

# Koarktacja aorty – obraz kliniczny i możliwości terapeutyczne

Coarctation of the aorta – clinical picture and terapeutical options

Jacek Białkowski<sup>1</sup>, Małgorzata Szkutnik<sup>1</sup>, Jan Głowacki<sup>2</sup>, Roland Fiszer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Oddział Kliniczny Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektrofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

<sup>2</sup>Pracownia Diagnostyki Obrazowej, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, Zabrze

Post Kardiol Interw 2010; 6, 4 (22): 167-172  
DOI: 10.5114/pwki.2010.17630

**Słowa kluczowe:** koarktacja aorty, leczenie

**Key words:** coarctation of the aorta, treatment

## Wstęp

Koarktacja aorty (CoA) jest czwartą co do częstości występowania wadą układu sercowo-naczyniowego. Występuje u 7% pacjentów z wrodzonymi wadami serca, częściej (ok. 2 razy) u osób płci męskiej. Jest to zazwyczaj zwężenie cieśni aorty, tj. odcinka tętnicy głównej między odejściem lewej tętnicy podobojczykowej a przyczepem więzadła tętniczego (pozostałością drożnego przetrwałego przewodu tętniczego – PDA). Historia naturalna wg opisów z początku XX wieku wskazywała na średni czas przeżycia osób z tą wadą wynoszący 31 lat, a główną przyczyną zgonu były komplikacje – niewydolność serca u 26% chorych, pęknięcie aorty u 21%, bakteryjne *endarteritis* u 18% i krwawienie śródczaszkowe u 12%.

## Morfologia i fizjopatologia

Koarktacja aorty może mieć charakter zlokalizowany (typu klepsydry oraz typu błoniastego) lub rozlany (dłuższy odcinek hipoplazji naczynia). Obie te postaci mogą występować oddzielnie, jakkolwiek dość często współistnieją ze sobą (hipoplazja z towarzyszącym zlokalizowanym zwężeniem). Koarktacji aorty często towarzyszą inne wady serca – ubytek w przegrodzie międzykomorowej, PDA i dwupłatkowa zastawka aorty (u blisko połowy chorych). W zespole Turnera CoA stwierdza się u ok. 10% chorych. W zależności od miejsca zwężenia rozróżnia się CoA przed-

przewodową, okołoprzewodową oraz pozaprzewodową. W CoA przedprzewodowej, typu noworodkowego, dolna połowa ciała zaopatrywana jest przez PDA (w tym przypadku za mechanizm powstania zwężenia uważa się napęcznie kurczliwej tkanki mięśniowej z PDA na okolicę cieśni). Przekiek przez przewód tętniczy ma kierunek prawo-lewy, tzn. od tętnicy płucnej do tętnicy głównej. Możliwe jest to dzięki wysokiemu oporowi naczyń płucnych w krążeniu małym, a co za tym idzie – podwyższonemu ciśnieniu w tętnicy płucnej. W CoA pozaprzewodowej, typu dorosłego, mechanizmem odpowiedzialnym za powstanie zwężenia wydaje się zmniejszony przepływ przez aortę w tym miejscu.

## Objawy kliniczne i rozpoznanie

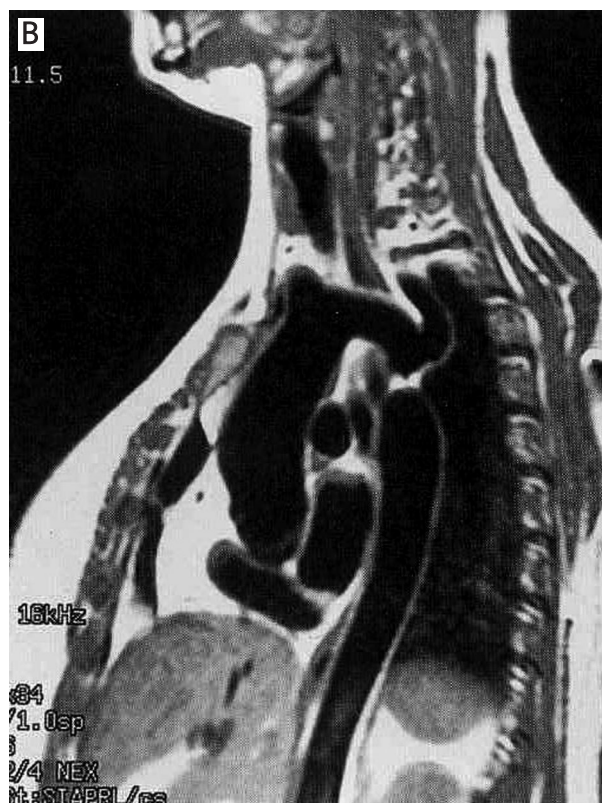
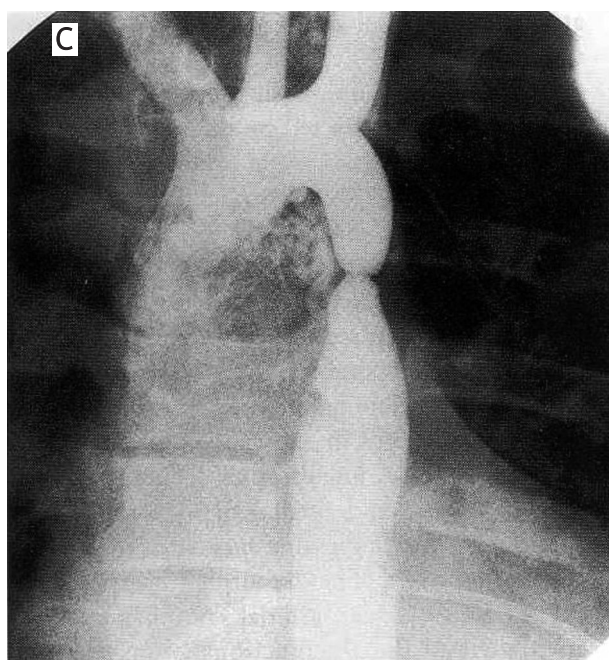
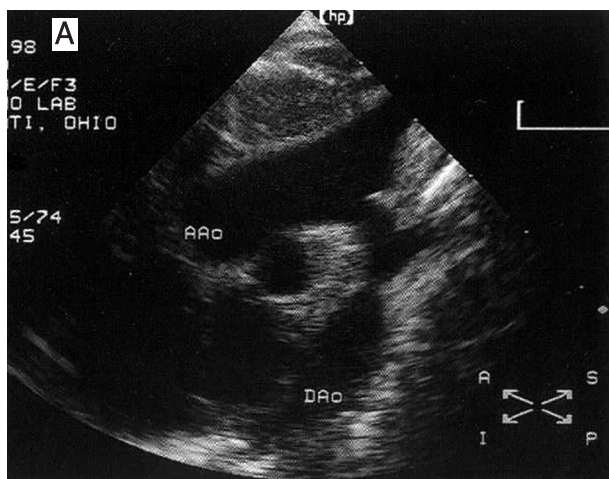
Niezależnie od typu CoA w konsekwencji wady powstaje nadciśnienie w częściach ciała zaopatrywanych przez tętnice odchodzące od łuku aorty (kończynach górnych oraz głowie) oraz obniżone ciśnienie na kończynach dolnych. Klinicznie manifestuje się to asymetrią tętna między kończynami górnymi (twarde i wysokie) a dolnymi (słabe lub niewyczuwalne). Zwykle jest również słyszalny cichy późnoskurczowy szmer w lewej okolicy międzyżołądkowej. Odzwierciedleniem stopnia zwężenia jest różnica ciśnienia tętniczego między kończynami górnymi i dolnymi. W CoA stwierdza się wyższe ciśnienie na kończynach górnych, podczas gdy fizjologicznie powinno ono być nieco

---

### Adres do korespondencji/Corresponding author:

prof. dr hab. n. med. Jacek Białkowski, Kliniczny Oddział Wrodzonych Wad Serca i Kardiologii Dziecięcej, Katedra Kardiologii, Wrodzonych Wad Serca i Elektrofizjologii, Śląski Uniwersytet Medyczny, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. Szpitalna 2, 41-800 Zabrze, tel.: +48 32 271 34 01, e-mail: jabi\_med@poczta.onet.pl

Praca wpłynęła 13.09.2010, wersja poprawiona 5.10.2010, przyjęta do druku 20.10.2010.



**Ryc. 1.** Diagnostyczne badania obrazowe w koarktacji aorty. **A** – echokardiografia 2D, **B** – tomografia komputerowa – rezonans magnetyczny, **C** – aortografia  
**Fig. 1.** Imaging of coarctation of the aorta. **A** – echocardiography 2D, **B** – computed tomography/magnetic resonance, **C** – aortography

wyższe właśnie na kończynach dolnych. Wada powoduje obciążenie skurczowe z następczym przerostem mięśniówki lewej komory oraz przyspieszony rozwój miażdżycy w tętnicach dogłowych oraz wieńcowych [1].

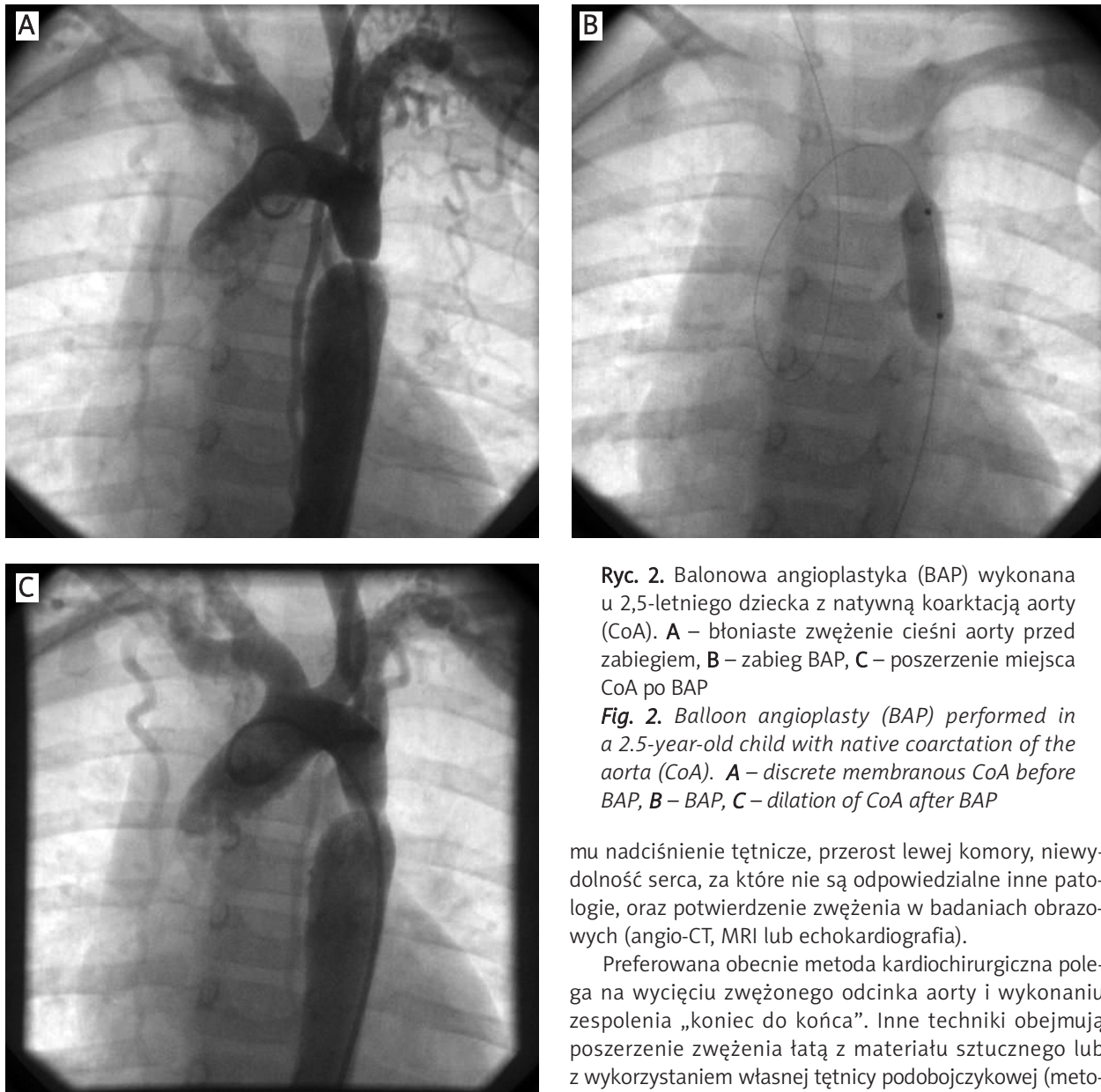
Ustalenie rozpoznania jest możliwe już podczas życia płodowego. W tym okresie życia krew z prawej komory poprzez przewód tętniczy jest kierowana do aorty zstępującej i zaopatruje narządy jamy brzusznej oraz kończyny dolne. Krew z lewej komory (która dostaje się tam poprzez otwór owalny) jest pompowana do łuku aorty, głowy oraz kończyn górnych. Ponieważ wartości ciśnienia są w obu komorach w tym okresie życia takie same (wyrównane), ciśnienie krwi powyżej i poniżej potencjalnej CoA będą takie same. Za pomocą echokardiografii płodowej stwierdza się cechy poszerzenia jam prawego serca, a inną często spotykaną cechą jest występująca w tym badaniu dysproporcja pomiędzy węższym niż zwykle łukiem aorty (często jest to spowodowane towarzyszącą hipoplazją tego naczynia)

i znacznym poszerzeniem pnia płucnego. Im wcześniej zmiany te obserwuje się w życiu płodowym, tym z reguły bardziej ciasna jest CoA. Uwidocznienie samej koarktacji jest trudne (nakładanie się przepływów przez przewód tętniczy łącznie z brakiem przepływu w miejscu CoA) [2].

Diagnozę CoA ustala się na podstawie badania fizykalnego (przede wszystkim ocena tętna na tętnicach – najistotniejszy jest jego brak lub osłabienie na tętnicy udowej!) oraz badań nieinwazyjnych (echokardiografii, rezonansu magnetycznego lub tomografii komputerowej) czy też podczas cewnikowania serca (ryc. 1. A–C). W EKG i RTG klatki piersiowej może nie być wcale zmian ani objawów przerostu lewej komory. U starszych dzieci i dorosłych w obrazie radiologicznym klatki piersiowej można stwierdzić ubytki cienia na dolnych brzegach żeber, tzw. uzury (spowodowane obecnością krążenia obocznego), czy też wcięcie na lewym obrysie aorty w kształcie cyfry 3, utworzone przez poszerzenie tętnicy głównej przed zwężeniem i za nim.

## Leczenie

Po urodzeniu noworodek jest zagrożony wystąpieniem wstrząsu spowodowanego obkurczeniem się przewodu tę-



**Ryc. 2.** Balonowa angioplastyka (BAP) wykonana u 2,5-letniego dziecka z natywną koarktacją aorty (CoA). **A** – błoniaste zwężenie cieśni aorty przed zabiegiem, **B** – zabieg BAP, **C** – poszerzenie miejsca CoA po BAP

**Fig. 2.** Balloon angioplasty (BAP) performed in a 2.5-year-old child with native coarctation of the aorta (CoA). **A** – discrete membranous CoA before BAP, **B** – BAP, **C** – dilation of CoA after BAP

niczego i ustaniem dopływu krwi do dolnej połowy ciała. Powoduje to wystąpienie ciężkiej kwasicy metabolicznej i dysfunkcję lewej komory. Zastosowanie dożylnie prostaglandyny E1 i otwarcie PDA poprawia stan dziecka i hemodynamikę krążenia krwi. Często u takiego dziecka dodatkowo potrzebna jest intubacja, mechaniczna wentylacja, wlew dożylny leków inotropowo dodatnich oraz wyrównanie kwasicy metabolicznej.

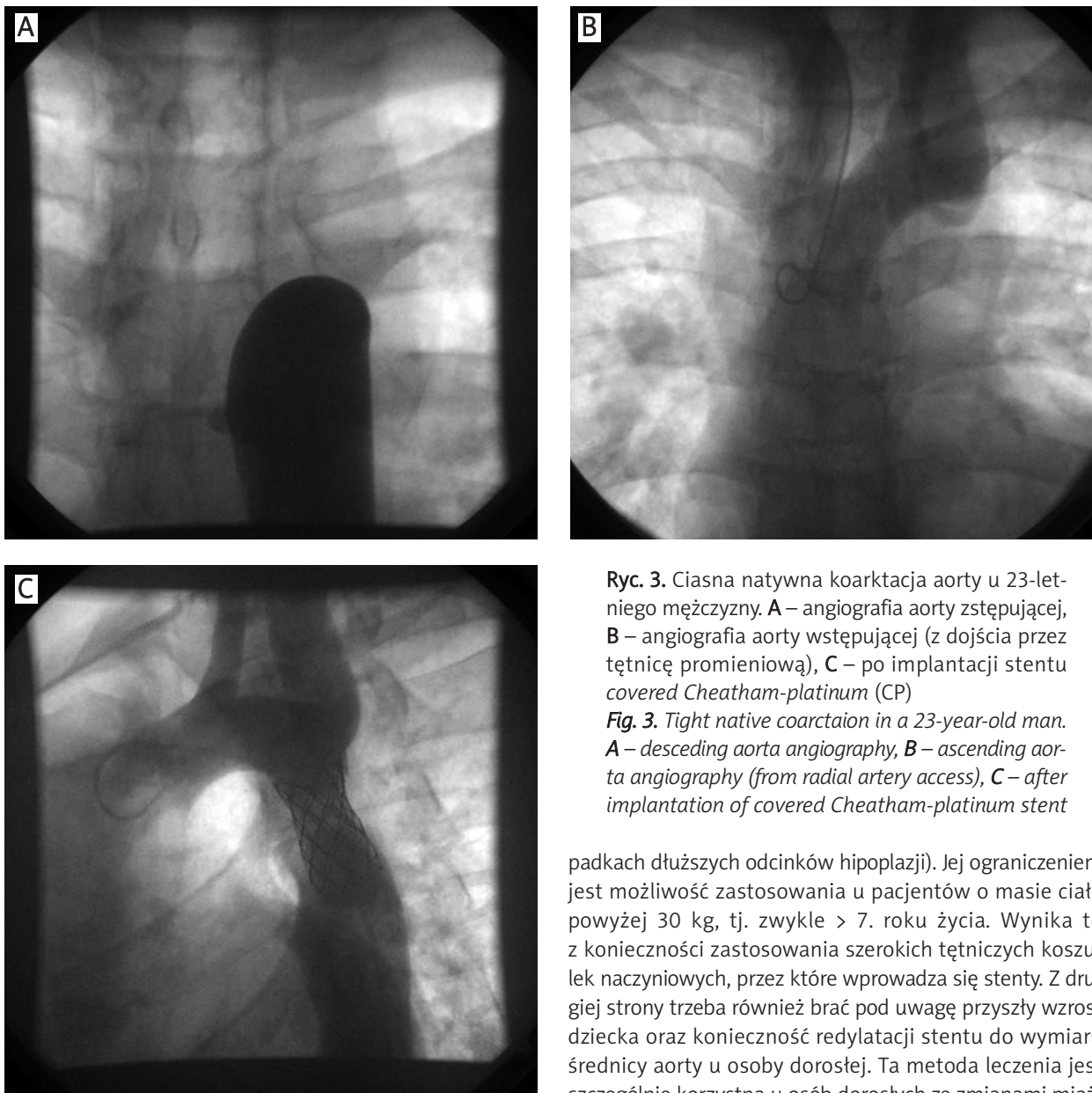
Leczenie kardiochirurgiczne zostało po raz pierwszy zastosowane w 1945 r., zabiegi nieoperacyjne – przezskórna balonowa angioplastyka w 1982 r., a implantacja stentu w 1993 r. Od czasu wprowadzenia do praktyki klinicznej wszystkich tych technik uległy one istotnej ewolucji. Wskazaniem do leczenia CoA są: skurczowy gradient ciśnienia pomiędzy górną i dolną częścią ciała większy niż 20 mm Hg lub mniejszy niż 20 mm Hg, jeżeli towarzyszy

mu nadciśnienie tętnicze, przerost lewej komory, niewydolność serca, za które nie są odpowiedzialne inne patologie, oraz potwierdzenie zwężenia w badaniach obrazowych (angio-CT, MRI lub echokardiografia).

Preferowana obecnie metoda kardiochirurgiczna polega na wycięciu zwężonego odcinka aorty i wykonaniu zespolenia „koniec do końca”. Inne techniki obejmują poszerzenie zwężenia łąką z materiału sztucznego lub z wykorzystaniem własnej tętnicy podobojczykowej (metoda Waldhausena). Rodzaj operacji zależy od wieku pacjenta, anatomii wady oraz preferencji operatora. Po leczeniu chirurgicznym może dojść do nawrotu zwężenia, tzw. rekoarktacji aorty (ReCoA). Stwierdza się je częściej po operacji u noworodków i niemowląt z ciężką postacią wady. Z drugiej strony właśnie w tym przedziale wiekowym zastosowanie znajduje przede wszystkim kardiochirurgia ze względu na większy odsetek niepowodzeń metod kardiologii interwencyjnej [3, 4]. Przewodnikowe leczenie CoA burzliwie rozwinęło się w ostatnich dwudziestu latach dzięki dynamicznemu postępowi technologicznemu.

W nieoperacyjnym, przeznaczyniowym leczeniu CoA i ReCoA jako pierwsza została zastosowana balonowa angioplastyka (BAP) (ryc. 2. A–C). Początkowo jej zastosowanie budziło kontrowersje ze względu na ryzyko wystąpienia powikłania – powstania tętniaka aorty [5]. U starszych dzieci ze zlokalizowaną postacią CoA w wielu





**Ryc. 3.** Ciasna natywna koarktacja aorty u 23-letniego mężczyzny. **A** – angiografia aorty zstępującej, **B** – angiografia aorty wstępującej (z dojścia przez tętnicę promieniową), **C** – po implantacji stentu covered Cheatham-platinum (CP)

**Fig. 3.** Tight native coarctation in a 23-year-old man. **A** – descending aorta angiography, **B** – ascending aorta angiography (from radial artery access), **C** – after implantation of covered Cheatham-platinum stent

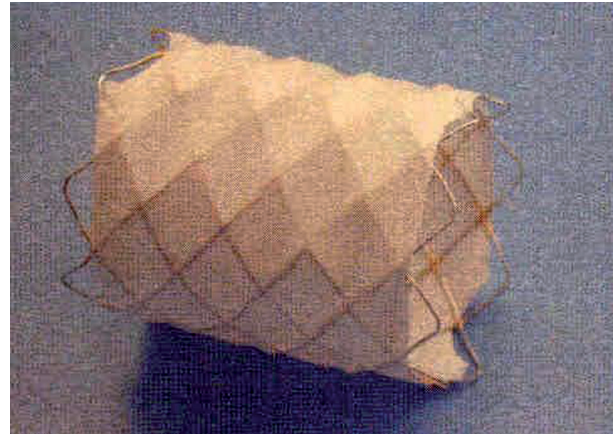
ośrodkach BAP jest obecnie uważana za metodę leczenia z wyboru zlokalizowanych postaci CoA lub ReCoA, jednak w niektórych ośrodkach nadal preferowane jest leczenie kardiologiczne [6, 7]. W nielicznych przypadkach również po BAP może dojść do ponownego zwężenia, zwłaszcza w tzw. *elastic recoil*, czyli w sytuacji, gdy za zwężenie odpowiedzialna jest tkanka włóknisto-elastyczna, która wprawdzie poddaje się rozciąganiu balonem, ale po jego opróżnieniu ponownie się kurczy. Balonowa angioplastyka nie znajduje również zastosowania w przypadku rozlanej postaci zwężenia – hipoplazji naczyń. Wówczas może być wskazane zastosowanie implantacji stentu. Stenty są wykonane z metalowej siatki, zakleszcza się je na cewniku balonowym, a następnie rozpręża w okolicy zwężenia, uzyskując trwałe poszerzenie naczyń (również w przy-

padkach dłuższych odcinków hipoplazji). Jej ograniczeniem jest możliwość zastosowania u pacjentów o masie ciała powyżej 30 kg, tj. zwykle > 7. roku życia. Wynika to z konieczności zastosowania szerokich tętniczych koszulek naczyniowych, przez które wprowadza się stenty. Z drugiej strony trzeba również brać pod uwagę przyszły wzrost dziecka oraz konieczność redylatacji stentu do wymiaru średnicy aorty u osoby dorosłej. Ta metoda leczenia jest szczególnie korzystna u osób dorosłych ze zmianami miażdżycowymi w ścianie aorty i obfitym krążeniem obocznym między aortą przed zwężeniem i poza nim. W tej grupie ryzyko leczenia chirurgicznego jest szczególnie wysokie (trudna anatomia, obecność kolaterali, zwapnienie ścian aorty, ryzyko paraplegii w następstwie niedokrwienia rdzenia kręgowego) podobnie jak u pacjentów z ReCoA (ryzyko związane z reoperacją) [8]. W niektórych przypadkach obraz angiograficzny może imitować przerwanie ciągłości łuku aorty (ryc. 3. A–C). Implantacja stentów (podobnie zresztą jak BAP zwężenia) wiąże się z ryzykiem uszkodzenia ściany aorty i powstania tętniaka lub rozwarstwienia. Zabieg bowiem z założenia powoduje rozerwanie błony wewnętrznej oraz częściowe naderwanie mięśniowej błony środkowej. Częstość występowania tętniaka lub rozwarstwienia oceniana jest różnie – od 0% do 17% [7–10], przy czym w większości przypadków tętniaki są małe, nie

powiększają się i wymagają jedynie obserwacji (kontrolne badania obrazowe, najlepiej MRI). Częstość występowania dużych tętniaków (wymagających reinterwencji) w piśmiennictwie oceniana jest na 0–9%, wówczas leczeniem z wyboru jest implantacja tzw. stentu *covered*, pokrytego materiałem rozciągliwym (politetrafluoroetylen – pTFE) (ryc. 4.) [11]. Warto wspomnieć, że wg naszych doświadczeń powstanie dużego tętniaka aorty odpowiedzialnego za wystąpienie przetoki aortalno-oskrzelowej jest też możliwe po leczeniu kardiochirurgicznym CoA [12]. Własne doświadczenia wskazują również, iż istnieje możliwość nieoperacyjnego odtworzenia ciągłości przerwanego łuku aorty w miejscu CoA poprzez wszczepienie stentu [13]. Duże nadzieje na przyszłość budzi zastosowanie stentów bioabsorbowalnych, które mogą być wszczepiane już w najmłodszych grupach wiekowych, a także stentów składających się z dwóch podłużnych części wykonanych ze standardowego metalu, a tylko połączonych bioabsorbowalnymi szwami [14]. Należy podkreślić, że nie ma jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, która z technik kardiologii interwencyjnej stosowanych obecnie w leczeniu koarktacji aorty – BAP czy też implantacja stentów – jest lepsza [15–21].

Trzeba zaznaczyć, że tego rodzaju zabiegi powinny być wykonywane tylko w pracowniach hemodynamiki o największym doświadczeniu. Konieczne jest ponadto wyposażenie pracowni w *covered stent* (możliwość jego natychmiastowego zastosowania w przypadku pęknięcia podczas cewnikowania ściany aorty) oraz stała dostępność leczenia kardiochirurgicznego. *Covered stent* może być szczególnie przydatny w przypadku współistnienia CoA z wrodzonym tętniakiem. Nasz materiał obejmuje 171 pacjentów, u których zastosowano BAP (84 osoby z CoA i 87 – z ReCoA), oraz 71 pacjentów, którym implantowano stenty. U żadnego z nich nie było konieczności reinterwencji z powodu tętniaka aorty ani nie zaobserwowano poważniejszych komplikacji [22].

Należy pamiętać, że nawet u pacjentów po prawidłowo przeprowadzonym leczeniu CoA (chirurgicznym lub nieoperacyjnym) może utrzymywać się trwale nadciśnienie tętnicze systemowe wymagające farmakoterapii. Przyczyny jego utrzymywania są złożone i nie do końca poznane: zależą od czasu trwania nadciśnienia przed interwencją i zmian reaktywności łożyska naczyniowego. Koarktacja aorty powoduje zwiększoną sztywność ścian naczyń tętnicznych i aorty proksymalnie do zwężenia. Wszystko to może prowadzić do powstania nieodwracalnych zmian baroreceptorów w kłębkach szyjnych, dysfunkcji endotelium, nieprawidłowych reakcji ze strony współczulnego układu nerwowego oraz aktywacji układu renina–angiotensyna–aldosteron. Niektórzy autorzy uważają, że wczesne przeprowadzenie leczenia zabiegowego CoA zapobiega rozwojowi tego powikłania. Nie bez znaczenia jest również uwarunkowanie genetyczne [23]. Tak jak wspomniano powyżej, pacjenci z CoA są grupą niehomogenną.



**Ryc. 4.** Rozprężony stent *covered Cheatham-platinum (CP)*

**Fig. 4.** Expanded covered stent *Cheatham-platinum (CP)*

Obraz kliniczny wady różni się w zależności od przedziału wiekowego. Również postępowanie lecznicze oraz jego wyniki są odmienne w zależności od wieku.

Istotnej koarktacji towarzyszy zawsze nieprawidłowy przepływ krwi w aorcie poniżej zwężenia, co najłatwiej jest stwierdzić w badaniu dopplerowskim. Wykazano, że korzystny wynik zabiegu (redukcja gradientu ciśnień, wyrównanie obrysu naczynia oraz prawidłowe spoczynkowe ciśnienie tętnicze) nie zwalnia od obowiązku stałej okresowej kontroli pacjentów [24, 25]. Jest to istotne z powodu możliwości pojawienia się w różnym, czasami odległym, okresie po zabiegu nawrotnego zwężenia czy też tętniaka. Stwierdzono, że im większe uzyskano poszerzenie zwężonego miejsca, tym większe jest prawdopodobieństwo nawrotu. Wynika to z faktu, że rozległe uszkodzenie spowodowane plastyką może indukować hiperplazję i proliferację komórek mięśniowych odpowiedzialnych za restenozę [16].

Istotna jest również kontrola ciśnienia tętniczego z okresowo wykonywanym testem wysiłkowym. Hassan i wsp. zalecają, aby w sytuacji gdy podczas testu wysiłkowego pacjent osiąga ciśnienie wyższe niż 200 mm Hg, włączać leczenie hipotensyjne, nawet gdy ciśnienie spoczynkowe jest prawidłowe [6]. Wskazują na to również obserwacje Trojnarskiej i wsp. [26].

## Podsumowanie

W leczeniu CoA w ostatnich latach poczyniono niezwykle postępy, jednak nadal brakuje odległych wyników dotyczących skuteczności tego leczenia, w szczególności w odniesieniu do występowania przetrwałego systemowego nadciśnienia tętniczego. Tak więc należy uznać CoA – nawet po przeprowadzeniu perfekcyjnego leczenia chirurgicznego w okresie niemowlęcym czy interwencyjnego w okresie późniejszym – za jednostkę, w której uzyskano istotną poprawę, ale nie ostateczne wyleczenie. Wszyscy pacjenci będą wymagali kontroli ciśnienia tętniczego (co

6–12 miesięcy), oceny średnicy aorty, wymiarów lewej komory, funkcji zastawki aortalnej (co 1–3 lata), jak również samego miejsca koarktacji (wykluczenie tętniaka, rozwarstwienia – co 2–5 lat) w MRI. Nadal nie wiemy, czy chorobowość i powikłania wynikają z nieadekwatnego wyjściowego leczenia zabiegowego (chirurgicznego, interwencyjnego), czy też kryją się za tym niezależne czynniki, takie jak uogólniona lub miejscowa waskulopatia [2]. Wątpliwości te mogłyby być rozwiązane po porównaniu dwóch grup pacjentów z CoA – leczonych i nieleczonych, ale warunek ten będzie chyba trudny do spełnienia.

#### Piśmiennictwo

- Rocchini AP. Coarctation of the aorta and interrupted aortic arch. W: Moller JH, Hoffman JIE. Pediatric cardiovascular medicine. Churchill Livingstone 2000; 567- 593.
- Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adults: Curable condition or life long disease process? Heart 2005; 91: 1495-1502.
- Fiore AC, Fischer LK, Schwartz T i wsp. Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation. Ann Thorac Surg 2005; 80: 1659-1665.
- Rodes-Cabau J, Miro J, Dancea A i wsp. Comparison of surgical and transcatheter treatment for native coarctation of the aorta in patients  $\geq$  1 year old. The Quebec native coarctation of the aorta study. Am Heart J 2007; 154: 186-192.
- Tynan M, Finley JP, Fontes V i wsp. Balloon angioplasty for the treatment of native coarctation: results of valvuloplasty and angioplasty of congenital anomalies registry. Am J Cardiol 1990; 65: 790-792.
- Hassan W, Malik S, Akhras N i wsp. Long-term results (up to 18 years) of balloon angioplasty on systemic hypertension in adolescent and adult patients with coarctation of the aorta. Clin Cardiol 2007; 30: 75-80.
- Shih MC, Tholpady A, Kramer CM i wsp. Surgical and endovascular repair of aortic coarctation: normal findings and appearance of complications on CT angiography and MR angiography. AJR Am J Roentgenol 2006; 187: W302-312.
- Golden AB, Hellenbrand WE. Coarctation of the aorta: stenting in children and adults. Cathet Cardiovasc Interv 2007; 69: 289-299.
- Forbes TJ, Garekar S, Amin Z i wsp. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age: a multi-institutional study. Cathet Cardiovasc Interv 2007; 70: 276-285.
- Schaeffler R, Kolax T, Hesse C, Peuster M. Implantation of stents for treatment of recurrent and native coarctation in children weighing less than 20 kilograms. Cardiol Young 2007; 17: 617-622.
- Tzifa A, Ewert P, Brzezińska-Rajszyś G i wsp. Covered Cheatham-platinum stents for aortic coarctation: early and intermediate-term results. J Am Coll Cardiol 2006; 47: 1457-1463.
- Kusa J, Białkowski J, Szkutnik M i wsp. Przetoka aortalno-oskrzelowa po chirurgicznym zabiegu poszerzenia koarktacji aorty leczona za pomocą stentgraftu. Standardy Medyczne 2005; 7: 111-114.
- Kusa J, Szkutnik M, Białkowski J. Percutaneous reconstruction of the continuity of a functionally interrupted aortic arch using a stent. Cardiol J 2008; 15: 80-84.
- Ewert P, Peters B, Nagdyman N i wsp. Early and mid-term results with the growth stent- a possible concept for transcatheter treatment of aortic coarctation from infancy to adulthood by stent implantation? Cathet Cardiovasc Interv 2008; 71: 120-126.
- Zabal C, Attie F, Rosas M i wsp. The adult patient with native coarctation of the aorta: balloon angioplasty or primary stenting? Heart 2003; 89: 77-83.
- Ovaert C, McCrindle BW, Nykanen D i wsp. Balloon angioplasty of native coarctation: clinical outcomes and predictors of success. J Am Coll Cardiol 2000; 35: 988-996.
- Fawzy ME, Sivanandam V, Galal O i wsp. One- to ten-year follow-up results of balloon angioplasty of native coarctation of the aorta in adolescents and adults. J Am Coll Cardiol 1997; 30: 1542-1546.
- Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA i wsp. Stenting vs. balloon angioplasty for discrete unoperated coarctation of the aorta in adolescents and adults. Cath Cardiovasc Interv 2005; 64: 495-506.
- Suarez de Lezo J, Pan M, Romero M i wsp. Percutaneous interventions on severe coarctation of the aorta: a 21-year experience. Pediatr Cardiol 2005; 26: 176-189.
- Cowley CG, Orsmond GS, Feola P i wsp. Long-term, randomized comparison of balloon angioplasty and surgery for native coarctation of the aorta in childhood. Circulation 2005; 111: 3453-3456.
- Thanopoulos BD, Hadjinikolaou L, Konstadopoulou GN i wsp. Stent treatment for coarctation of the aorta: intermediate term follow up and technical considerations. Heart 2000; 84: 65-70.
- Szkutnik M, Białkowski J, Fiszer R. Przeznaczyniowe poszerzenie koarktacji aorty za pomocą balonowej angioplastyki i/lub implantacji stentu – doświadczenia własne. Post Kardiol Interw 2010; 6: 1-5.
- Seirafi P, Warner KG, Geggel RL i wsp. Repair of coarctation of the aorta during infancy minimizes the risk of late hypertension. Ann Thorac Surg 1998; 66: 1378- 1382.
- Eicken A, Pensl U, Sebening W i wsp. The fate of systemic blood pressure in patients after effectively stented coarctation. Eur Heart J 2006; 27: 1100-1105.
- Sohn S, Rothman A, Shiota T i wsp. Acute and follow up intravascular ultrasound after balloon dilation of coarctation of the aorta. Circulation 1994; 90: 340-347.
- Trojnarśka O, Krasieńska B, Łanocha M i wsp. Dorośli pacjenci po operacji koarktacji aorty – nadciśnienie tętnicze indukowane wysiłkiem. Arterial Hypertension 2006; 10: 286-293.