małych niemowląt, wymaga to dużego doświadczenia zespołu interwencyjnego (szczególnie w przypadku małej masy ciała lub dużych ubytków).<sup>108</sup> Leczenie dużych ASD u małych dzieci ma stosunkowo niski wskaźnik powodzenia zabiegu i niesie ze sobą znaczne ryzyko powikłań okołozabiegowych i późnych.<sup>109,110</sup> Przezskórne zamykanie ubytków u dzieci jest trudne ze względu na małą średnicę żyły, przez którą wprowadzany jest zestaw, co dodatkowo komplikuje zabieg. Preferuje się urządzenia o najmniejszych wymiarach systemów dostarczania, ponieważ minimalizują one ryzyko uszkodzenia naczyń.

Zanim zakwalifikuje się małe dziecko do leczenia, należy ocenić ryzyko powikłań i korzyści z procedury. Dobra wizualizacja echokardiograficzna dzieci umożliwia przeprowadzenie zabiegu pod kontrolą TTE bez konieczności TEE. Jednak z oczywistych względów zabieg zawsze wymaga znieczulenia ogólnego.

Po zamknięciu ubytku zestawem zamykającym powiększenie RV szybko się normalizuje. Wraz ze wzrostem dziecka nie ma problemu z rozwojem struktur serca, w tym przegrody międzyprzedsionkowej. Chociaż przegroda jest usztywniona w miejscu implantacji, zachowuje swój potencjał wzrostu w części niepokrytej przez urządzenie.

Długoterminowe obserwacje dzieci po przeszskórnym zamknięciu ASD nie wykazują różnic w rodzaju i liczbie odległych powikłań w porównaniu z populacją ogólną.<sup>110</sup>

### **Rekomendacje dotyczące kontroli po zabiegu**

Kontrolne badanie echokardiograficzne przeklatkowe po przeszskórnym zamknięciu ASD należy wykonać 24 h po implantacji zapinki, aby upewnić się, że nie ma istotnego wysięku osierdziowego.<sup>1,4</sup> Ból w klatce piersiowej lub omdlenie mogą sugerować erozję lub migrację urządzenia i należy je ocenić bezzwłocznie.<sup>71</sup> Po przeszskórnym zamknięciu ubytku zaleca się wczesną (1–3 mies.) i późną (1 rok) kontrolę obejmującą badanie echokardiograficzne. Następnie wymagana jest okresowa kontrola, co 2–4 lata.<sup>1,111,112</sup> Powinna ona obejmować TTE z oceną potencjalnych przecieków resztkowych, wielkości i funkcji RV, niedomykalności zastawki trójdzielnej i PAP.<sup>97,113–115</sup> Pacjenci z resztkowym przeciekiem, podwyższonym PAP lub arytmiami oraz osoby poddane zabiegowi w wieku dorosłym (szczególnie >40. rż.) powinni być poddani regularnej obserwacji, najlepiej w wyspecjalizowanych ośrodkach.<sup>1,116,117</sup>

Po przeszskórnym zamknięciu ASD wymagana jest dokładna ocena arytmii, wykonanie EKG i, jeśli to konieczne, monitorowanie EKG metodą Holtera.<sup>113,117</sup> Wśród późnych pooperacyjnych arytmii po zamknięciu ASD w młodszej populacji (<40. rż.) najczęstsze są tachyarytmie nadkomorowe lub trzepotanie przedsionków, z powodzeniem leczone ablacją prądem o częstotliwości radiowej. W populacji osób starszych (>40. rż.) migotanie przedsionków staje się częstsze i może wymagać leczenia antyarytmicznego lub ablacji. Dostęp do LA może być jednak ograniczony po zamknięciu ubytku. Pacjenci z migotaniem przedsionków powinni otrzymać doustne leki przeciwzakrzepowe. Zespół chorego węzła zatokowego lub bloki serca są rzadsze, ale mogą pojawić się nawet do 4 lat po implantacji.<sup>1,4,93,96</sup>

Pacjenci w wieku <25 lat po skutecznym zabiegu zamknięcia ASD (brak resztkowego przecieku, prawidłowe PAP, prawidłowa RV, brak arytmii) nie wymagają regularnej kontroli.<sup>1,4,93,117</sup> Należy jednak poinformować ich o możliwym późnym wystąpieniu tachyarytmii.

### **Leczenie farmakologiczne**

Podwójna terapia przeciwkrwotoczowa kwasem acetylosalicylowym i kłopidogrelem jest

rekomendowana przez ≥3 mies. po przeszskórnym zamknięciu ASD, a następnie zaleca się stosowanie jednego leku przeciwkrwotoczowego ≥6 mies.<sup>1,2,6,12</sup>

### **Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza**

Zapobieganie infekcyjnemu zapaleniu wsierdza zaleca się przez 6 mies. po zamknięciu przeszskórnym ASD.<sup>1,4,113,118</sup> W przypadku niepełnej endotelizacji urządzenia ryzyko infekcyjnego zapalenia wsierdza istnieje nawet w późnym okresie obserwacji.<sup>99</sup>

### **Ćwiczenia fizyczne / sport**

Nie ma przeciwwskazań ani ograniczeń do uprawiania jakichkolwiek sportów u bezobjawowych pacjentów z ASD bez PH, istotnych arytmii lub dysfunkcji RV. Pacjenci z PH powinni ograniczyć uprawianie sportu do wysiłków rekreacyjnych o małej intensywności. W przypadku arytmii podczas wysiłku fizycznego intensywność wysiłku należy ograniczyć do poziomu niepowodującego objawów.<sup>119</sup>

### **Ciąża i antykoncepcja**

U pacjentek z ASD bez PH ryzyko ciąży jest małe. Zamknięcie ASD przed ciążą może zapobiec pogorszeniu się stanu klinicznego pacjentek i incydentom zatorowości paradoksalnej. Ciąża jest przeciwwskazana u pacjentek z ciężkim PH lub zespołem Eisenmengera.<sup>114–120</sup> Częstość dziedziczenia wrodzonych wad serca wynosi 3–10% (z wyłączeniem rodzinnego ASD i zespołu serce-ręka z dziedziczeniem autosomalnym dominującym).<sup>120</sup> Nie ma przeciwwskazań do stosowania jakiegokolwiek rodzaju antykoncepcji u pacjentów z ASD.<sup>1,119,120</sup>

### **Zalecenia dotyczące szkolenia lekarzy w zakresie zamykania ubytków przegrody międzyprzedsionkowej**

Aby zapewnić optymalne wyniki, zamknięcie ASD powinno się wykonywać w doświadczonych ośrodkach, które rutynowo przeprowadzają inne strukturalne interwencje w obrębie serca, jak zalecano we wcześniej opublikowanych wytycznych dotyczących zamykania PFO przygotowanych przez tę samą grupę autorów.<sup>121</sup> Dane pochodzące z licznych rejestrów dotyczących zabiegów zamykania ASD i PFO wskazują, że zarówno poszczególni operatorzy, jak i ośrodki z niewielką liczbą zabiegów wykonywanych w ciągu roku mają gorsze wyniki leczenia.<sup>122</sup> Szkolący się operator powinien mieć wiedzę teoretyczną i umiejętności praktyczne wymagane do bezpiecznego wykonania tej procedury, aby zapewnić niewielką liczbę powikłań.

Grupa ekspertów z Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych oraz Sekcji Wad Wrodzonych Serca u Młodocianych i Dorosłych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego rekomenduje, aby lekarz szkolący miał wiedzę teoretyczną dotyczącą wskazań do zabiegu, przygotowania

pacjenta, praktycznego doświadczenia z używanym sprzętem, właściwego doboru wielkości urządzenia, przebiegu zabiegu oraz farmakoterapii około- i pooperacyjnej. Konieczne jest również poznanie możliwych powikłań zabiegu, zasad zapobiegania im i ich leczenia. Po szkoleniu teoretycznym i praktycznym w ośrodku z dużym doświadczeniem ( $\geq 3$  sesje), operator szkolący się powinien wykonać  $\geq 20$  procedur zamykania ASD samodzielnie, ale pod nadzorem doświadczanego operatora (proktora).<sup>123,124</sup> Podkreślić należy, że zdaniem ekspertów obecność oddziału kardiologii na miejscu nie jest wymagana w ośrodkach, które zamierzają rozpocząć program zabiegów zamykania ASD/PFO.

## INFORMACJE O ARTYKULE

Materiały dodatkowe

Materiały dodatkowe zamieszczono w Suplemencie.

**Konflikt interesów:** nie zgłoszono.

Powyższy tekst jest tłumaczeniem artykułu: Grygier M, Sabiniewicz R, Smolka G, et al. Percutaneous closure of atrial septal defect: a consensus document of the joint group of experts from the Association of Cardiovascular Interventions and the Grown-Up Congenital Heart Disease Section of the Polish Cardiac Society. *Kardiologia Pol.* 2020; 78: 1066–1084. doi: 10.33963/KP.15629

## PIŚMIENNICTWO

- 1 Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV i wsp. 2020 ESC guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2020 Aug 29. [Epub ahead of print].
- 2 Stout KA, Daniels CJ, Aboulhosn JA i wsp. 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 73: e81–e192.
- 3 Oster M, Bhatt A, Zaragoza-Macias E i wsp. Interventional therapy versus medical therapy for secundum atrial septal defect: a systematic review (part 2) for the 2018 AHA/ACC guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2018; 73: 1579–1595.

- 4 Silversides CK, Dore A, Poirier N i wsp. Canadian Cardiovascular Society 2009 consensus conference on the management of adults with congenital heart disease: shunt lesions. *Can J Cardiol.* 2010; 26: e70–e79.
- 5 Marelli AJ, Ionescu-Ittu R, Mackie AS i wsp. Life time prevalence of congenital heart disease in the general population from 2000 to 2010. *Circulation.* 2014; 130: 749–756.
- 6 Perloff JK. Surgical closure of atrial septal defect in adults. *N Engl J Med.* 1995; 333: 513–514.
- 7 Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC i wsp. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med.* 1999; 340: 839–846.
- 8 Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Br Heart J.* 1970; 32: 820–826.
- 9 Hirayama-Yamada K, Kamisago M, Akimoto K i wsp. Phenotypes with GATA4 or NKX2.5 mutations in familial atrial septal defect. *Am J Med Genet A.* 2005; 135: 47–52.
- 10 McElhinney DB, Geiger E, Blinder J i wsp. NKX2.5 mutations in patients with congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003; 42: 1650–1655.
- 11 Rakhmanov Y, Maltese PE, Zulian A i wsp. Genetic testing for atrial septal defect. *The EuroBiotech Journal.* 2018; 2: 45–47.
- 12 Chaix MA, Andelfinger G, Khairy P. Genetic testing in congenital heart disease: a clinical approach. *World J Cardiol.* 2016; 8: 180–191.
- 13 Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD i wsp. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl J Med.* 1990; 323: 1645–1650.
- 14 Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, Burkule NJ i wsp. Guidelines for the echocardiographic assessment of atrial septal defect and patent foramen ovale: from the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28: 910–958.
- 15 Rana BS. Echocardiography guidance of atrial septal defect closure. *J Thorac Dis.* 2018; 10 (suppl 24): S2899–S2908.
- 16 Bechis MZ, Rubenson DS, Price MJ. Imaging assessment of the interatrial septum for transcatheter atrial septal defect and patent foramen ovale closure. *Intervent Cardiol Clin.* 2017; 6: 505–524.
- 17 Meier B, Gloekler S, Dénéréz D i wsp. Percutaneous repair of sinus venosus defect with anomalous pulmonary venous return. *Eur Heart J.* 2014; 35: 1352–1358.
- 18 Grewal J, Majdalany D, Syed I i wsp. Three dimensional echocardiographic assessment of right ventricular volume and function in adult patients with congenital heart disease: comparison with magnetic resonance imaging. *J Am Soc Echocardiogr.* 2010; 23: 127–133.
- 19 Kilner PJ, Geva T, Kaemmerer H i wsp. Recommendations for cardiovascular magnetic resonance in adults with congenital heart disease from the respective working groups of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J.* 2010; 31: 794–805.
- 20 Festa P, Ait-Alli L, Cerillo AG i wsp. Magnetic resonance imaging is the diagnostic tool of choice in the preoperative evaluation of patients with partial anomalous pulmonary venous return. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2006; 22: 685–693.

- 21 van der Linde D, Rossi A, Yap SC i wsp. Ascending aortic diameters in congenital aortic stenosis: cardiac magnetic resonance versus transthoracic echocardiography. *Echocardiography*. 2013; 30: 497–504.
- 22 Puchalski MD, Williams RV, Askovich B i wsp. Assessment of right ventricular size and function: echo versus magnetic resonance imaging. *Congenit Heart Dis*. 2007; 2: 27–31.
- 23 Bonello B, Kilner PJ. Review of the role of cardiovascular magnetic resonance in congenital heart disease, with a focus on right ventricle assessment. *Arch Cardiovasc Dis*. 2012; 105: 605–613.
- 24 Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA i wsp. 2018 AHA/ACC Guideline for the management of adults with congenital heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2019; 139: e698–e800.
- 25 Brenner DJ, Hall EJ. Computed tomography an increasing source of radiation exposure. *N Engl J Med*. 2007; 357: 2277–2284.
- 26 Barron AJ, Wensel R, Francis DP i wsp. The role for cardiopulmonary exercise testing in patients with atrial septal defects: a review. *Int J Cardiol*. 2012; 161: 68–72.
- 27 Galie N, Humbert M, Vachiery JL i wsp. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. *Eur Heart J*. 2016; 37: 67–119.
- 28 Kurzyńska M, Araszkiewicz A, Błaszczak P i wsp. Summary of recommendations for haemodynamic and angiographic assessment of the pulmonary circulation. Joint statement of Polish Cardiac Society's Working Group on Pulmonary Circulation and Association of Cardiovascular Intervention. *Kardiologia*. 2015; 73: 63–68.
- 29 Kurzyńska M, Araszkiewicz A, Błaszczak P i wsp. Standardy hemodynamicznej i angiograficznej oceny krążenia płucnego. *Kardiologia*. 2014; 72 (suppl 4): 45–64.
- 30 Simmoneau G, Montani D, Celermajer DS i wsp. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Resp J*. 2019; 53: 180–191.
- 31 Bergstra A, van Dijk RB, Hillege HL i wsp. Assumed oxygen consumption based on calculation from dye dilution cardiac output: an improved formula. *Eur Heart J*. 1995; 16: 698–703.
- 32 Murray G. Closure of defects in cardiac septa. *Ann Surg*. 1948; 128: 843–853.
- 33 Burkhardt HM, Suri RM. Minimally invasive video assisted surgical closure of secundum atrial septal defect. *Ann Cardiothorac Surg*. 2017; 6: 60–63.
- 34 King TD, Mills NL. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery*. 1974; 75: 383–388.
- 35 Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL i wsp. Erosion of Amplatzer septal occluder de vice after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risk. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 63: 496–502.
- 36 Takaya Y, Akagi T, Kijima Y i wsp. Functional tricuspid regurgitation after transcatheter closure of atrial septal defect in adult patients: long-term follow-up. *JACC Cardiovasc Interv*. 2017; 10: 2211–2218.
- 37 Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H i wsp. Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age. *Eur Heart J*. 2011; 32: 553–560.
- 38 Attie F, Rosas M, Granados N i wsp. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients 40 years old. A randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol*. 2001; 38: 2035–2042.
- 39 Rosas M, Zabal C, Garcia-Montes J i wsp. Transcatheter versus surgical closure of secundum atrial septal defect in adults: impact of age at intervention. A concurrent matched comparative study. *Congenit Heart Dis*. 2007; 2: 148–155.
- 40 Salehian O, Horlick E, Schwerzmann M i wsp. Improvements in cardiac form and function after transcatheter closure of secundum atrial septal defects. *J Am Coll Cardiol*. 2005; 45: 499–504.
- 41 Majunke N, Białkowski J, Wilson N i wsp. Closure of atrial septal defect with Amplatzer septal occlude in adults. *Am J Cardiol*. 2009; 103: 550–554.
- 42 Jategaonkar S, Scholtz W, Schmidt H i wsp. Percutaneous closure of atrial septal defects echocardiographic and functional results in patients older than 60 years. *Circ Cardiovasc Interv*. 2009; 2: 85–89.
- 43 Fuse S, Tomita H, Hatakeyama K i wsp. Effect of size of a secundum atrial septal defect on shunt volume. *Am J Cardiol*. 2001; 88: 1447–1450.
- 44 Ewert P, Berger F, Nagdyman N i wsp. Masked left ventricular restriction in elderly patients with atrial septal defects: a contraindication for closure? *Cath Cardiovasc Interv*. 2001; 52: 177–180.
- 45 Masutani S, Taketazu M, Mihara C i wsp. Usefulness of early diastolic mitral annular velocity to predict plasma levels of brain natriuretic peptide and transient heart failure development after device closure of atrial septal defect. *Am J Cardiol*. 2009; 104: 1732–1736.
- 46 Tomai F, Ando G, De Paulis R i wsp. Real-time evaluation of the hemodynamic effects of atrial septal defect closure in adults with left ventricular dysfunction. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005; 64: 124–126.
- 47 Schubert S, Peters B, Abdul-Khalik H i wsp. Left ventricular conditioning in the elderly patient to prevent congestive heart failure after transcatheter closure of atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2005; 64: 333–337.
- 48 Gruner C, Akkaya E, Kretschmar O i wsp. Pharmacologic preconditioning therapy prior to atrial septal defect closure in patients at high risk for acute pulmonary edema. *J Interv Cardiol*. 2012; 25: 505–512.
- 49 Peters B, Ewert P, Schubert S i wsp. 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: 88–92.
- 50 Engelfriet PM, Duffels MG, Moller T i wsp. Pulmonary arterial hypertension in adults born with a heart septal defect: the Euro Heart Survey on adult congenital heart disease. *Heart*. 2007; 93: 682–687.
- 51 Vogel M, Berger F, Kramer A i wsp. Incidence of secondary pulmonary hypertension in adults with atrial septal or sinus venosus defects. *Heart*. 1999; 82: 30–33.
- 52 Craig RJ, Selzer A. Natural history and prognosis of atrial septal defect. *Circulation*. 1968; 37: 805–815.
- 53 Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: when/how can we consider closure? *J Thorac Dis*. 2018; 10 (suppl 24): S2890–S2898.
- 54 Bruch L, Winkelmann A, Sonntag S i wsp. Fenestrated occluders for treatment of ASD in elderly patients with pulmonary hypertension and/or right heart failure. *J Interv Cardiol*. 2008; 21: 44–49.
- 55 Holzer R, Qi-Ling C, Hijazi ZM. Closure of moderately large atrial septal defect with self-fabricated fenestrated Amplatzer septal occluder in an 85-year-old patient with reduced diastolic elasticity of the left ventricle. *Cath Cardiovasc Interv*. 2005; 64: 513–518.
- 56 Beghetti M, Galie N, Bonnet D. Can “inoperable” congenital heart defects become operable in patients with pulmonary arterial hypertension? Dream or reality? *Congenit Heart Dis*. 2012; 7: 3–11.
- 57 Viswanathan S, Kumar RK. Assessment of operability of congenital cardiac shunts with increased pulmonary vascular resistance. *Cath Cardiovasc Interv*. 2008; 71: 665–670.
- 58 Szkutnik M, Masura J, Białkowski J i wsp. Transcatheter closure of double atrial septal defect with a single Amplatzer device. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004; 61: 237–241.
- 59 Thomson J. Step-by-step closure of atrial septal defects. In: Butera F, Chessa M, Eicken A, Thomson J, eds. *Cardiac Catheterization for Congenital Heart Disease from Fetal Life to Adulthood*. Springer-Verlag Italia; 2015: 421–448.
- 60 Felice H, Chandran S, Sharma-Ariza P i wsp. Transcatheter closure of multiple defects of the atrial septum: technique and follow-up. *Int J Clin Med*. 2015; 6: 591–596.
- 61 Fraisse A, Latchman M, Sharma SR i wsp. Atrial septal defect closure: indications and contra-indications. *J Thorac Dis*. 2018; 10 (suppl 24): S2874–S2881.
- 62 Se Yong Jung, Jae Young Choi. Transcatheter closure of atrial septal defect: principles and available devices. *J Thorac Dis*. 2018; 10 (suppl 24): S2909–S2922.
- 63 Hu Z, Zhang Y, Zhang T i wsp. Comparison of the effectiveness and safety of single versus dual occluders for the closure of multiple atrial septal defects. *J Interv Cardiol*. 2015; 27: E90–E97.
- 64 Ohno N, Chaturvedi R, Lee KJ i wsp. Characteristics of secundum atrial septal defects not percutaneously closed. *Cath Cardiovasc Interv*. 2015; 85: 234–239.
- 65 Ostermayer SH, Srivastava S, Doucette H i wsp. Malattached septum primum and deficient septal rim predict unsuccessful transcatheter closure of atrial communications. *Cath Cardiovasc Interv*. 2015; 86: 1195–1220.
- 66 O'Byrne ML, Glatz AC, Sunderji S i wsp. Prevalence of deficient retro-aortic rim and its effects on outcomes in device closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol*. 2014; 35: 1181–1190.
- 67 Amedo P, Bayburt S, Assaidi A i wsp. Should transcatheter closure of atrial septal defects with inferior-posterior deficient rim still be attempted? *J Thorac Dis*. 2019; 11: 708–716.
- 68 Thakkar AN, Chinnadurai P, Breinholt JP i wsp. Transcatheter closure of a sinus venosus atrial septal defect using 3D printing and image fusion guidance. *Cath Cardiovasc Interv*. 2018; 92: 353–357.
- 69 Krishnamoorthy KM, Gopalakrishnan A, Sivasankaran SS. Percutaneous closure of atrial septal defects with deficient rims. *Cardiology*. 2016; 135: 48–49.
- 70 King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defect. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*. 1976; 235: 2506–2509.
- 71 Chessa M, Carminati M, Butera G i wsp. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol*. 2002; 39: 1061–1065.
- 72 Crawford GB, Brindis RG, Krucoff MW i wsp. Percutaneous atrial septal occluder devices and cardiac erosion: a review of the literature. *Cath Cardiovasc Interv*. 2012; 80: 157–167.
- 73 Białkowski J. Percutaneous closure of atrial septal defect type II a few remarks on the basis of my own experience. *Kardiologia*. 2017; 75: 1062–1063.
- 74 Tyc F, Suchodolski A, Rojczyk D i wsp. Transcatheter closure of atrial septal defect with Chinese and Thai nitinol wire mesh occluders in adult patients. *Kardiologia*. 2020; 78: 68–70.
- 75 Halabi A, Hijazi ZM. A new device to close secundum atrial septal defects: First clinical use to close multiple defects in a child. *Cath Cardiovasc Interv*. 2008; 71: 853–856.
- 76 Haas NA, Soetemann DB, Ates I i wsp. Closure of secundum atrial septal defects by using the occlutech occluder devices in more than 1300 patients: the IRFA-CODE project: a retrospective case series. *Cath Cardiovasc Interv*. 2016; 88: 571–581.
- 77 Zhang D, Zhang Z, Zi Z i wsp. Fabrication of graded TiN coatings on nitinol occluders and effects on in vivo nickel release. *Biomed Mater Eng*. 2008; 18: 387–393.
- 78 Thanopoulos BD, Biasco L, Dardas P i wsp. Catheter closure of atrial septal defects using the Cocoon septal occluder: preliminary results of a European multicenter study. *Int J Cardiol*. 2014; 177: 418–422.



- 79 Peirone A, Contreras A, Ferrero A i wsp. Immediate and short-term outcomes after percutaneous atrial septal defect closure using the new nit-occlud ASD-R device. *Cath Cardiovasc Interv.* 2014; 84: 464–470.
- 80 Bozyel S, Sahin T, Dervis E i wsp. A massive left-to-right shunt due to delayed spontaneous perforation of polyvinyl alcohol membrane of atrial septal occluder. *Turk Kardiyol Dern Ars.* 2017; 45: 541–544.
- 81 Villablanca PA, Briston DA, Rodes-Cabau J i wsp. Treatment options for the closure of secundum atrial septal defects: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2017; 241: 149e–155e.
- 82 Turner DR, Owada CY, Sang CJ Jr i wsp. Closure of secundum atrial septal defects with the AMPLATZER septal occluder: a prospective, multicentre, post-approval study. *Circ Cardiovasc Interv.* 2017; 10: 1–7.
- 83 Jalal Z, Hascoët S, Baruteau AE i wsp. Long-term complications after transcatheter atrial septal defect closure: a review of the medical literature. *Can J Cardiol.* 2016; 32: e11–e18.
- 84 Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Cath Cardiovasc Interv.* 2004; 61: 543–547.
- 85 Hijazi ZM. Catheter closure of atrial septal and ventricular septal defects using the Amplatzer devices. *Heart Lung Circ.* 2003; 12: S63–S72.
- 86 DiBardino DJ, McElhinney DB, Kaza AK i wsp. Analysis of the US Food and Drug administration manufacturer and user facility device experience database for adverse events involving Amplatzer septal occluder devices and comparison with the society of thoracic surgery congenital cardiac surgery database. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2009; 137: 1334–1341.
- 87 Abaci A, Unlu S, Alsancak Y i wsp. Short and long term complications of device closure of atrial septal defect and patent foramen ovale: meta-analysis of 28,142 patients from 203 studies. *Cath Cardiovasc Interv.* 2013; 82: 1123–1138.
- 88 Moore J, Hegde S, El-Said H i wsp. Transcatheter device closure of atrial septal defects. A safety review. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 6: 433–442.
- 89 Fillipone G, La Barbera G, Valentino F i wsp. Transcatheter retrieval of Amplatzer Septal Occluder device embolized into the abdominal aorta. *SAGE Open Med Case Rep.* 2019; 7: 1–5.
- 90 Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F. Risks factors for atrial septal defect occlusion device migration. *Int J Angiol.* 2016; 25: e63–e65.
- 91 Deser SB, Demirag MK. Migration of an atrial septal occluder device with formation of abdominal aortic dissection. *Ann Thorac Surg.* 2017; 103: e343–344.
- 92 Poornipani P, Amin Z. Considerations for ASD closure. Understanding the devices and proper anatomic evaluation to prevent and manage possible complications. *Cardiac Interventions Today.* March/April 2014; 30–39.
- 93 McElhinney DB, Quartermain MD, Kenny D, et al. Relative risk factors for cardiac erosion following transcatheter closure of atrial septal defects. *Circulation.* 2016; 133: 1738–1746.
- 94 Qureshi AM, Mumtaz MA, Latson L. Partial prolapse of a Helex device associated with early frame fracture and mitral valve perforation. *Cath Cardiovasc Interv.* 2009; 74: 777–782.
- 95 Yang M-C, Wu J-R. Recent review of transcatheter closure of atrial septal defect. *Kaohsiung J Med Sci.* 2018; 34: 363–369.
- 96 Szkutnik M, Lenarczyk A, Kusa J, Białkowski J. Symptomatic tachy and bradyarrhythmia after transcatheter closure of interatrial communications with Amplatzer device. *Cardiol J.* 2008; 15: 510–516.
- 97 Krumsdorf U, Ostermayer S, Billinger K i wsp. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 302–309.
- 98 Heredia J, Szkutnik M, Fisz R i wsp. Early neurological complications after transcatheter closure of atrial septal defect with nitinol wire mesh occluder. *Kardiol Pol.* 2013; 71: 957–959.
- 99 Białkowski J, Pawlak S, Banaszk P. Incomplete endothelialization of an Amplatzer septal occluder device followed by meningitis and late bacterial endocarditis. *Cardiol Young.* 2016; 26: 808–810.
- 100 Wertman B, Azarbal B, Riedl M i wsp. Adverse events associated with nickel allergy in patients undergoing percutaneous atrial septal defect or patent foramen ovale closure. *J Am Coll Cardiol.* 2006; 47: 1226–1227.
- 101 Gordon BM, Moore JW. Nickel for your thoughts: survey of the Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium (CCISC) for nickel allergy. *J Invasive Cardiol.* 2009; 21: 326–329.
- 102 Bhattacharjya S, Sadasivan L, Doraiswamy V i wsp. Prospective concurrent head-to-head comparison of three different types of nitinol occluder device for transcatheter closure of secundum atrial septal defects. *Eurointervention.* 2019; 15: e321–e328.
- 103 Hanslik A, Pospisil U, Salzer-Muhar U i wsp. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study. *Pediatrics.* 2006; 118: 1560–1565.
- 104 McMahon CJ, Feltes TF, Fraley JK i wsp. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. *Heart.* 2002; 87: 256–259.
- 105 Petit CJ, Justino H, Pignatelli RH i wsp. Percutaneous atrial septal defect closure in infants and toddlers: predictors of success. *Pediatr Cardiol.* 2013; 34: 220–225.
- 106 Wyss Y, Quandt D, Weber R i wsp. Interventional closure of secundum type atrial septal defects in infants less than 10 kilograms: indications and procedural outcome. *J Interv Cardiol.* 2016; 29: 646–653.
- 107 Lim DS, Matherne GP. Percutaneous device closure of atrial septal defect in a premature infant with rapid improvement in pulmonary status. *Pediatrics.* 2007; 119: 398–400.
- 108 Knop M, Białkowski J, Szkutnik M, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect type 2 in children under three years of age. *Kardiol Pol.* 2018; 76: 1257–1262.
- 109 Houejeh A, Hascoët S, Bouvaist H i wsp. Transcatheter closure of large atrial septal defects (ASDs) in symptomatic children with device/weight ratio  $\geq 1.5$ . *Int J Cardiol.* 2018; 267: 84–87.
- 110 Jala Z, Hascoët S, Gronier C i wsp. Long-term outcomes after percutaneous closure of ostium secundum atrial septal defect in the young: a nationwide cohort study. *JACC Cardiovasc Interv.* 2018; 11: 795–804.
- 111 Giardini A, Monti A, Formigari R i wsp. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol.* 2004; 43: 1886–1891.
- 112 Prochownik P, Przewłocki T, Podolec P i wsp. Improvement of physical capacity in patients undergoing transcatheter closure of atrial septal defects. *Postępy Kardiol Interwencyjnej.* 2018; 14: 90–94.
- 113 Komar M, Przewłocki T, Olszowska M i wsp. Conduction abnormality and arrhythmia after transcatheter closure of atrial septal defect. *Circ J.* 2014; 78: 2415–2421.
- 114 Weiss B, Zemp L, Seifert B, Hess O. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol.* 1998; 31: 1650–1657.
- 115 Butera G, Carminati M, Chessa M i wsp. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: comparison of early results and complications. *Am Heart J.* 2006; 151: 228–234.
- 116 Siu SC, Sermer M, Colman JM i wsp. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation.* 2001; 104: 515–521.
- 117 Fischer G, Stieh J, Uebing A i wsp. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart.* 2003; 89: 199–204.
- 118 Wilson W, Taubert KA, Gewitz M i wsp. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* 2007; 116: 1736–1754.
- 119 Fuertes Moure A, Meyer M, Häcker AL i wsp. Health-Related physical fitness and quality of life in children and adolescents with isolated left-to-right shunt. *Front Pediatr.* 2019; 7: 488–494.
- 120 Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J.* 2009; 30: 256–265.
- 121 Araszkievicz A, Bartuś S, Demkow M i wsp. Interventional closure of patent foramen ovale in prevention of thromboembolic events. Consensus document of the Association of Cardiovascular Interventions and the Section of Grown-up Congenital Heart Disease of the Polish Cardiac Society. *Kard. Pol.* 2019; 77: 1094–1105.
- 122 Singh V, Badheka AO, Patel NJ i wsp. Influence of hospital volume on outcomes of percutaneous atrial septal defect and patent foramen ovale closure: a 10-years US perspective. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2015; 85: 1073–1081.
- 123 Marmagkialis K, Hakeem A, Cilindiroglu M i wsp. The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions Structural Heart Disease Early Career Task Force survey results: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012; 80: 706–711.
- 124 Herrmann HC, Baxter S, Ruiz CE i wsp. SCAI Council on Structural Heart Disease. Results of the Society of Cardiac Angiography and Interventions survey of physicians and training directors on procedures for structural and valvular heart disease. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010; 76: E106–E110.