

Эндоваскулярное лечение дефекта вторичной межпредсердной перегородки

Б.М. Тодуров, Г.И. Ковтун, А.В. Хохлов, А.И. Мараренко, А.А. Шмидт, А.В. Ревенко, А.В. Михайлова, С.А. Шелудько, А.В. Пинчук

Киевская городская клиническая больница «Киевский городской центр сердца»

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дефект вторичной межпредсердной перегородки, легочная гипертензия, эндоваскулярная методика закрытия, имплантация окклюдера, трансторакальная эхокардиография

Проблема

Дефект вторичной межпредсердной перегородки (ДВМП) одна из наиболее часто встречаемых врожденных сердечных аномалий у взрослых и детей [2, 4, 5]. Этот порок характеризуется дефектом межпредсердной перегородки, при котором происходит сброс крови из левого в правое предсердие, что приводит к дилатации правого предсердия и правого желудочка. Пациенты, особенно с малыми или изолированными дефектами, обычно не имеют никаких клинических проявлений на протяжении первых 3 десятилетий жизни, у 70 % больных симптомы заболевания появляются к 50 годам. Всем пациентам рекомендовано раннее хирургическое закрытие большинства типов дефектов межпредсердной перегородки.

Частота

ДВМП является наиболее распространенным и составляет 75 % всех случаев. Частота его среди всех врожденных пороков сердца составляет 7 и 30–40 % среди всех врожденных заболеваний сердца у пациентов старше 40 лет [3]. ДВМП встречается в 2–2,5 раза чаще у девочек [1].

Клиническая картина

Этот порок часто остается незамеченным на протяжении десятилетий, так как симптомы могут отсутствовать или физикальные признаки едва различимы. Для развития симптомов иногда требуется 30–40 лет. Они являются следствием легочной гипертензии, предсердных тахикардий, а иногда связаны с пораже-

нием митрального клапана. Ухудшение состояния у старших пациентов наступает за счет нескольких механизмов. Первый: опосредованное с возрастом снижение растяжимости левого желудочка увеличивает сброс слева направо. Второй: предсердные аритмии, особенно фибрилляция предсердий, а также трепетание предсердий или пароксизмальная предсердная тахикардия случаются чаще после 40 лет и отягощают правожелудочковую недостаточность. Третий: большинство симптоматичных пациентов старше 40 лет страдают от легочной гипертензии при наличии постоянно сброса слева направо, следовательно, стареющей правой желудочек перегружается давлением и объемом.

Диагностика

Диагностика основана на данных трансторакальной эхокардиографии. Этот метод обеспечивает неинвазивную визуализацию большинства типов ДВМП, особенно с субкостальной позиции. По данным двухмерной эхокардиографии можно установить увеличение правого предсердия, правого желудочка и легочных артерий, а также и другие сопутствующие аномалии. Допплерэхокардиографию используют для демонстрации потока через предсердную перегородку. Этот метод обычно позволяет получить двухфазное (систолическое и диастолическое) изображение с небольшим сбросом справа налево вначале систолы. Трансторакальная эхокардиография может быть субоптимальным методом диагностики для пациентов с плохой эхокардиографической видимостью.

У этих пациентов чреспищеводная эхокардиография может обеспечить наиболее четкую визуализацию межпредсердной перегородки. Чреспищеводная эхокардиография является стандартом для проведения закрытия дефекта окклюдером и также обеспечивает немедленную интраоперационную достоверность того, что закрытие дефекта успешно завершено.

Лечение

Решение об устранении дефекта хирургическим путем основано на клинических и эхокардиографических данных, включая размер и локализацию порока, величину и гемодинамическое влияние сброса слева направо, а также наличие и степень легочной гипертензии. ДВМП – это хирургическая патология, которая не требует специфического медикаментозного лечения. Учитывая риск парадоксальной эмболии, закрытие дефекта рекомендуется даже у пациентов с небольшим сбросом и низким уровнем застойной сердечной недостаточности, легочной гипертензии и аритмий. Закрытие дефекта не рекомендуют проводить пациентам с высокой легочной гипертензией или тяжелыми заболеваниями легочных сосудов без клинически значимого сброса или пациентам, у которых есть обратный сброс с артериальной сатурацией < 90 % в покое, с небольшим остаточным сбросом слева направо или с его отсутствием. Однако пациенты с застойной сердечной недостаточностью или аритмиями могут нуждаться в индивидуальном медикаментозном лечении.

Стандартным критерием в лечении дефекта межпредсердной перегородки является прямое

закрытие дефекта с применением открытого доступа с экстракорпоральной поддержкой.

В последнее время эндоваскулярные методики закрытия дефектов межпредсердной перегородки применяют чаще, чем прямое хирургическое закрытие с использованием аппарата искусственного кровообращения. Окклюдеры наиболее подходят для маленьких, центрально размещенных вторичных дефектов. Однако за счет усовершенствования современных медицинских технологий возможно закрытие дефектов межпредсердной перегородки больших размеров эндоваскулярным методом.

Предлагаем рассмотреть клинический случай пациентки с большим ДВМП (28 мм), оперированной в Киевском городском центре сердца с использованием окклюдера Amplatzer размером 40 мм.

17.11.2009 г. госпитализирована пациентка Ш., 58 лет, с диагнозом: Врожденный порок сердца. Дефект межпредсердной перегородки. Недостаточность трикуспидального клапана II стадии. Недостаточность митрального клапана I стадии. Гипертензия легочной артерии. Ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротический кардиосклероз. Атеросклероз аорты и венечных артерий. Гипертоническая болезнь II стадии. Сердечная недостаточность IIA стадии. II функциональный класс. Сахарный диабет 2-го типа в стадии субкомпенсации.

При поступлении на момент осмотра общее состояние больной средней степени тяжести. Жалобы на одышку при физической нагрузке, быструю утомляемость, общую слабость.

Из анамнеза жизни: мочекаменная болезнь (2001), сахарный диабет 2-го типа (с 2001).

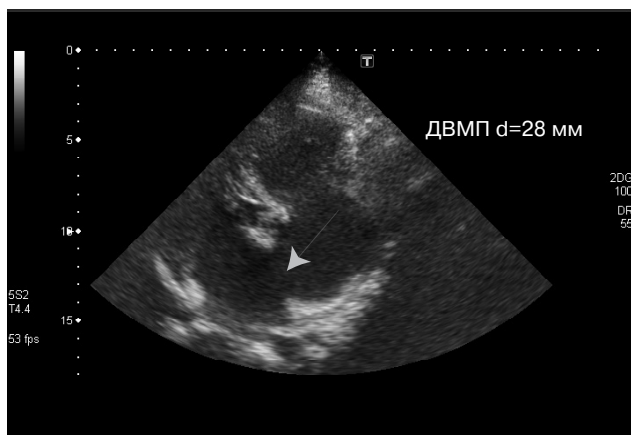


Рис. 1. Эхокардиография до операции. Дефект вторичной межпредсердной перегородки.



Рис. 2. Окклюдер Amplatzer.

Приводим результаты исследований.

ЭКГ 17.11.09: ритм синусовый, регулярный с частотой сокращений сердца 67–71 в 1 мин. Атриовентрикулярная блокада I степени. Полная блокада правой ножки пучка Гиса. Умеренная гипертрофия левого предсердия. Диффузные изменения миокарда.

Эхокардиография 17.11.09: митральный клапан М-образный, обратный ток +, Δр 4 мм рт. ст. Аортальный клапан – трехстворчатый, фиброз умеренный, обратного тока нет, Δр 6 мм рт. ст. Диаметр аорты – 1,8/2,8 см. Клапан легочной артерии: Δр 12 мм рт. ст., обратный ток +, ствол 3,8 см, правая ветвь – 2,5 см, левая ветвь – 2,3 см. Систолическое давление в правом желудочке – 47 мм рт. ст. Трикуспидальный клапан: обратный ток ++, Δр 4 мм рт. ст. Левое предсердие – 4,9–5,1 см. Площадь правого предсердия – 38,0 см². Конечнодиастолический объем – 98 мл. Фракция выброса – 70 %. Визуализируется дефект межпредсердной перегородки размером 28 мм. Верхний край дефекта – 9 мм, нижний край дефекта – 2 мм. Заключение: врожденный порок сердца. Дефект межпредсердной перегородки. Умеренная трикуспидальная недостаточность. Дилатация правых отделов, левого предсердия. Небольшая митральная недостаточность. Гипертензия легочной артерии. Дилатация легочной артерии и ее ветвей. Глобальная сократимость левого желудочка сохранена (рис. 1).

Общий анализ крови 17.11.2009: гемоглобин – 120 г/л, эритроциты – 4,36 Т/л, СОЭ – 5 мм/ч, лейкоциты – 5,2 г/л, тромбоциты – 169 г/л, эозинофилы – 0 %, палочкоядерные – 12 %, сегментоядерные – 56 %, лимфоциты – 31 %, моноциты – 1 %, гематокрит – 36,8.

Биохимический анализ крови 17.11.2009: АСТ – 12,6 Ед/л, АЛТ – 14,5 Ед/л, общий белок – 73,2 г/л, альбумин – 47,7 г/л, глюкоза – 9,9 ммоль/л, мочевины – 7,2 ммоль/л, креатинин – 44 ммоль/л, общий билирубин – 6,2 ммоль/л.

Коагулограмма 17.11.2009: протромбиновое время – 14,2 с, протромбиновый индекс – 100,9 %, международное нормализованное отношение – 0,98.

20.11.2009 пациентке выполнена операция: закрытие ДВМП окклюдером Amplatzer (рис. 2).

Доступом через бедренную вену справа под интубационным наркозом и под контролем чреспищеводной эхокардиоскопии с использованием баллона произведены замеры дефекта межпредсердной перегородки – диаметр 36 мм. Окклюзия кровотока через шунт. Имплантирован окклюдер диаметром 40 мм. Произведена тракционная проба – окклюдер фиксирован и локализован в дефекте на перегородке, после чего окклюдер отделен от доставляющей системы. Контроль эхокардиоскопии. Митральный и трикуспидальный клапаны – в норме, аортальный клапан – в норме.

Эхокардиография 21.11.2009: состояние после установки окклюдера. В области межпредсердной перегородки визуализируется окклюдер, в типичном месте. Решунтирование отсутствует. Трикуспидальный клапан – обратный ток +, небольшой. Систолическое давление в правом желудочке 30 мм рт. ст. Правое предсердие – уменьшилось в размерах, S = 21,1 см². Жидкости в перикарде нет (рис. 3).

Эхокардиография 24.11.2009: Состояние после установки окклюдера. В области межпредсердной перегородки визуализируется

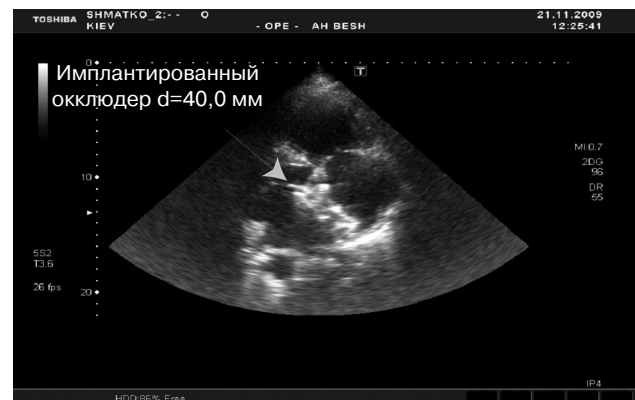


Рис. 3. Эхокардиография после операции. Имплантирован окклюдер диаметром 40 мм.

оклюдер, в типичном месте. Решунтирование отсутствует. Трикуспидальный клапан – обратный ток +, небольшой. Систолическое давление в правом желудочке 28–30 мм рт. ст. Площадь правого предсердия 21,1 см². Жидкости в перикарде нет.

Биохимический анализ крови 23.11.2009: АСТ – 11,7 Ед/л, АЛТ – 10,2 Ед/л, общий белок – 71,5 г/л, альбумин – 44,8 г/л, глюкоза – 8,9 ммоль/л, мочевина – 4,0 ммоль/л, креатинин – 66 ммоль/л, общий билирубин – 10,0 ммоль/л.

Пациентка выписана на 4-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Контроль через 3 мес.

Выводы

Эндоваскулярное закрытие дефекта межпредсердной перегородки является наиболее безопасной, рутинно выполнимой, а также клинически эффективной методикой. Уровень успешной имплантации окклюдера составляет более 96 %, при этом риск возникновения осложнений минимальный. После использования

эндоваскулярной методики происходит более быстрое восстановление гемодинамики, улучшение работоспособности левого и правого желудочков по сравнению с операционным лечением с применением искусственного кровообращения. Если ранее эндоваскулярным методом закрывались только дефекты малых и средних размеров, то в настоящее время в связи с развитием и совершенствованием эндоваскулярного оборудования и техники возможно закрытие дефектов межпредсердной перегородки больших размеров с хорошим послеоперационным результатом.

Литература

1. Крыжановский В.А. Врожденные пороки сердца: Краткий анатомический справочник. – К., 2005. – 80 с.
2. Brecker S.J.D. Percutaneous device closure of the atrial septum, 2006. – P. 186.
3. Markham L.W., MD, Cribbs M.G., MD. Atrial septal defect 2009 (<http://emedicine.medscape.com>).
4. Porter C.J., Feldt R.H., Edwards W.D. et al. Atrial septal defects // Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. – 6th ed. – 2001. – Vol. 1. – P. 603-617.
5. Saxena A., Divekar A., Soni N.R. Natural history of secundum atrial septal defect revisited in the era of transcatheter closure // Indian Heart J. – 2005. – Vol. 57(1). – P. 35-38.

Поступила 28.04.2010 г.

Endovascular treatment of the ostium secundum atrial septal defect

B.M. Todurov, G.I. Kovtun, A.V. Khokhlov, A.I. Mararenko, A.A. Shmidt, A.V. Revenko, A.V. Mykhailova, S.A. Sheludko, A.V. Pinchuk

Percutaneous device closure of atrial septal defects has evolved significantly over last 20 years. Currently transcatheter closure has replaced surgical closure for the treatment of most secundum atrial septal defects. A major reason for this is lower morbidity after transcatheter closure procedures. Clinically challenging situations, such as larger atrial septal defects, atrial septal defects with deficient rims and multiple atrial septal defects, are increasingly being addressed using transcatheter approach, with improved results. This case has demonstrated that ostium secundum atrial septal defect with small lower rim can be successfully treated by the endovascular method.