

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
ДУ «НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ ХІРУРГІЇ
ІМЕНІ М. М. АМОСОВА»**

ДІТКІВСЬКИЙ ІГОР ОЛЕКСАНДРОВИЧ



УДК 616.125-007.2-089.819.5

**ЕНДОВАСКУЛЯРНЕ ЗАКРИТТЯ ВТОРИННОГО ДЕФЕКТУ
МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ СКЛАДНОЇ АНАТОМІЇ ТА
З КЛІНІЧНО УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ**

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

АВТОРЕФЕРАТ
дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Київ – 2024

Дисертація є рукописом

Робота виконана в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України»

Науковий керівник –

доктор медичних наук, професор
Панічкін Юрій Володимирович,
ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», головний науковий співробітник

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор
Довгань Олександр Михайлович,
клінічна лікарня «Феофанія» ДУС,
керівник центру інноваційної кардіохірургії;

член-кор. НАМНУ, доктор медичних наук,
професор **Руденко Надія Миколаївна**,
заступник генерального директора з наукової роботи кардіологічного профілю
ДУ «Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України».

Захист дисертації відбудеться «25» червня 2024 р. о 13-00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01 в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» за адресою: 03038, м. Київ, вул. Амосова, 6 та на сайті www.amosovinstitute.org.ua

Автореферат розісланий «23» травня 2024 р.

Учений секретар
спеціалізованої вченої ради Д 26.555.01
кандидат медичних наук



О.В.Руденко

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Обґрунтування вибору теми дослідження. Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) є одним із найпоширеніших типів вроджених вад серця (ВВС) і зустрічається у 8-10 % хворих із зазначеною патологією. [Menillo A.M., 2023, Лазоришинець В.В., 2021, Панічкін Ю.В., 2021].

В Україні ендоваскулярне закриття ДМПП з використанням оклюдера типу Амплацер виконано вперше в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова у 2003 році професором Панічкіним Ю.В [Лазоришинець В.В., 2021].

Клінічна симптоматика вади залежить від ступеня порушення гемодинаміки та змінюється з віком пацієнта [Le Gloan L., 2018, Brida M., 2022]. При некоригованому ДМПП хворі звичайно доживають до зрілого віку. Проте тривалість їх життя знижена. Основною причиною смерті є серцева недостатність. Задишка та передсердні аритмії є основною причиною скарг та госпіталізації пацієнтів з ДМПП [O'Neill L. et al., 2020].

Черезшкірне закриття ДМПП є визнаним методом лікування в більшості кардіологічних центрів, які пропонують найсучаснішу медичну допомогу пацієнтам із вродженими вадами серця [Rao P.S., 2019]. Порівняльний аналіз ефективності оклюзії для різних пристроїв, що проведений у літературних джерелах, виявив переваги оклюдера типу Амплацер над іншими пристроями. Згідно з даними багатьох авторів останній є найбільш універсальним пристроєм, має найменшу кількість ускладнень і найлегший у застосуванні [Turner D.R. et al., 2017, Rao P.S., 2020, Moore J. et al., 2013].

Спектр доступних на цей момент пристроїв, ймовірно, надалі буде мати лише мінімальні зміни, оскільки доведено, що їх формула ефективно закриває більшість ДМПП. Проте зростає впевненість у доцільності та безпечності черезшкірного закриття більш складних типів дефектів, таких як дефекти з малими краями (<5 мм) або з аневризмою перегородки, а також множинні або великі (>34 мм) дефекти. Мультифенестровані дефекти перегородки також можна закрити за допомогою кількох пристроїв або окремих фенестрованих оклюдерів, таких як Amplatzer Cribriform та аналогів. Крім того, реверс на хірургічне закриття після ускладнення перкутанних процедур, таких як емболізація пристрою, все частіше буде зменшуватися внаслідок вдосконалення ендоваскулярних методів.

Разом з тим залишаються не висвітлені віддалені результати транскатетерного закриття вторинного ДМПП оклюдерами типу Амплацер. Існує необхідність у розробці критеріїв відбору пацієнтів для ендоваскулярної корекції вади системою Амплацер. Питання про особливості техніки й тактики імплантації оклюдерів при дефектах різної локалізації, множинних дефектах, за наявності аневризми перегородки залишається практично не висвітленим. Порівняльна характеристика нітинолових оклюдерів досі відсутня у літературних джерелах, також не описані їх переваги та недоліки один відносно одного.

Покращення результатів лікування хворих з обговорюваною вадою серця є актуальною і складною проблемою сучасної серцево-судинної хірургії, та потребує розробки підходу до черезшкірного лікування ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом, що обумовлює актуальність представленого дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, науковими темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до комплексного плану фундаментальної НДР ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» і є фрагментом НДР «Розробити та вдосконалити сучасні інноваційні технології ендопротезування коарктації аорти у GUCH-пацієнтів» (строк виконання 2021-2023 рр.).

Мета дослідження: підвищення ефективності та безпечності ендovasкулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки шляхом розробки нових методик з урахуванням анатомії дефектів та клінічних особливостей перебігу.

Для виконання поставленої мети були визначені наступні **завдання:**

1. На підставі аналізу джерел літератури дослідити стан проблеми ендovasкулярної корекції вторинного ДМПП та розробити шляхи її вирішення.
2. Провести аналіз анатомо-функціональних характеристик дефектів і визначити оптимально необхідні технічні засоби та клінічні підходи для ендovasкулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
3. Розробити нові та вдосконалити існуючі методики ендovasкулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
4. Дослідити ефективність та безпечність ендovasкулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
5. На підставі аналізу отриманих результатів створити алгоритм лікування хворих з вторинним ДМПП, враховуючи особливості анатомії вади та клінічного перебігу.

Об'єкт дослідження – черезшкірне закриття ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом.

Предмет дослідження: діагностичні модальності для ДМПП та технічні засоби для його ендovasкулярного лікування.

Методи дослідження: для оцінки загальносоматичного та клінічного стану пацієнтів – збір анамнезу життя та анамнезу хвороби, антропометричні дослідження, клінічний огляд, оцінювання клінічного стану з використанням класифікації серцевої недостатності Нью-Йоркської серцевої асоціації, адаптованої до дитячого віку; для оцінки функціонального стану серця та системної гемодинаміки – вимірювання частоти серцевих скорочень, частоти дихання, артеріального тиску, центрального венозного тиску, фракції викиду, насичення крові киснем; для встановлення діагнозу ДМПП та уточнення анатомії супутніх ВВС – інструментальні методи дослідження: електрокардіографія, рентгенографія, трансторакальна ехокардіографія комп'ютерна томографія, ЧСЕхоКГ, ІСЕ, зондування порожнин серця з ангіокардіографією; для узагальнення результатів проведеного дослідження та визначення його достовірності – аналітико-статистичні та математичні методи обробки за допомогою програм Microsoft Excel 2016, MedStat та StatTech v.1.2.0.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше проведено узагальнення результатів ендovasкулярного закриття ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом.

Вперше проведено обґрунтування ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП у дітей з масою тіла менше ніж 10 кг.

Розроблено та впроваджено в клінічну практику методики та підходи до ендovasкулярного закриття ДМПП, що включають технічні особливості виконання даних інтервенцій та враховують особливості клінічного перебігу вади.

Науково обґрунтовано ефективність та безпечність впроваджених методик та підходів для ендovasкулярного лікування ДМПП.

Розроблено та науково обґрунтовано алгоритм лікування ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом.

Практичне значення отриманих результатів. На основі узагальнення нашого досвіду ми розширили показання до ендovasкулярного закриття дефекту міжпередсердної перегородки та розробили алгоритм вибору методу лікування у таких пацієнтів. Завдяки впровадженню нових методик нам вдалось знизити відсоток відмов від процедури з анатомічної причини з 54% у 2009 до 8% у 2022 році.

Розроблено показання та протипоказання до ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП. Показаннями до ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП вважали: наявність вторинного ДМПП з діаметром <38 мм (за даними ЕхоКГ); скид крові на рівні передсердь з $Qp/Qs > 1,5$; пацієнти з невеликим скидом крові на рівні передсердь з клінічною симптоматикою; збільшення правих відділів серця; відстань >5 мм від краю дефекту до коронарного синуса, атріовентрикулярних клапанів і правої верхньої легеневої вени (за даними ЕхоКГ); наявність усіх країв дефекту >5 мм (окрім передньо-верхнього).

Практичним підсумком проведеного дослідження є впровадження в клінічну практику алгоритму лікування ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом, що дозволило досягти відсутності випадків госпітальної летальності, а частота інтраопераційних ускладнень становила 1,8%.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у клінічну практику ДУ «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», ДУ «Інститут серця МОЗ України», КНП ЛОР Львівська обласна клінічна лікарня, КНП «Одеська обласна клінічна лікарня».

Особистий внесок здобувача. Автором самостійно проведений аналіз та узагальнення літератури за темою дисертаційної роботи, інформаційно-патентний пошук, визначена актуальність, мета та сформовані завдання дисертаційного дослідження, проведено клінічні та лабораторні дослідження, статистична обробка та науковий аналіз одержаних результатів. Здобувачем написані розділи роботи, висновки та практичні рекомендації, розроблений та апробований алгоритм лікування ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. У друкованих роботах разом зі співавторами участь здобувача є визначальною. Здобувачем було персонально прооперовано 622 пацієнти з даною патологією.

Апробація результатів дисертації. Основні результати досліджень доповідалися та обговорювалися на наступних заходах: Всеукраїнському з'їзді дитячих кардіологів з міжнародною участю (2015), II Всеукраїнському з'їзді дитячих кардіологів з міжнародною участю (2016), V Всеукраїнському з'їзді дитячих кардіологів з міжнародною участю (2019), Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів України (2018), XXVI Всеукраїнському з'їзді кардіохірургів України (2021), Кардіокід (2022), XXIII Національному конгресі кардіологів України (2022).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 5 наукових робіт, 4 з них у виданнях, які індексуються у Scopus (1 – іноземному журналі, 3 – у наукових фахових виданнях України). Додаткові публікації: 1 – монографія, 2 патенти України.

Об'єм і структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою на 198 сторінках друкованого тексту (основний текст роботи становить 160 сторінок) і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалу та методів дослідження, трьох розділів результатів власних спостережень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, додатків. Список джерел літератури включає 114 праць, із них 105 – іноземною мовою. Робота ілюстрована 23 таблицями та 69 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал та методи дослідження. Клінічний матеріал дослідження склали результати досліджень 1408 послідовних пацієнтів віком від 1,1 року до 68 років, за період з 2003 по 2022 роки. Всім хворим проведено ендovasкулярне закриття міжпередсердних дефектів.

Пацієнтів було розподілено на 5 груп за варіантом анатомії ДМПП відповідно до задач дослідження, що дало можливість систематизації особливостей патології, яка досліджується, та удосконалення підходів щодо її перкутанного лікування. Групу I склали 489 пацієнтів з центральним дефектом (34,7%), до групи II увійшли 580 хворих з дефектом без аортального краю (41,2%), група III складалась з 214 пацієнтів, які мали множинні дефекти (15,2%), до групи IV було включено 107 пацієнтів з дефектом в аневризмі перегородки, група V була представлена 18 хворими, у яких діагностовано дефект без країв до ПВ та даху передсердя (1,3%).

Не було встановлено достовірності відмінностей ($p > 0,05$) розподілу пацієнтів за віком та статтю в групах дослідження.

Третина обстежених пацієнтів (31,4%; $n=443$) нашого дослідження мали задишку. В групах дослідження не було виявлено достовірності відмінностей ($p > 0,05$) частоти цього симптому, яка варіювала від 30,8% в групі з аневризматичним випинанням міжпередсердної перегородки до 33,5% в групі V. Легеневу гіпертензію було діагностовано у 7,2% ($n=102$) обстежених. В групах дослідження не було виявлено достовірності відмінностей ($p > 0,05$) частоти цієї патології, яка варіювала від 6,1% в групі множинних дефектів до 11,1% в групі V. Пароксизмальну форму фібриляції передсердь за даними холтерівського моніторингу в нашій когорті було констатовано у 5,1% ($n=72$) хворих с ДМПП. В групах дослідження не було виявлено достовірності відмінностей ($p > 0,05$) частоти цієї патології, яка варіювала від 3,7% в групі хворих III (з аневризматичним випинанням міжпередсердної перегородки) до 5,6% в групі V (без краю до ПВ та даху).

Супутні вроджені та набуті вади серця, що потребували одночасної корекції при ендovasкулярному закритті ДМПП діагностували у 28 пацієнтів (2,0%).

Усі обстежені мали збільшення правих відділів серця за даними ЕхоКГ (табл. 1). Статистично значущої відмінності між ехокардіографічними та гемодинамічними показниками в групах порівняння встановлено не було.

Спектр методів дослідження, які були використані, включав сучасний набір клінічних та інструментальних досліджень, які застосовуються в клінічній практиці кардіохірургічних стаціонарів, а також сучасний статистичний підхід для обробки отриманих даних. З 2016 року ми використовували інтракардіальну ЕхоКГ, що є незамінним діагностичним інструментом для візуалізації задньо-нижнього краю ДМПП (до НПВ). Ми виконали інтракардіальну ЕхоКГ у 85 пацієнтів нашого дослідження, що дозволило уникнути ЧСЕхоКГ і загального наркозу. 24 з них (28,2%) було відмовлено у ендоваскулярному закритті ДМПП через несприятливу анатомію, що дозволило уникнути випадків міграції оклюдерів.

Таблиця 1

Ехокардіографічні показники дилатації правих відділів серця у обстежених пацієнтів (n=1408) перед проведенням лікування

Показник	М ± m	
	Діти (n=779)	Дорослі (n=629)
Базальний КДР ПШ, мм/м ²	46,8 ± 8,8	25,1 ± 3,8
Поперечний діаметр ПП, мм/м ²	53,1 ± 10,8	25,6 ± 3,7
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	1,12 ± 0,12	1,22 ± 0,21

Хворим, яким було проведено ендоваскулярне закриття вади, імплантовано 1424 оклюдери трьох різних форм чотирьох виробників (табл. 2).

З найбільшою частотою було використано оклюдери MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device (56,7%), оклюдери класичної форми (92,1%), у 6,0% випадків – зі збільшеними полями та у 1,9% – мультифенестровані.

Таблиця 2

Використані оклюдери (n=1424)

Назва оклюдера	Абс.	%
MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device, Lepu Medical Technology (Beijing) Co., Ltd	808	56,7
HeartR Septal Occluder, Cera Septal Occluder, Seercare, Lifetech Scientific (Shenzhen) Co., LTD, China	441	30,1
Amplatzer septal occluder, AGA MEDICAL CORPORATION, St. Jude Medical	96	6,7
Figulla Flex ASD Occluder, Occlutech Holding AG	79	5,6

Технічні аспекти ендоваскулярного закриття ДМПП. Показаннями до ендоваскулярного закриття вторинного ДМПП вважали: наявність вторинного ДМПП з діаметром ≤ 38 мм (за даними ЕхоКГ); скид крові на рівні передсердь з Qp/Qs $\geq 1,5$; пацієнти з невеликим скидом крові на рівні передсердь з клінічною симптоматикою; збільшення правих відділів серця; відстань ≥ 5 мм від краю дефекту до коронарного синуса, атріовентрикулярних клапанів і правої верхньої легеневої вени (за даними ЕхоКГ); наявність усіх країв дефекту ≥ 5 мм (окрім передньо-верхнього).

Визначено алгоритм підбору необхідного розміру оклюдера: при використанні вимірювального балону з технікою “stop flow” без появи чіткої перетяжки на балоні при дефекті без дефіциту країв необхідно додати 2 мм до виміряного діаметра, при

дефекті з дефіцитом країв – 3-4 мм. При вимірюванні розміру дефекту лише за допомогою черезстраховідної ЕхоКг розмір оклюдера рекомендуємо визначати наступним чином: при дефекті без дефіциту країв брати оклюдер, що перевищує розмір дефекту на 15-20%, при дефекті з дефіцитом країв – на 20-25%.

У третині випадків (30,9%; n=179) при закритті дефектів з дефіцитом або відсутністю аортального краю були застосовані модифіковані методики – закриття з усть легневих вен або даху лівого передсердя. Перед від'єднанням пристрою необхідно чітко візуалізувати положення дисків оклюдера відносно аорти, що найкраще досягається при поперечному зрізі в площині висхідної аорти.

Дефекти в аневризмі перегородки у 100% вимагали модифікованої методики закриття, особливістю якої є використання балону великого розміру з його максимальною інфляцією до досягнення стабільних країв перегородки для надійної фіксації оклюдера.

У випадках дефекту з дефіцитом або витонченими краями до ПВ та даху передсердь за незадовільної візуалізації необхідно використовувати ІСЕ.

Техніка закриття множинних дефектів залежить від просторового співвідношення дефектів, їх кількості, розмірів і відстані між ними. Для закриття використовуються як один, так і декілька оклюдерів класичної або спеціальної форми (Multifenestrated, Cribriform). У разі закриття декількома пристроями, перед від'єднанням необхідно досягати їх оптимального просторового співвідношення – диски мають заходити один між одними і бути паралельними між собою і до перегородки.

Представлені особливості лікування дітей з малою вагою тіла. Показаннями до закриття дефектів у пацієнтів з масою тіла до 10 кг є затримка набирання ваги дитиною, часті бронхо-легеневі захворювання, значне збільшення правих розмірів серця, деформація грудної клітки у вигляді серцевого горба. Рекомендовано щоб розмір перешийка оклюдера в міліметрах не перевищував масу дитини у кілограмах. Лівопередсердний диск не має перевищувати мінімальний діаметр перегородки, вимірний у декількох проекціях.

Описаний алгоритм перкутанного лікування дефекту у випадках комбінованих вроджених вад серця. При одночасному ендovasкулярному лікуванні ДМПП та інших ВВС (ВАП, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії) проводили спершу їх корекцію, а потім закриття дефекту.

Визначені такі потенційні технічні труднощі процедури, як неможливість візуалізації устя легневих вен під час проведення черезстраховідної ЕхоКГ для виключення верхнього дефекту венозного синуса та часткового аномального дренажу лівих легневих вен; загроза повітряної емболії; неможливість відкручування оклюдера від доставляючого кабелю; складання одного з дисків (найчастіше лівопередсердного) у вигляді голови кобри; недостатній розмір оклюдера та його зміщення в одну з порожнин серця або у магістральні судини; емболізація пристроєм, та представлені варіанти їх вирішення.

Результати ендovasкулярного закриття ДМПП різної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. Успішне закриття дефекту мали 98,7% обстежених (n=1390). Ефективність процедури не залежала від виробника оклюдера. Обстеженим хворим з центральними дефектами та без аортального краю вдалося закрити ДМПП

у 100% випадків. Серед обстежених з множинними ДМПП показник технічного успіху процедури становив 97,2% (n=208), з дефектом в аневризмі МПП – 98,1% (n=105). Найменший показник було документовано у пацієнтів без краю до ПВ та даху – 44,4% (n=8), що достовірно (p < 0,001) відрізнялось від групи I.

У 1,3% не вдалося закрити ДМПП ендоваскулярно з наступних причин: міграція пристрою, що потребувала хірургічного вилучення (n=7; 0,5%); неможливість зафіксувати оклюдер на перегородці (n=5, 0,4%), залишковий великий гемодинамічно значущий шунт (n=6; 0,4%).

У 33,9% пацієнтів було застосовано модифіковану методику ендоваскулярного закриття ДМПП залежно від його анатомії. Частота застосування модифікованої методики у обстежених з ДМПП без аортального краю склала 27,1%, у хворих з множинними дефектами – 100%, при дефекті в аневризмі МПП – 100%. Встановлена залежність розміру технічних засобів для закриття ДМПП від його анатомії: при центральних ДМПП розмір оклюдера був на 16,4% більше розміру ДМПП за даними ЧСЕхоКГ, при дефекті без аортального краю – на 18,7%, в аневризмі МПП – на 42,9% (табл. 3). Тривалість процедури серед обстежених з множинними ДМПП становила $128,5 \pm 3,1$ хв, що достовірно (p < 0,001) відрізнялось від групи I ($54,1 \pm 2,3$ хв).

Таблиця 3

Вибір технічно необхідних засобів для ендоваскулярного закриття ДМПП

Показник	Центральні дефекти (n=489)	Без аортального краю (n=580)	В аневризмі (n=107)
Розмір ДМПП за ЧСЕхоКГ, мм	12,7	16,1	10,1
Розмір оклюдера, мм	15,2	19,8	17,7
Різниця у відсотках	16,4	18,7	42,9

Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді складала 1,8% (n=25) та варіювала від 1,4% (n=7) у пацієнтів з центральними дефектами та ДМПП без аортального краю (1,4%, n=8) до 22,% (n=4) у групі без краю до ПВ та даху; серед пацієнтів з множинними ДМПП та при дефекті в аневризмі МПП частота ускладнень була однаковою – 1,9% (n=4 та n=2, відповідно). Найбільшу частоту ускладнень мали хворі з дефектами без краю до ПВ та даху, що достовірно відрізнялось від групи I (22,2% та 1,4%, p < 0,001). У ранньому післяопераційному періоді виникло 6 типів ускладнень у 25 обстежених пацієнтів: міграція оклюдера (n=17), атріовентрикулярна блокада (n=2), гематома в місці пункції стегнової вени (n=2), недостатність мітрального клапана (n=2), суправентрикулярна тахікардія (n=1) та гемоперикард з розвитком тампонади (n=1). Госпітальна летальність в становила 0,07%.

Період спостереження в середньому становив $5,4 \pm 3,3$ року (від 1 до 19 років). Обов'язкове спостереження впродовж 12 міс. пройшли 94,0% пролікованих хворих (n=1331). Після проведеного лікування вдалося досягти статистично значущого (p < 0,05) зниження частоти скарг (з 31,2% до 9,9%) у всіх групах спостереження.

Після проведеного ендovasкулярного лікування у дорослих пацієнтів відмічалось достовірне зниження ехокардіографічних показників розмірів правих відділів серця (табл. 4): базального КДР ПШ ($25,1 \pm 3,8$ мм/м² та $20,3 \pm 3,3$ мм/м², $p=0,032$), поперечного діаметра ПП ($25,6 \pm 3,7$ мм/м² та $20,5 \pm 3,3$ мм/м², $p=0,012$), співвідношення розмірів ПШ/ЛШ ($1,22 \pm 0,21$ та $p=0,04$, $p=0,041$).

У пацієнтів дитячого віку відмічали повну нормалізацію розмірів правих відділів серця (табл. 5).

Таблиця 4

Ехокардіографічні показники розмірів правих відділів серця у обстежених дорослих пацієнтів (n=629)

Показник	M ± m		p
	Перед лікуванням	Після лікування	
Базальний КДР ПШ, мм/м ²	$25,1 \pm 3,8$	$20,3 \pm 3,3$	0,032
Поперечний діаметр ПП, мм/м ²	$25,6 \pm 3,7$	$20,5 \pm 3,3$	0,012
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	$1,22 \pm 0,21$	$0,97 \pm 0,18$	0,041

Примітка: p – достовірність відмінностей до та після лікування (розрахована за допомогою критерію Вілкоксона).

Таблиця 5

Ехокардіографічні показники розмірів правих відділів серця у обстежених дітей (n=779)

Показник	M ± m		p
	Перед лікуванням	Після лікування	
Базальний КДР ПШ, мм/м ²	$46,8 \pm 8,8$	$41,3 \pm 8,4$	0,0023
Поперечний діаметр ПП, мм/м ²	$53,1 \pm 10,8$	$49,8 \pm 9,8$	0,0017
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	$1,12 \pm 0,12$	$0,87 \pm 0,15$	0,012

Примітка: p – достовірність відмінностей до та після лікування (розрахована за допомогою критерію Вілкоксона).

Слід зазначити, що залишкову дилатацію мали пацієнти переважно старшої вікової групи. Частота цього показника у обстежених варіювала від 22,2% (n=2) у пацієнтів з ДМПП без краю до ПВ та даху до 27,2% (n=67) при без аортального краю. Хворі з центральними дефектами мали залишкову дилатацію правих відділів серця у післяопераційному періоді у 25,2% випадків (n=41), при дефекті в аневризмі МПП – у 23,8% (n=10). Серед обстежених з множинними ДМПП обговорюваний показник складав 22,9% (n=19). Статистичної відмінності в групах порівняння встановлено не було.

Аналіз тривалості самостійного закриття шунтів залежно від їх розмірів показав, що маленькі шунти (менше ніж 5 мм) зникають впродовж 6 міс., а великі (більше ніж 5 мм) – майже не ендотелізуються з часом.

Після проведеного лікування нам вдалося досягти статистично значущого ($p < 0,05$) зниження частоти легеневої гіпертензії (з 7,1% до 1,9%) у пацієнтів всіх груп дослідження.

Після проведеного лікування з попередньою абляцією-ізоляцією легеневих вен досягнуто статистично значуще ($p < 0,05$) зниження частоти виникнення пароксизмів фібриляції передсердь (з 9,7% до 2,1%) у всіх групах спостереження.

Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді складала 1,3%. У 19 обстежених виникло 3 типи ускладнень: фібриляція передсердь ($n=17$), слабкість синусового вузла із пресинкопе ($n=1$), ерозія стінки лівого передсердя оклюдером ($n=1$).

У 1 пацієнта з великим дефектом (0,07%) у віддаленому післяопераційному періоді виникла слабкість синусового вузла із пресинкопе, що потребувала імплантації кардіостимулятора через 6 місяців після втручання. На нашу думку, це ускладнення пов'язане з великим розміром оклюдера, перешийок якого тиснув на провідні шляхи серця.

Ерозія стінки лівого передсердя оклюдером, що призвела до перфорації лівопередсердним диском стінки лівого передсердя та гемоперикарду була документована в 1 випадку (0,07%) та вимагала хірургічного втручання. Це ускладнення виникло через рік після імплантації. Пацієнтка раптово втратила свідомість, під час обстеження в перикарді виявили незначну кількість рідини. Пацієнтка скаржилася на дискомфорт, а сечогінні препарати були неефективними. Тому було прийнято рішення про хірургічну ревізію стінок передсердя, під час якої було виявлено ерозію даху лівого передсердя. (рис. 1). Причини цього ускладнення встановити нам не вдалося – розмір оклюдера був відповідним дефекту, останній був центрального розташування.

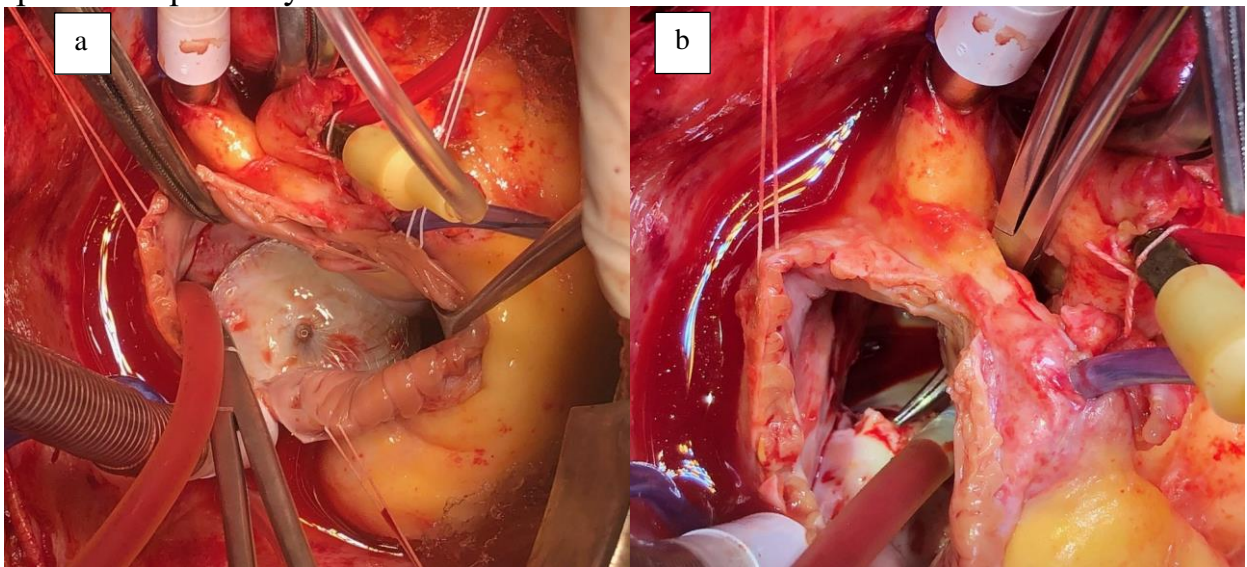


Рис. 1 **a** – з боку правого передсердя візуалізується ендотелізований оклюдер, **b** – оклюдер вилучений, затискач заведений через ерозію даху ЛП в порожнину ЛП

У віддаленому післяопераційному періоді у 17 (1,2%) виникли епізоди пароксизмальної форми фібриляції передсердь (рис. 2). У 6 пацієнтів ФП виникла

вперше і була успішно усунута шляхом електричної кардіоверсії, а у 11 виник рецидив після планової абляції-ізоляції легеневих вен перед закриттям дефектів з приводу пароксизмів ФП, 9 з яких вдалося досягти стійкого синусового ритму завдяки електричній кардіоверсії. Повторну абляцію-ізоляцію легеневих вен було проведено лише 2 пацієнтам з 72, що становить 2,8%. Отже, свобода від реінтервенцій у цій групі пацієнтів склала 97,2%, а методика показала свою високу ефективність.



Рис. 2 Випадки виникнення фібриляції передсердь серед обстежених пацієнтів (n=1408) у віддаленому післяопераційному періоді

Нами було проведено ендovasкулярне закриття ДМПП у 18 дітей з масою тіла менше ніж 10 кг віком від 12 місяців до 4 років ($18,9 \pm 9,4$ місяця). Середня вага цих хворих складала $9,3 \pm 1,2$ кг (від 6,4 до 10 кг), Z-score $-1,72 \pm 1,5$ (від -4,6 до 0,46).

Технічний успіх у пацієнтів цієї когорти становив 100%, коли у дітей з вагою понад 10 кг – 98,8% (p=0,66).

Частота ускладнень склала 5,6% (n=1), що не перевищувало показник у групі дітей з вагою понад 10 кг (8,1%, p=0,66). Після проведеного лікування було встановлено достовірне (p=0,011) збільшення середнього показника Z-score за масою тіла з -1,7 до -0,39. Частота бронхо-легеневих захворювань у цієї групи пацієнтів знизилась у 3,9 рази – з $7,32 \pm 1,8$ разів на рік до $1,86 \pm 0,9$ разу. Отже, закриття дефектів у такої когорти пацієнтів є абсолютно виправданим і показало свою високу ефективність і безпеку.

Наш досвід ендovasкулярного закриття ДМПП, у тому числі складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом, було узагальнено у вигляді алгоритму (рис. 3).

Пацієнтам без супутньої патології ми проводили оцінку анатомії та розміру дефекту за даними ЧСЕхоКГ. При центральних, множинних, ДМПП в аневризмі або без аортального краю рекомендовано ендovasкулярне закриття. При розмірі ДМПП більше ніж 38 мм або за відсутністю країв (окрім аортального) показане хірургічне лікування.

Відкрите хірургічне втручання також рекомендовано за умов наявності інших вроджених вад серця, які неможливо усунути за допомогою ендovasкулярного методу.

Пацієнтам з пароксизмами фібриляції передсердь при сприятливій для ендovasкулярного закриття анатомії спочатку потрібно проводити абляцію-ізоляцію легеневих вен, а потім ендovasкулярне закриття за відсутності рецидиву миготливої аритмії.

За наявності інших вроджених вад серця, які можливо усунути за допомогою ендovasкулярного методу рекомендуємо оцінку анатомії та розміру дефекту за даними ЧСЕхоКГ з подальшим вирішенням тактики лікування за вищезазначеним алгоритмом.

У випадках супутньої легеневої гіпертензії спочатку рекомендуємо проводити оцінку гемодинаміки, при ЛГ менше ніж 50% САТ – рекомендовано ендovasкулярне закриття. Якщо ЛГ більше за 50% САТ – виконується оцінка гемодинаміки та проводяться проби з вазодилататорами.

У разі негативних проб пацієнту призначають консервативне лікування ЛГ, при позитивних пробах – проводять ендovasкулярну імплантацію фенестрованого оклюдера.

При розмірі дефекту більше ніж 38 мм, відсутності країв перегородки (окрім аортального), супутніх ВВС, які неможливо усунути ендovasкулярно, пацієнтам рекомендоване хірургічне лікування.

За 10 років впровадження нових методик ендovasкулярного закриття ДМПП з 2009 по 2019 рр. було встановлено достовірне зменшення частки відмов у проведенні процедури з анатомічних причин з 56,0% до 8,0% ($p < 0,001$). Кількість відмов при дефектах без аортального краю, ДМПП в аневризмі та множинних ДМПП достовірно знизилась ($p < 0,001$) у 2019-2022 рр., порівняно з попередніми періодами спостереження. Наразі для усіх пацієнтів, яким діагностований ДМПП складної анатомії, окрім дефектів без краю до ПВ та даху, обирається ендovasкулярна тактика лікування. При дефектах без краю до ПВ та даху передсердь кількість відмов у 2018-2022 рр. має тенденцію до зростання порівняно із 2013-2018 рр., а кількість проведених процедур зменшилась з 46,2% до 27,3% ($p = 0,34$). ДПММ без краю до ПВ та даху визначено найскладнішим анатомічним варіантом даної вади для ендovasкулярного втручання. Незважаючи на малу вибірку пацієнтів з даним анатомічним варіантом можна стверджувати, що успіх ендovasкулярної процедури у них значно менш вірогідний, ніж у пацієнтів з центральним ДМПП ($p < 0,001$), а більше половини пацієнтів, яким виконувалась процедура, були надалі спрямовані на хірургічне лікування.

Отже, при ДМПП без краю до ПВ та даху передсердь ендovasкулярна методика виявилася не достатньо ефективною і дану когорту пацієнтів варто оперувати хірургічно.

Можливості щодо ендovasкулярних процедур при різних анатомічних варіантах ДМПП значно зросли завдяки впровадженню нових методик, що не вплинуло на безпеку та результати втручання порівняно з класичною методикою при закритті центральних ДМПП, а також дозволило збільшити кількість пацієнтів, яким можна проводити ендovasкулярну малотравматичну процедуру, а не хірургічне закриття дефекту.

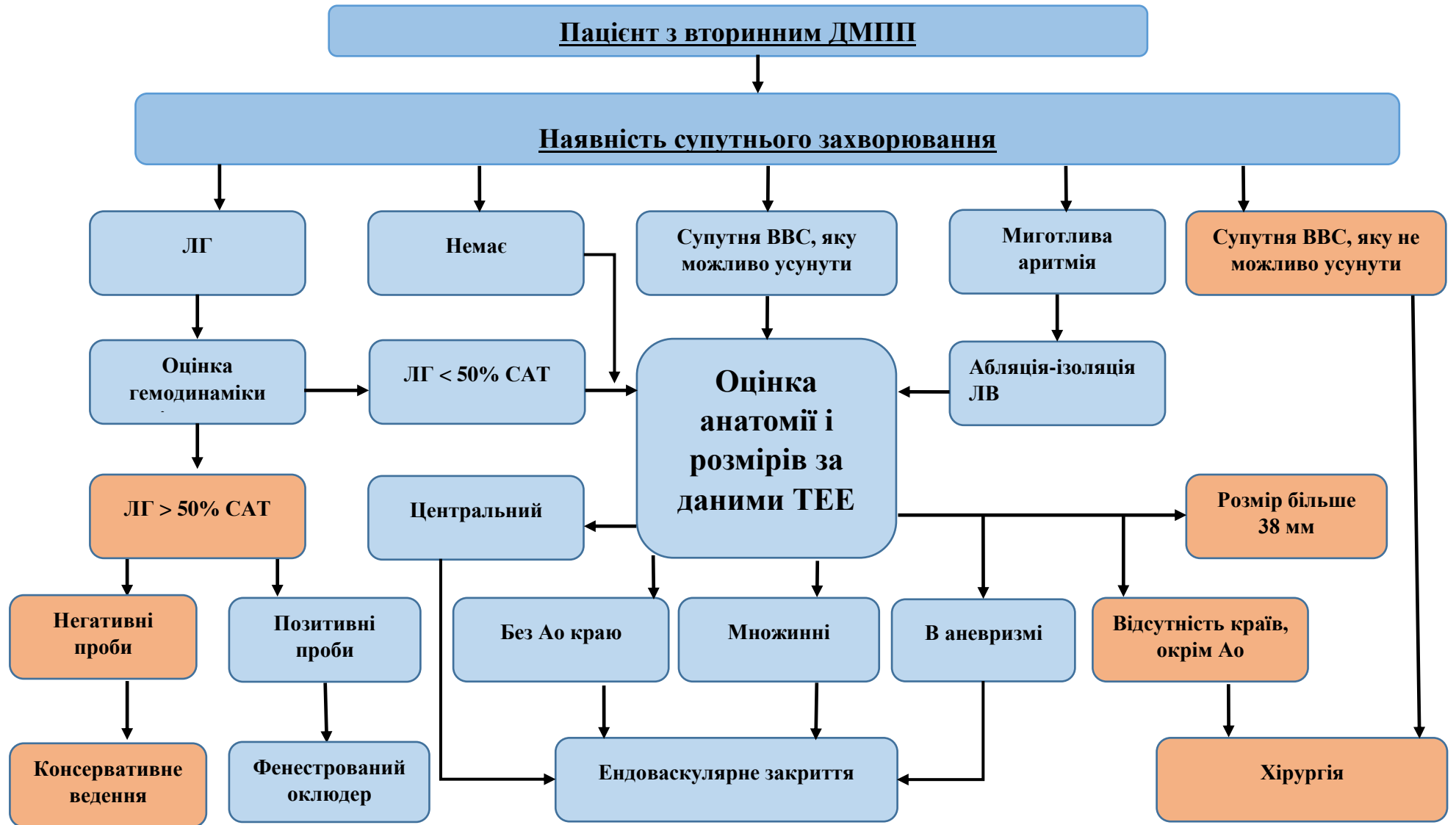


Рис. 3. Алгоритм вибору методу лікування пацієнтів з вторинним ДМПП.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та практичне вирішення актуальної задачі у галузі медицини щодо розробки та впровадження ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. Отримані результати підтвердили концепцію дослідження та дозволили сформулювати наступні висновки.

1. Питання про особливості техніки імплантації оклюдерів при дефектах складної анатомії залишається недостатньо висвітленим в науковій літературі. Дискутабельними лишаються тактики лікування вади ускладненої легеневою гіпертензією, фібриляцією передсердь і закриття дефектів у дітей із затримкою фізичного розвитку.

2. Серед обстежених пацієнтів центральний дефект діагностували у 489 (34,7%) осіб, дефект без аортального краю – у 580 (41,2%), множинні дефекти – у 214 (15,2%), дефект в аневризмі перегородки – у 107 (7,6%), дефект без країв до ПВ та даху передсердя – у 18 (1,3%). Групи обстежених пацієнтів не різнилися між собою, що дозволило вважати групи репрезентативними та мінімізувати значення вихідних показників при порівнянні результатів лікування.

3. Для ендovasкулярного закриття дефекту у 1408 пацієнтів використали 1424 оклюдери чотирьох різних виробників. Ефективність процедури не залежала від типу оклюдера за виробником ($p = 0,088$). Найчастіше, у 92,1% ($n=1311$) випадків було використано оклюдери класичної форми, у 6,0% ($n=86$) – зі збільшеними полями та у 2,0% ($n=27$) – мультифенестровані. Визначено, що середній розмір оклюдера перевищував середній розмір центрального дефекту на 16,4%, дефекту з дефіцитом аортального краю – на 18,7%, а у випадках наявності аневризми міжпередсердної перегородки – на 42,9%.

4. Розроблено та впроваджено в клінічну практику 8 методик та підходів до ендovasкулярного закриття ДМПП. У 33,9% ($n=478$) пацієнтів було застосовано модифіковану методику ендovasкулярного закриття ДМПП складної анатомії при неефективності стандартної або неможливості її використання. Впроваджені клінічні підходи дозволили закрити дефекти пацієнтам з клінічно ускладненим перебігом та дітям з масою тіла до 10 кг із затримкою фізичного розвитку.

5. Ефективність ендovasкулярного втручання в цілому складала 98,7%: у пацієнтів з центральним ДМПП та при дефекті без аортального краю – 100%, при множинних дефектах – 97,2%, при ДМПП в аневризмі – 98,1%, при ДМПП без краю до ПВ та даху передсердь – 44,5%. Отримані результати дозволяють розглядати ендovasкулярне закриття дефектів будь-якої анатомії, як перший метод вибору лікування даної вади, окрім дефектів без краю до ПВ та даху передсердь. Частота ускладнень в інтра- та ранньому післяопераційному періодах складала 1,8%, серед яких переважним була міграція пристрою. На етапі освоєння методу був документований 1 летальний випадок. Період віддаленого спостереження в дослідженні в середньому становив $5,41 \pm 3,28$ року (від 1 до 19 років), охоплення 94%. Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді складала 1,3%, серед яких домінуючим був рецидив ФП.

6. Отримані результати свідчать про ефективність та безпечність впроваджених методик та підходів для ендovasкулярного лікування ДМПП, що дозволило розширити показання до ендovasкулярного закриття ДМПП та розробити алгоритм вибору методу лікування для пацієнтів з вадою складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. Успішне впровадження нових методик закриття і клінічних підходів дозволило знизити відсоток відмов від процедури з анатомічної причини та з клінічно ускладненим перебігом з 54% у 2009 році до 8% у 2022 році.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Пацієнтам з дефіцитом або відсутністю передньо-верхнього (аортального) краю, при множинних дефектах, у випадку дефекту в аневризмі рекомендовано використовувати модифіковану методику ендovasкулярного закриття ДМПП.

а) У пацієнтів з дефектами з дефіцитом або відсутністю передньо-верхнього (аортального) краю є необхідність чіткої візуалізації під контролем ЧСЕхоКГ положення дисків оклюдера відносно аорти, що найкраще досягається при поперечному зрізі в площині висхідної аорти. При неефективності стандартної методики, варто застосувати методику встановлення оклюдера з усть легневих вен. У разі, якщо довжина оклюдера не дозволяє виконати вищезазначену техніку імплантації, необхідно використати іншу методику – встановлення оклюдера з даху лівого передсердя.

б) У випадках дефекту з дефіцитом країв до ПВ або даху передсердь доцільно використовувати стандартну методику, але потрібно уникати сильного розтягнення оклюдера на перегородці та випускати правопередсердний диск дещо раніше ніж зазвичай для фіксації оклюдера на збіднених або витончених краях. У випадку коли задній край лівопередсердного диска провалюється у праве передсердя варто застосовувати вищеописані тактики як при закритті дефекту без аортального краю – техніку імплантації з легневих вен або даху лівого передсердя. Збіднений або витончений край до НПВ часто не вдається добре візуалізувати при ЧСЕхоКГ, тому варто зробити додатково інтракардіальне обстеження або ж взагалі починати з нього, якщо є підозра на дефект з вищезазначеною особливістю.

с) При закритті множинних дефектів двома оклюдерами необхідним є проведення вимірювального балона в обидва дефекти: спочатку роздувається балон в більшому дефекті і оцінюється відстань до іншого дефекту і наявність скиду крові через нього. При імплантації оклюдерів, першим імплантується оклюдер меншого діаметра, потім більшого. Необхідно щоб диски оклюдера меншого діаметра знаходилися між дисками оклюдера більшого діаметра. Від'єднувати оклюдери потрібно лише після перевірки стабільної позиції обох оклюдерів.

д) При анатомії, коли перегородка виглядає як «швейцарський сир» (численні дрібні дефекти) доцільно використовувати пристрої Cribiform або Multifenestrated.

е) У випадку аневризми МПП діаметр оклюдера має добиратися таким чином, щоб перешийок оклюдера був не більше ніж відстань між здоровими краями перегородки, але його диски виходили за межі аневризми.

2. Показаннями до закриття дефектів у пацієнтів з масою тіла до 10 кг є значне відставання в наборі маси тіла дитиною, часті гострі респіраторні вірусні інфекції,

збільшення правих відділів серця з деформацією грудної клітки у вигляді серцевого горба. Рекомендовано, щоб розмір оклюдера (перешийка) в міліметрах був не більшим ніж маса дитини у кілограмах. Лівопередсердний диск не має перевищувати мінімальний діаметр перегородки, виміряний у декількох проекціях.

3. При одночасному ендоваскулярному лікуванні ДМПП та інших ВВС (ВАП, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії) рекомендовано проводити спершу їх корекцію, а потім ендоваскулярне закриття дефекту.

4. Пацієнтам з пароксизмами фібриляції передсердь рекомендовано спочатку виконувати абляцію-ізоляцію легеневих вен, а потім черезшкірне закриття ДМПП.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації

1. Дітківський ІО. Результати ендоваскулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Клінічна хірургія. 2016;2(883):38-41. *Scopus*.
2. Дітківський ІО, Волошин ДЛ, Єрмолович ЮВ, Перепека ІА, Лазоришинець ВВ. Ендоваскулярне закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки у дітей з малою масою тіла. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2022;30(4):53-8. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30\(04\)/DV061-5358](https://doi.org/10.30702/ujcvs/22.30(04)/DV061-5358). *Scopus*. (Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка до друку).
3. Дітківський ІО, Мазур ОА, Ящук НС, Черпак БВ, Єрмолович ЮВ. Ендоваскулярне закриття відкритого овального вікна для профілактики криптогенного інсульту у пацієнтів молодого віку. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;(31):52-6. (Особистий внесок здобувача – підготовка вступу, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків і підготовка публікації до друку).
4. Дітківський ІО, Петров МС, Волошин ДЛ, Ящук НС, Лазоришинець ВВ. Ендоваскулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023;31(1):36-44. *Scopus*. (Особистий внесок здобувача – планування мети і дизайну дослідження, розподіл учасників на групи дослідження, аналіз та інтерпретація фактичних даних, формування висновків).
5. Haas NA, Soetemann DB, Ates I, Baspinar O, Ditkivskyu I, Duke C, Godart F, Lorber A, Oliveira E, Onorato E, Pac F, Promphan W, Riede FT, Roymanee S, Sabiniewicz R, Shebani SO, Sievert H, Tin D, Happel CM. Closure of Secundum Atrial Septal Defects by Using the Occlutech Occluder Devices in More Than 1300 Patients: The IRFACODE Project: A Retrospective Case Series. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2016 Oct;88(4):571-81. doi: 10.1002/ccd.26497. *Scopus*. (Особистий внесок здобувача – участь у багатоцентровому міжнародному дослідженні, проаналізовано та опубліковано результати лікування 86 пацієнтів, що були прооперовані в ДУ НІССХ ім. М.М. Амосова).

Опубліковані праці, які додатково відображають наукові результати дисертації

6. Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ, Ящук НС. Ендоваскулярна хірургія при вроджених вадах серця. Історична довідка і власні спостереження. Київ: Агат-Прінт;

2020. 174 с. (монографія). *(Особистий внесок здобувача – глава 6 монографії «Вторинний дефект міжпередсердної перегородки»).*

Патенти

7. Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ. Спосіб доопераційної оцінки дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66288 у МПК (2011.01) а61b 10/00 u201108013 бюл.№ 24, 2011 р. *(Особистий внесок здобувача – проведення клініко-діагностичних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка та подання до кваліфікаційної експертизи).*

8. Книшов ГВ, Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ, Кравчук ББ. Спосіб доопераційного підбору розміру оклюдера для закриття дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66289 у МПК (2011.01) а61b 10/00 u201108014 бюл.№ 24, 2011 р. *(Особистий внесок здобувача – проведення клініко-діагностичних досліджень, аналіз та інтерпретація фактичних даних, підготовка та подання до кваліфікаційної експертизи).*

АНОТАЦІЯ

Дітківський Ігор Олександрович. Ендоваскулярне закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.04 – серцево-судинна хірургія. – ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України».

Дисертаційна робота мала на меті підвищення ефективності та безпечності ендоваскулярного закриття вторинного ДМПП та розширення показань до його інтервенційного лікування шляхом впровадження нових методик з урахуванням анатомії дефектів та клінічних особливостей перебігу.

Клінічний матеріал дослідження склали результати досліджень 1408 послідовних хворих віком від 1,1 року до 68 років, за період з 2003 по 2022 роки. Всім пацієнтам проведено ендоваскулярне закриття ДМПП. Серед обстежених 489 осіб (34,7%) мали центральний дефект, 580 (41,2%) – дефект без аортального краю, 214 (15,2%) – множинні дефекти, 107 (7,6%) – дефект в аневризмі перегородки, 18 (1,3%) – дефект без країв до ПВ та даху передсердя. Групи обстежених пацієнтів не різнилися між собою, що дозволяє вважати групи репрезентативними та мінімізувати значення вихідних показників при порівнянні результатів лікування. Для ендоваскулярного закриття дефекту у наших пацієнтів (n=1424) ми використали 1424 оклюдери чотирьох різних виробників. Найчастіше (92,1%) було використано оклюдери класичної форми, у 6,0% випадків – зі збільшеними полями та у 2,0% – мультифенестровані. Ми визначили, що середній розмір оклюдера перевищував середній розмір центрального дефекту на 16,4%, дефекту з дефіцитом аортального краю – на 18,7%, а у випадках наявності аневризми міжпередсердної перегородки – на 42,9%. Ефективність процедури не залежала від типу оклюдера за виробником (p=0,088). Було розроблено та впроваджено в клінічну практику 8 методик та підходів до ендоваскулярного закриття ДМПП. У 33,9% було застосовано

модифіковану методику ендоваскулярного закриття ДМПП складної анатомії при неефективності стандартної методики або неможливості її використання. Впроваджені клінічні підходи дозволили закривати дефекти пацієнтам з клінічно ускладненим перебігом та дітям з масою тіла до 10 кг. Ефективність ендоваскулярного втручання в цілому складала 98,7%: у пацієнтів з центральним ДМПП та при дефекті без аортального краю – 100%, при множинних дефектах – 97,2%, при ДМПП в аневризмі – 98,1%, при ДМПП без краю до ПВ та даху передсердь – 44,5%. Частота ускладнень в інтра- та ранньому післяопераційному періодах складала 1,8%, серед яких домінуючим була міграція пристрою. На етапі освоєння методу був документований 1 летальний випадок. Період спостереження в нашому дослідженні в середньому становив $5,41 \pm 3,28$ роки (від 1 до 19 років), охоплення 94%. Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді складала 1,3%, серед яких домінуючим був рецидив ФП. Отримані результати свідчать про ефективність та безпечність впроваджених методик та підходів для ендоваскулярного лікування ДМПП, окрім методики закриття дефектів з дефіцитом країв до ПВ та даху передсердь. Нам вдалось розширити показання до ендоваскулярного закриття ДМПП та розробити алгоритм вибору методу лікування для пацієнтів з вадою складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом. Завдяки впровадженням нам вдалось знизити відсоток відмов від процедури з анатомічної причини та з клінічно ускладненим перебігом з 54% у 2009 році до 8% у 2022 році.

Виконана робота є першим вітчизняним дослідженням, яке присвячене вивченню та порівнянню безпосередніх та віддалених результатів ендоваскулярного закриття вторинного ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом.

Ключові слова: вроджені вади серця, дефект міжпередсердної перегородки, оклюдер, легенева гіпертензія, фібриляція передсердь, маса тіла менше ніж 10 кг.

SUMMARY

Ditkivsky Igor. Percutaneous closure of the secondary atrial septal defect with complex anatomy and clinically complicated course. – Qualifying scientific work on manuscript rights.

Dissertation for obtaining the scientific degree of candidate of medical sciences in the specialty 14.01.04 - cardiovascular surgery. - "National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery, National Academy of Medical Sciences of Ukraine".

The dissertation contains a theoretical substantiation and a practical solution to a topical scientific task in the field of medicine – effectiveness and safety of secondary atrial septal defect endovascular closure increasing and expanding the indications for its interventional treatment by new techniques implementing considering the defects anatomy and patients clinical features.

The clinical material consisted of the results of 1,408 subsequent patient's studies aged from 1.1 to 68 years, for the period from 2003 to 2022. According to the ASD anatomy variant, the examined patients were divided into 5 groups: group I consisted of 489 patients with a central defect (34.7%), group II included 580 patients with aortic rim deficiency (41.2%), group III consisted of 214 people who had multiple defects (15.2%), group IV

included 107 patients with a defect in the septal aneurysm, group V was represented by 18 patients with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency (1.3%). The groups of examined cases did not differ among themselves, which allows us to consider the groups as representative and to minimize the value of the initial indicators when comparing the results of treatment. 1424 occluders from four different manufacturers were utilized in 1408 patients. In total (92.1%) occluders of classic form were used, in 6.0% of cases - with enlarged fields, and in 2.0% - multifenestrated. We determined that the average size of the occluder exceeded the average size of the central defect by 16.4%, with aortic rim deficiency - by 18.7%, and in the presence of an aneurysm of the interatrial septum - by 42.9%. The effectiveness of the procedure did not depend on the type of occluder for the manufacturer ($p = 0.088$). 8 methods and approaches to endovascular closure of ASD were developed and implemented in clinical practice. In 33.9% of the patients with the complex ASD anatomy, a modified technique of endovascular closure was applied when the standard technique was ineffective or impossible to use. The implemented clinical approaches made it possible to detect defects in patients with a clinically complicated course and children with a body weight below 10 kg. The procedure was successful in 98.7% cases: in 100% - with a central ASD and ASD with aortic rim deficiency, with multiple defects - 97.2%, with an ASD in an aneurysm - 98.1%, defects with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency - 44.5%. The rate of complications in the intra- and early postoperative period was 1.8%, among which the migration of the device was dominant. At the stage of learning curve one death was documented. The average follow-up period in our study was 5.41 ± 3.28 years (from 1 to 19 years), with the coverage of 94%. The rate of complications in the late follow-up was 1.3%, among which AF recurrence was dominant. The obtained results indicate the effectiveness and safety of the implementation of methods and approaches for the endovascular treatment of ASD. We managed to expand the indications for endovascular closure of ASD and develop an algorithm for choosing a treatment method for you with a defect of complex anatomy and with a clinically complicated course. Due to the implementation, we managed to reduce the percentage of rejections for diseases with an anatomic cause and with a clinically complicated course from 54% in 2009 to 8% in 2022.

The performed work is the first domestic research, study, and comparison of immediate and long-term results of endovascular closure of a secondary atrial septal defect with complex anatomy and a clinically complicated course.

Key words: congenital heart defects, atrial septal defect, occluder, pulmonary hypertension, atrial fibrillation, body weight below 10 kg.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ВВС	–	вроджена вада серця
ДМПП	–	дефект міжпередсердної перегородки
ЕхоКГ	–	ехокардіографія
КДР	–	кінцевий діастолічний розмір
МПП	–	міжпередсердна перегородка
НПВ	–	нижня порожниста вена
ПВ	–	порожниста вена
ПШ	–	правий шлуночок
САТ	–	систоличний артеріальний тиск
ФП	–	фібриляція передсердь
ЧСЕхоКГ	–	черезстравохідна ЕхоКГ
ASD	–	arterial septal defect
ICE	–	внутрішньосерцева ехокардіографія