

BEATA KUCIŃSKA<sup>1</sup>, IZABELA JANIEC<sup>2</sup>, \*BOŻENA WERNER<sup>1</sup>

# Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego rozpoznany u nastolatka uprawiającego sport

Ostium secundum atrial septal defect recognized in a teenager athlete

<sup>1</sup>Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny  
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

<sup>2</sup>Oddział Kliniczny Kardiologii i Pediatrii, Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny, Warszawa  
Kierownik Oddziału: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

## Summary

Secundum atrial septal defect (ASD II) is one of the most common congenital heart lesions in children. Patients usually are asymptomatic until adulthood, and even the defect with significant shunt may be unrecognized for a long time. Children frequently participate in full range of physical activities. This case report describes the late diagnosis of nonrestrictive ostium secundum atrial septal defect in 12 years athlete. The patient was asymptomatic and a cardiac anomaly was suspected after the right bundle branch block in electrocardiogram had been found. The boy underwent percutaneous closure of defect with Amplatzer septal occluder. The procedure was performed under general anesthesia with transesophageal echocardiography monitoring and fluoroscopy guidance. The follow up evaluation revealed the good result of treatment, without residual shunt and complete closure of ostium secundum atrial septal defect, normal size and function of the right ventricle. No arrhythmias were detected. No restrictions in sport training were recommended afterwards.

## Keywords

sport, atrial septal defect, Amplatzer septal occluder, athlete

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego (ASD II) jest jedną z najczęstszych wrodzonych wad serca u dzieci. Jest wadą niesiniczą ze zwiększonym przepływem płucnym w wyniku przecieku z lewego do prawego przedsionka. Przy istotnym hemodynamicznie przecieku zwiększona objętość krwi przepływająca w krążeniu płucnym prowadzi do powiększenia prawego przedsionka, zwiększenia objętości krwi przepływającej przez zastawkę trójdzielną, powiększenia prawej komory oraz poszerzenia pnia płucnego. Typowy przebieg kliniczny wady u dzieci jest bezobjawowy,

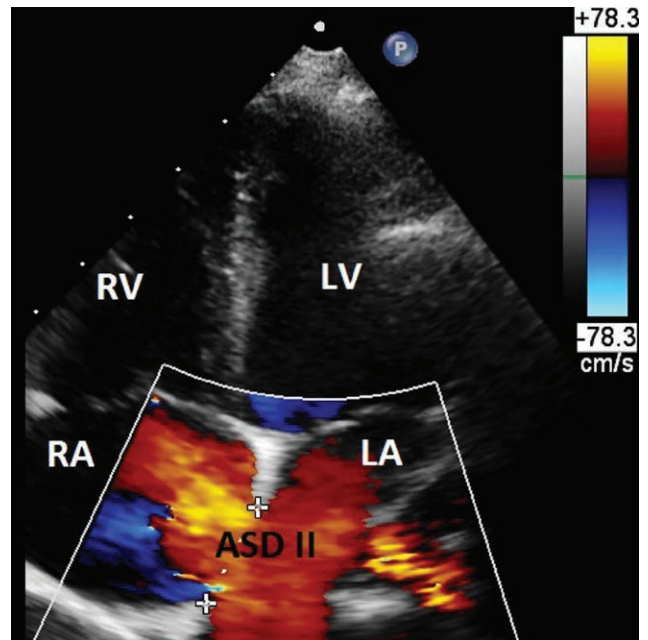
nawet przy dużym ASD II, i wada bywa rozpoznawana przypadkowo. Niejednokrotnie dzieci z ASD II w pełni uczestniczą w szkolnych i pozaszkolnych zajęciach wychowania fizycznego, co ilustruje przedstawiony przypadek (1-3).

## OPIS PRZYPADKU

Dwunastoletni chłopiec (mc. 55 kg; wzrost 155 cm) został przyjęty do oddziału kardiologii po raz pierwszy z powodu nieprawidłowego wyniku elektrokardiogramu (EKG) wykonanego rutynowo ze względu na uprawianie sportu – od

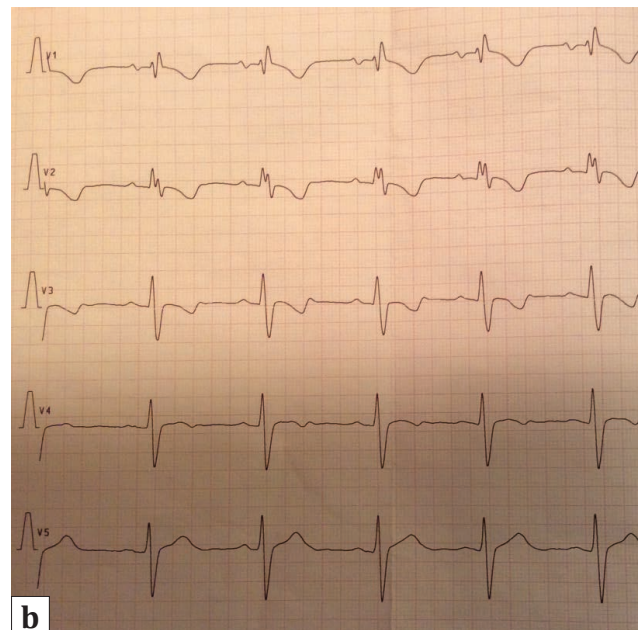
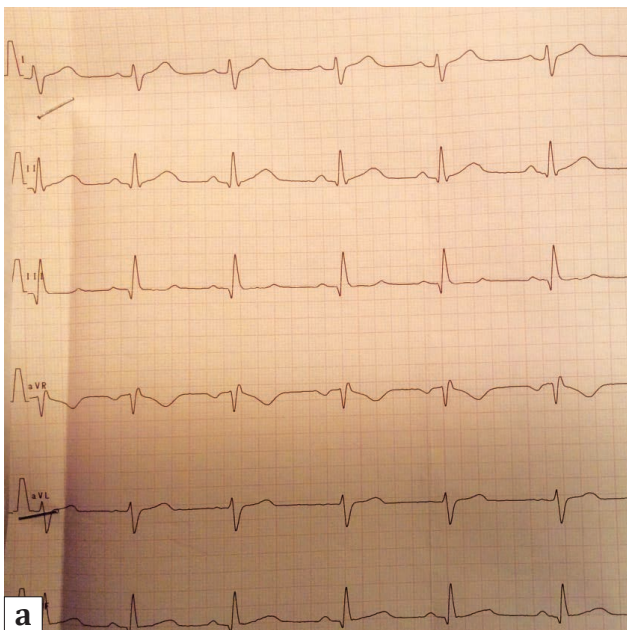
kilku lat trenował piłkę nożną. Chłopiec nie zgłaszał żadnych dolegliwości, miał bardzo dobrą tolerancję wysiłków, nie występowały żadne objawy wskazujące na schorzenie układu sercowo-naczyniowego. Przy przyjęciu z odchyleń w badaniu przedmiotowym wysłuchano sztywne rozdwojenie drugiego tonu serca oraz szmer skurczowy o głośności 2/6 w skali Levina nad zastawką płucną.

WEKG stwierdzono zaburzenia przewodzenia śródkomorowego o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa (ang. *right bundle branch block* – RBBB) (ryc. 1a, b). W badaniu radiologicznym klatki piersiowej wskaźnik sercowo-płucny wynosił 0,5, a rysunek naczyniowy płuc oceniono w górnej granicy normy. W przezklatkowym badaniu echokardiograficznym (TTE) uwidoczono ASD II zlokalizowany w przednio-górnej części przegrody międzyprzedsionkowej o wymiarze około 17 mm (ryc. 2) z istotnym hemodynamicznie lewo-prawym przepływem oraz obecnymi wtórnymi cechami wady: powiększeniem prawego przedsionka i prawej komory (ryc. 3) oraz poszerzeniem pnia płucnego. Echokardiograficznie oceniony stosunek przepływu płucnego ( $Q_p$ ) do przepływu systemowego ( $Q_s$ ) wynosił  $Q_p:Q_s = 2:1$ . W przezprzełykowym badaniu echokardiograficznym (TEE) potwierdzono przednio-górną lokalizację ubytku, szczątkowy odaortalny rąbek przegrody międzyprzedsionkowej i wystarczającej długości pozostałe otaczające rąbki ( $> 5$  mm). Pacjenta zakwalifikowano do przeszkrórnego zamknięcia ASD II implantem Amplatza. Zabieg przeprowadzony w znieczuleniu ogólnym pod kontrolą TEE i fluoroskopii, poprzedzony był cewnikowaniem serca, które potwierdziło hemodynamicznie istotny przeciek na poziomie ASD II ze stosunkiem  $Q_p:Q_s = 2,43:1$ . Z dostępu przez żyłę udową wprowadzono do serca implant Amplatza (ryc. 4) o średnicy 20 mm, uzyskując szczelne zamknięcie ASD II, które potwierdziły także badania przezklatkowe wykonane w pierwszej i siódmej dobie po zabiegu (ryc. 5). Badanie radiologiczne w projekcji przednio-tylnej i bocznej wykonane w pierwszej dobie po zabiegu

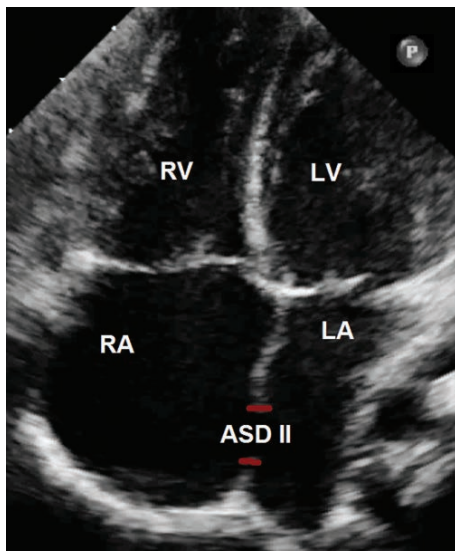


Ryc. 2. Wizualizacja przecieku przez ASD II w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym, projekcja koniuszkowa czterojamowa  
RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek, RV – prawa komora, LV –lewa komora

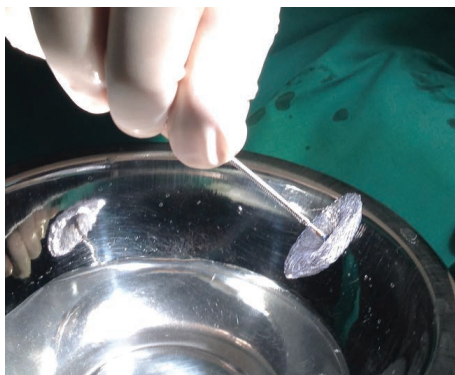
uwidocznilo prawidłową pozycję implantu (ryc. 6a, b). Chłopiec został wypisany do domu w ósmej dobie po zabiegu z zaleceniami przyjmowania kwasu salicylowego w dawce przeciwpłytkowej 3 mg/kg/masy ciała i profilaktyki infekcyjnego zapalenia wsierdza: podawania antybiotyku w przypadku zabiegów stomatologicznych z naruszeniem ciągłości śluzówki jamy ustnej przez okres 6 miesięcy po zabiegu oraz ograniczenia wysiłku fizycznego i unikania sportów kontaktowych przez okres



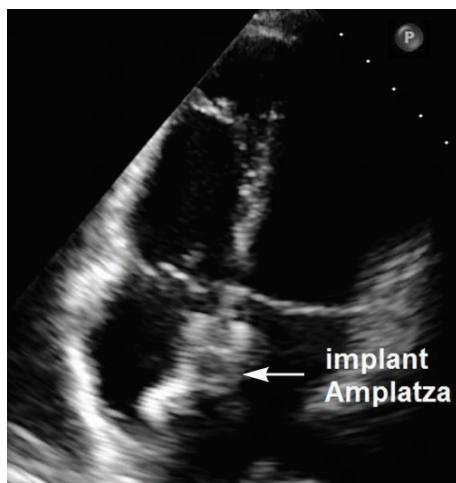
Ryc. 1a, b. Standardowe badanie elektrokardiograficzne: a) odprowadzenia kończynowe, b) odprowadzenia przedsercowe. Prawogram, blok prawej odnogi pęczka Hisa (V1-V2)



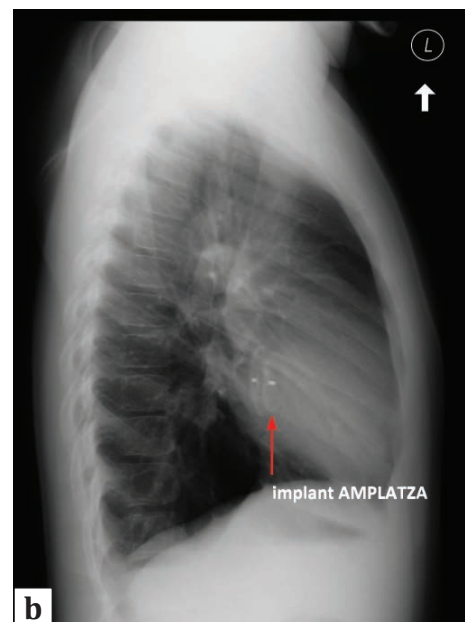
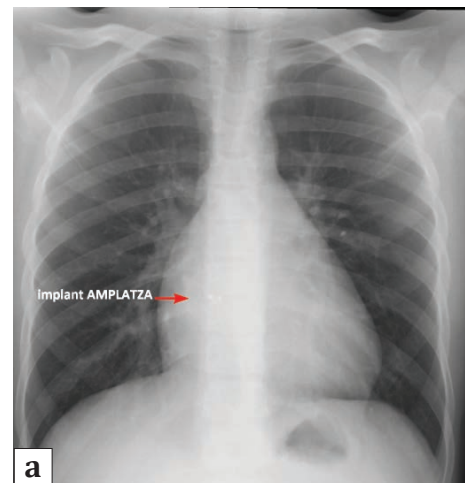
**Ryc. 3.** Powiększenie prawego przedsionka i prawej komory u chłopca z ASD II w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym, projekcja koniuszkowa czterojamowa  
RA – prawy przedsionek, LA – lewy przedsionek, RV – prawa komora, LV –lewa komora



**Ryc. 4.** Implant Amplatza użyty do przezskórnego zamknięcia ASD II



**Ryc. 5.** Implant Amplatza (ASO) zamykający ubytek w przezklatkowym badaniu echokardiograficznym, projekcja koniuszkowa czterojamowa



**Ryc. 6a, b.** Wizualizacja implantu Amplatza w badaniu radiologicznym klatki piersiowej: a) projekcja przednio-tylna, b) projekcja boczna

6 miesięcy. W czasie kontrolnych badań echokardiograficznych przeprowadzonych 1, 3, 6 i 12 miesięcy po zabiegu stwierdzano prawidłową pozycję implantu i szczelne zamknięcie ASD II. Normalizacji uległa wielkość prawego przedsionka i prawej komory. Stwierdzono prawidłową funkcję lewej i prawej komory serca oraz prawidłowy przepływ skurczowy w pniu płucnym. W badaniu EKG nadal utrzymywały się zaburzenia przewodzenia śródkomorowego o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa. W wykonanym rok po zabiegu 24-godzinny monitorowaniu EKG metodą Holtera nie stwierdzono zaburzeń rytmu serca ani przewodzenia. Próba wysiłkowa była ujemna, nie zarejestrowano arytmii i wykazano prawidłową tolerancję wysiłku. Wydano opinię, że chłopiec nie ma wskazań kardiologicznych do ograniczenia wysiłku i może uprawiać sport. Chłopiec powrócił do amatorskiego uprawiania sportu. Pozostaje pod okresową opieką kardiologiczną ze względu na przebyty przezskórny zabieg kardiologii interwencyjnej, jak również na uprawianie sportu.



## OMÓWIENIE

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego u dzieci zwykle jest wadą bezobjawową, a rozpoznanie bywa przypadkowe, jak to miało miejsce u opisanego pacjenta. Zdarza się również, że wada ta zostaje wykryta dopiero w wieku dorosłym (1-4). Sporadycznie u niemowląt z dużym ASD II i istotnym hemodynamicznie przeciekiem mogą wystąpić objawy niewydolności serca, takie jak: nietolerancja wysiłku przejawiająca się trudnościami w karmieniu, brak przyrostu masy ciała, duszność i przyspieszenie oddechu, częste infekcje dolnych dróg oddechowych. Wówczas może być konieczne leczenie w okresie niemowlęcym metodą kardiochirurgiczną (1, 5, 6).

Typowy przebieg kliniczny wady w okresie dzieciństwa jest bezobjawowy, sporadycznie mogą pojawić się objawy takie jak: zwiększona męczliwość i gorsza tolerancja wysiłku, słaby rozwój fizyczny czy skłonność do zakażeń dróg oddechowych (1). W prezentowanym przypadku u 12-letniego chłopca nie występowały objawy męczliwości, aktywnie uczestniczył w szkolnych zajęciach wychowania fizycznego, a także dodatkowo grał w piłkę nożną i brał udział w zawodach sportowych.

Pacjenci z ASD z reguły chodzą na zajęcia wychowania fizycznego w szkole, a często dodatkowo aktywnie uprawiają różne dyscypliny sportu. Zwiększona męczliwość pojawia się zwykle w wieku dorosłym przy zwiększonym ponad dwukrotnie przepływie płucnym przy wartości Qp:Qs powyżej 2:1 (6). Według wytycznych z 2015 roku osoby z dużym ubytkiem międzyprzedsionkowym bez cech współistniejącego nadciśnienia płucnego mogą uprawiać wyczynowo sport. Po przeprowadzonym leczeniu kardiochirurgicznym lub interwencyjnym powrót do uprawiania sportu może nastąpić po 6 miesiącach przy prawidłowym wyniku leczenia (7).

Dzieci uprawiające amatorsko sport mają zwykle wykonywane EKG na zlecenie lekarza sportowego. W opisanym przypadku zmiany stwierdzone w EKG w postaci zaburzeń przewodzenia śródkomorowego o morfologii bloku prawej odnogi pęczka Hisa (RBBB) były podstawą rozpoczęcia diagnostyki kardiologicznej. Zaburzenia przewodzenia śródkomorowego o typie RBBB są charakterystyczne dla przeciążenia objętościowego prawej komory i występują częściej przy większej wartości stosunku Qp:Qs (8, 9). Somura i wsp. (8) nie stwierdzili występowania RBBB przy wartości Qp:Qs < 1,5. Dzieci, u których stwierdza się blok prawej odnogi pęczka Hisa w EKG, powinny mieć wykonane w trybie planowym badanie echokardiograficzne w celu wykluczenia ASD II, jakkolwiek niecałkowity RBBB stwierdza się u około 2,9% zdrowych dzieci (10). Inne zmiany w EKG obserwowane u pacjentów z ASD II obejmują: prawogram, ujemny załamek T w odprowadzeniach przedsercowych, cechy powiększenia prawego przedsionka i prawej komory. Rzadziej rejestruje się dysfunkcję węzła zatokowego i blok przedsionkowo-komorowy I lub II stopnia o typie periodyki Wenckebacha (1, 2, 11, 12). Należy nadmienić, że u zdrowych dzieci czasem rejestruje się periodykę Wenckebacha w nocy w badaniach EKG metodą Holtera.

W badaniu przedmiotowym u dzieci z ASD II, podobnie jak u opisanego pacjenta, typowo występuje sztywne rozdwojenie drugiego tonu serca i szmer skurczowy wyrzutu do pnia

płucnego. Zwykle jest to cichy szmer, często traktowany jako szmer niewinny. Jednak jego utrzymywanie się nad sercem u dziecka po okresie dojrzewania powinno nasuwać konieczność weryfikacji.

Badanie radiologiczne w procesie diagnostycznym ASD II cechuje się małą czułością i swoistością, niejednokrotnie może być nawet prawidłowe, niemniej jednak po zabiegu wykonywane jest w pierwszej dobie w celu wizualizacji implantu. Poza projekcją przednio-tylną konieczne jest wykonanie projekcji bocznej, na której lepiej widać pozycję implantu Amplatza.

Przezskłatkowe badanie echokardiograficzne u dzieci jest podstawowym i najczęściej jedynym badaniem koniecznym do ustalenia rozpoznania tej wady serca u najmłodszych pacjentów i zakwalifikowania ich do leczenia.

W opisanym przypadku na podstawie przezskłatkowego badania echokardiograficznego ustalono u chłopca rozpoznanie wrodzonej wady serca i było ono podstawą kwalifikacji do zamknięcia ASD II. Stwierdzenie hemodynamicznie istotnego przecieku na poziomie ASD II jest wskazaniem do zamknięcia ubytku w trybie planowym. ASD II nie jest wadą stanowiącą zagrożenie życia i taka informacja powinna być przekazana pacjentowi i/lub opiekunom w sposób zrozumiały i uspokajający. Przezskórne zamknięcie ASD II jest metodą z wyboru i około 80% pacjentów, w tym dzieci, może być leczonych interwencyjnie z użyciem implantów, np. Amplatza (1, 12-15).

Przy kwalifikacji do nieoperacyjnego zamknięcia ASD II ostateczna decyzja podejmowana jest po wykonaniu echokardiografii przezprzełykowej (TEE) pozwalającej na dokładną ocenę wielkości i anatomii ubytku oraz długości otaczających rąbków (14, 15). Z uwagi na konieczność zastosowania u dzieci znieczulenia ogólnego do TEE, badanie jest z reguły wykonywane bezpośrednio przed zabiegiem przezskórnego zamknięcia ubytku.

Brak lub szczątkowy rąbek przednio-górny nie jest przeciwwskazaniem do wyboru tej metody leczenia. Badania O'Byrne'a i wsp. (16) obejmujące grupę 445 dzieci i dorosłych wykazały szczątkowy rąbek u 60% pacjentów z ASD II. U dzieci implantem Amplatza mogą być zwykle zamykane ubytki ASD II, których średnica jest mniejsza aniżeli 50% długości przegrody międzyprzedsionkowej (17-20).

U chłopca po rozpoznaniu istotnego ASD II, ze szczątkowym rąbkami przednio-górnymi, zabieg przezskórnego zamknięcia implantem Amplatza przeprowadzono planowo w wieku 12,5 roku, uzyskując szczelne zamknięcie ASD II.

W literaturze są opublikowane prace prezentujące przypadki sportowców, u których stwierdzono ubytek przegrody międzyprzedsionkowej. Bolognesi i wsp. (2) opisali rozpoznanie istotnego hemodynamicznie ASD II u bezobjawowej 40-letniej kobiety uprawiającej amatorsko jazdę na rowerze z prawidłowym wynikiem próby wysiłkowej. Ubytek zamknięto implantem Amplatza, a pacjentka po 12 miesiącach wróciła do uprawiania sportu.

Po przezskórnym zamknięciu ASD II implantem Amplatza pacjent może wrócić do pełnej aktywności fizycznej, w tym wyczynowego uprawiania sportu, po 6 miesiącach pod warunkiem uzyskania prawidłowych wyników badań oceniających układ sercowo-naczyniowy (7).

Zwolnienie z wysiłku fizycznego obowiązuje przez okres 6-12 miesięcy, a przewidywana pełna epitelizacji implantu

Amplatza trwa około 3-6 miesięcy (21). Ograniczenie wysiłku w tym okresie dotyczy zwłaszcza uprawiania sportów kontaktowych. W piśmiennictwie istnieją doniesienia o migracji implantu (22). W prezentowanym przypadku kompleksowa ocena układu krążenia w rok po zabiegu obejmująca: TTE, badanie radiologiczne klatki piersiowej, standardowe i 24-godzinne monitorowanie EKG oraz próbę wysiłkową wykazała bardzo dobry wynik zastosowanego leczenia. Pomimo utrzymywania się RBBB w badaniu elektrokardiograficznym pacjent został dopuszczony do pełnej aktywności fizycznej i amatorskiego uprawiania sportu, bez ograniczeń.

U większości pacjentów po zamknięciu ASD II zmiany w EKG ulegają normalizacji (8). Obserwacje własne dzieci po przeszłonym zamknięciu ASD II implantem Amplatza wykazują utrzymywanie się RBBB u niektórych pacjentów, pomimo normalizacji wielkości prawej komory stwierdzonej w badaniu TTE (23).

Przeprowadzona próba wysiłkowa u chłopca w rok po zabiegu wykazała prawidłową tolerancję wysiłku i nie powodowała do zaburzeń rytmu ani przewodzenia.

Ryzyko wystąpienia zaburzeń przewodzenia w postaci bloku przedsionkowo-komorowego po zamknięciu ASD II implantem Amplatza występuje zwłaszcza u małych dzieci, u których zastosowano implant o średnicy powyżej 18 mm,

a stosunek średnicy implantu do długości ciała wynosi  $\geq 0,18$ . W przypadku pacjenta współczynnik ten wynosił 0,129. Niezwykle jednak jest istotna właściwa kwalifikacja dzieci z ASD II do metody przeszłonego zamknięcia implantem Amplatza, a dziecko po zabiegu powinno pozostawać pod okresową kontrolą kardiologiczną co 2-4 lata, celem oceny odległych wyników przeszłonego leczenia (1, 11, 12).

Wyniki wczesne i odległe dotychczasowego zastosowania implantu Amplatza w leczeniu dzieci z ASD II są bardzo dobre, a szczelne zamknięcie ubytku uzyskuje się u 91,3-100% leczonych (23, 24). Ze względu na uprawianie sportu wskazana jest długofalowa obserwacja, kontrola EKG i test wysiłkowy co rok.

## PODSUMOWANIE

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego jest u dzieci łagodnie przebiegającą wrodzoną wadą serca. Nie stanowi przeciwwskazań do aktywności fizycznej w ramach szkolnych i pozaszkolnych zajęć sportowych. Wyniki stosowanego przeszłonego zamknięcia ubytku implantem Amplatza są bardzo dobre. Dzieci mogą powrócić do pełnej aktywności sportowej po 6-12 miesiącach przy prawidłowych wynikach badań oceniających układ sercowo-naczyniowy.

## Adres do korespondencji

\*Bożena Werner  
Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego  
i Pediatrii Ogólnej WUM  
ul. Żwirki i Wigury 63a, 02-091 Warszawa  
tel.: +48 (22) 317-95-88  
e-mail: bozena.werner@wum.edu.pl

## Piśmiennictwo

1. Kucińska B: Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej. [W:] Werner B (red.): Wady serca u dzieci dla pediatrów i lekarzy rodzinnych. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015: 59-70.
2. Bolognesi M, Bolognesi D: Percutaneous closure of ostium secundum atrial septal defects with Amplatzer device in middle-aged competitive female athlete: the role of echocardiography and brief review of literature. *J Cardiovasc Dis Res* 2015; 3: 308-311.
3. Takken T, Giardini A, Reybrouck T et al.: Recommendations for physical activity, recreation sport, and exercise training in paediatric patients with congenital heart disease: a report from the Exercise, Basic & Translational Research Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation, the European Congenital Heart and Lung Exercise Group, and the Association for European Paediatric Cardiology. *Eur J Prev Cardiol* 2012; 19: 1034-1065.
4. Opic P, Utens E, Cuypers J et al.: Sports participation in adults with congenital heart disease. *Int Journal Cardiol* 2015; 187: 175-182.
5. Ooi YK, Kelleman M, Ehrlich A et al.: Transcatheter Versus Surgical Closure of Atrial Septal Defects in Children: A Value Comparison. *JACC Cardiovasc Interv* 2016; 9: 79-86.
6. Attie F, Rosas M, Granados N et al.: Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients > 40 years old. A randomized clinical trial. *J Am Coll Cardiol* 2001; 38: 20-35.
7. Maron BJ, Zipes DP, Kovacs RJ: Eligibility and Disqualification Recommendations for Competitive Athletes With Cardiovascular Abnormalities: Preamble, Principles, and General Considerations, A Scientific Statement From the American Heart Association and American College of Cardiology. *Circulation* 2015; 132: e256-e261.
8. Somura J, Nakagawa M, Ukiami M et al.: Relationship between electrocardiographic sings and shunt volume in atrial septal defect. *Pediatr Int* 2015; 57: 535-540.
9. Arrington CB, Tani LY, Minich LL et al.: An assessment of the electrocardiogram as a screening test for large atrial septal defects in children. *J Electrocardiol* 2007; 40: 484-488.
10. Raunio H, Rissanen V, Jokinen C et al.: Significance of a terminal R wave in lead V1 of electrocardiogram. *Am Heart J* 1978; 95: 702-706.
11. Bayar N, Arslan S, Köklü E et al.: The importance of electrocardiographic findings in the diagnosis of atrial septal defect. *Kardiol Pol* 2015; 73(5): 331-336.
12. Szkutnik M, Lenarczyk A, Kusa J et al.: Symptomatic tachy- and bradyarrhythmias after transcatheter closure of interatrial communications with Amplatzer devices. *Cardiol J* 2008; 15(6): 510-516.
13. Masura J, Gavora P, Podnar T: Long term outcome of transcatheter secundum type atrial

Konflikt interesów  
Conflict of interest

Brak konfliktu  
None

nadesłano: 08.01.2016  
zaakceptowano do druku: 20.01.2016

septal defect closure using Amplatzer septal occluders. *JACC* 2005; 45: 505-507. **14.** Butera G, De Rosa G, Chessa M et al.: Transcatheter closure of atrial septal defect in young children. *JACC* 2013; 42(2): 241-245. **15.** McCrossan BA, Watsh KP: Device closure of secundum atrial septal defect in a 4.5 kilogram infant: novel use of the Amplatzer DuctOccluder II Device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015 (wileyonlinelibrary). **16.** O'Byrne M, Glatz A, Sunderji S et al.: Prevalence of deficient retro-aortic rim and its effects on outcomes in device closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol* 2014; 35: 1181-1190. **17.** Kawalec W, Turska Kmieć A, Ziółkowska L: Wrodzone wady serca. [W:] Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H (red.): *Pediatrics*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013: 368-370. **18.** Butera G, Romagnoli E, Carminati M et al.: Treatment of isolated secundum atrial septal defects: Impact of age and defect morphology in 1,013 consecutive patients. *Am Heart J* 2008; 156: 706-712. **19.** Raboisson MJ, Hugues N, Dahdah N et al.: Large Amplatzer atrial septal occluder in growing children: an echographic study. *Cardiol Young* 2015; 25(3): 468-475. **20.** Baruteau AE, Petit J, Lambert V et al.: Transcatheter Closure of Large Atrial Septal Defects Feasibility and Safety in a Large Adult and Pediatric Population. *Circ Cardiovasc Interv* 2014; 7: 837-843. **21.** Werner B: Postępowanie po leczeniu interwencyjnym i kardiochirurgicznym wad serca. [W:] Werner B (red.): *Wady serca u dzieci dla pediatrów i lekarzy rodzinnych*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015: 399-402. **22.** Levi D, Moore JW: Embolization and Retrieval of the Amplatzer Septal Occluder. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 543-547. **23.** Kucińska B: Ocena układu krążenia u dzieci po przezskórnym zamknięciu ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej typu otworu drugiego zestawem Amplatza. Rozprawa na stopień dr n. med., Warszawa 2005. **24.** Wójcicka-Urbańska B: Wysiętek fizyczny u dzieci z wrodzonymi wadami serca przed i po leczeniu interwencyjnym i kardiochirurgicznym. [W:] Werner B (red.): *Wady serca u dzieci dla pediatrów i lekarzy rodzinnych*. Medical Tribune Polska, Warszawa 2015: 429-445. **25.** Jeffrey G, Gossett JG, Mansfield L et al.: Growth of the atrial septum after Amplatzer device closure of atrial septal defects in young children. *Catheter Cardiovasc Interv* 2015; 86(6): 1041-1047.