

IZABELA JANIEC¹, BEATA KUCIŃSKA², *BOŻENA WERNER²

Drożny otwór owalny i ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu wtórnego – znaczenie i postępowanie u dzieci

Patent foramen ovale and secundum atrial septal defect – clinical implication and management in children

¹Oddział Kliniczny Kardiologii i Pediatrii, Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny, Warszawa
Kierownik Oddziału: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

²Klinika Kardiologii Wieku Dziecięcego i Pediatrii Ogólnej, Warszawski Uniwersytet Medyczny
Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Bożena Werner

Summary

Foramen ovale is a very important part of fetal circulation. In postnatal life the closure occurs usually during the first 3 months. If is still present after the age of 3 months, the diagnosis of persistent foramen ovale (PFO) is established. Persistent foramen ovale is present in 25-30% of general population. It causes transient shunt between atrias due to insufficiency of foramen ovale valve. Children with uncomplicated PFO do not require any treatment nor pediatric cardiologist supervision.

Secundum atrial septal defect (ASD II) is one of the most common congenital heart defects. It is a communication between the atrias. Hemodynamically significant ASD leads to right atrial and right ventricular enlargement, dilatation of the pulmonary trunk and the increase of pulmonary to systemic flow ratio. In typical clinical course of isolated defects symptoms begin in adulthood and include fatigue, right ventricular failure, arrhythmia, and risk of pulmonary hypertension. Children usually are asymptomatic and even the defect with significant shunt may be diagnosed late. ASD II with hemodynamically significant shunt does not require urgent closure. Small defects are used to close spontaneously, bigger ones are rather prone to enlarge. The treatment of choice is percutaneous procedure. Surgical treatment can be indicated in infants and in patients with defects too big in size or with localization not suitable for interventional treatment.

Keywords

patent foramen ovale, secundum atrial septal defect

WSTĘP

Drożny otwór owalny jest pozostałością z życia płodowego. Komunikacja na poziomie przedsionków wynika z niedomykalności zastawki otworu owalnego. Przepięk krwi jest zazwyczaj śladowy, bez istotności hemodyna-

micznej. Występuje bardzo powszechnie, szacuje się, że nawet u około 1/3 dorosłej populacji. Nie jest wadą serca i nie wymaga leczenia. Współistnienie innych patologii z drożnym otworem owalnym, jak na przykład tendencja do nadkrzepliwości czy choroba kesonowa, sporadycznie

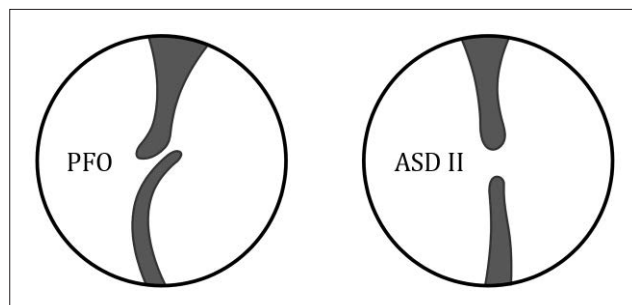
mogą być jednak przyczyną powikłań i wskazaniem do rozważenia zamknięcia.

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego (ang. *secundum atrial septal defect* – ASD II) to jedna z najczęstszych wrodzonych wad serca. Jest to niesinicza wada serca należąca do grupy tak zwanych wad przeciekowych, do których zaliczane są także między innymi ubytek przegrody międzykomorowej i przetrwały przewód tętniczy. Polega na braku ciągłości przegrody międzyprzedsionkowej i bezpośredniej komunikacji pomiędzy lewym i prawym przedsionkiem, co powoduje lewo-prawy przepływ krwi zgodnym z różnicą ciśnień i zwiększony przepływ w krążeniu płucnym. Przebieg kliniczny u dzieci jest zazwyczaj łagodny, a rokowanie dobre. W pierwszych dwóch dekadach życia rzadko występują objawy. Większość ubytków przegrody międzyprzedsionkowej typu II leczy się metodą kardiologii interwencyjnej, rzadko wymagana jest operacja kardiocirurgiczna. W małych ubytkach istnieje możliwość samoistnego zamknięcia się lub zmniejszenia.

DROŻNY OTWÓR OWALNY

Przegroda międzyprzedsionkowa składa się z dwóch części: grubszej górnej przegrody wtórnej (łac. *septum secundum*), tworzącej rąbek otworu owalnego, i dolnej przegrody pierwotnej (łac. *septum primum*), której wiotka górna część stanowi zastawkę otworu owalnego, dachówkowato nachodząc na górną część przegrody (ryc. 1).

W życiu płodowym 90-95% krwi omija wysokooporowe krążenie płucne – ok. 1/3 przepływa z prawego do lewego przedsionka przez otwór owalny, pozostałe 2/3 przez przewód tętniczy. Po porodzie w ciągu kilku godzin dochodzi do wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku ponad ciśnienie w prawym przedsionku, co powoduje dociśnięcie zastawki otworu owalnego do przegrody międzyprzedsionkowej i jej czynnościowe zamknięcie. Czynnikiem, które mogą spowodować prawo-lewy przeciek krwi przez otwór owalny, są stany powodujące wzrost ciśnienia w prawym przedsionku i otwierające zastawkę otworu owalnego, takie jak: próba Valsalvy, zatrzymanie oddechu, kichanie, kaszel, wysokie ciśnienie w krążeniu płucnym wynikające z innych wad serca, nadciśnienia płucnego lub przyczyn pulmonologicznych (np. zespół zaburzeń oddychania). Zamknięcie anatomiczne zastawki otworu owalnego następuje do 2. roku życia, a pozostałością jest widziany od prawego przedsionka dół owalny (łac. *fossa*



Ryc. 1. Schemat przegrody międzyprzedsionkowej z drożnym otworem owalnym (PFO) i ubytkiem międzyprzedsionkowym (ASD)

ovalis). Niemniej jednak u około 25-30% populacji dorosłych zachowana jest cały czas śladowa drożność przetrwałego otworu owalnego (ang. *persistent foramen ovale*, *patent foramen ovale* – PFO). Termin PFO używany jest po 3. miesiącu życia, wcześniej mówi się o otworze owalnym (łac. *foramen ovale* – FO).

Izolowany drożny otwór owalny nie jest związany z istotnym hemodynamicznie przeciekiem i nie powoduje przebudowy serca ani objawów klinicznych oraz nie wymaga leczenia i opieki kardiologicznej dzieci.

Lewo-prawy przeciek przez przetrwały otwór owalny może być większy niż śladowy u pacjentów z patologiami powodującymi rozciągnięcie przegrody międzyprzedsionkowej, np. przy powiększeniu lewego przedsionka obserwowanego w istotnym hemodynamicznie drożnym przewodzie tętniczym lub ubytku przegrody międzykomorowej, przy stenozie mitralnej lub aortalnej czy koarktacji aorty. Po korekcji tych wad i normalizacji zaburzeń hemodynamicznych zastawka otworu owalnego może się zamknąć, a przeciek zaniknąć.

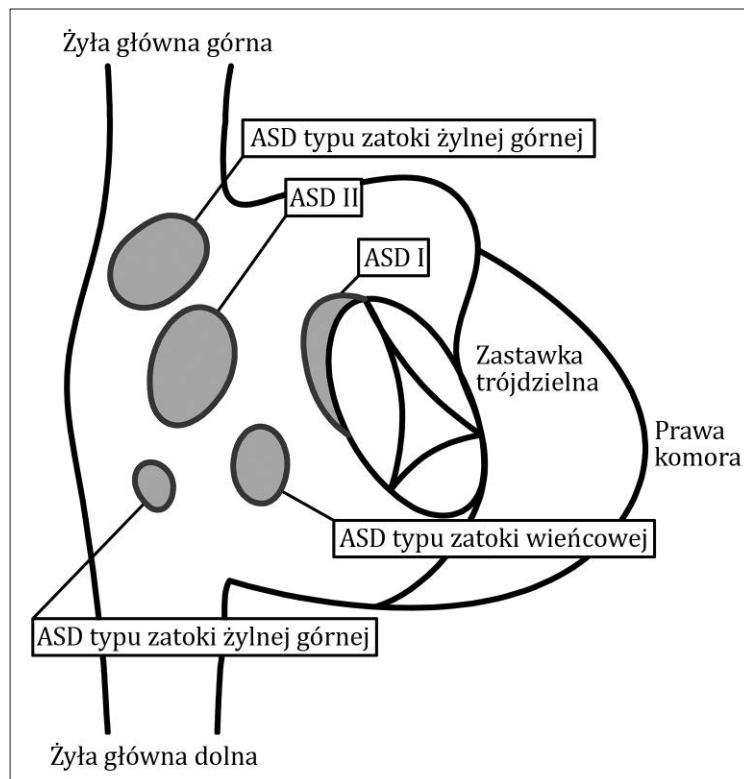
W sytuacjach wyżej wymienionych, w których dochodzi do zwiększenia ciśnienia w prawym przedsionku, istnieje możliwość odwrócenia kierunku przepływu krwi z lewo-prawego na prawo-lewy. Wówczas obecny w krążeniu żylnym systemowym materiał zatorowy przez PFO może przedostać się do systemowego obwodowego układu tętniczego i stać się przyczyną zatoru skrzyżowanego i udaru kryptogennego, migrenowych bólów głowy oraz powikłań choroby kesonowej u nurków. Optymalne postępowanie w takich przypadkach nie jest w pełni ustalone. Decyzja o zamknięciu przetrwałego drożnego otworu owalnego u pacjentów z powikłaniami jest podejmowana indywidualnie.

UBYTKI PRZEGRODY MIĘDZYPRZEDSIONKOWEJ

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej to wrodzona wada serca polegająca na braku ciągłości tkanki przegrody, co powoduje bezpośrednią komunikację pomiędzy prawym i lewym przedsionkiem. W zależności od umiejscowienia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej wyróżniamy kilka typów wady (ryc. 2). Najczęściej występującym (75%) typem ubytku przegrody międzyprzedsionkowej jest ubytek typu otworu wtórnego ASD II (łac. *ostium secundum*) zlokalizowany zwykle pośrodkowo w okolicy otworu owalnego. Najczęściej ubytek jest pojedynczy, ale może być mnogi. Ponadto może współwystępować tętniak całej przegrody międzyprzedsionkowej lub tylko dołu owalnego.

Znacznie rzadziej (15-20%) występuje ASD I – ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu I (łac. *ostium primum*), zlokalizowany w jej dolnej części. ASD I współistniejące z anomalią zastawki mitralnej jest nazywane częściowym ubytkiem przedsionkowo-komorowym (dawniej częściowy kanał przedsionkowo-komorowy). ASD I współistniejące z ubytkiem przegrody międzykomorowej i wspólną zastawką przedsionkowo-komorową to całkowity ubytek przegrody przedsionkowo-komorowej (dawniej zwany całkowitym kanałem). Najczęściej występuje u dzieci z trisomią 21 chromosomu.

Ubytki zlokalizowane w okolicy ujścia żył systemowych, tzw. ubytki typu zatoki żyłnej (łac. *sinus venosus*), stanowią



Ryc. 2. Typy ubytków przegrody międzyprzedsionkowej (ASD) – widok od strony prawego przedsionka

około 5-10% wszystkich połączeń międzyprzedsionkowych. Wiążą się zazwyczaj z częściowym nieprawidłowym spływem żył płucnych (ang. *partial anomalous pulmonary venous drainage* – PAPVD). Wada ta polega na ujściu prawych żył płucnych do prawego przedsionka lub do żyły głównej (częściej górnej, rzadziej dolnej) zamiast do lewego przedsionka.

Najrzadszym (< 1%) typem komunikacji międzyprzedsionkowej jest ubytek typu zatoki wieńcowej (łac. *sinus coronarius*), w którym brakuje stropu zatoki wieńcowej, dlatego inną stosowaną nazwą jest niezadaszona zatoka wieńcowa (ang. *unroofed coronary sinus*). W ubytku tym nie ma przerwania ciągłości przegrody międzyprzedsionkowej, a komunikacja pomiędzy lewym i prawym przedsionkiem odbywa się przez zatokę wieńcową. Wadzie tej zazwyczaj towarzyszy przetrwiała lewa żyła główna górna (1).

UBYTEK PRZEGRODY MIĘDZYPRZEDSIONKOWEJ TYPU OTWORU WTÓRNEGO – ASD II

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu otworu wtórnego to jedna z najczęstszych wad serca. Stanowi ok. 5-10% wrodzonych wad serca jako wada izolowana, a jako składowa występuje aż u 30% dzieci ze złożonymi wadami serca. Częściej występuje u dziewczynek i dzieci o szczupłej budowie ciała.

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II może występować w różnych zespołach genetycznych – w trisomii 21 chromosomu (zespół Downa), trisomii 18 chromosomu (zespół Edwardsa), trisomii 13 chromosomu (zespół Patau), zespole Holt-Orama, zespole Noonan. Zidentyfikowano kilka genów związanych z ASD II: GATA4, TBX5, NKX2.5 (ASD II związane

z blokiem przedsionkowo-komorowym) oraz ACT1, MYH6 i MYH7. Wada może występować rodzinnie, ale najczęściej ma charakter sporadyczny (2).

Zaburzenia hemodynamiczne

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej ASD II to niesiniczna wada serca należąca do grupy tak zwanych przeciekowych wad serca.

Patofizjologia wady zależy głównie od wielkości przecieku przez przegrodę na poziomie przedsionków.

Przeciek w izolowanym ubytku przegrody międzyprzedsionkowej ma kierunek lewo-prawy zgodnie z różnicą ciśnień w przedsionkach, a ponieważ różnica ta nie jest duża, przeciek jest o stosunkowo niewielkiej prędkości i nie jest turbulentny. Nie powoduje więc powstania szmeru nad sercem wynikającego z przepływu krwi z lewego do prawego przedsionka.

Wielkość przepływu przez ubytek uzależniona jest od podatności komór. Fizjologiczny spadek oporów płucnych występujący w wieku 6-8 tygodni zwiększa podatność prawej komory i przyczynia się do zwiększonego przepływu. Zmniejszenie podatności prawej komory, na przykład przy zwężeniu zastawki płucnej, powoduje zmniejszenie przecieku krwi przez ASD II, natomiast zmniejszenie podatności lewej komory (zwężenie zastawki mitralnej lub aortalnej) powoduje zwiększenie przepływu.

Większa objętość krwi trafiająca na prawą stronę powoduje powiększenie prawego przedsionka oraz objętościowe (rozkurczowe) przeciążenie prawej komory. Zwiększony przepływ w krążeniu płucnym powoduje przeciążenie w naczyniach płucnych i predysponuje do infekcji dolnych dróg oddechowych. W okresie pediatrycznym na ogół nie dochodzi do

rozwnięcia nadciśnienia płucnego, a przeciążenie prawej komory jest długo dobrze tolerowane.

Obraz kliniczny

Pacjenci pediatryczni z ASD II są zazwyczaj bezobjawowi. Najczęstszymi objawami są szybsze męczenie się oraz duszność wysiłkowa. Sporadycznie u pacjentów w wieku niemowlęcym z dużym ubytkiem można obserwować objawy zastoinowej niewydolności serca, takie jak męczenie się przy jedzeniu, duszność, częstsze infekcje dolnych dróg oddechowych. Niewydolność serca w tym okresie dużo częściej obserwowana jest w innych wadach przeciekowych, w których różnica ciśnień pomiędzy lewymi a prawymi jamami serca jest duża, jak na przykład w ubytku przegrody międzykomorowej (3).

Bardzo małe ubytki ASD II (< 5 mm) nie mają zazwyczaj znaczenia klinicznego. Większe ubytki (5-10 mm) mogą prowadzić do występowania objawów w 4.-5. dekadzie życia, a duże ubytki (> 10 mm) typowo są przyczyną objawów pojawiających się w 3. dekadzie życia (4).

U dorosłych pacjentów zwykle po 40. roku życia obserwowane są nadkomorowe zaburzenia rytmu serca – najczęściej migotanie i trzepotanie przedsionków. Arytmie wydają się być spowodowane przewlekłym rozciągnięciem przedsionków.

W badaniu przedmiotowym osłuchowo nad sercem występuje sztywne rozdwojenie II tonu niezależne od fazy oddechowej (fizjologicznie rozdwojenie II tonu jest obecne w czasie wdechu, a zanika w czasie wydechu). Przyczyną rozdwojenia jest opóźnienie drugiej składowej II tonu, czyli opóźnienie zamknięcia zastawki płucnej, w związku ze zwiększonym przepływem. Typowy szmer dla ASD II to miękki, cichy szmer skurczowy słyszalny przy mostku w II lewym międzyżebrzu w miejscu osłuchiwania zastawki płucnej. Jest to szmer wyrzutu do pnia płucnego, związany ze zwiększonym przepływem krwi do krążenia płucnego i spowodowanym tym względnym (nie anatomicznym) zwężeniem zastawki.

Diagnostyka

W badaniu radiologicznym klatki piersiowej w dużych ubytkach opisywane jest powiększenie sylwetki serca w zakresie prawego przedsionka i prawej komory, uwypuklenie pnia płucnego oraz wzmożony rysunek naczyniowy płuc. W małych ubytkach obraz rtg jest prawidłowy.

W badaniu elektrokardiograficznym występuje odchylenie osi serca w prawo oraz ukształtowanie zespołów QRS nad prawą komorą jak w częściowym bloku prawej odnogi pęczka Hisa, wynikające z przeciążenia prawej komory i zwykle ustępujące po wyleczeniu wady. Mogą również występować cechy powiększenia prawego przedsionka i przerostu prawej komory, a także wydłużenie odstępu PQ.

Podstawę rozpoznania ASD II stanowi przezklatkowe badanie echokardiograficzne (ECHO-2D), w którym zobrazowana jest anatomia ubytku. Ubytek należy uwidocznic w kilku projekcjach, określić jego lokalizację i wielkość oraz zmierzyć długość zachowanych rąbków przegrody. Za pomocą techniki Dopplera znakowanego kolorem należy zarejestrować przepływ krwi przez ubytek, określić kierunek przepływu, a także ocenić stosunek przepływu płucnego do systemowego (w warunkach fizjologicznych bez wady przeciekowej Qp:Qs wynosi 1:1). Za ubytek istotny hemodynamicznie uznaje się przeciek

powodujący wystąpienie wtórnych cech ASD II: powiększenie prawego przedsionka i prawej komory, poszerzenie pnia płucnego, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej oraz powodujący zwiększenie przepływu płucnego w stosunku do przepływu systemowego z Qp:Qs > 1,5-2:1. W badaniu ECHO-2D należy również ocenić szacunkowe ciśnienie w prawej komorze, profil przepływu w pniu płucnym oraz współwystępowanie innych wad serca.

Przy małych ubytkach lub drożnym otworze owalnym i/lub niekorzystnych warunkach do badania znajduje zastosowanie próba z dożylnym podaniem kontrastu (wstrząśnięty roztwór soli fizjologicznej), która polega na ocenie pojawienia się pęcherzyków powietrza w lewym przedsionku w ciągu pierwszych trzech cykli pracy serca. W wątpliwych przypadkach cenne jest wykonanie przez pacjenta próby Valsalwy (parcie przeponą przy zamkniętej głośni) podczas tego testu.

Trudności w obrazowaniu przegrody międzyprzedsionkowej w badaniu przezklatkowym są wskazaniem do echokardiografii przezprzełykowej (ang. *transesophageal echocardiography* – TEE), którą u dzieci wykonuje się w znieczuleniu ogólnym. Ponadto badanie wykonywane jest rutynowo przed zamknięciem ubytku metodą przezskórną i bezpośrednio po, w celu oceny skuteczności leczenia.

Anatomię ubytku oraz wielkość i funkcję prawej komory można również zobrazować coraz bardziej dostępnym badaniem – rezonansem magnetycznym serca.

Ocena stosunku przepływu płucnego do systemowego metodą echokardiograficzną obarczona jest pewnego stopnia błędem pomiaru. Za bardziej miarodajne badanie uznaje się radioizotopową scyntyografię płuc metodą pierwszego przejścia, wykonywaną w razie wątpliwości diagnostycznych.

W okresie dzieciństwa nie ma ryzyka rozwoju nadciśnienia płucnego i nie wykonuje się diagnostycznego cewnikowania serca.

Przebieg naturalny

Wada w dzieciństwie ma zazwyczaj łagodny charakter, skąpo- lub bezobjawowy. Rokowanie jest dobre, a przebieg naturalny uzależniony od wielkości ubytku. Małe ubytki o średnicy do 6-8 mm mogą ulec samoistnemu zamknięciu, większe częściej się powiększają, chociaż występują przypadki zmniejszenia się nawet hemodynamicznie istotnych ubytków (5, 6). ASD II o średnicy do 3 mm zdiagnozowane przed końcem 3. miesiąca życia najczęściej ulegają samoistnemu zamknięciu do wieku 1,5 roku, o średnicy 3-8 mm – w 80% (7). Spontaniczne zamknięcia zdarzają się najczęściej do 4. roku życia.

Nieleczone przeciążenie objętościowe prawej komory i prawego przedsionka spowodowane lewo-prawym przeciekiem na poziomie przedsionków może doprowadzić do prawokomorowej niewydolności serca. Przedłużone nadmierne obciążenie krążenia płucnego może spowodować przebudowę tętniczek płucnych i stwarza ryzyko nadciśnienia płucnego w wieku dorosłym, przy czym do nadciśnienia płucnego dochodzi u niewielu pacjentów z ASD II, częściej u kobiet.

Leczenie

Z reguły pacjenci z tą wadą serca nie wymagają leczenia farmakologicznego. U pacjentów z ubytkami przegrody

międzyprzedsionkowej nie zaleca się profilaktycznego podawania antybiotyku przed zabiegiem z przerwaniem ciągłości tkanek, na przykład przed ekstrakcją zęba.

Leczenie wady polega na elektywnym zamknięciu ubytku metodą kardiologii interwencyjnej lub kardiochirurgiczną. Przeszkórne zamknięcie ubytku implantem w czasie zabiegu kardiologii interwencyjnej jest metodą z wyboru. Metodę kardiochirurgiczną stosuje się w przypadku anatomii ubytku niepozwalającej na bezpieczny zabieg interwencyjny.

Wskazaniem do zamknięcia ubytku przegrody międzyprzedsionkowej jest istotny hemodynamicznie przeciek na poziomie przedsionków, o czym świadczą w badaniu echokardiograficznym (poza wielkością ubytku i przecieku) powiększenie prawego przedsionka i prawej komory, poszerzenie pnia płucnego, paradoksalny ruch przegrody międzykomorowej oraz stosunek przepływu płucnego do systemowego 1,5-2:1 lub więcej.

Termin leczenia zależy od wyników badań dodatkowych oraz od obrazu klinicznego. Jeśli dziecko rozwija się fizycznie prawidłowo, nie ma objawów niewydolności serca, decyzja o leczeniu jest odraczana do wieku przedszkolnego, ponieważ ubytek może ulec samoistnemu zamknięciu. Jeśli dziecko w wieku niemowlęcym prezentuje objawy niewydolności serca, najczęściej ubytek zamyka się metodą kardiochirurgiczną. Jednakże w niektórych ośrodkach nawet u objawowych niemowląt leczenie odracza się o kilka miesięcy, a dziecko jest systematycznie kontrolowane. Takie postępowanie wynika z, nielicznych co prawda, obserwacji o samoistnym zmniejszeniu się nawet dużych ubytków.

Leczenie metodą kardiologii interwencyjnej jest metodą preferowaną i polega na przeszkórnym zamknięciu ubytku z użyciem implantu. W Polsce najczęściej używa się implantu Amplatza. Możliwość zastosowania tej metody jest uzależniona od wielkości i lokalizacji ubytku i od masy ciała dziecka. Aby implant Amplatza mógł być bezpiecznie i prawidłowo założony na przegrodę międzyprzedsionkową, dookoła ubytku musi pozostać tkanka, tzw. rąbki ok. 5-7 mm. Przy mnogich ubytkach muszą one być położone na tyle blisko siebie, żeby zostały objęte dyskiem zastosowanego zestawu.

Przez około 6 miesięcy od zabiegu następuje epitelizacja dysków i do tego czasu wskazane są: przyjmowanie aspiryny w dawce przeciwkrzepliwiej (3-5 mg/kg) oraz profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza. Godzinę przed zabiegiem stomatologicznym z naruszeniem ciągłości tkanek należy podać pojedynczą dawkę antybiotyku amoksycyliny lub ampicyliny doustnie lub dożylnie albo cefaleksyny lub ceftriaksonu 50 mg/kg masy ciała. W przypadku uczuleń na penicyliny stosuje się klindamycynę 20 mg/kg masy ciała. U pacjentów, u których pozostał resztkowy przeciek przy implantacji, profilaktykę antybiotykową należy stosować całe życie. Ponadto przez 6 miesięcy po zabiegu konieczne jest unikanie wstrząsania klatki piersiowej (zwolnienie z zajęć wychowania fizycznego, ze sportów kontaktowych, gry w piłkę, skakania na trampolinie, jazdy rowerem – możliwość urazu klatki o kierownicę itp.).

Metoda przeszkórnego zamknięcia ASD II jest uznawana za bezpieczną i skuteczną. Sporadycznie po zabiegu zdarzają się przemijające zaburzenia widzenia i bóle głowy.

Alternatywną metodą do leczenia przeszkórnego jest operacja kardiochirurgiczna. Zamknięcie ubytku polega na bezpośrednim zaszyciu ubytku lub na zamknięciu za pomocą łaty, która najczęściej pochodzi z osierdza pacjenta. Do tej metody kwalifikowani są pacjenci z niekorzystną lokalizacją ubytku (brak odpowiednich rąbków, na których zestaw mógłby się ustabilizować), zbyt dużą średnicą ubytku oraz niemowlęta. Operacyjne zamknięcie ubytku wiąże się ze sternotomią (blizną) oraz koniecznością krążenia pozaustrojowego z kardioplegią (czasowe zatrzymanie serca) i hipotermią.

Zamknięcie ubytku przegrody międzyprzedsionkowej zarówno metodą chirurgiczną, jak i przeszkórną jest bezpieczne (śmiertelność bliska zero) i daje bardzo dobre wczesne wyniki, jednak po leczeniu przeszkórnym skracają się czas pobytu w szpitalu oraz występuje mniej powikłań, w tym infekcyjnych (8, 9). Wielkość prawego przedsionka i prawej komory u dzieci po przeszkórnym zamknięciu ASD II zmniejsza się już w pierwszej dobie od zabiegu, a u większości normalizuje się w ciągu 3 miesięcy (10). Podobny korzystny efekt obserwowany jest u dorosłych pacjentów, jednak wielkość prawej komory zarówno przed leczeniem, jak i po jego zakończeniu koreluje z wiekiem (11).

Ze względu na większą skłonność do infekcji dolnych dróg oddechowych dzieci z ASD II mają wskazania do szczepień przeciwko pneumokokom. Wrodzona wada serca jako przewlekła choroba serca jest podstawą do refundacji szczepienia u dzieci od 2. miesiąca życia do ukończenia 5. roku życia według załącznika do komunikatu Głównego Inspektora Sanitarnego z dnia 16 października 2015 r. (poz. 63) Programu Szczepień Ochronnych na rok 2016.

PODSUMOWANIE

Drożny otwór owalny występuje u ok. 25-30% dorosłych. Izolowany drożny otwór owalny nie jest związany z istotnym hemodynamicznym przeciekiem, nie powoduje przebudowy serca ani objawów klinicznych oraz nie wymaga leczenia i dalszej opieki kardiologicznej.

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej typu II jest jedną z najczęstszych wad serca. W populacji pediatrycznej jest zazwyczaj wadą bezobjawową. Małe ubytki mogą ulec samoistnemu zamknięciu. Istotne hemodynamiczne ubytki powodują przeciążenie objętościowe i powiększenie prawej komory oraz zwiększenie stosunku przepływu płucnego do systemowego. Metodą z wyboru zamykania istotnego ubytku międzyprzedsionkowego typu II jest zabieg przeszkórnym z użyciem implantu. Leczenie zazwyczaj odracza się ze względu na możliwość zmniejszenia lub zamknięcia się ubytku oraz w celu osiągnięcia odpowiedniej masy ciała dziecka koniecznej do leczenia interwencyjnego. Leczenie kardiochirurgiczne jest wskazane u pacjentów, u których wielkość lub lokalizacja ubytku dyskwalifikuje z zabiegu przeszkórnego oraz u niemowląt (bardzo rzadko), u których ze względu na objawy niewydolności serca istnieją wskazania do zamknięcia. Leczenie operacyjne jest także metodą z wyboru w innych typach ubytków międzyprzedsionkowych niż ASD II (12).

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

Konflikt interesów
Conflict of interest

Brak konfliktu
None

nadesłano: 08.01.2016
zaakceptowano do druku: 20.01.2016

Piśmiennictwo

1. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM et al.: ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines on the management of adults with congenital heart disease). *Circulation* 2008; 118: e714-833. 2. Kuijpers JM, Mulder BJM, Bouma BJ: Secundum atrial septal defect in adults: a practical review and recent developments. *Neth Heart J* 2015; 23: 205-211. 3. Skiendzielewski J: Metody klinicznej oceny zaawansowania niewydolności serca u niemowląt z ubytkiem przegrody międzykomorowej. *Nowa Pediatria* 2013; 4: 135-142. 4. Martin SS, Shapiro EP, Mukherjee M: Atrial septal defects – clinical manifestations, echo assessment, and intervention. *Clin Med Insights Cardiol* 2015; 8 (suppl. 1): 93-98. 5. Fiszer R, Szkutnik M, Chodór B, Białkowski J: Spontaneous closure of a large atrial septal defect in an infant. *Postępy Kardiologii Interwencyjnej* 2014; 10: 264-266. 6. Galea N, Grech V: Spontaneous closure of a large secundum atrial septal defect. *Images Paediatr Cardiol* 2002; 4: 21-29. 7. Park MK: Left-to-right shunt lesions. [In:] Park MK (ed.): *Park's Pediatric Cardiology for Practitioners*. 6th Edition. Mosby Elsevier, United State of America 2008: 155-160. 8. 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. 9. Chen TH, Hsiao YC, Cheng CC et al.: In-Hospital and 4-Year Clinical Outcomes Following Transcatheter Versus Surgical Closure for Secundum Atrial Septal Defect in Adults: A National Cohort Propensity Score Analysis. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94: e1524. 10. Kucinska B, Werner B, Wróblewska-Kałużewska M: Assessment of right atrial and right ventricular size in children after percutaneous closure of secundum atrial septal defect with Amplatzer septal occluder. *Arch Med Sci* 2010; 6(4): 567-572. 11. Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H et al.: Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age. *Eur Heart J* 2011; 32: 553-560. 12. 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.