

Niepowikłana czynność zastawek mechanicznych w sercach dwóch chorych z zespołem hipereozynofilowym

Celestyn Janukowicz¹, Andrzej Hellmann², Jerzy Pryczkowski³, Janina Aleszewicz⁴,
Odon Pętlak⁵, Maciej Kamiński⁶ i Hanna Ciepłuch²

¹III Klinika Chorób Wewnętrznych, ²Klinika Hematologii, ³Klinika Kardiologii, ⁴Klinika Kardiologii Dziecięcej, ⁵Zakład Rentgenodiagnostyki i Radioterapii,

⁶Zakład Patomorfologii, Akademia Medyczna w Gdańsku

⁶Zakład Patomorfologii, Akademia Medyczna w Gdańsku

Uncomplicated function of mechanical prostheses in the hearts of two patients with hypereosinophilic syndrome

We report on two cases with extensive endomyocardial fibrosis of the left ventricle accompanied by severe mitral insufficiency (in both). After having eosinophil count reduced to below 2.0 G/l mitral valves were replaced by Sorin's type prostheses and several strips of the fibrotic tissue were cut out. Additionally patient 1 with secondary severe tricuspid regurgitation (the diameter of the ring 7 cm) had Björk-Shiley's valve implanted. The results were very good — signs of the congestive heart failure disappeared. Both were managed on acenocumarol. Patient 1 resumed his original work, but 77 months after surgery on acceleration of hypereosinophilic syndrome was diagnosed. The increase of eosinophil count from about 1.7 G/l to about 6.3 G/l induced small thrombi formation on the tops of deposits within the left ventricle as was revealed during autopsy. Patient 2 died 11 months post surgery in the course of blasts crisis of the disease. Autopsy revealed fibrosis involving the entire endocardial surface of the left ventricle and both auricles. None of the artificial valves showed thrombi formation on the surface. (Folia Cardiol. 2002; 9: 475–481)

hypereosinophilic syndrome, mitral valve regurgitation, mitral valve replacement, tricuspid valve insufficiency, Björk-Shiley's prosthesis implantation, Löffler's endomyocardial fibrosis

Wstęp

Zespół hipereozynofilowy (rozpoznanie kliniczne uzasadniają: trwająca przynajmniej pół roku hipereozynofilia we krwi obwodowej $\geq 1500/\text{mm}^3$ o nieznanym przyczynie i zmiany narządowe) to rzadko spotykany zespół objawów, który w większości przypadków może być zaliczony do chorób mielo-

proliferacyjnych [1, 2]. Spowodowane przez cytotoksyczne białka kationowe (uwalniane z granulocytów kwasochłonnych) zapalenie wsierdzia i warstwy podwsierdziowej sierdzia (*endomyocarditis*), tzw. zapalenie wsierdzia Löfflera, prowadzi do zwłóknienia endomiokardialnego Löfflera (bardzo charakterystyczna jest obecność 3 warstw o odmiennym utkaniu histopatologicznym) [3, 4].

W lewokomorowej postaci endopatii Löfflera czynność skurczowa lewej komory serca (LV, *left ventricle*), mimo restrykcji napełniania i niedomykalności mitralnej, jest zwykle aż do okresu schyłkowego dobra lub nieznacznie upośledzona. Zwłóknienie aparatu podzastawkowego obu płatków mi-

Adres do korespondencji: Dr med. Celestyn Janukowicz
ul. Zakopiańska 18/5, 80–142 Gdańsk
Nadesłano: 20.07.2002 r. Przyjęto do druku: 13.08.2002 r.

tralnych powoduje znaczną, nierzadko zwiększającą się niedomykalność mitralną, która prowadzi ku uporczywie nasilającej się zastoinowej niewydolności serca o złym rokowaniu. Jeżeli czynność skurczowa LV nie jest znacznie upośledzona, a leczenie zachowawcze powstrzymało rozprzestrzenianie się zmian w innych narządach, można choremu wymienić zastawkę mitralną, a ponadto, jeśli jest to konieczne, usunąć przynajmniej część tkanki włóknistej; niekiedy ze znakomitym wynikiem [5–7]. W ten sposób, jak wynika z dostępnego piśmiennictwa, dotychczas leczono 10 pacjentów z rozpoznaniem idiopatycznego zespołu hipereozynofilowego. Wybór odpowiedniej zastawki mechanicznej u chorych z endopatią Löfflera jest bardzo trudny, bo doświadczenie kardiochirurgów jest niewielkie, a wyniki odległe mało poznane [7, 8]. Ponadto, mimo odpowiedniego dawkowania leków przeciwzakrzepowych, na zastawkach mechanicznych, zwłaszcza na protezach Björk-Shiley, powstają skrzepiny upośledzające ich czynność [7–9]. Dlatego zaleca się, by po zabiegu, oprócz standardowego leczenia przeciwzakrzepowego, maksymalnie zmniejszyć liczbę krwinek kwasochłonnych we krwi obwodowej [7, 8]. Toksyczne białka kationowe uwalniane z kwasochłonnych ziarnistości działają prokoagulacyjnie.

Obu prezentowanym w tej pracy chorym już przed leczeniem kardiochirurgicznym zmniejszono liczbę eozynocytów we krwi obwodowej tak, by średnia arytmetyczna z co najmniej kilku oznaczeń była mniejsza niż 2000/mm³ (tab. 1). Ponadto wszczepiono 3 protezy mechaniczne, w tym 2 typu Sorin, dotychczas, o ile wiemy, niestosowane u chorych z zespołem hipereozynofilowym.

Opisy przypadków

Poprzednio zdrowi, bez gorączki reumatycznej w wywiadach, mężczyźni: 37-letni Z.W. (pacjent 1) i 41-letni R.L. (pacjent 2) zostali przyjęci na Oddział

Hematologii III Kliniki Chorób Wewnętrznych AMG z powodu: hipereozynofilii we krwi obwodowej, objawów rzekomogrypowych, duszności trwających odpowiednio od 6 i od 11 miesięcy. W dniu hospitalizacji (odpowiednio 01.06.1989 i 29.01.1991) u obu pacjentów stwierdzono hepatosplenomegalię, szmer skurczowy w polu mitralnym, zastoinową niewydolność serca, u chorego R.L. była ona zaawansowana.

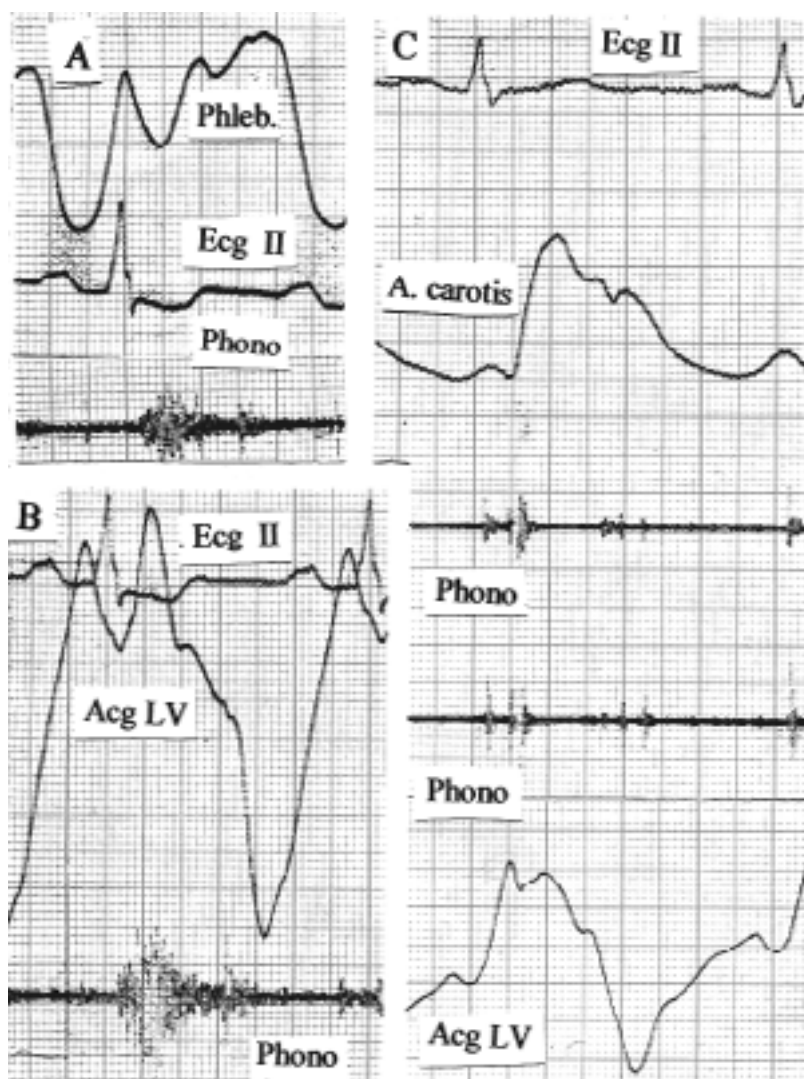
Pacjent 1

W dniu przyjęcia na oddział po raz pierwszy (chory powracał tu 5 razy) badanie krwi obwodowej wykazało: stężenie hemoglobiny — 8 g/dl, zawartość leukocytów — 15 600/mm³, liczbę eozynocytów — 8580/mm³, a w mielogramie — 42% eozynocytów. Zapis EKG był prawidłowy. W badaniu RTG klatki piersiowej zaobserwowano nieznacznie powiększoną sylwetkę serca (typu mitralnego) i nieco wzmożony rysunek naczyniowy wnek płucnych. W badaniu echokardiograficznym wykazano: powiększenie rozkurczowych wymiarów jam serca (lewy przedsionek — 44 mm, komora lewa — 59 mm, komora prawa — 39 mm), pogrubienie wsierdza LV, dobrą kurczliwość LV, wypadanie płotka mitralnego do lewego przedsionka (LA, *left atrium*) oraz niedomykalność zastawek przedsionkowo-komorowych. Leczenie prednisonem złagodziło objawy podmiotowe. Krótkotrwałą poprawę zanotowano po zastosowaniu hydroksykarbamid, dłuższą — po leczeniu busulfanem. Mimo intensywnego leczenia niewydolności serca obrzęki były coraz większe, pojawiło się tętno żyłne dodatnie (ryc. 1) i wodobrzusze. Po upływie roku, podczas ponownej hospitalizacji, chory był bardzo osłabiony. W punkcie Erba stwierdzono skurczowy szmer wyrzutowy (ryc. 1A, B), objaw Rivero-Carvalho; w zapisie EKG — normogram, rytm zatokowy, załamki P_{II} dwugarbne. W mechanogramach poligrafii — brak fali powolnego napełniania LV (ryc. 1B), spiczaste, wysokie fale

Tabela 1. Średnie arytmetyczne liczby krwinek kwasochłonnych we krwi obwodowej [G/l] i odpowiadające im zakresy zmienności poszczególnych oznaczeń (w nawiasach)

Table 1. Arithmetical means of the eosinophils number [G/l] and corresponding range of the particular results alternations (in brackets)

	Pacjent 1	Pacjent 2
Przed chemioterapią	9,70 (7,5–11,2)	4,36 (3,36–5,5)
Przed zabiegiem	1,28 (1,0–2,4)	0,91 (0,33–1,45)
Remisja	0,45 (0,28–0,7)	–
Po zabiegu	1,72 (1,06–2,07)	1,07 (0,13–4,6)
Akceleracja	6,30 (5,4–7,9)	–



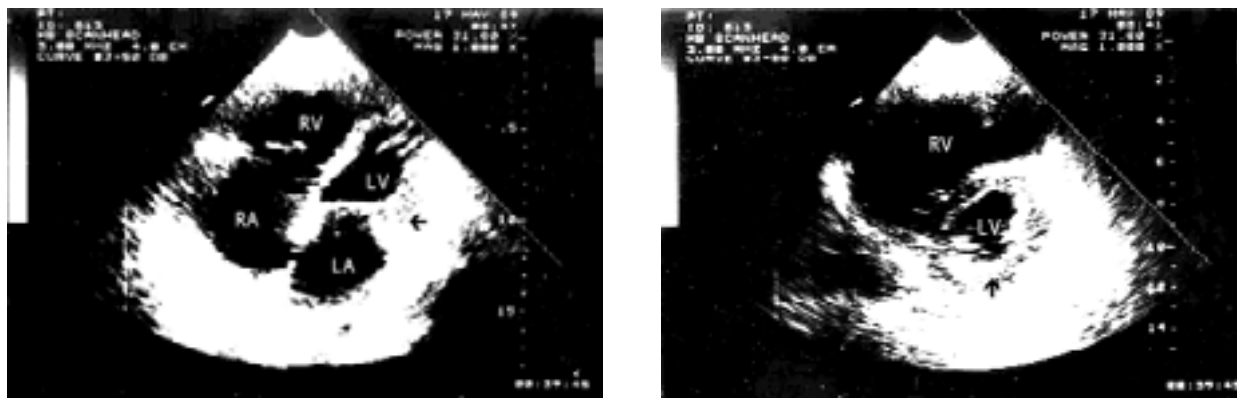
Rycina 1. Pacjent 1. Polikardiogram przed leczeniem kardiochirurgicznym (A, B) i 6 miesięcy po zabiegu (C); ECG — EKG; Phono — fonokardiogram; Phlebo — zapis tętna żyły szyjnej; Acg LV — apeksokardiogram lewokomorowy

Figure 1. Patient 1. Polygraphy — examination before the cardiac surgery (A, B) and six months after operation (C)

„a” (ryc. 1A, B). W badaniu echokardiograficznym zaobserwowano: olbrzymie przedsionki (wymiar LA — 55 mm), zwłaszcza przedsionek prawy, fale zwrotne do ich szczytów, rozstrzeń komory prawej (RV, *right ventricle*; wymiar rozkurczowy — 41 mm), tylny płatek zastawki mitralnej nieruchomy, wsierdzie LV znacznie zgrubiałe 8–15 mm, grubość tylnej ściany — 9 mm, kurczliwość LV umiarkowanie upośledzona (ryc. 2). Cewnikowanie serca wykonano 2 maja 1989 roku. Zwraca uwagę przede wszystkim ciśnienie końcoworozkurczowe (w LV o 5 mm wyższe niż w RV) oraz bardzo wysokie ciśnienie w kapilarach płucnych po zaklinowaniu cewnika (tab. 2). W morfologii zapisu ciśnienia lewokomorowego zaobserwowano jego stopniowe narastanie z późnorozkurczowym *plateau*. Opór płucny i obwody były prawidłowe. Koronarografia zmian nie wykazała. Podczas wentrykulografii stwierdzono poszerzenie jamy LV, 3 naddatki cienia („uchyłki”),

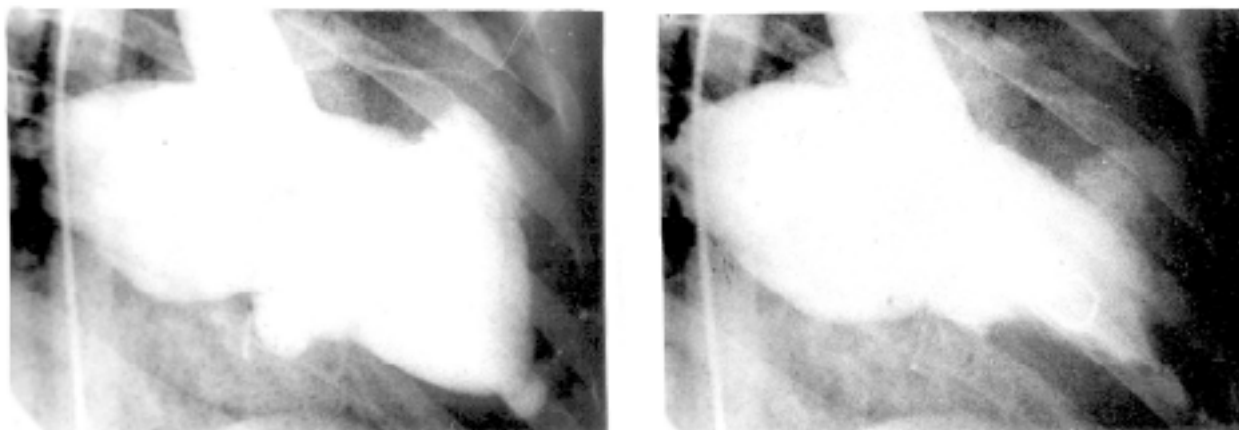
dużą niedomykalność mitralną oraz wypadanie płatka mitralnego do LA (ryc. 3). Podjęto bardzo trudną decyzję o wdrożeniu paliatywnego leczenia kardiochirurgicznego.

W Klinice Kardiochirurgii AMG dnia 20 czerwca 1989 roku po opróżnieniu worka osierdziowego z płynu uwidoczono (poprzez cienkościenny, balonowato rozdęty RA) grubą, pofałdowaną, przyścienną tkankę włóknistą. Obrzeże zwłóknienia współtworzyły wały zgrubienia na przemian z głębokimi kryptami. Usunięto zeszkliwiałą zastawkę mitralną, pościnano grzbiety najwyższych zmarszczek, wycięto kilka pasm tkanki fibrotycznej oraz wszczepiono protezę zastawkową typu Sorin MTR. W prawe ujście żyłne (średnica pierścienia 7 cm, masywna, centralna niedomykalność zastawki) wszyto sztuczną zastawkę Björk-Shileya, pozostawiając wydłużone nici ściągające i ich płatki. Poza jamą LV nie znaleziono zmian fibrotycznych. Wy-



Rycina 2. Echokardiogramy. Pacjent 1 (37 lat). Po lewej: projekcja czterojamowa koniuszkowa — znaczne zgrubienie wsierdzia lewej komory, największe pod tylnym płatkim mitralnym (czarna strzałka), poszerzenie wymiarów pozostałych jam serca. Po prawej: przekrój w osi krótkiej przymostkowej — znaczne, nieregularne zgrubienie wsierdzia lewej komory (czarna strzałka); LA — lewy przedsionek, LV — lewa komora, RV — prawa komora, RA — prawy przedsionek

Figure 2. Echographic examination of a 37 year old patient. 1. Left panel: four chamber view — considerable thickening of the left ventricle endocardium, especially under posterior mitral leaflet (black arrow), dilated rest cavities. Right panel: parasternal short axis view: considerable and irregular thickening left ventricle endocardium (black arrow)



Rycina 3. Pacjent 1. Kineangiografia lewych jam serca (RAO 30°) przed zabiegiem kardiochirurgicznym. Po lewej: wewnętrzny kontur lewej komory współtworzą 3 naddatki cienia „uchyłki”, duża niedomykalność mitralna (rozkurcz). Po prawej: zaleganie kontrastu w „uchyłkach” (skurcz)

Figure 3. Patient 1. Cineangiography of the left heart cavities (RAO 30°) before cardiac surgery. Left panel: irregular inner wall contour of the left ventricle, three "recesses", severe mitral regurgitation (diastolic frame). Right panel: stasis of contrast medium in the "recesses" (systolic frame)

Tabela 2. Wyniki pomiaru ciśnień przed leczeniem kardiochirurgicznym [mm Hg].

Table 2. Heart catheterization data before cardiac surgery [mm Hg]

Data badania	Pacjent 1 02.05.1989 r.	Pacjent 2 04.03.1991 r.
Prawy przedsionek	(21)	(11)
Prawa komora	56/8–23	63/7–11
Tętnica płucna	51/28 (37)	63/12 (31)
Kapilary płuc	(34)	(30)
fala „v”	43	48
Lewa komora	101/2–28	95/6–23

Podano wartość skurczową i rozkurczową oraz średnią (w nawiasach)

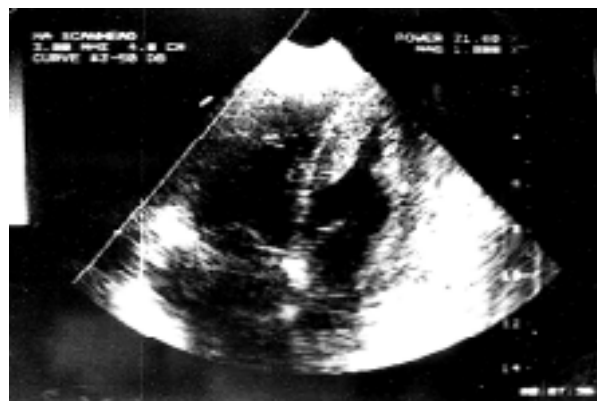
cięte fragmenty poddano badaniu histopatologicznemu w Zakładzie Patomorfologii AMG, gdzie stwierdzono: zwłóknienie podwsierdziowe (*fibrosis subendocardialis*), zeszkliwienie zastawki mitralnej (*hyalinosis valvulae mitralis*) i przerost włókien mięśnia sercowego (*hypertrophia cellularum myocardii*); guzków Aschoffa nie znaleziono.

Po 9 dniach chory powrócił na Oddział Hematologii bez duszności i obrzęków, chodził o własnych siłach. Po wypisaniu do domu stosowano leki moczopędne. Po pół roku podczas badania echokardiograficznego stwierdzono poszerzenie tylko wymiarów przedsionków (wymiar rozkurczowy LA — 44 mm, LV — 52, RV — 23). W apeksokardiogramie lewo-

komorowym zaobserwowano fale szybkiego i powolnego napełniania, znaczne zmniejszenie amplitudy fali „a” (ryc. 1C). Frakcja wyrzutowa wynosiła 50%. Remisja hematologiczna trwała niemal rok. Chory wchodził na trzecie piętro bez odpoczynku (idąc powoli), pracował (praca fizyczna w kotłowni). Mężczyzna nie zgodził się na kontrolne cewnikowanie serca. Po 77 miesiącach nastąpiła akceleracja choroby ze wzrostem liczby krwinek kwasochłonnych we krwi obwodowej do około $6300/\text{mm}^3$ (tab. 1), bez cech transformacji blastycznej. Pacjent zmarł 12 maja 1995 roku. Dane z sekcji zwłok były następujące: całe wsierdzie LV zwłókniałe, wzdłuż tylnej ściany LV stwierdzono stożkowate złogi, na złogu znajdującym się w pobliżu koniuszka — owrzodzenie, a na wierzchołkach pozostałych złogów małe, niedające się łatwo splukać skrzeplinki krwi; stwierdzono również świeże ognisko zawałowe w znacznie powiększonej śledzionie, natomiast nie było skrzeplin na powierzchni sztucznych zastawek serca.

Pacjent 2

Przed pięcioma miesiącami u chorego R.L. rozpoznano zapalenie serca (*pancarditis*), prawdopodobnie eozynofilowe, o ciężkim przebiegu. W dniu przyjęcia na Oddział Hematologii (chory wracał tu 6 razy) stwierdzono *ortopnoë*, a podczas osłuchiwania serca w polu mitralnym — skurczowy szmer *decrecendo*. Badanie krwi obwodowej wykazało: stężenie hemoglobiny — 7,8g%, zawartość leukocytów — $18\ 200/\text{mm}^3$, w tym eozynocytów — $3100/\text{mm}^3$, a w mielogramie — 77%. W zapisie EKG zaobserwowano rytm zatokowy, lewogram (kąt α 30°). W badaniu RTG klatki piersiowej stwierdzono umiarkowane powiększenie mitralnej sylwetki serca oraz zastój żylny w krążeniu płucnym. Badanie echokardiograficzne wykazało: poszerzenie lewych jam serca (wymiar rozkurczowy LV — 67 mm, LA — 46 mm), nieruchomy tylny płatek mitralny, grubość tylnej ściany LV — 9 mm; znaczne i nierównomierne zgrubienie wsierdzia LV tworzy liczne uchyłki, występowały fale zwrotne z komór do przedsionków — większa z LV do LA (ryc. 4). Cewnikowanie serca wykonano 25 kwietnia 1991 roku. Stwierdzono znacznie podwyższone ciśnienie końcoworozkurczowe w LV i wysokie średnie ciśnienie w kapilarach płuc (tab. 2). W morfologii zapisu ciśnienia lewokomorowego zaobserwowano jego stopniowe narastanie do końca fazy rozkurczu. Koronarografia zmian nie wykazała. W wentrykulografii wewnętrzny kontur LV był poszerzony, bardzo nieregularny, jakby postrzępiony. Zanotowano dużą niedomykalność mitralną z zakontrastowaniem uszka powiększonego LA.



Rycina 4. Echokardiogram. Pacjent 2 (41 lat). Projekcja czteroizolowa koniuszkowa — gruba masa homogenna wzdłuż ściany lewej komory i dolnej części przegrody międzykomorowej współtworzą uchyłek. Poszerzenie prawych jam serca

Figure 4. Echocardiographic examination of a 41 old patient 2. Four chamber view — homogenous mass along left ventricle wall and the lower part of interventricular septum form a recess. Dilated cavities of the right heart

W Klinice Kardiochirurgii AMG dnia 25 kwietnia 1991 roku poprzez LA usunięto część kruchej, przyściennej tkanki, a pozostałą żółtobrunatną, szczególnie łamliwą, ponacinano. Zastawkę mitralną zastąpiono protezą typu Sorin^{cc}. Wycięte fragmenty poddano badaniu histopatologicznemu w Zakładzie Patomorfologii AMG, gdzie stwierdzono: kompleks mitralny zwłókniał, po części zeszkliwiał, w płatkach niewielkie skupiska limfocytów, a między przerośniętymi włóknami mięśni brodawkowatych dość liczne zwłóknienia; guzków Aschoffa nie znaleziono.

Chory powrócił do codziennej aktywności w domu, jednak z niewielkimi ograniczeniami. Stosowano leki moczopędne i hydroksykarbamid. Po około pół roku w badaniu RTG klatki piersiowej stwierdzono, że sylwetki serca i płuc są bez zmian. W badaniu echokardiograficznym rozkurczowe wymiary jam serca były prawidłowe (LV — 52 mm, RV — 26 mm, a LA — 49 mm), kurczliwość LV w miejscach pozbawionych wsierdzia — dobra. Po 11 miesiącach chory zmarł w przebiegu przełomu mielo-blastycznego. Sekcję zwłok przeprowadzono w Zakładzie Patomorfologii AMG. Stwierdzono: nieco powiększone serce, grubościenny LA, pogrubiałe i zwłókniałe całe wsierdzie LV i obu przedsionków, a wsierdzie RV było zmienione tylko ogniskowo (w taki sam sposób). Zwłóknienie endomiokardialne w LV miejscami sięgało do połowy grubości ściany. Na powierzchni sztucznej zastawki skrzeplinki krwi

nie zaobserwowano. W badaniu histopatologicznym odnotowano obecność 3 charakterystycznych warstw endomiokardialnego zwłóknienia z obfitymi złogami hemosyderyny w pokładzie ziarnistym; guzków Aschoffa nie znaleziono.

Dyskusja

Endomiokardialne zwłóknienie Löfflera zwykle rozległe u połowy chorych, powoduje powstanie wad zastawkowych — najczęściej niedomykalność mitralną, zwykle małego lub umiarkowanego stopnia.

Dotychczas u 3 chorych 4 nieszczelne zastawki przedsionkowo-komorowe zastąpiono protezami Björk-Shileya. Pacjent z najdłuższą sprawną protezą (17 miesięcy) zmarł z powodu choroby podstawowej [10]. Dwóm pozostałym chorym pokryte skrzeplinami implanty wymieniono na dwie bioprotezy Hancocka i na zastawkę mechaniczną St. Jude — tego chorego po znacznym zmniejszeniu liczby krwinek kwasochłonnych we krwi obwodowej obserwowano 30 miesięcy, nie stwierdzono powikłań [7, 8]. U pierwszego pacjenta (Z.W.) obie zastawki mechaniczne, w tym jedna typu Björk-Shileya, były sprawne 77 miesięcy — mniej więcej tyle samo, co bioprotezy u chorych obserwowanych do 1995 roku [8]. Autorzy pracy proponują maksymalnie zmniejszyć liczbę eozynocytów w krwi obwodowej już przed zaplanowanym terminem wymiany zastawki, by po zabiegu kontynuować leczenie sprawdzoną dawką leku cytostatycznego. Wówczas częstość powstawania skrzeplin może być jeszcze mniejsza.

U 3 chorych badanych przez Harleya i wsp. z Narodowego Instytutu Zdrowia w Bethesda po paliatywnym leczeniu kardiologicznym końcoworozkurczowy wymiar jamy LV zmniejszył się przeciętnie z 68 do 48 mm, a u pacjentów leczonych przez autorów niniejszej pracy z 61 do 52 mm [7]. Z powodu niewykonania cewnikowania serca (brak zapisu ciśnienia w LV) po zabiegu o usprawnieniu rozkurczu tej komory można wnosić z apeksokardiogramu (ryc. 1C). A zatem mimo rozległego zwłóknienia endomiokardialnego, które prawdopodobnie powstrzymywało wielu lekarzy przed zastosowaniem leczenia kardiologicznego, wyniki autorów okazały się w pełni zadowalające [5].

U badanych przez autorów chorych, mimo znacznej rozstrzeni (zwłaszcza przedsionków), w zapisach EKG przed leczeniem kardiologicznym nie było pobudzeń ektopowych. Ponadto zwłóknienie całego wsierdzia obu przedsionków jest prawdopodobnie osobiwością, bo zmiany fibrotyczne wsierdzia nadkomorowego spotyka się rzadko i — jak wynika z dostępnego piśmiennictwa — nie są one rozległe [11]. Poza tym szczególną wymowę ma umiejscowienie złogów ze skrzeplinkami na ich wierzchołkach wzdłuż tylnej ściany LV — tam, gdzie zwłóknienie podczas endopatii Löfflera pojawia się bardzo często i wcześniej.

Autorzy niniejszej pracy podzielają opinię innych autorów co do celowości paliatywnego leczenia kardiologicznego także chorych źle rokujących z powodu zmian mieloproliferacyjnych [12]. W naturalnym przebiegu zespołu hipereozynofilowego pacjenci umierają średnio po upływie roku [13].

Streszczenie

Czynność zastawek mechanicznych a zespół hipereozynofilowy

Obu pacjentom z rozległym endomiokardialnym zwłóknieniem Löfflera i dużą niedomykalnością trzech zastawek przedsionkowo-komorowych najpierw zmniejszono hipereozynofilię do około 2000/mm³, następnie usunięto część przysięennego zwłóknienia z komory lewej i wszyczo zastawki mechaniczne (u jednego chorego jedną zastawkę, u drugiego — dwie zastawki przedsionkowo-komorowe) z bardzo dobrym wynikiem. W związku z tym autorzy niniejszej pracy proponują maksymalnie zmniejszyć hipereozynofilię przed leczeniem kardiologicznym wykonywanym w zaplanowanym terminie. Po zgonie pacjentów badanych przez autorów nie stwierdzono skrzeplin na protezach. (Folia Cardiol. 2002; 9: 475–481)

zespół hipereozynofilowy, niedomykalność zastawki dwudzielnej, wymiana zastawki mitralnej, niedomykalność prawej zastawki żyłnej, implantacja protezy Björk-Shileya, endomiokardialne zwłóknienie Löfflera

Piśmiennictwo

1. Hellmann A., Goldman J.M., Spry C.J.F. Increased eosinophil colony formation in agar haemopoietic cells from patients with hypereosinophilic syndrome. *Clin. Lab. Heamat.* 1981; 3: 205–231.
2. Da Silva M.A.P., Heerema W., Schwenk G.R., Hoffman R. Evidence for clonal nature of hypereosinophilic syndrome. *Cancer Genet. Cytogenet.* 1988; 32: 109–115.
3. Löffler W. Endocarditis parietalis fibroplastica mit Bluteosinophilie. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1936; 66: 817–820.
4. Brockington I.F., Olsen E.G.J. Löffler's endocarditis and Davies' endomyocardial fibrosis. *Am. Heart J.* 1973; 85: 308–322.
5. Blake D.P., Palmer T.E., Olinger G.N. Mitral valve replacement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1985; 89: 630–638.
6. Henderen W.G., Jones E.L., Smith M.D. Aortic and mitral valve replacement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Ann. Thorac. Surg.* 1988; 46: 570–571.
7. Harley J.B., McIntosh C.L., Kirklin J.J.W. i wsp. Atrioventricular valve replacement in the idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Am. J. Med.* 1982; 73: 77–81.
8. Boustany C.W., Murphy G.W., Hicks G.L. Mitral valve replacement in idiopathic hypereosinophilic syndrome. *Ann. Thorac. Surg.* 1991; 51: 1007–1009.
9. Arsiwala S., Peek G., Davies M., Sosnoski A., Firmin R. Hypereosinophilic syndrome: cause of prosthetic valve obstruction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110: 545–546.
10. Hess O.M., Turina M., Egloff L., Jenni R., Krayenbühl H.P. Verlauf der Endomyokardfibrose nach chirurgischer Endokarddekortikation. *Schweiz. med. Wochenschr.* 1984; 114: 1595–1598.
11. Olsen E.G.J., Spry C.S.F. The pathogenesis of Löffler's endomyocardial disease and its relationship with endomyocardial fibrosis. *Prog. Cardiol.* 1979; 8: 281–303.
12. Schneider U., Jenni R., Turina J., Turina M., Hess O.M. Long term follow up of patients with endomyocardial fibrosis: effects of surgery. *Heart* 1998; 79: 362–367.
13. Liesvelt J.L., Abboud C.N. State of the art. The hypereosinophilic syndromes. *Blood Rev.* 1991; 5: 29–37.

ERRATA

W artykule „Nieoperacyjne leczenie ubytków w przegrodzie międzykomorowej u dzieci za pomocą zestawu Amplatza” (autorzy: Bożena Werner, Maria Wróblewska-Kałużewska, Jozef Masura, Krzysztof Godlewski, Anna Tarnowska), z Kliniki Kardiologii Wieku Dziecięcego i Zakładu Radiologii Pediatrycznej Akademii Medycznej w Warszawie oraz *Cardiology and Cardiac Surgery Centre Children’s Univeristy Hospital Bratislava, Slovak Republic*, opublikowanym w czasopiśmie *Folia Cardiologica* 2002; 9: 93–100, w wyniku nieporozumienia nie zostało umieszczone nazwisko prof. Jozefa Masury, za co współautorzy serdecznie przepraszają.