

AUTOREFERAT

1. IMIĘ I NAZWISKO

Monika Komar

2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/ artystyczne – z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej.

- Dyplom lekarza medycyny na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, 2000 r.
- Tytuł doktora nauk medycznych z wyróżnieniem na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, 2006 r. – tytuł „Przezskórne zamykanie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej przy użyciu zapinki Amplatza”.
- Specjalizacja z zakresu chorób wewnętrznych – Krakowski Szpital Specjalistyczny im Jana Pawła II w Krakowie, 2007 r.
- Specjalizacja z kardiologii – Krakowski Szpital Specjalistyczny im Jana Pawła II w Krakowie, 2013 r.
- Certyfikat Polskiego Towarzystwa Medycyny Sportowej Nr 526, upoważniający do orzekania w sporcie amatorskim dzieci i młodzieży do ukończenia 21 roku życia, 2008

3. Informacje o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/ artystycznych.

- 1994-2000 – studia na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum,

- 2000-2001 – staż Szpital Uniwersytecki, Kraków
- 2001-2005 – studia doktoranckie na Wydziale Lekarskim Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum,
- od 2002 r – asystent w Klinice Chorób Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum
- od 2014 r – Zastępca Kierownika Konsultacyjnej Poradni Kardiologicznej i Kardiochirurgicznej w Krakowskim Szpitalu Specjalistycznym im Jana Pawła II w Krakowie

4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust. 2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych i tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.):

a) tytuł osiągnięcia naukowego/artystycznego,

Monotematyczny cykl publikacji wymienionych w punkcie 4b zatytułowany:

Diagnostyka i leczenie dorosłych chorych z komunikacją międzyprzedsionkową.

b) (autor/autorzy, tytuł/tytuły publikacji, rok wydania, nazwa wydawnictwa),

A. Komar M., Przewłocki T., Olszowska M., Sobień B., Stępniewski J., Podolec J., Mleczko S., Tomkiewicz-Pajak L., Żmudka K., Podolec P. Conduction Abnormality and Arrhythmia After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect. *Circ J.* 2014; 78: 2415-2421 (IF-3,685 ; KBN/MNiSW 30)

- B. Komar M, Przewlocki T, Olszowska M, Sobien B, Podolec P. The benefit of atrial septal defect closure in elderly patients. *Clin Interv Aging*. 2014 Jul 16;9:1101-7. **(IF-1,824 ; KBN/MNiSW 25)**
- C. Komar M, Podolec J, Płazak W, Stępniewski J, Sobień B, Tomkiewicz-Pająk L, Przewlocki T, Podolec P. Elevated level of plasma endothelin-1 in patients with atrial septal defect. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014 Aug 6;12(1):31 **(IF-1,283 ; KBN/MNiSW 20)**
- D. Komar M, Przewlocki T, Olszowska M, Sobień B, Tomkiewicz-Pająk L, Podolec P. Is it worth closing the atrial septal defect in patients with insignificant shunt? *Postępy Kardiologii Interwencyjnej*. 2014;10(2):78-83. **(IF- 0,066; KBN/MNiSW 15)**
- E. Komar M, Podolec P, Przewlocki T, Wilkołek P, Tomkiewicz-Pająk L, Motyl R. Transoesophageal echocardiography can help distinguish between patients with "symptomatic" and "asymptomatic" patent foramen ovale. *Kardiologia Pol.* 2012;70(12):1258-63. **(IF-0,536 ; KBN/MNiSW 15)**
- F. Komar M., Olszowska M., Przewlocki T., Podolec J., Stępniewski J., Sobień B., Badacz R., Kabłak-Ziembicka A., Tomkiewicz-Pająk L., Podolec P. Transcranial Doppler ultrasonography should it be the first choice for persistent foramen ovale screening? *Cardiovascular Ultrasound* 2014, 12:16. **(IF-1,283 ; KBN/MNiSW 20)**

Łącznie punktacja cyklu publikacji **IF – 8,677 , KBN/MNiSW 125**

c) Omówienie celu naukowego/artystycznego ww. pracy/prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania,

Wstęp

Chorzy z komunikacją międzyprzedsionkową (ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej i przetrwałym kanałem owalnym) stanowią najliczniejszą grupę dorosłych pacjentów z wrodzoną wadą serca.

Przetrwały kanał owalny (ang. patent foramen ovale – PFO) stanowi najczęstsze połączenie międzyprzedsionkowe i stwierdzany jest u około 26 (17 – 35)% populacji, ubytek w przegrodzie międzyprzedsionkowej (ang. atrial septal defect: ASD) stanowi około 10 % wszystkich wrodzonych wad serca rozpoznawanych po urodzeniu i aż 30-40% spośród wrodzonych wad serca stwierdzanych powyżej 40-go roku życia.

Ubytek przegrody międzyprzedsionkowej

Ubytki przegrody międzyprzedsionkowej powstają na skutek nieprawidłowego płodowego rozwoju poduszek wsierdziowych lub przegrody drugiej, w następstwie czego dochodzi do wytworzenia różnego typu trwałych połączeń pomiędzy przedsionkami.

W zależności od lokalizacji wyróżniamy cztery typy ubytków:

- ubytek typu otworu wtórnego (ASD ostium secundum, ASD II),
- ubytek typu otworu pierwotnego
- ubytek typu zatoki żyłnej
- ubytek typu zatoki wieńcowej

Ze względu na możliwy wieloletni, bezobjawowy przebieg, ubytek międzyprzedsionkowy często nadal jest rozpoznawany w wieku dorosłym. Najczęstszymi objawami, z którymi chorzy zgłaszają się do lekarza są: duszność wysiłkowa, ograniczenie wydolności fizycznej, napadowe kołatanie serca. Niekiedy występuje również zwiększona podatność na infekcje płucne, obwodowe obrzęki, niecharakterystyczne bóle w klatce piersiowej i omdlenia. Nierzadko wada rozpoznana zostaje przypadkowo, podczas diagnozowania innych schorzeń. Objawy kliniczne wady narastają powoli i w pierwszej dekadzie życia u większości pacjentów nie stwierdza się żadnych objawów klinicznych. Natomiast liczba bezobjawowych dorosłych powyżej 40 roku życia, wynosi zaledwie kilka procent.

Wśród przyczyn stopniowego pogarszania się stanu klinicznego pacjentów z ASD wymienia się: zależne od wieku obniżanie się podatności rozkurczowej lewej komory co nasila przeciek lewo-prawy, rozwój nadciśnienia płucnego oraz pojawienie się migotania przedsionków, które często zapoczątkowuje prawokomorową niewydolność krążenia.

Obecnie przyjęty jest pogląd, że hemodynamicznie istotne ubytki rozpoznane u dorosłych powinny być zamykane, o ile tylko opór w naczyniach płucnych nie przekracza 6-8 j. w skali Wooda. W razie stwierdzenia wyższych wartości korekcję wady uzasadnia stwierdzenie istotnego spadku naczyniowego oporu płucnego pod wpływem tlenu, tolazoliny lub tlenku azotu.

W literaturze istnieją rozbieżności co do celowości zamykania ubytków międzyprzedsionkowych u chorych z granicznym przeciekiem lewo-prawym, bez nadciśnienia płucnego czy chorych starszych powyżej 40-60 roku życia. Poszukuje się potencjalnych markerów warunkujących konieczność interwencji w przeciekach granicznych, także u chorych bezobjawowych.

Operacja zamknięcia izolowanego ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej u dorosłych jest w chwili obecnej uważana za zabieg bezpieczny, obarczony śmiertelnością 0-1,3% .

Od lat siedemdziesiątych korekcja ubytków międzyprzedsionkowych możliwa jest także na drodze przezskórnej. Od 1976 roku, kiedy King i Mills przeprowadzili pierwszy zabieg przezskórnego zamknięcia ASD II, znacznie udoskonalono zarówno urządzenia służące do zamykania ubytków jak i technikę zabiegu. Wyniki przezskórnego zamykania ASD II są bardzo obiecujące a metoda przezskórnej korekcji ASD II jest leczeniem z wyboru według zaleceń Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego. Na podstawie licznych doniesień zabieg uznano za efektywny i bezpieczny u zdecydowanej większości chorych.

Migotanie przedsionków jest najczęstszą formą przedsionkowej tachyarytmii u pacjentów z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej. Rzadziej obserwuje się trzepotanie przedsionków lub tachykardię nadkomorową. Występowanie migotania przedsionków wyraźnie wzrasta wraz z wiekiem chorych. W literaturze istnieją jedynie nieliczne prace omawiające zaburzenia rytmu wklajające zabiegi przezskórnej korekcji ubytków międzyprzedsionkowych czy wydolności chorych po korekcji wady.

Przetrwały kanał owalny

W 1877 roku niemiecki anatomopatolog Cohnheim, wykonując sekcję zwłok u młodej kobiety, zmarłej z powodu udaru, po raz pierwszy wysunął hipotezę, że udar był spowodowany zatorem paradoksalnym (skrzyżowanym). Od wielu lat panuje przekonanie, że obecność przetrwałego kanału owalnego wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zatorowości skrzyżowanej będącej przyczyną udarów kryptogennych mózgu. Związek ten udowodniono przede wszystkim w stosunku do młodych chorych z udarami o niewyjaśnionej etiologii (kryptogennymi), ale poszukuje się także podobnej zależności w grupie osób starszych.

W Polsce rozpoznawanych jest około 60 000 udarów mózgu rocznie, z czego około 30 % (tj. ok. 18 000) to udary kryptogenne. Przyjmując, że co 3-ci udar kryptogeny może być związany z PFO daje to w przybliżeniu 6000 udarów mózgu rocznie, co stanowi poważny problem kliniczny, ekonomiczny i społeczny. Wykazano, silny związek pomiędzy wielkością

PFO a nasileniem objawów neurologicznych u chorych z incydentami niedokrwiennymi centralnego systemu nerwowego.

Do chwili obecnej nie istnieją standardy postępowania terapeutycznego u chorych z PFO oraz udarami niedokrwiennymi, zarówno jeżeli chodzi o leczenie farmakologiczne jak i korekcję chirurgiczną czy przezskórną. Brak standardów i wytycznych nie pozwala na podanie jednoznacznych wskazań do zamknięcia PFO, racjonalne wydaje się kwalifikowanie chorych z nawrotową zatorowością kryptogennego pochodzenia, zwłaszcza jeśli obecność PFO skojarzona jest dużego lub średniego stopnia przechodzeniem pęcherzyków kontrastu do lewego przedsionka w trakcie badania echokardiograficznego połączonego z próbą Valsalwy i/lub tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej. Także wielkość PFO oraz obecność zastawki Eustachiusza wydają się mieć istotne znaczenie. W piśmiennictwie istnieją jedynie pojedyncze doniesienia dotyczące związku między morfologią kanału owalnego a ryzykiem zatorowości skrzyżowanej.

Istotnym problemem klinicznym jest zatem wyselekcjonowanie z dużej populacji osób z PFO tych chorych, dla których PFO stanowi rzeczywiście potencjalne zagrożenie zatorowością skrzyżowaną.

Nadal jednak sposób postępowania u chorych z PFO budzi kontrowersje. Wątpliwości budzi nie tylko wybór metody leczenia chorych z PFO, ale przede wszystkim dyskusyjne jest, czy w ogóle chorzy z PFO powinni być leczeni. Bez odpowiedzi jak dotąd pozostają pytania: czy każdy chory z PFO powinien być leczony, czy też leczenie należy wdrożyć dopiero po pierwszym epizodzie niedokrwiennym mózgu czy też należy czekać na kolejne incydenty niedokrwienne.

Przetrwały otwór owalny jest jedną z najczęstszych anomalii układu krążenia występujących w populacji osób dorosłych (1 na 4 osoby) a zatem oczywistym błędem jest leczenie każdego pacjenta z PFO. Identyfikacja dużego, istotnego PFO budzi wątpliwości z powodu trudności

w interpretacji próby Valsalvy. W czasie badania przezprzełykowego wykonanie próby Valsalvy nie u każdego chorego jest efektywne i wymaga współpracy chorego z lekarzem, dokładnego przeszkolenia chorego a interpretacja wyników jest uzależniona od poprawności wykonania próby. Nie są zatem wykluczone błędne interpretacje istotności PFO.

Dokładna ocena morfologiczna i czynnościowa PFO ma znaczenie praktyczne, ponieważ pozwala na wyselekcjonowanie chorych o zwiększonym ryzyku zatoru skrzyżowanego.

W chwili obecnej na podstawie dostępnych wytycznych i wyników badań randomizowanych wydaje się słuszne niewdrażanie rutynowo procedury zamknięcia PFO u wszystkich chorych po udarze kryptogennym z tą patologią a zindywidualizowanie postępowania. U każdego chorego należy z całą pewnością przeprowadzić diagnostykę neurologiczną z badaniami obrazowymi potwierdzającymi niedokrwienie mózgu i rozważyć odpowiedni sposób leczenia czy to farmakologicznego czy interwencyjnego.

Cele

Celem pracy była charakterystyka diagnostyki i wyników leczenia dorosłych chorych z komunikacją międzyprzedsionkową.

Cele szczegółowe przedstawione w omawianych pracach obejmowały:

- A. Ocena zaburzeń rytmu serca i przewodnictwa po przezskórnej korekcji ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego
- B. Ocena wyników zamykania ubytków przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego u chorych starszych
- C. Analizę poziomu Endoteliny u chorych z ubytkiem międzyprzedsionkowym i jej potencjalnego zastosowania w kwalifikacji chorych do korekcji wady

- D. Ocena wyników zamykania ubytków przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego u chorych z granicznym przeciekiem lewo-prawym
- E. Ocena przydatności echokardiografii przezprzelykowej w diagnostyce chorych z przetrwałym kanałem owalnym
- F. Ocena przydatności doplera przezczaszkowego w diagnostyce chorych z przetrwałym kanałem owalnym

Grupa badana i metodyka

W okresie od 2001 do 2014 roku przeanalizowano pod kontem włączenia do badań 908 chorych z komunikacją międzyprzedsionkową: 488 dorosłych chorych z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego i 420 chorych z przetrwałym kanałem owalnym. Pacjenci rekrutowani byli z Oddziału Klinicznego Chorób Serca i Naczyń oraz z Poradni Wrodzonych Wad Serca Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im Jana Pawła II.

Do poszczególnych badań włączano jedynie chorych spełniających kryteria włączenia.

Grupę kontrolną stanowili zdrowi ochotnicy dobrani po względem wieku płci oraz BMI.

U chorych wykonywano oprócz standardowych badań:

- badanie echokardiograficzne przezklatkowe i przezprzelykowe
- wysiłkowe testy spiroergometryczne
- 24-godzinne monitorowanie EKG
- badanie przezczaszkowe tętnic wewnątrzmożgowych
- ocenę jakości życia przy pomocy kwestionariusz SF36
- badania laboratoryjne z oceną:
 - osoczowego poziomu Endoteliny

Metodykę badań omówiono szczegółowo w poszczególnych publikacjach wymienionych w punkcie 4b.

Badania przeprowadzono we współpracy z członkami zespołu Oddziału Klinicznego Chorób Serca i Naczyń Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum, kierowanego przez Pana Prof. dr hab. med. Piotra Podolca oraz z pracownikami Krakowskiego Szpitala Specjalistycznego im Jana Pawła II.

Główne wyniki i wnioski uzyskane z przeprowadzonych badań oraz ich potencjalne zastosowanie.

Ad A. Zaburzenia przewodnictwa i arytmie po przezskórnym zamknięciu ubytku przegrody międzyprzedsionkowej

Wnioski

1. Przezskórna korekcja ubytku przegrody międzyprzedsionkowej typu drugiego jest związana z przejściowym wzrostem ilości nadkomorowych zaburzeń rytmu serca, epizodami migotania przedsionków i niewielkim ryzykiem zaburzeń przewodnictwa we wczesnym okresie po zabiegu.
2. Przejściowy wzrost ilości nadkomorowych zaburzeń rytmu we wczesnym okresie obserwacji koreluje ze stopniem trudności zabiegu i wielkością wszczepionej zapinki.
3. Przezskórne zamykanie ASD II nie powoduje ustępowania zaburzeń rytmu serca występujących przed zabiegiem.

Omówienie

Przezskórne zamknięcie ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej u chorych z hemodynamicznie istotnym przeciekiem weszło w ostatnich latach do standardów postępowania terapeutycznego. Korekcja wady zapobiega rozwojowi nadciśnienia płucnego, zaburzeń rytmu oraz niewydolności krążenia.

Od lat dziewięćdziesiątych powszechnie stosowanym urządzeniem zamykającym ubytek jest Amplatzer Septal Occluder. Powszechnie uważa się, że przy pomocy obecnie stosowanych urządzeń zamykających, przy odpowiedniej kwalifikacji chorych w oparciu o precyzyjne kryteria echokardiograficzne (wielkość ubytku, obecne rąbki wokół ubytku, odległość od żył płucnych) można skutecznie zamknąć 96 – 100% ASD II.

W przedstawionej pracy wykazano, że implantacja zapinki Amplatza powoduje przejściowy wzrost ilości nadkomorowych zaburzeń rytmu i zaburzeń przewodnictwa we wczesnym okresie obserwacji.

Niewiele doniesień w piśmiennictwie dotyczy wpływu zamknięcia ubytku w przegrodzie międzyprzedsionkowej przy pomocy zapinki Amplatza na zaburzenia rytmu czy przewodnictwa. Najczęściej opisywane są nadkomorowe zaburzenia rytmu w trakcie zabiegu, nieco rzadziej zdarzają się przejściowe bloki przedsionkowo komorowe i uniesienia odcinka ST, które wiąże się z mikrozatorowością powietrzną do tętnic wieńcowych.

W przedstawionym materiale stwierdzono przejściowy znamieny wzrost średniej i maksymalnej częstości pracy serca po miesiącu od zabiegu, którego nie obserwowano 6 i 12 miesięcy po korekcji wady. Również średnia ilość nadkomorowych pobudzeń dodatkowych w ciągu 24 godzin wyraźnie wzrasta w pierwszym miesiącu po wszczepieniu zapinki w porównaniu do badania przed zabiegiem, po 6 miesiącach następował spadek ilości dodatkowych pobudzeń nadkomorowych, a po roku od zabiegu ilość nadkomorowych

pobudzeń dodatkowych uległa dalszej redukcji i nie różniła się od ilości pobudzeń w badaniu przed zabiegiem.

Wzrost ilości dodatkowych pobudzeń nadkomorowych w pierwszym miesiącu po zabiegu może mieć związek z zabiegiem („urazem zabiegu”) i instrumentalizacją w czasie cewnikowania, inwazyjnego pomiaru ubytku oraz prób przejścia cewnikiem przez ubytek. W przedstawionym materiale stwierdzono istotną korelację pomiędzy czasem fluoroskopii i ilością dodatkowych zaburzeń nadkomorowych w pierwszym miesiącu po zabiegu. Czas fluoroskopii jest wykładnikiem trudności zabiegu, a zatem ilości prób sforsowania ubytku przez cewnik umieszczony na sztywnym przewodniku oraz ilości prób właściwego założenia i umocowania zapinki. Im więcej czasu potrzeba na prawidłowe ułożenie zapinki tym większa możliwość „urazu” ściany przedsionków i przegrody międzyprzedsionkowej, co może wyzwać tachyarytmie nadkomorowe. Stwierdzono także istotną korelację pomiędzy wielkością zapinki Amplatza a ilością dodatkowych pobudzeń nadkomorowych po zabiegu zamknięcia ASD II. Wielkość zapinki wydaje się być, podobnie jak czas fluoroskopii, wykładnikiem trudności zabiegu i ilości instrumentalizacji, ilości potrzebnych prób do uwolnienia zapinki i ewentualnych ilości repozycji implantu. Każda podobna instrumentalizacja może pociągać za sobą uszkodzenie ściany przedsionka i wyzwolenie nadkomorowych zaburzeń rytmu.

Przejęciowe nadkomorowe zaburzenia rytmu są opisywane także po chirurgicznej korekcji ASD II. W pracy Karwota i wsp. porównano grupę 91 chorych po chirurgicznej oraz przezskórnej korekcji ASD w okresie obserwacji 2,5-5,5 roku, u których wykonano okresowe 24-godzinne monitorowanie EKG przed i po zabiegu. Autorzy stwierdzili, że arytmie nadkomorowe występują częściej po chirurgicznej korekcji wady w porównaniu z zabiegiem przezskórnym (35%vs.2,1%, $p<0,05$).

W przedstawionej pracy nadkomorowe zaburzenia rytmu, które pojawiają się „de novo” po zabiegu są przejściowe i mają tendencję do ustępowania do roku po korekcji wady. Wśród naszych chorych obserwowane zaburzenia rytmu nie miały wpływu na przebieg choroby – nie były przyczyną dodatkowych hospitalizacji ani innych incydentów klinicznych. Wystąpienie zaburzeń rytmu w pierwszym miesiącu po zabiegu u 45 (19.1%) chorych wymagało włączenia leczenia przeciwaritmicznego (antagonistów kanału wapniowego), które odstawiano po wycofaniu się arytmii średnio po $2,6 \pm 1,3$ (0,5-6) miesiąca.

W badaniach z lat wcześniejszych po chirurgicznej korekcji wady opisywano zmniejszenie nasilenia „kołatań serca”. Obecnie przeważa pogląd, że u części chorych zamknięcie ubytku może zapobiec nawrotom napadowego częstoskurczu nadkomorowego lub napadowego trzepotania przedsionków. Na ogół jednak korekcja wady nie przywraca rytmu zatokowego u chorych z utrwalonym migotaniem przedsionków, ani nie zapobiega wystąpieniu świeżego migotania przedsionków. Zarówno w przedstawionej pracy jak i badaniach innych autorów uwagę zwraca utrzymywanie się zaburzeń rytmu u chorych, u których występowały one przed zamknięciem ASD II.

W przedstawionym materiale utrwalone migotanie przedsionków stwierdzono u 25 (10,6%) chorych. Po roku od korekcji wady liczba chorych, u których zarejestrowano utrwalone migotanie przedsionków nie zmieniła się.

Z przeprowadzonych licznych badań doświadczalnych i klinicznych wynika, że migotanie/trzepotanie przedsionków w wadach serca (w tym również w wadach przeciekowych) powstaje na podłożu przebudowy ściany przedsionków rozumianej nie tylko jako zmiana kształtu i wielkości, ale również zmiany struktury i proporcji tkanki mięśniowej i łącznej oraz zmiany metabolizmu i właściwości elektrofizjologicznych miocytów. Utrzymywanie się zaburzeń rytmu pomimo zamknięcia ubytku może wynikać zatem z

trwałego remodelingu przedsionków na skutek wieloletniego wzrostu ciśnienia wewnątrzpredsionkowego.

Potencjalne zastosowanie wyników:

Wyodrębnienie rodzaju powikłań we wczesnym okresie po przezskórnej korekcji ASD i określenie ich częstości występowania może być przydane w opracowaniu modelu opieki nad tą grupą chorych. W pracy podkreślono znaczenie wczesnego rozpoznania powikłań i odpowiedniego ich leczenia.

Z punktu widzenia klinicznego kluczowa jest zatem uważna obserwacja chorych po zamknięciu ASD II szczególnie we wczesnym okresie po zabiegu, okresowe monitorowanie 24-godzinne EKG i ewentualne okresowe włączenie leczenia przeciwarrytmicznego. Wykazano, że pojedyncze zaburzenia nadkomorowe mogą wyzwać częstoskurcze nadkomorowe. A zatem do rozważenia pozostaje włączenie prewencyjnego leczenia antyarytmicznego we wczesnym okresie po zabiegu przezskórnej korekcji ASD II.

Wykazano, że korekcja wady nie ma wpływu na zaburzenia rytmu i przewodnictwa obecne u chorych przed zabiegiem – konieczne jest zatem precyzyjne informowanie chorych o możliwych korzyściach zabiegu, ale także o tym, że prawdopodobnie zaburzenia rytmu serca i objawy z tym związane nie wycofają się po zabiegu.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono w publikacji:
Komar M., Przewłocki T., Olszowska M., Sobień B., Stępniewski J., Podolec J., Mleczko S., Tomkiewicz-Pająk L., Żmudka K., Podolec P. Conduction Abnormality and Arrhythmia After Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect. Circ J. 2014; 78: 2415-2421

Ad B. Zamykanie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych starszych.

Wnioski

Przezskórne zamykanie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych powyżej 60 roku życia powoduje istotną poprawę parametrów hemodynamicznych, stanu klinicznego oraz jakości życia chorych.

Omówienie

Zamykanie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych starszych budzi kontrowersje. Wobec różnych opinii pojawiających się w piśmiennictwie, co do celowości korygowania wady u wszystkich chorych z ubytkiem w przegrodzie niezależnie od wieku i objawów klinicznych, w pracy oceniono wyniki leczenia u chorych powyżej 60 roku życia.

Leczenie chirurgiczne ubytku przegrody międzyprzedsionkowej stosowane od ponad 50 lat jest bardzo skuteczne, powodując trwałe zamknięcie ubytku u 98% chorych, przy śmiertelności od 0–3%. Jednak częstość istotnych powikłań związanych z urazem operacyjnym wynosi od 10–13%, co wydłuża czas rehabilitacji chorych i powrotu do normalnej aktywności. Korzystną alternatywą korekcji wady, zwłaszcza u chorych starszych, szczególnie narażonych na powikłania związane z operacją na otwartym sercu, jest przezskórne zamknięcie ubytku. Dużo prostszą decyzją u chorych starszych jest kierowanie chorych na zabieg przezskórny – nieobciążający, w znieczuleniu miejscowym, niż na duży zabieg operacyjny. Z tego powodu obecnie coraz częściej chorzy starsi, powyżej 50-60 roku życia są poddawani korekcji wady.

W analizowanym materiale zapinkę z powodzeniem wszczepiono u wszystkich zakwalifikowanych chorych, co świadczy, że przy odpowiednim doborze przypadków i starannej kwalifikacji chorych zabieg może być przeprowadzony w sposób skuteczny i bezpieczny. Nie stwierdzano istotnych powikłań związanych z zabiegiem

W przedstawionej pracy zabiegi przeprowadzono w znieczuleniu miejscowym po wcześniejszej niewielkiej premedytacji. Większość autorów stosuje natomiast znieczulenie ogólne. W mojej obserwacji niemal wszyscy chorzy dobrze tolerują badanie przezprzełykowe w trakcie zabiegu, a uniknięcie znieczulenia ogólnego upraszcza i skraca całkowity czas procedury. Możliwość uniknięcia znieczulenia ogólnego jest szczególnie ważne w grupie chorych starszych, gdzie ryzyko znieczulenia ogólnego jest większe.

W przedstawionym materiale po zamknięciu ASD stwierdzono istotną poprawę stanu klinicznego chorych oraz istotne zmniejszenie częstości występowania objawów subiektywnych: duszności oraz kołatań serca. Stwierdzono także ustępowanie cech przeciążenia objętościowego prawego serca wyrażającego się zmniejszeniem jam prawego przedsionka i prawej komory. Już po miesiącu od zamknięcia ASD stwierdzono istotne zmniejszenie wymiarów prawego przedsionka i prawej komory. Obserwowano zmniejszenie wszystkich analizowanych wymiarów prawego serca: wymiaru rozkurczowego, skurczowego, powierzchni prawej komory oraz wielkości prawego przedsionka mierzonej w rozkurczu w osi długiej i krótkiej, jak również pola powierzchni prawego przedsionka. W dalszej obserwacji, po 6 i 12 miesiącach stwierdzano dalsze zmniejszanie się wymiarów prawej komory, zmniejszanie to miało mniejszą dynamikę w porównaniu do pierwszego miesiąca obserwacji.

Najbardziej obiektywnym badaniem oceniającym wydolność wysiłkową chorych są wysiłkowe testy spiroergometryczne z analizą gazów wydechowych, dające wyniki niezależne od subiektywnej oceny sprawności podawanej przez samych chorych. W przedstawionym materiale stwierdzono istotne upośledzenie wydolności fizycznej w teście spiroergometrycznym u chorych z ASD przed zamknięciem ubytku. Zamknięcie ASD już po 6 miesiącach powoduje znamienne poprawę wydolności chorych wyrażaną między innymi poprzez wydłużenie czasu trwania wysiłku oraz zwiększenie szczytowego zużycia tlenu.

Stwierdzono istotne wydłużenie czasu osiągnięcia progu beztlenowego oraz zużycia tlenu w progu beztlenowym.

W analizowanej grupie stwierdzono istotną poprawę jakości życia chorych na podstawie wyników standaryzowanego kwestionariusza jakości życia SF-36. Wykazano, że obiektywna poprawa jakości życia w ocenie samych chorych była najbardziej zależna od stopnia poprawy wydolności w teście spirometrycznym i stopnia zmniejszenia jam prawego serca po korekcji wady.

W analizowanej grupie chorych nie było chorego, który nie poprawiłby się w jakiś sposób, czy to w ocenie klinicznej czy w teście spiroergometrycznym.

Oczywiście z uwagi na wiek chorych, towarzyszące schorzenia dodatkowe konieczna jest indywidualizacja postępowania u każdego chorego.

Potencjalne zastosowanie wyników:

W pracy wykazano istotną korzyść z przezskórnego zamykania ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych powyżej 60 roku, co może ułatwić kwalifikację do korekcji wady chorych starszych, u których do tej pory istniały rozbieżne opinie co do celowości zamykania ubytku.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono publikacji **Komar M, Przewlocki T, Olszowska M, Sobien B, Podolec P. The benefit of atrial septal defect closure in elderly patients. Clin Interv Aging. 2014 Jul 16;9:1101-7.**

Ad C. Podwyższony poziom Endoteliny-1 u chorych z ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej.

Wnioski

1. Poziom Endoteliny -1 u chorych z ubytkiem międzyprzedsionkowym jest wyższy niż w populacji ogólnej.
2. Podwyższony poziom Endoteliny-1 jest związany z powiększeniem prawego serca.
3. Po zamknięciu ubytku międzyprzedsionkowego następuje istotne obniżenie poziomu Endoteliny-1.
4. Oznaczenie poziomu Endoteliny (ET1) we krwi obwodowej i ewentualnie w tętnicy płucnej może okazać się przydatnym wskaźnikiem diagnostyczno-rokowniczym oraz parametrem pomocnym w ustaleniu wskazań do zamykania ubytków.

Omówienie

Wskazania do zamknięcia ASD u dorosłych chorych, w opinii wielu autorów nie są jednoznaczne. Najwięcej kontrowersji budzi kwalifikacja do zamknięcia ubytku chorych z prawidłowym ciśnieniem w tętnicy płucnej, bezobjawowych lub z niewielkimi objawami klinicznymi, powyżej 40 roku życia,.

Wobec różnych opinii pojawiających się w piśmiennictwie, co do celowości korygowania wady u wszystkich chorych z ubytkiem w przegrodzie niezależnie od wieku i objawów klinicznych konieczne wydaje się poszukiwanie nowych wskaźników diagnostycznych i prognostycznych, które mogą okazać się przydatne we właściwej kwalifikacji chorych do zamknięcia ubytku.

Endoteliny obejmują grupę trzech spokrewnionych ze sobą związków polipeptydowych (ET1, ET2 oraz ET3). ET1 – izoforma wydzielana głównie przez komórki śródbłonka i kardiomiocyty jest prawdopodobnie najistotniejsza dla funkcjonowania układu sercowo-naczyniowego. ET1 jest najsilniej działającym peptydem powodującym skurcz naczyń

spośród wszystkich opisanych dotychczas czynników naczynioskurczowych, natomiast w stężeniach podprogowych powoduje wzmocnienie działania innych naczyniowoaktywnych hormonów.

ET1 odgrywa prawdopodobnie istotną rolę w patogenezie nadciśnienia płucnego, zarówno pierwotnego jak i wtórnego.

W przedstawionym materiale u chorych z ASD II przed korekcją wady stwierdzano istotnie wyższy poziom ET1 zarówno w tętnicy obwodowej jak i w żyły obwodowej w porównaniu do grupy zdrowych ochotników. Minimalny poziom ET1 rejestrowany u chorych z ASD II zarówno w tętnicy jak i w żyły obwodowej był wyższy niż maksymalna wartość stwierdzana w grupie zdrowych ochotników. Najwyższy poziom ET1 rejestrowano u chorych z ASD II w tętnicy płucnej. W analizie regresji wielokrotnej krokowej do przodu stwierdzono, że parametrem najsilniej wpływającym na poziom ET1 jest ciśnienie w tętnicy płucnej. Wysoki poziom krążącej ET1 w porównaniu z grupą zdrowych ochotników można tłumaczyć zwiększonym przepływem oraz podwyższonym ciśnieniem w krążeniu płucnym i wzmożoną syntezą ET1

Po korekcji wady stwierdzano istotny spadek poziomu ET1 zarówno w tętnicy jak i w żyły obwodowej u wszystkich chorych już 2 dni po zamknięciu ASD II.

W przedstawionym materiale, w obserwacji 6 i 12 miesięcznej stwierdzano dalszą redukcję poziomu ET1, jednak dynamika zmniejszania ET1 była po 6 miesiącach obserwacji dużo mniejsza. Obniżenie stężenia ET1 już w 2 drugiej dobie po zamknięciu ubytku świadczy o tym, że jest to reakcja objętościowa i zależy od istotnego zmniejszenia przepływu płucnego.

W przedstawionym badaniu przeprowadzono analizę porównawczą wybranych parametrów, w tym hemodynamicznych i wydolności fizycznej w dwóch podgrupach chorych z wysokim i niskim poziomem ET1 stwierdzając, że wysoki poziom ET1 związany jest ze

starszym wiekiem chorych, powiększeniem jam prawego serca oraz podwyższonym ciśnieniem w tętnicy płucnej. U chorych z ASD II z wysokim poziomem ET1 stwierdzano gorszą wydolność fizyczną, wyrażającą się między innymi niższym zużyciem tlenu na szczycie wysiłku oraz w punkcie beztlenowym, a także krótszym czasem osiągnięcia progu beztlenowego. Do grupy pacjentów z niskim poziomem endoteliny zakwalifikowano tych chorych, u których poziom endoteliny zawierał się w pierwszym kwartylu (w badanej grupie poniżej 2,99 pg/ml), zaś do grupy z wysokim poziomem Endoteliny pacjentów, u których poziom Endoteliny zawierał się w czwartym kwartylu (w badanej grupie powyżej 6,99 pg/ml). W analizowanej grupie chorych wyznaczono zatem wartości „krytyczne” dla poziomu ET1 u chorych z ASD II powyżej których możemy spodziewać się upośledzonej wydolności fizycznej chorych oraz powiększenia wymiarów prawego serca.

Potencjalne zastosowanie wyników:

U chorych z ubytkiem w przegrodzie międzyprzedsionkowej i z reguły podwyższonym ciśnieniem w tętnicy płucnej istotne wydają się dalsze badania nad poziomem ET1 przed i po zamknięciu ubytku, ewentualnymi korzyściami z terapii blokerami receptorów ET1 oraz potencjalną wartością rokowniczą poziomu ET1.

Oznaczenie ET1 u chorych z ASD z granicznym przeciekiem może pomóc w zidentyfikowaniu grupy chorych, u których ciśnienie w tętnicy płucnej jest podwyższone a zamknięcie ASD może przynieść obiektywne korzyści. Oznaczenie poziomu ET1 we krwi obwodowej może być szczególnie przydatne w diagnostyce i ustaleniu wskazań do interwencji u chorych z granicznymi wartościami przecieku lewo-prawego.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono publikacji: Komar M, Podolec J, Płazak W, Stępniewski J, Sobień B, Tomkiewicz-Pająk L, Przewłocki T, Podolec P. Elevated level of plasma endothelin-1 in patients with atrial septal defect. *Cardiovasc Ultrasound*. 2014 Aug 6;12(1):31

Ad D.

Wnioski: Przeszkórne zamykanie ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych z nieistotnym przeciekiem powoduje istotną poprawę parametrów hemodynamicznych i stanu klinicznego chorych.

Omówienie

Istotny ubytek międzyprzedsionkowy definiowany jako przeciek ze stosunkiem przepływu płucnego do systemowego Qp:Qs powyżej 1,5:1 stanowił przez wiele lat wskazanie do korekcji wady. Obecnie, zgodnie z wytycznymi Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego, istotny ASD jest definiowany jako ubytek z cechami przeciążenia objętościowego prawego serca niezależnie od wyniku Qp:Qs.

Od lat w piśmiennictwie trwają debaty, czy chorzy z niewielkim ubytkiem przegrody międzyprzedsionkowej z przeciekiem granicznym powinni być kwalifikowani do korekcji wady. Celem mojej analizy była ocena, czy chorzy z granicznym przeciekiem, gdzie Qp:Qs wynosi poniżej 1,5:1., odnoszą korzyści kliniczne z zamknięcia ubytku międzyprzedsionkowego.

W analizowanej grupie chorych zabieg wykonano skutecznie w wszystkich zakwalifikowanych chorych, nie obserwowano poważnych powikłań procedury.

Po zamknięciu ASD stwierdzono istotną poprawę stanu klinicznego chorych, zarówno w ocenie subiektywnej pacjentów jak i w badaniach dodatkowych. Odnotowano ustępowanie cech przeciążenia objętościowego prawego serca: zmniejszenie jam prawego przedsionka i prawej komory. Stwierdzano także poprawę tolerancji wysiłku fizycznego w teście spiroergometrycznym, co korelowało z istotną poprawą jakości życia chorych. Ze wszystkich analizowanych parametrów zmniejszenie wymiarów prawego serca miało największy wpływ na poprawę jakości życia chorych po korekcji wady. A zatem u chorych z granicznym przeciekiem powiększenie jam prawego serca powinno stanowić jedną z głównych przesłanek w kwalifikacji do korekcji wady.

U wszystkich pacjentów włączonych do badania rozpoznawano upośledzenie wydolności wysiłkowej, cechy przeciążenia objętościowego prawego serca lub cechy nadciśnienia płucnego, co było warunkiem kwalifikacji do zamknięcia ubytku. W moim przekonaniu chorzy z małym ubytkiem i granicznym przeciekiem bez towarzyszącego powiększenia jam prawego serca, cech nadciśnienia płucnego i z prawidłową tolerancją wysiłku fizycznego nie powinni być kwalifikowani do korekcji wady. Natomiast chorzy z nietolerancją wysiłku, powiększeniem jam prawego serca czy nadciśnieniem płucnym odnoszą korzyści z zamknięcia ASD.

Potencjalne zastosowanie wyników:

W pracy wykazano istotną korzyść z przezskórnego zamykania ubytków przegrody międzyprzedsionkowej u chorych z nieistotnym przeciekiem, co może ułatwić kwalifikację do korekcji wady takich pacjentów, u których do tej pory istniały rozbieżne opinie co do celowości zamykania ubytku.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono publikacji:

Komar M, Przewłocki T, Olszowska M, Sobień B, Tomkiewicz-Pajak L, Podolec P. Is it worth closing the atrial septal defect in patients with insignificant shunt? Postępy Kardiologii Interwencyjnej. 2014;10(2):78-83.

Ad E.

Wnioski

Przetrwały kanał owalny u chorych z udowodnionym epizodem niedokrwienia mózgu częściej współlistnieje z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej, cechuje się dłuższym kanałem i większą separacją maksymalną blaszek oraz większym przeciekaniem w porównaniu do PFO stwierdzanego u chorych bezobjawowych.

U chorego bez udaru mózgu z niejasnymi objawami neurologicznymi warte rozważenia wydaje się wdrożenie diagnostyki obrazowej (MR mózgu) w celu poszukiwania zmian naczyniopochodnych w przypadku stwierdzenia w badaniu echokardiograficznym dużego PFO.

Omówienie

Do chwili obecnej nie istnieją standardy postępowania terapeutycznego u chorych z PFO oraz udarami niedokrwinnymi, zarówno jeżeli chodzi o leczenie farmakologiczne jak i korekcję chirurgiczną czy przezskórną. W literaturze można odnaleźć prospektywne nierandomizowane badania, potwierdzające związek przyczynowo-skutkowy między PFO a udarami mózgu czy migrenowymi bólami głowy z aurą. Z uwagi na dużą liczbę bezobjawowych pacjentów z PFO nie ma jasno sprecyzowanych standardów terapeutycznych dla tych chorych i w świetle *evidence--based medicine* (EBM) kwalifikacja do zamykania ubytków u takich chorych jest wciąż sprawą otwartą i szeroką dyskutowaną.

W piśmiennictwie istnieją jedynie pojedyncze doniesienia dotyczące związku między morfologią kanału owalnego a ryzykiem zatorowości skrzyżowanej .

Celem pracy była ocena, czy morfologia przetrwałego kanału owalnego oceniona w badaniu echokardiograficznym przezprzelykowym może pomóc w wyodrębnieniu tych chorych, u których PFO może być potencjalnie objawowe.

Identyfikacja dużego, istotnego PFO budzi wątpliwości z powodu trudności w interpretacji próby Valsalvy. W czasie badania przezprzelykowego wykonanie próby Valsalvy nie u każdego chorego jest efektywne i wymaga współpracy chorego z lekarzem, dokładnego przeszkolenia chorego a interpretacja wyników jest uzależniona od poprawności wykonania próby. Nie są zatem wykluczone błędne interpretacje istotności PFO.

Istotnym problemem klinicznym jest zatem wyselekcjonowanie z dużej populacji osób z PFO tych chorych, dla których PFO stanowi potencjalne zagrożenie zatorowością skrzyżowaną. Dokładna ocena morfologiczna i czynnościowa PFO ma znaczenie praktyczne, ponieważ pozwala na wyselekcjonowanie chorych o zwiększonym ryzyku zatoru skrzyżowanego.

W analizowanym materiale stwierdzono częstsze współistnienie PFO i tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej u chorych z udarem kryptogenym mózgu. Te spostrzeżenia wydają się przeczyć powszechnej opinii, że występowanie udaru u osób z tętniakiem przegrody międzyprzedsionkowej jest w bezpośredni sposób związane ze współwystępowaniem PFO. Być może, ryzyko udaru zwiększa sama obecność tętniaka przegrody międzyprzedsionkowej na skutek mechanizmów innych niż PFO (niestabilność elektryczna, zwiększona częstość epizodów migotania przedsionków). Poczynione sugestie wymagają jednak dalszych badań.

W piśmiennictwie istnieją doniesienia dotyczące różnicowania objawowego od bezobjawowego PFO na podstawie jego morfologii kanału, gdzie autorzy sugerują, że objawowy kanał PFO ma co najmniej 15 mm długości. W analizowanym materiale

stwierdzono, że u chorych z udowodnionym epizodem niedokrwiennym mózgu PFO cechuje się dłuższym kanałem i większą separacją maksymalną blaszek oraz większym przeciekiem w porównaniu do PFO stwierdzanego u chorych bezobjawowych.

Warte rozważenia wydaje się wdrożenie diagnostyki obrazowej (MR mózgu) w celu poszukiwania zmian naczyniopochodnych w przypadku stwierdzenia w badaniu echokardiograficznym dużego PFO u chorego bez udaru mózgu z niejasnymi objawami neurologicznymi. Taki duży PFO może potencjalnie stać się „objawowy” i wdrożenie leczenia (np. farmakologicznego) w celu prewencji zatorowości skrzyżowanej wydaje się być warte rozważenia. Z całą pewnością pacjent z „dużym” PFO powinien pozostać w stałej obserwacji, w celu odpowiednio wczesnego zidentyfikowania objawów neurologicznych, często bagatelizowanych przez chorych i wdrożenia odpowiedniego leczenia.

Potencjalne zastosowanie wyników:

W pracy wykazano istotne odrębności w obrazie echokardiograficznym przetrwałego kanału owalnego u chorych z kryptogennym udarem mózgu, co może ułatwić wyselekcjonowanie pacjentów potencjalnie zagrożonych zatorowością skrzyżowaną i ustalenie postępowania u takich chorych.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono publikacji:

Komar M, Podolec P, Przewłocki T, Wilkolek P, Tomkiewicz-Pajak L, Motyl R. Transoesophageal echocardiography can help distinguish between patients with "symptomatic" and "asymptomatic" patent foramen ovale. Kardiologia Pol. 2012;70(12):1258-63.

Ad F.

Wnioski

Przezczaszkowe badanie ultrasonograficzne z wykorzystaniem metody doplera pulsacyjnego (ang. Transcranial Doppler Ultrasound - TCD) ma relatywnie dobrą czułość i specyficzność w diagnostyce PFO. TCD oraz echokardiografia przezprzelykowa stanowią komplementarne badania w diagnostyce przetrwałego kanału owalnego, jednak TCD powinno być zalecane jako badanie przesiewowe, z uwagi na dostępność, nieinwazyjny charakter oraz niski koszt badania.

Omówienie

Jakkolwiek kliniczna istotność PFO w kontekście udarów niedokrwiennych mózgu jest ciągle dyskusyjna, to jednak diagnostyka przetrwałego kanału owalnego stała się w ostatnich latach rutynowym postępowaniem u młodych chorych z kryptogennym niedokrwieniem mózgu.

Badaniem referencyjnym w diagnostyce PFO jest echokardiografia przezprzelykowa (TEE) z zastosowaniem głowicy wielopłaszczyznowej. Badanie to pozwala na zobrazowanie kanału PFO tworzonego przez grubą przegrodę drugą oraz cienką i ruchomą przegrodę pierwotną. Dokładna ocena morfologiczna i czynnościowa PFO ma znaczenie praktyczne, ponieważ pozwala na wyselekcjonowanie chorych o zwiększonym ryzyku zatoru paradoksalnego.

Celem pracy była ocena przydatności doplera przezczaszkowego w diagnostyce PFO i jego czułości diagnostycznej w porównaniu do echokardiografii przezprzelykowej.

Badanie TCD pozwala na wykrycie pęcherzyków kontrastu przechodzących z prawego do lewego przedsionka i dalej do krążenia mózgowego. U chorych po przebytych już udarach kryptogennym mózgu pozwala na ocenę ryzyka ponownego incydentu mózgowego. Badanie to stwierdza „gotowość zatorową” poprzez rejestrację przepływów w krążeniu mózgowym.

Badanie TEE jest złotym standardem w diagnostyce PFO, jednak jest to badanie półinwazyjne i dość kosztowne. Badanie przezczaszkowe wydaje się być interesującą alternatywą dla

badania TEE z uwagi na niskie koszty badania, prostotę wykonania i nieinwazyjny charakter. W analizowanym materiale określono czułość badania TCD na poziomie 95%, a specyficzność na poziomie 92%.

Właściwe oszacowanie wielkości przecieku i ilościowa ocena wielkości przepływu przez PFO jest wiarygodna pod warunkiem prawidłowego wykonania próby prowokacyjnej, która ma na celu maksymalne otwarcie kanału owalnego. Czynniki, które mogą mieć wpływ na stopień przechodzenia kontrastu przez PFO są pozycja ciała w trakcie badania, rodzaj manewru zastosowanego w celu podwyższenia ciśnienia w prawym przedsionku oraz jakość jego wykonania. Najczęściej stosowanym manewrem prowokacyjnym przy podejrzeniu obecności PFO jest próba Valsalvy. Manewr prowokacyjny Valsalvy może być mniej skuteczny w czasie badania przezprzełykowego z uwagi na obecność głowicy w przełyku. Z tego powodu wartość badania TCD może być większa niż badania TEE.

Biorąc pod uwagę podobną czułość i specyficzność badań TCD i TEE określoną w analizowanym materiale, TCD powinno być rekomendowane jako badanie pierwszego wyboru w diagnostyce PFO z uwagi na niski koszt, łatwość wykonania i powtarzania, jeśli jest taka potrzeba.

Potencjalne zastosowanie wyników:

Prezentowane wyniki mogą pomóc w uproszczeniu procesu diagnostycznego chorych z przetrwałym kanałem owalnym. Z uwagi na podobną czułość i specyficzność badań TCD i TEE określoną w analizowanym materiale, w badaniach przesiewowych w wielu przypadkach TCD może zastąpić bardziej inwazyjne i kosztowne badanie echokardiograficzne przezprzełykowe.

Szczegółowy opis grupy badanej, metodyki i wyników przedstawiono publikacji:

**Komar M., Olszowska M., Przewłocki T., Podolec J., Stępniewski J., Sobień B.,
Badacz R., Kabłak-Ziembicka A., Tomkiewicz-Pająk L., Podolec P.**
**Transcranial Doppler ultrasonography should it be the first choice for persistent
foramen ovale screening? Cardiovascular Ultrasound 2014, 12:16.**

5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo - badawczych (artystycznych).

- 38 prac oryginalnych, w tym 22 w czasopismach posiadających impact factor
- 25 rozdziałów w podręcznikach
- 74 streszczenia ze zjazdów

Wskaźniki cytowań

- Całkowity impact factor: **42,455**
- punkty KBN/MNISW: 447
- punkty IC: 233,56
- całkowita liczba cytowań: 93 (Web of Science Core Collection 1945-2014 z dnia 28.11.2014r.)
- Indeks Hirsha: 4 wg bazy Web of Science Core Collection

Projekty badawcze :

1. "Znaczenie rokownicze markerów naczyniowych i wskaźników aktywacji układu krzepnięcia w wybranych grupach pacjentów z nadciśnieniem płucnym tętnicznym", 2010-2013, grant Ministerstwa Nauki i Szkolnictwa Wyższego nr N N402 387638, wykonawca

Tematyka pozostałych prac badawczych:

- powikłania odległe u dorosłych chorych z wrodzonymi wadami serca
- czynniki rokownicze i prognostyczne u chorych po udarach kryptogennych
- zaburzenia procesu krzepnięcia i fibrynolizy
- patofizjologia wysiłku fizycznego
- przebieg ciąży u chorych z wrodzonymi wadami serca
- znaczenie prognostyczne testów spiroergometrycznych i echokardiografii obciążeniowej w niewydolności serca

Pozostałe osiągnięcia przedstawiono w załączniku pt. "Wykaz opublikowanych prac naukowych lub twórczych prac zawodowych oraz informacja o osiągnięciach dydaktycznych, współpracy naukowej i popularyzacji nauki".

Kraków 12.12.2011r

