

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

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

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**ДІТКІВСЬКИЙ ІГОР ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

УДК 616.125-007.2-089.819.5

**ДИСЕРТАЦІЯ**

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

14.01.04 – серцево-судинна хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело



Дітківський І. О.

Науковий керівник:  
доктор медичних наук, професор Панічкін Ю.В.

**Київ – 2024**

## АНОТАЦІЯ

*Дітківський І.О.* 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».

Дисертація містить теоретичне обґрунтування та практичне вирішення актуальної наукової задачі в галузі медицини – підвищення ефективності та безпечності ендоваскулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки та розширення показань до його інтервенційного лікування шляхом впровадження нових методик з урахуванням анатомії дефектів та клінічних особливостей перебігу.

Клінічний матеріал дослідження склали результати обстеження та лікування 1408 послідовних пацієнтів віком від 1,1 року до 68 років, за період з 2003 по 2022 роки, яким проведено ендоваскулярне закриття міжпередсердних дефектів.

За варіантом анатомії ДМППІ обстежені пацієнти були розподілені на 5 груп: до групи I увійшли 489 пацієнтів з центральним дефектом (34,7%), до групи II – 580 осіб 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 пацієнтами, 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%,  $n=443$ ) 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 відмінностей ( $p>0,05$ ) частоти цієї патології, яка варіювала від 6,1% в групі множинних дефектів до 11,1% в V групі.

Пароксизмальну форму фібриляції передсердь за даними холтерівського моніторингу в нашій когорті було констатовано у 5,1% (n=72) пацієнтів з ДМПП. В групах дослідження не було виявлено достовірності відмінностей ( $p>0,05$ ) частоти цієї патології, яка варіювала від 3,7% в групі III (з аневризматичним випинанням міжпередсердної перегородки) до 5,6% в групі V (без краю до ПВ і даху).

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

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

Ми виконали ІКЕхоКГ у 85 (6%) пацієнтів нашого дослідження, що дозволило уникнути ЧСЕхоКГ і загального наркозу. 24 з них (28,2%) було відмовлено в ендovasкулярному закритті ДМПП через несприятливу анатомію, що дозволило уникнути випадків міграції оклюдерів.

На основі результатів вивчення особливостей закриття ДМПП зі складною анатомією та з клінічно ускладненим перебігом було створено та впроваджено в клінічну практику алгоритм лікування та практичні рекомендації, щодо нових методик.

Показаннями до закриття дефектів у пацієнтів з масою тіла до 10 кг є гіпотрофія та часті бронхолегеневі захворювання. Рекомендовано, щоб розмір оклюдера (перешийка) в міліметрах мав бути не більшим ніж маса дитини у кілограмах. Лівопередсердний диск не має перевищувати мінімальний діаметр перегородки, вимірний у декількох проєкціях.

При одночасному ендovasкулярному лікуванні ДМПП та інших ВВС (ВАП, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії) насамперед проводили їх корекцію, а потім – закриття дефекту.

Успішне закриття дефекту мали 98,7% обстежених (n=1390). Ефективність процедури не залежала від типу оклюдера за виробником. 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 і даху – 44,4% (n=8), що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи І.

У 18 пацієнтів (1,3%) нам не вдалося закрити ДМПП ендovasкулярно за наступними причинами: 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 478 пацієнтів (33,9%) була застосована модифікована методика ендovasкулярного закриття ДМПП залежно від його анатомії. Частота застосування модифікованої методики у обстежених пацієнтів з ДМПП без аортального краю склала 27,1%, у пацієнтів з множинними дефектами – 100%, при дефекті в аневризмі МПП – 100%.

Була визначена залежність вибору технічних засобів для закриття ДМПП залежно 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%.

Показник тривалості процедури серед обстежених з множинними ДМПП становив  $128,5 \pm 3,1$  хв, що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи І ( $54,1 \pm 2,3$  хв).

Гемодинамічно значущі залишкові шунти після проведеного лікування (на наступний день після процедури) було діагностовано у 0,35% випадків

(n=5) у пацієнтів I (n=1), III (n=2) та IV (n=2) груп. Статистичної відмінності в групах порівняння встановлено не було.

Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді складала 1,8% (n=25). Найбільшу частоту ускладнень мали хворі з дефектами без краю до ПВ і даху, що достовірно відрізнялось від групи I (22,2% та 1,4%,  $p < 0,001$ ).

Під час проведення ендovasкулярного закриття ДМПП та 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), незначна недостатність мітрального клапана (n=2), суправентрикулярна тахікардія (n=1) та гемоперикард з розвитком тампонади (n=1).

Госпітальна летальність в нашій когорті становила 0,07%. У 1 пацієнта на етапі освоєння методу мала місце хірургічна помилка (перфорація легеневої вени) з розвитком гемоперикарду та тампонади, що призвело до смерті.

Тривалість госпіталізації варіювала від  $2,4 \pm 0,07$  доби у пацієнтів з центральними дефектами до  $3,5 \pm 0,09$  доби ( $p=0,012$ ) у осіб з множинними ДМПП.

Період спостереження в середньому становив  $5,4 \pm 3,3$  року (від 1 до 19 років). Пацієнтам проводили плановий ЕхоКГ- та ЕКГ-контроль наступного дня після операції, перед виписуванням, повторні ЕхоКГ-дослідження – через 2 тижні, 3, 6, 12, 24 місяців та кожні 3-5 років у майбутньому. 1331 пацієнт (94,0%) пройшов обов'язкове спостереження через 12 місяців після лікування.

Залишкові скарги мали 139 пацієнтів (9,9%). При цьому, якщо у віці 30 років цей показник складав 3,0%, то вже у 35 років – 11,8%, а у 65 років – 42,8%. Після проведеного лікування нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти скарг (з 31,2% до 9,9%) у всіх групах спостереження. Частота залишкових скарг у обстежених варіювала від 9,7% (n=56) у пацієнтів з дефектами в аневризмі МПП до 11,1% (n=2) у випадках ДМПП без краю до ПВ і даху.

Після проведеного ендovasкулярного лікування залишкову дилатацію правих відділів серця 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 і 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 самотійного закриття шунтів залежно від їх розмірів демонструє, що маленькі залишкові шунти (< 5 мм) практично зникають впродовж 6 міс., а великі (> 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 всіх групах спостереження.

Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді складала 1,3% (n=19): рецидив ФП – 1,2% (n=17), слабкість синусового вузла – 0,07% (n=1), ерозія оклюдером стінки передсердя – 0,07% (n=1).

Після проведеного лікування з попередньою абляцією-ізоляцією легневих вен нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти виникнення пароксизмів фібриляції передсердь (з 9,7% до 2,1%) у всіх групах спостереження. Повторна абляція-ізоляція після ендovasкулярного закриття ДМПП була проведена лише у 2,8% випадків (2 з 72 пацієнтів з ФП). Свобода від реінтервенцій у цієї групи пацієнтів складала 97,2%.

Нами було проведено ендovasкулярне закриття дефектів у 18 дітей з масою тіла менше ніж 10 кг. Технічний успіх у пацієнтів цієї когорти становив 100%. Частота інтраопераційних ускладнень складала 5,6% (n=1), що не перевищувало показник у групі дітей з масою 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. Слід

відзначити, що 9 з 10 пацієнтів вийшли з групи гіпотрофії. Частота бронхолегеневих захворювань у цієї групи пацієнтів знизилась у 3,9 раза – з  $7,32 \pm 1,8$  раза на рік до  $1,86 \pm 0,9$  раза.

За 10 років впровадження нових методик і підходів ендоваскулярного закриття ДМПП було встановлено достовірне зменшення частки відмов у проведенні процедури з анатомічних причин з 56,0% до 8,0%,  $p < 0,001$ . ДПММ без краю до ПВ та даху передсердь визначено найскладнішим анатомічним варіантом даної вади для ендоваскулярного втручання.

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

## SUMMARY

*Ditkivskyy I.O.* Percutaneous closure of the secondary atrial septal defect with complex anatomy and clinically complicated course. – Qualified scientific work as a manuscript. ASD closure features

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 research material consisted 1408 consecutive observations of patients aged from 1.1 to 68 years, during 2003 to 2022. All patients underwent endovascular ASD closure.

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 reliability of differences ( $p>0.05$ ) in the distribution of patients by age and gender in the study groups was not established.

A third of the examined patients (31.4%,  $n=443$ ) in our study had shortness of breath. In the study groups, no significant difference ( $p>0.05$ ) was found in the frequency of this symptom, which varied from 30.8% in the group with aneurysmal bulging of the atrial septum to 33.5% in group V. Pulmonary hypertension was diagnosed in 7.2% ( $n=102$ ). In the study groups, no significant differences ( $p>0.05$ ) were found in the frequency of this pathology, which varied from 6.1% in the group of multiple defects to 11.1% in group V. Paroxysmal form of atrial fibrillation according to Holter monitoring data in our cohort was found in 5.1% ( $n=72$ ) of patients with ASD. In the research groups, no significant differences ( $p>0.05$ ) were found in the frequency of this pathology, which varied from 3.7% in group III patients (with defect in the septal aneurysm) to 5.6% in group V (with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency)

28 patients (2.0%) had concomitant congenital and acquired heart defects that required simultaneous correction during endovascular closure of the ASD.

All the examined had an increase in the right parts of the heart according to echocardiography. There was no statistically significant difference between echocardiographic and hemodynamic data in the comparison groups.

We performed intracardiac echocardiography in 85 (6%) patients in our study, which allowed us to avoid transesophageal echocardiography(TEE) and general anesthesia. 24 of whom (28.2%) were refused from ASD endovascular closure due to unfavorable anatomy, which allowed us to avoid occluder migration.

Based on the results of the study of the ASD closure features with complex anatomy and with a clinically complicated course, a treatment algorithm and

practical recommendations for new techniques were created and implemented into clinical practice.

Indications for defects closure in patients with a body weight below 10 kg are a significant increase in the size of the right side of the heart, failure to thrive, chest deformities. It has been proven that the size of the occluder (isthmus) in millimeters should not be greater than the child's weight in kilograms. The left atrial disc should not exceed the minimum diameter of the septum measured in several projections.

During the simultaneous endovascular treatment of ASD and other CHD (PFO, coarctation of the aorta, pulmonary artery stenosis), their correction was performed first, and then the defect was closed.

Successful closure of the defect was achieved by 98.7% of the examined (n=1390). The effectiveness of the procedure did not depend on the type of occluder by manufacturer. The examined patients with central defects and without an aortic rim managed to close the ASD in 100% of cases. Among those examined with multiple ASD, the rate of technical success of the procedure was 97.2% (n=208), with a defect in the septal aneurysm – 98.1% (n=105). The lowest rate was documented in patients without an rim to the PV and roof - 44.4% (n=8), which was significantly ( $p < 0.001$ ) different from group I.

In 18 patients (1.3%), we failed to close the ASD endovascularly for the following reasons: migration of the device that required surgical removal (n=7, 0.5%); inability to fix the occluder on the septum (n=5, 0.4%), residual large hemodynamically significant shunt (n=6, 0.4%). In 478 patients (33.9%) a modified technique of endovascular closure of ASD was used, depending on its anatomy. The frequency of use of the modified method in patients with ASD with aortic rim deficiency was 27.1%, in patients with multiple defects - 100%, with a defect in the septal aneurysm - 100%.

The dependence of the ASD close devices choice on its anatomy was determined. With central ASD, the size of the occluder was 16.4% larger than the size of the ASD according to TEE data, with aortic rim deficiency - by 18.7%, in a septal aneurysm - by 42.9%.

The procedure duration for multiple ASD was  $128.5 \pm 3.1$  min., which was significantly ( $p < 0.001$ ) different from group I ( $54.1 \pm 2.3$  min.).

Hemodynamically significant residual shunts after the treatment (the day after the procedure) were diagnosed in 0.35% of cases ( $n=5$ ) in patients of group I ( $n=1$ ), III ( $n=2$ ) and IV ( $n=2$ ). No statistical difference was found in the comparison groups.

The frequency of intraoperative complications and complications in the early postoperative period was 1.8% ( $n=25$ ). The highest rate of complications was in patients with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency, which was significantly different from group I (22.2% and 1.4%,  $p < 0.001$ ).

During ASD endovascular closure and in the early postoperative period, 6 types of complications occurred in 25 examined patients: occlude migration ( $n=17$ ), atrioventricular block ( $n=2$ ), hematoma at the puncture site ( $n=2$ ), mitral insufficiency ( $n=2$ ), supraventricular tachycardia ( $n=1$ ) and hemopericardium with the development of tamponade ( $n=1$ ).

Hospital mortality in our cohort was 0.07%. In 1 patient, at the stage of learning curve, a perforation of the pulmonary vein occurred with the development of hemopericardium and tamponade, which led to death.

The length of stay varied from  $2.4 \pm 0.07$  days in patients with central defects to  $3.5 \pm 0.09$  days ( $p=0.012$ ) in patients with multiple ASD.

The mean follow-up was  $5.4 \pm 3.3$  years (from 1 to 19 years). Patients underwent routine echocardiogram and ECG control the next day before discharge, repeat echocardiograms after 2 weeks, 3, 6, 12, 24 months and every 3-5 years hereafter. Mandatory follow-up after 12 months. 94.0% of treated patients passed – 1.331 people.

139 patients (9.9%) had residual complaints. At the same time, if at the age of 30 only 3.0% of the patients had complaints, then at the age of 35 – 11.8%, and at the age of 65 – 42.8%. After the treatment, we managed to achieve a statistically significant ( $p < 0.05$ ) decrease in the frequency of complaints (from 31.2% to 9.9%) in all observation groups. The frequency of residual complaints in the examined patients varied from 9.7% ( $n=56$ ) in patients with defects in the septal aneurysm to

11.1% (n=2) in cases of ASD with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency.

It should be noticed that all patients in the older age group had residual dilatation. The frequency of the residual dilatation in the examinees varied from 22.2% (n=2) in patients with ASD with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency to 27.2% (n=67) with aortic rim deficiency. Patients with central defects had residual dilatation of the right side of the heart in the postoperative period in 25.2% of cases (n=41), with a defect in the septal aneurysm in 23.8% (n=10). Among those examined with multiple ASD, this rate was 22.9% (n=19). There was no statistical difference in the comparison groups.

Analysis of the timing of self-closure of shunts depending on their size shows that small residual shunts (less than 5 mm) practically disappear within 6 months, and large ones (more than 5 mm) are almost not endothelialized in the future.

After the treatment, we managed to achieve a statistically significant ( $p < 0.05$ ) reduction in the frequency of pulmonary hypertension (from 7.1% to 1.9%) in all observation groups.

The frequency of complications in the late follow-up period was 1.3% (n=19): new onset of AF – 1.2% (n=17), sick sinus syndrom – 0.07% (n=1), device erosion – 0.07% (n=1).

After treatment with prior ablation-isolation of the pulmonary veins, we managed to achieve a statistically significant ( $p < 0.05$ ) reduction in the rate of atrial fibrillation paroxysms (from 9.7% to 2.1%) in all observation groups.

Thus, repeated ablation-isolation after endovascular closure of ASD was performed only in 2.8% of cases (2 out of 72 patients with AF). Freedom from reinterventions in this group of patients is 97.2%.

We performed endovascular closure of 18 children with a body weight below 10 kg. Technical success in patients of this cohort was 100%. The frequency of intraoperative complications was 5.6% (n=1), which did not exceed the rate in the group of children weighing more than 10 kg (8.1%,  $p = 0.66$ ). After the treatment, a significant ( $p = 0.011$ ) increase in the average Z-score by body weight was

established from -1.7 to -0.39. It should be noticed that 9 out of 10 patients left the hypotrophy group. The frequency of bronchopulmonary diseases in this group of patients decreased by 3.9 times - from  $7.32 \pm 1.8$  times per year to  $1.86 \pm 0.9$  times.

During the 10 years of implementation of new methods of endovascular closure of ASD a significant decrease in the proportion of refusals to perform the procedure due to anatomical reasons was established from 56.0% to 8.0%,  $p < 0.001$ . ASD with superior/inferior and roof rim of the atrium deficiency is defined as the most complex anatomical variant of this defect for endovascular intervention.

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

**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ*****Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації***

1. Дітківський ІО. Результати ендovasкулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Клінічна хірургія. 2016;2(883):38-41. Scopus. [1].
2. Дітківський ІО, Волошин ДЛ, Єрмолович ЮВ, Перепека ІА, Лазоришинець ВВ. Ендovasкулярне 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/ujcvvs/22.30\(04\)/DV061-5358](https://doi.org/10.30702/ujcvvs/22.30(04)/DV061-5358). Scopus. [2].
3. Дітківський ІО, Мазур ОА, Ящук НС, Черпак БВ, Єрмолович ЮВ. Ендovasкулярне закриття відкритого овального вікна для профілактики криптогенного інсульту у пацієнтів молодого віку. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;(31):52-6. [3].
4. Дітківський ІО, Петров МС, Волошин ДЛ, Ящук НС, Лазоришинець ВВ. Ендovasкулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023;31(1):36-44. Scopus. [4].
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 [44].

***Публікації, які додатково відображають зміст 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) [7].

***Патенти***

7. Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ. Спосіб доопераційної оцінки дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66288 u МПК (2011.01) a61b 10/00 u201108013 бюл.№ 24, 2011 р.
8. Книшов ГВ, Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський І О, Черпак БВ, Кравчук ББ. Спосіб доопераційного підбору розміру оклюдера для закриття дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66289 u МПК (2011.01) a61b 10/00 u201108014 бюл.№ 24, 2011 р.

## ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	17
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТУ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	27
1.1 Дефект міжпередсердної перегородки: історична довідка, етіопатогенез, класифікація.....	27
1.2 Гемодинамічні та клініко-патофізіологічні прояви у хворих з дефектом міжпередсердної перегородки.....	33
1.3 Діагностика дефекту міжпередсердної перегородки.....	37
1.4 Особливості порушення ритму серця у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки .....	42
1.5 Лікування дефекту міжпередсердної перегородки. Результати міжнародних досліджень ендоваскулярного закриття ДМПП.....	44
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	51
2.1 Загальна характеристика клінічного матеріалу.....	51
2.2 Методи дослідження.....	61
2.2.1 Методи клініко-інструментальних обстежень.....	61
2.2.2 Технічна характеристика пристрою та методика імплантації.....	77
2.2.3 Статистична обробка даних.....	82
РОЗДІЛ 3. Технічні аспекти ендоваскулярного закриття дефекту міжпередсердної перегородки.....	85
3.1 Особливості діагностики і критерії відбору пацієнтів для перкутанного закриття ДМПП.....	85
3.2 Методика підбору розміру та типу оклюдера для закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки.....	88
3.3 Методика ендоваскулярного закриття ДМПП.....	93
3.4 Особливості закриття різних анатомічних варіантів ДМПП.....	99
3.4.1 Особливості закриття центрально розташованих ДМПП.....	99

3.4.2 Особливості закриття дефектів з дефіцитом або відсутністю передньо-верхнього (аортального) краю.....	101
3.4.3 Особливості закриття дефектів з дефіцитом країв до даху передсердя і порожнистих вен.....	105
3.4.4 Особливості закриття множинних ДМПП.....	105
3.4.5 Особливості закриття аневризми МПП з проривом.....	108
3.4.6 Особливості закриття великих ДМПП.....	110
3.4.7 Особливості закриття ДМПП у дітей з масою тіла до 10 кг.....	110
3.4.8 Особливості закриття ДМПП в поєднанні з іншими вадами серця...	111
3.4.9 Особливості закриття ДМПП при легеневої гіпертензії.....	114
3.5 Потенційні технічні труднощі та варіанти їх вирішення.....	115
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ РІЗНОЇ АНАТОМІЇ ТА З КЛІНІЧНО УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ.....	124
4.1 Безпосередні результати ендovasкулярного закриття ДМПП .....	124
4.2 Віддалені результати ендovasкулярного закриття ДМПП.....	133
4.3 Характеристика групи дітей з масою тіла до 10 кг (n=18) та результати ендovasкулярного закриття ДМПП у пацієнтів цієї категорії.....	143
4.4 Вплив впровадження нових методик черезшкірного закриття ДМПП на кількість втручань.....	150
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ...ДОСЛІДЖЕННЯ.....	155
ВИСНОВКИ.....	175
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	177
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	179
ДОДАТОК А.....	192
ДОДАТОК Б.....	196

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

АК	– аортальний клапан
АТ	– артеріальний тиск
Ао край	– аортальний край
ВВС	– вроджена вада серця
ВЛП	– вушко лівого передсердя
ВПВ	– верхня порожниста вена
ДМПП	– дефект міжпередсердної перегородки
ЕКГ	– електрокардіографія
ЕхоКГ	– ехокардіографія
ІКЕхоКГ	– інтракардіальна ехокардіографія
КА	– корінь аорти
КДР	– кінцевий діастолічний розмір
КСР	– кінцевий систолічний розмір
КТ	– комп'ютерна томографія
ЛА	– легенева артерія
ЛВ	– легенева вена
ЛШ	– лівий шлуночок
МК	– мітральний клапан
МПП	– міжпередсердна перегородка
НПВ	– нижня порожниста вена
ПА	– передсердна аритмія
ПВ	– порожниста вена
ПВЛВ	– права верхня легенева вена
ПП	– праве передсердя
ПШ	– правий шлуночок
ФВ	– фракція викиду
ЧД	– частота дихання
ЧСЕхоКГ	– черезстравохідна ехокардіографія
ЧСС	– частота серцевих скорочень

ASO	– Amplatzer Septal Occluder
ASD	– дефект міжпередсердної перегородки
CS	– коронарний синус
ICE	– внутрішньосерцева ехокардіографія
IVC	– нижня порожниста вена
LA	– ліве передсердя
LLPV	– ліва нижня легенева вена
LUPV	– ліва верхня легенева вена
RA	– праве передсердя
RLPV	– права нижня легенева вена
RUPV	– права верхня легенева вена
SaO <sub>2</sub>	– насичення крові киснем
SVC	– верхня порожниста вена
TEE	– черезстравохідна ехокардіографія
TV	– тристулковий клапан

## ВСТУП

Дефект міжпередсердної перегородки (ДМПП) є одним із найпоширеніших типів вроджених вад серця (ВВС), який спостерігається приблизно у 8-10 % дітей з вадами серця [5, 6, 7, 69].

Поширеність усіх вроджених вад серця та ДМПП зросла за останні 50 років. Якщо у 1930-х роках ВВС було діагностовано менш ніж у 1 випадку на 1000 живонароджених, то в останні роки ця патологія діагностується у 9 з 1000 живонароджених [11, 29, 69]. Відзначене збільшення поширеності, ймовірно, пов'язане не стільки зі збільшенням кількості захворювань, скільки з удосконаленням методів візуалізації та навчанням практикуючих лікарів [5].

Паралельно з вдосконаленням хірургічного лікування, починаючи з 70-х років ХХ ст., розвивалася абсолютно нова методика усунення даної вади – ендovasкулярне, або транскатетерне закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. В Україні ендovasкулярне закриття ДМПП з використанням оклюдера виконано вперше в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова у 2003 році професором Панічкіним Ю.В. [6]. На сьогодні в країні виконано декілька тисяч таких втручань і їх кількість з року в рік зростає [6].

ДМПП належить до гемодинамічно тривало компенсованих і маломаніфестних вад. Клінічна симптоматика вади залежить від ступеня порушення гемодинаміки та змінюється з віком пацієнта [25, 59]. При некоригованому ДМПП хворі звичайно доживають до зрілого віку. Проте тривалість їх життя знижена і 90% пацієнтів помирають до 60 років. Основною причиною смерті є серцева недостатність [83].

Провідна роль у діагностиці вади належить ехокардіографії (ЕхоКГ), що дозволяє точно визначити розмір, місце розташування ДМПП і локалізувати місце впадання легневих вен. Прямими ознаками вторинного ДМПП у 2D режимі в чотирикамерній проєкції з верхівки та у парастернальній позиції по короткій осі є візуалізація перериву Ехо-сигналу і вільних країв дефекту [86].

Хоча трансторакальна ЕхоКГ є необхідним діагностичним інструментом, але для детального підтвердження анатомії та оцінки придатності дефекту для закриття ендovasкулярним методом більшість випадків потребує проведення ЧСЕхоКГ [85].

У дорослих пацієнтів під час операції під місцевою анестезією використовується внутрішньосерцева ехокардіографія (ІСЕ), яка стала важливим інструментом візуалізації для транскатетерного закриття [93]. У багатьох дослідженнях повідомлялося про успішне використання ІСЕ та ЧСЕхоКГ для ендovasкулярного закриття ДМПП пристроєм. Однак бракує повідомлених даних, які б демонстрували порівнянну ефективність ІСЕ та ЧСЕхоКГ у закритті множинних ДМПП [93].

Задишка та передсердні аритмії є основною причиною скарг та госпіталізації пацієнтів з ДМПП [79]. Оптимальні стратегії лікування невідомі, оскільки механізми аритмії в цій когорті не визначені. Сьогодні у літературі не існує єдиної думки щодо одномоментної корекції ДМПП та порушень ритму, досі обговорюється питання, який вид втручання з приводу порушень ритму має перевагу у хворих з обговорюваною ВВС [79].

Черезшкірне закриття ДМПП є визнаним методом лікування в більшості кардіологічних центрів, які пропонують найсучаснішу медичну допомогу пацієнтам із вродженими вадами серця [86]. Ендovasкулярні пристрої для усунення ДМПП стають все більш досконалішими, частка ендovasкулярних операцій постійно зростає [101]. Після першого дводискового пристрою King and Mills було випробувано багато різних конструкцій пристроїв для ендovasкулярного закриття ДМПП. Інноваційність кожного наступного пристрою встановлювалася методом проб і помилок. Поточні пристрої, схвалені FDA та з позначкою CE, мають чудові показники технічного успіху та закриття; однак кожен пристрій має свої сильні та слабкі сторони, які необхідно зважити при виборі пристрою [76].

На сьогодні найбільш уживаними оклюдерами у світі є Amplatzer Septal Occluder (ASO, AGA Medical, Golden Valley, MN, USA) і його аналоги та Helex

Septal Occluder (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, AZ, USA). Існують й інші пристрої для оклюзії дефекту, але їх частка дуже мала: Ultrasept та Intrasept ASD Devices (CARDIA, Inc., Burnsville, MN, USA), Sideris Buttoned Double Disc Device, The CardioSEAL septal occluder (NMT Medical Inc. Boston, MA, USA) [76, 87].

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 [72, 87, 104].

Спектр доступних на цей час 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. Крім того, реверс на хірургічне закриття після ускладнення перкутанних процедур, таких як емболізація пристрою, все частіше будуть зменшуватися внаслідок вдосконалення ендоваскулярних методів.

Разом з тим залишаються не висвітлені віддалені результати транскатетерного закриття вторинного ДМПП складної анатомії 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 відносно один одного.

Покращення результатів лікування пацієнтів з обговорюваною вадою серця є актуальною та 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.

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

**Завдання:**

1. На підставі аналізу джерел літератури дослідити стан проблеми ендоваскулярної 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 ендоваскулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.

3. Розробити нові та вдосконалити існуючі методики ендоваскулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.

4. Дослідити ефективність та безпечність ендоваскулярного 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 ендоваскулярного лікування.

**Методи дослідження.** Методологія дослідження базувалась на системному підході, який передбачав наступне:

– 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 (ЧСС), частоти дихання (ЧД), артеріального тиску (АТ), центрального венозного тиску (ЦВТ), фракції викиду (ФВ), насичення крові киснем (SaO<sub>2</sub>);

– для встановлення діагнозу ДМПП та уточнення анатомії супутніх ВВС – інструментальні методи дослідження: електрокардіографія (ЕКГ), рентгенографія, трансторакальна ехокардіографія, комп'ютерна томографія (КТ), 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 Exell 2016, MedStat та StatTech v. 1.2.0.

Дослідження було проведено з дотриманням принципів біоетики.

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

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

Розроблено та впроваджено в клінічну практику методики та підходи до ендоваскулярного 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 ендоваскулярного 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  $Q_p/Q_s > 1,5$ ; 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%.

**Впровадження результатів дослідження.** Результати дисертаційної роботи дозволили впровадити алгоритм лікування ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом в лікувальну практику ДУ «Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова НАМН України», ДУ «Інститут серця МОЗ України», ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», КНП ЛОР Львівська обласна клінічна лікарня, КНП «Одеська обласна клінічна лікарня».

Матеріали дисертації використовуються у навчальному процесі на кафедрі хірургії серця та магістральних судин Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика.

**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 дослідження.** 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.

**Обсяг та структура дисертації.** Дисертація викладена українською мовою на 198 сторінках друкованого тексту (основний текст роботи становить 178 сторінок) і складається зі вступу, огляду літератури, опису матеріалу та методів дослідження, розділу технічних аспектів ендоваскулярного закриття, аналізу та обговорення 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.

## РОЗДІЛ 1

### СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТУ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

#### 1.1 Дефект міжпередсердної перегородки: історична довідка, етіопатогенез, класифікація

Перша згадка про сполучення між передсердями належить Леонардо да Вінчі [107]. Найбільш повно патологоанатомічну картину ДМПП описав Карл Рокитанський в 1875 році [91]. Клінічна характеристика хворих на ДМПП була дана D.E. Bedford зі співавторами в 1941 році [21].

Нового розвитку діагностика цієї вади сягнула у 40-50-х роках ХХ сторіччя після введення в медичну практику катетеризації порожнин серця, коли діагноз ДМПП стало можливим достовірно встановити за життя людини [24].

У 1948 р. Murray в Торонто вперше заклав дефект перегородки у дитини, застосувавши при цьому власну методику зовнішнього шва, без розрізу передсердя [55]. У наступні роки декілька авторів описували різноманітні методики закриття ДМПП без використання штучного кровообігу з використанням зовнішнього охолодження і перетисканням порожнистих вен [27]. У 1953 р. Gibbon, перший в світі, виконав закриття дефекту з використанням апарата штучного кровообігу власної конструкції [42]. Техніка операцій з використанням штучного кровообігу поступово повністю витіснила методику поверхневої гіпотермії з перетисканням порожнистих вен, і на багато десятиріч стала домінуючою у лікуванні даної вади завдяки своїй безпечності й простоті [27].

Паралельно з вдосконаленням хірургічного лікування, починаючи з 70 рр. ХХ ст., розвивалася абсолютно нова методика усунення даної вади – ендovasкулярне, або транскатетерне закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Перша модель пристрою, типу подвійної парасольки, для ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП була

імплантована King і Mills у 1975 р. п'ятьом хворим [55]. Практично одночасно з вищезазначеним пристроєм, William J. Rashkind розробив свою систему (оклюдер) для закриття ізольованих вторинних ДПММ діаметром до 18 мм. Наступне десятиріччя породило багато різновидів оклюзійних систем: Lock Clamshell Occluder, Septal Defect Occlusion System, Sideris buttoned device, Das Angel Wings та інших. Але всі вищезазначені оклюдери не набули широкого розповсюдження у медичній практиці через велику кількість ускладнень і конструктивних недоліків. Серед найчастіших ускладнень усі автори відмічали наявність значних резидуальних шунтів і емболізацію оклюдером. Конструктивними недоліками були великі розміри систем доставки, складна техніка імплантації, складність видалення пристрою після невдалого розміщення та неможливість репозиції [11, 22].

У 1995 році під керівництвом К. Amplatzер був розроблений нітиноловий оклюдер нового покоління, що здатний до саморозгортання, самоцентрування та репозиції – Amplatzер Septal Occluder (ASO), який успішно імплантовано людині в Братиславі лікарем J. Masura за участю самого винахідника [66]. Саме вищезазначені характеристики цього оклюдера зробили його найуживанішим у світі.

В Україні ендоваскулярне закриття ДМПП за допомогою ASO виконано вперше в Національному інституті серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова у 2003 році професором Панічкіним Ю.В. На сьогодні в країні виконано декілька тисяч таких втручань і їх кількість з року в рік зростає [6].

Проте для того, щоб обґрунтувати доцільність ендоваскулярного лікування та визначити показники до черезшкірної операції необхідно розглянути ряд важливих питань, які стосуються ембріології, анатомії та класифікації, гемодинаміки й патофізіології, клініки і діагностики, оперативної техніки і вибору оклюдера, а також природного перебігу і прогнозу захворювання.

Формування перегородок серця відбувається на 28-29 день ембріогенезу [57]. Першим етапом розвитку МПП є неповне розділення передсердь

тонкостінною перегородкою (первинною), передньо-нижній вільний край якої розташований над атріовентрикулярним каналом. На 7-му тижні розвитку ембріона внаслідок інвагінації передньо-верхнього даху загального передсердя утворюється вторинна перегородка, яка спускається праворуч від первинної. Вона розповсюджується назад і вниз у вигляді товстостінного м'язового гребеня, формуючи потовщений край овального вікна. Первинна перегородка складає більшу частину (середній і задній відділи) міжпередсердної перегородки. Її центральна частина дещо зміщена ліворуч і слугує заслінкою овального вікна. Обидві перегородки в цьому місці частково перекривають одна одну, утворюючи клапан овального вікна. Заслінка вторинної перегородки розташована випуклістю вверху, а заслінка первинної – вниз. Порушення ембріогенезу серця у плода призводить до формування вад розвитку МПП. Протягом всього ембріонального періоду, незважаючи на розвиток двох окремих частин перегородки, зберігається сполучення між двома передсердями. Воно забезпечує постійне шунтування оксигенованої плацентарної крові в системний кровообіг, переважно у напрямку центральної нервової системи, що розвивається. Після народження, коли починається легеневий кровообіг і тиск у лівому передсерді збільшується, верхній край первинної перегородки притискується до вторинної перегородки, створюючи облітерацію овального отвору й закриваючи МПП [16, 50]. Майже у 25% прилягання первинної та вторинної перегородок не є повним, і між передсердями залишається вузький овальний отвір. Такий стан відомий як відкрите овальне вікно, яке не вважається вадой [68].

За ембріологічним генезом ДМПП поділяють на первинні, вторинні і єдине передсердя [16].

Первинні дефекти (*ostium primum*) розташовуються в передньому відділі МПП безпосередньо над атріовентрикулярними клапанами, причиною їх утворення є порушення формування ендокардіальних подушок і незрощення первинного сполучення між передсердями. Вторинні дефекти локалізовані в області овальної ямки і є результатом неповного формування вторинної

перегородки та особливостями перфорації *ostium secundum*, або наслідком недостатності клапана відкритого овального вікна (рис. 1.1). Причиною утворення єдиного передсердя є відсутність інвагінації даху загальної передсердя на 7-му тижні розвитку, яка мала б призвести до розвитку вторинної перегородки. Тому єдине передсердя не є істинним дефектом частини перегородки, правильним було б називати цю ваду повною відсутністю міжпередсердної перегородки [15].

Вторинний ДМПП переважно має овальну форму та повністю оточений обідком із септальної тканини. Частина з таких дефектів може зміщуватися в той чи інший бік, або мати частковий дефіцит оточуючих тканин. Позаду овального вікна нижче устя ВПВ розташовується дефект венозного синуса. Цей дефект має чітку передню стінку, а задня і верхня, як правило, відсутні. Дефект НПВ лежить біля основи перегородки таким чином, що нижній край перегородки ніби нависає над отвором НПВ, яка сполучається більше з лівим передсердям ніж з правим. Задньо-нижній край такого дефекту частково або повністю відсутній. Синосептальні дефекти нерідко поєднуються з аномальним дренажем легневих вен.

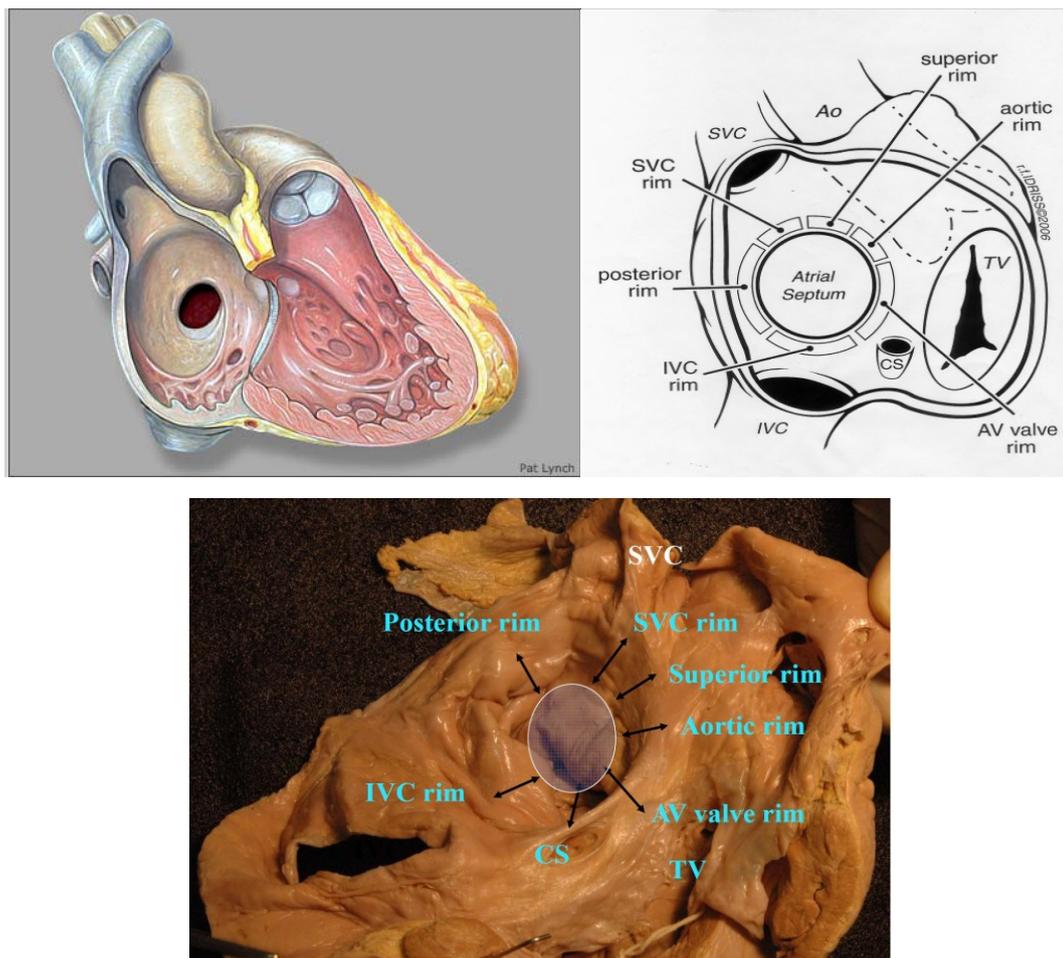


Рис. 1.1 Схематичне та секційне зображення серця з ДМПП

Ao – аорта. TV – тристулковий клапан. CS – коронарний синус. IVC – нижня порожниста вена. SVC – верхня порожниста вена. Aortic rim – аортальний край: край, що відноситься до аорти, який межує з передньо-верхньою перегородкою дефекту. Його також називають передньо-верхнім краєм, ретро-аортальним краєм або ретро-аортальним валом. Superior rim – верхній край: край, який межує з верхньою стінкою (дахом) передсердя. AV valve rim – край атріовентрикулярних клапанів: край, який прилягає до атріовентрикулярних клапанів або хрестовини серця, також називається нижньо-переднім. IVC rim – край нижньої порожнистої вени: край що направлений в бік нижньої порожнистої вени. Інша його назва – нижній. Posterior rim – задній край: край що знаходиться позаду передсердя навпроти аортального, між устями порожнистих вен. Він найбільш споріднений з устям правої верхньої легеневої вени. SVC rim – край верхньої порожнистої вени: задньо-верхній край, який обмежений верхньою порожнистою веною і розташований біля верхньої легеневої вени.

Існують окремі класифікації вторинного ДМПП, розроблені спеціально для ендovasкулярного закриття дефекту. Велика кількість пацієнтів з даною вадою була вивчена інтраопераційно хірургами для уточнення морфології і визначення відповідної анатомії для успішного транскатетерного закриття дефекту [60].

Були виділені наступні **морфологічні варіації вторинного ДМПП** (дефект описувався з погляду оперуючого хірурга) та частота їх поширення [28]:

1. Центральний – 66%
2. Верхній – 3-7%
3. Нижній – 6-7%
4. Задній – 1-9%
5. Субтотальна відсутність МПП – 2-8%
6. Повністю фенестрована МПП – 4-9%
7. Частково фенестрована МПП – 5-8%

З огляду на те, що головним методом діагностики та визначення критеріїв для ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП є ехокардіографія, ми вважали доцільним описати анатомію країв перегородки. Виділяють передньо-верхній (аортальний), задньо-верхній, задньо-нижній, передньо-нижній і задній краї дефекту [85].

Відповідно до вищезазначеної анатомії була розроблена **ультразвукова класифікація** [82]:

1. За анатомічною структурою дефекту:
  - без дефіциту країв (до цієї групи належать ті випадки, коли розміри усіх країв дефекту становлять 5 мм і більше);
  - з дефіцитом одного з країв (коли розмір одного з країв дефекту не досягає 5 мм і більше): дефіцит передньо-верхнього краю, задньо-верхнього краю, задньо-нижнього краю, передньо-нижнього краю.
2. За кількістю і станом МПП:
  - поодинокі (в т.ч. відкрите овальне вікно);
  - множинні, аневризма МПП з наявністю дефекту.
3. За формою дефекту: круглий, овальний, щілиноподібний.
4. За локалізацією: центральний, верхній, передньо-верхній, передньо-нижній, задній.

Згідно з даними літератури, лише 24,2% вторинних ДМПП мають центральне розташування, інші – ускладнену анатомію, до якої належать множинні дефекти, дефекти із септальною аневризмою та дефекти, що супроводжуються дефіцитом країв [82].

## **1.2 Гемодинамічні та клініко-патофізіологічні прояви у хворих з дефектом міжпередсердної перегородки**

Абсолютні розміри дефекту з віком збільшуються з прогресуючою дилатацією серця. Шунтування крові через ДМПП залежить більше від комплаєнсу двох шлуночків, ніж від розмірів дефекту. Напрямок току крові безпосередньо залежить від різниці тиску в передсердях. Внаслідок більшої ємності та здатності до розтягнення правого передсердя, тиск у ньому на 3-5 мм рт. ст. нижче, ніж у лівому. Правий шлуночок також розтягується більше за лівий і створює меншу протидію заповненню кров'ю передсердя. Як правило, шунтування проходить зліва направо, невеликий право-лівий скид крові може спостерігатися під час систоли шлуночків чи під час ранньої діастоли. Величина скиду крові з лівого в праве передсердя варіює у широких межах, і залежить від розміру дефекту та легеневого супротиву [102].

У немовлят правий шлуночок товстостінний, тому шунт крові мінімальний. З фізіологічним зниженням опору легеневих судин збільшується розтяжність правого шлуночка і скидання збільшується. У більшості немовлят симптоматика відсутня, однак частина дітей можуть мати застійну серцеву недостатність. З часом об'єм легеневого кровотоку збільшується і в 3-4 рази перевищує показники норми [75, 102]. У дітей з ВВС зі скидом крові зліва направо на перших етапах відбувається розширення судин малого кола кровообігу, що полегшує роботу правого шлуночка. Проте інший захисний рефлекс, який запобігає розвитку набряку легень (рефлекс Китаєва), викликає спазм судин зі збільшенням тиску у легеневій артерії. Невелике підвищення тиску до 35-40 мм рт. ст. – нерідке явище при ДМПП, яке спостерігається тоді, коли об'єм крові, що надходить до малого кола кровообігу перевищує норму

в 3 рази або більше. Судинний опір в цих випадках залишається нормальним, або навіть дещо зниженим. Спочатку гіпертензія має функціональний характер, але довготривале надходження великої кількості крові в легеневі судини позначається на динаміці кровотоку малого кола кровообігу і поступово може призвести до легеневої гіпертензії органічного характеру зі склерозом судин. Першими клінічними ознаками легеневої гіпертензії часто є диспное при навантаженні або синкопе. Обидва симптоми є наслідком неможливості збільшити серцевий викид і тим самим надходження кисню до периферії [48]. Відмінною рисою ДМПП є пізній розвиток легеневої гіпертензії. Обструктивна хвороба легень трапляється лише у 6% пацієнтів, переважно в осіб жіночої статі. Підвищений опір легневих судин майже не спостерігається в першому десятиріччі життя, і більш типовий у 3-5 декадах життя, хоча рідко призводить до розвитку незворотного комплексу Ейзенменгера [102]. Ступінь прогресування легеневої гіпертензії, безумовно, пов'язана з розміром дефекту й віком пацієнта [108].

Перенавантаження правого шлуночка об'ємом разом з перенавантаженням його легневим опором призводить спочатку до його гіпертрофії, а потім дилатації. Це викликає зниження скоротливої функції міокарда, що своєю чергою призводить до симптомів правошлуночкової недостатності зі збільшенням тиску в правому передсерді й центрального венозного тиску. Ситуація погіршується розтягненням кільця правого атріовентрикулярного отвору і супроводжується розвитком відносної тристулкової недостатності з подальшою дилатацією ПП і появою миготливої аритмії [105].

При збільшенні правих відділів серця прогресивно зменшуються ліві відділи, що пов'язано не лише з механічним їх стисненням великим ППШ, але й зі зменшенням діастолічного наповнення ЛШ.

При значному перенавантаженні ПП тиском і об'ємом може змінюватися направленість руху міжшлуночкової перегородки: в систолу вона

рухається в сторону ПШ, а не ЛШ. Як правило парадоксальний рух МПП спостерігається при вираженій легеневій гіпертензії [48].

Пацієнти старшого віку скаржаться на головні і за грудинні болі. Останні виникають внаслідок ішемії правого шлуночка внаслідок обмеженого коронарного кровотоку при збільшеній м'язовій масі правого шлуночка і підвищеного діастолічного і систолічного тиску у ньому [97].

ДМПП належить до гемодинамічно тривало компенсованих і маломаніфестних вад. Клінічна симптоматика вади залежить від ступеня порушення гемодинаміки та змінюється з віком пацієнта [25, 59]. Тривалий час ДМПП не супроводжується клінічною симптоматикою. Людина відчуває себе добре, не висловлює скарг, і лише при аускультативній визначається систолічний шум у другому-третьому міжребер'ї по лівому краю грудини, що слугує єдиним проявом ВВС. ЕКГ і розміри серця, як правило, в межах норми. В динаміці тривалий ліво-правий шунт викликає збільшення правих відділів серця, розширення стовбура легеневої артерії, на ЕКГ реєструється правограма. Однак тиск у правому шлуночку й легеневій артерії не перевищує 30 мм рт. ст. Наступним етапом перебігу вади є симптоми ЛГ внаслідок склерозу судин малого кола кровообігу. У пацієнтів спостерігається значний скид крові з лівого передсердя у праве і різко розширені межі серця. В деяких випадках спостерігаються супутні порушення ритму (надшлуночкова пароксизмальна тахікардія, миготлива аритмія, бігеменія тощо), явища порушення внутрішньосерцевої провідності. Але ще відсутня тенденція до зміни напрямку шунта; навіть значне фізичне навантаження не призводить до зниження насиченості артеріальної крові киснем. В термінальній стадії пацієнти страждають на різко виражену легеневу гіпертензію зі зворотним током крові через дефект (справа наліво), що зумовлює розвиток ціанозу. У хворих спостерігається важке порушення кровообігу по малому і великому колах, яке практично не купується при довготривалому стаціонарному лікуванні [51, 78].

Слід зазначити, що крім типового клінічного перебігу існує певний відсоток ризику розвитку ішемічних подій великого кола кровообігу, що пов'язаний з потенційним утворенням емболів в структурі відкритого овального вікна або таких, що парадоксально можуть проникнути через вторинний дефект міжпередсердної перегородки з правих відділів серця до лівих [52, 95]. Мігрень з аурую, декомпресійна хвороба у скуба-дайверів, ішемічний інсульт/транзиторна ішемічна атака, інфаркт міокарда, емболізація периферичних судин, синдром ортопноное-платипноное, апное уві сні, десатурація при фізичному навантаженні, мікро- чи макроемболії крізь міжпередсердне сполучення [30, 70]. Факторами розвитку подібних подій можуть стати як хронічні захворювання, так і спосіб життя індивіда, а також потенційний ризик викликають некардіальні хірургічні втручання.

В літературі виділяють також ДМПП з ускладненим клінічним перебігом, до яких відносять наявність легеневої гіпертензії та аритмії (фібриляції передсердь) [82].

У немовлят та в дитячому віці вада має безсимптомний перебіг. Може спостерігатися незначне відставання у фізичному розвитку. З віком з'являються скарги на загальну слабкість, підвищену втомлюваність, задишку, серцебиття при фізичних навантаженнях. Але майже половина хворих, які мають ДМПП, не висловлюють скарг. При огляді спостерігається незначна блідість шкірних покривів і слизових оболонок. Невеликі вторинні ДМПП мають тенденцію до самозакриття в період новонародженості. Н. Helgason і G. Jondottir [46] проаналізували дані ехокардіографічного дослідження 80 немовлят з ДМПП за 10-річний період роботи. Обстеження пацієнтів проводилося при народженні, на 3 і 24 місяці життя. Автори дійшли висновку, що самовільне закриття ДМПП залежно від його розміру розподіляється наступним чином: 4 мм – 95%, 5-6 мм – 89%, 7-8 мм – 62%, більше за 8 мм – 8%. У більшості пацієнтів у дитячому віці симптоми відсутні, у немовлят можуть бути ознаки серцевої недостатності, які добре піддаються

медикаментозній терапії. На 2-3 декаді життя з'являються ознаки легеневої гіпертензії і серцевої недостатності.

Виражена кардіомегалія є типовою ознакою “старого” ДМПП. Вона супроводжується розвитком недостатності мітрального і тристулкового клапанів. Після 40 років, особливо у жінок, у клінічній картині вади переважають явища застійної серцевої недостатності [64]. Незалежно від операції, у дорослих можуть з'явитись передсердна екстрасистолія, тріпотіння або миготіння передсердь. Тріпотіння передсердь і миготлива аритмія у віці до 40 років спостерігається лише у 1% хворих. Передсердним аритміям сприяє розтягнення правого, а потім і лівого передсердя [40].

При некоригованому ДМПП хворі звичайно доживають до зрілого віку. Проте тривалість їх життя знижена. Четверть пацієнтів помирають до 27 років, половина не доживає до 36 років, три чверті – до 50 років і 90% – до 60 років. Основною причиною смерті є серцева недостатність [83].

У передопераційний період немає потреби обмежувати фізичні навантаження. Профілактика інфекційного ендокардиту не показана, якщо немає супутнього пролапсу мітрального клапана. Немовлятам із серцевою недостатністю рекомендується медикаментозне лікування завдяки його високій ефективності та можливості спонтанного самозакриття [35, 114].

### **1.3 Діагностика дефекту міжпередсердної перегородки**

При аускультативній у пацієнтів з ДМПП вислуховується типовий систолічний шум *crescendo-decrescendo* (шум викиду) над легеневою артерією, гучністю від 2/6 до 3/6 за шкалою Levine. Його поява пов'язана з підвищеним кровотоком на рівні ЛА. Вздовж лівого нижнього краю грудини при ретельній аускультативній можливо виявити ранній діастолічний шум, який пов'язаний з підвищеним током крові на рівні тристулкового клапана. Найхарактернішою аускультативною ознакою ДМПП є фіксоване розщеплення другого тону, яке можна виявити навіть у немовлят. Інтервал між A2 і P2 постійний протягом усього дихального циклу. Розщеплення 2 тону з'являється внаслідок

сповільненого спорожнення ПШ і недостатнього тиску в легеневих судинах, який необхідний для швидкого закриття півмісячного клапана. При розвитку ЛГ аускультативна картина змінюється в результаті зменшення або зникнення ліво-правого шунта. Зникає широке розщеплення 2 тону, його легеневий компонент підсилюється, систолічний шум стає коротшим, а діастолічний – зникає [12].

У пацієнтів з гемодинамічно значним ДМПП на рентгенограмі грудної клітки спостерігається характерна конфігурація серця, що зумовлена розширенням правого передсердя та шлуночка, вибухаюча дуга легеневої артерії, підсилений легеневий малюнок. Кардіоторакальний індекс перевищує 0,5. З віком серце збільшується, з'являються ознаки підвищеного тиску в легеневої артерії. В боковій проєкції розширений правий шлуночок заповнює ретростернальний простір і може вип'ясти верхню третину грудини. Дуга аорти зменшена, а легеневий стовбур і його гілки розширені. Легеневий малюнок посилений і з віком стає більш вираженим. Якщо розвивається обструктивна форма ЛГ, головний стовбур значно вибухає, а периферичний малюнок стає збідненим [90].

На ЕКГ спостерігаються ознаки гіпертрофії ПШ у вигляді правограми (кут  $\alpha\text{QRS} = +90 \dots +180$ ) і блокади правої ніжки пучка Гіса (RSR, rsR) у 85% випадків. Поява блокади лівої ніжки пучка Гіса може свідчити про наявність первинного ДМПП. У старших пацієнтів інтервал P-Q може бути подовжений аж до AV-блокади 1 ступеня [88].

Слід зазначити, що при гіпертрофії ПШ, яка спостерігається при судинних формах ЛГ, особливо при вираженій ЛГ, характерні наступні ознаки:  $\text{RV1} > 7$  мм,  $\text{RV1/SV1} > 1$ , QR. V1,  $\text{RV1} + \text{SV5} > 10,5$  мм, затримка часу шлуночкової активації до 0,04 с у V1, систолічне перенавантаження ПШ у відведеннях 2I, V1-V3 – зміщення сегмента ST донизу та/або від'ємний зубець T у V1-V3 при збільшенні зубця R у тих же відведеннях [71].

Внутрішньосерцеві електрофізіологічні дослідження виявили дисфункцію синусового і атріовентрикулярного вузла. Вважається, що ці

порушення зумовлені дисбалансом впливу автономної нервової системи на синусовий і атріовентрикулярний вузли. Час проходження імпульсу по передсердю є подовженим у старших пацієнтів. У деяких хворих подовжений рефрактерний період правого передсердя. Пацієнти з такими порушеннями схильні до передсердних аритмій [41,79].

Провідна роль у діагностиці вади належить ехокардіографії, що дозволяє точно визначити розмір, місце розташування ДМПП і локалізувати місце впадання легеневих вен. Прямими ознаками вторинного ДМПП у 2D режимі в чотирикамерній проекції з верхівки і у парастернальній позиції по короткій осі є візуалізація перериву Ехо-сигналу і вільних країв дефекту [87].

Крім цього, при ЕхоКГ-дослідженні виявляються такі непрямі ознаки ДМПП, як збільшення у розмірах і діастолічне перенавантаження правого шлуночка з парадоксальним рухом міжшлуночкової перегородки та зменшення лівого шлуночка. Допплер-дослідження дозволяє оцінити напрям шунта, який відбувається переважно у фазу діастолі, і тиск у легеневій артерії [98].

ЕхоКГ є обов'язковим методом для діагностики ЛГ, що дає можливість оцінити її ступінь. Важливе значення для визначення ЛГ є стан міжшлуночкової перегородки – спостерігається її гіпертрофія, виникає парадоксальний рух: у систолу вона зміщується не в бік лівого шлуночка, як це відбувається у нормальних умовах, а до правого шлуночка. На наявність ЛГ вказують особливості руху клапана ЛА: зниження хвилі “а”, збільшення амплітуди і швидкості відкриття задньої стулки клапана, середньо-систолічне прикриття задньої стулки, зниження швидкості руху стулки на відріжку “e-f”. [19, 20, 85].

На жаль, не завжди вдається візуалізувати клапан ЛА, тому частіше систолічний тиск у ЛА визначають за ступенем тристулкової недостатності, яку визначають за допомогою безперервно-хвильового методу та розраховують за рівнянням Бернуллі. У складних випадках, наприклад, при недостатньо чітких морфологічних даних, є доцільним ЧСЕхоКГ. Вона

показана також для діагностики незначних ДМПП, коли існують сумніви щодо необхідності операції [34, 92, 112].

Сьогодні для діагностики цієї вади катетеризація серця використовується дуже рідко. Звичайно виникає необхідність у ній за наявності додаткових серцевих аномалій, значущість яких неможливо встановити неінвазивними методами дослідження. Зондування серця показане пацієнтам з гіпертензією у легеневій артерії для визначення опору легеневих судин, а також у випадках, коли планується закрити дефект катетерним способом [23, 33, 56].

Хоча трансторакальна ЕхоКГ є необхідним діагностичним інструментом, але для детального підтвердження анатомії та оцінки придатності дефекту для закриття ендovasкулярним методом більшість випадків потребує проведення ЧСЕхоКГ [85].

Ключовими орієнтирами для визначення анатомічної форми ДМПП є верхня порожниста вена (ВПВ), нижня порожниста вена (НПВ), корінь аорти (КА) і аортальний клапан (АК), коронарний синус і трикуспідальний клапан. На стороні лівого передсердя (ЛП) права верхня легенева вена (ПВЛВ) і мітральний клапан (МК) також є важливими структурами. Протокол ЧСЕхоКГ включає дослідження під кутом 0 градусів у поперечній площині, зображення МПП по всій її довжині (високий, середній, низький рівні стравоходу, що дозволяє швидко оглянути дефект), а потім обертання на  $0^{\circ}$ - $180^{\circ}$ , бажано на  $10^{\circ}$ - $15^{\circ}$  кроків, де конкретні оцінки краю дефекту розглядаються під кутом  $45^{\circ}$ ,  $90^{\circ}$ ,  $135^{\circ}$  [84].

Існують два основних практичних підходи до визначення розміру ДМПП: за даними ЧСЕхоКГ або за допомогою балона під час ендovasкулярної процедури. 2D ЕхоКГ забезпечує зображення високої роздільної здатності, де розмір дефекту трохи менший за фактичний розмір, необхідний для визначення розміру пристрою. Кольоровий доплер чітко демонструє потік і межі ДМПП, що можна порівняти з хірургічними і вимірюваннями розміру пристрою. Коли вимірювання в усіх чотирьох площинах ЧСЕхоКГ ( $0^{\circ}$ ,  $45^{\circ}$ ,

90°, 135°) однакові (1-2 мм), найбільший розмір береться як розмір ДМПП. Якщо вимірювання значно різняться ( $\geq 3$  мм), розумова реконструкція дозволить зрозуміти загальну просторову форму, хоча 3D-ЕхоКГ замінює цю вимогу. Якщо дефект круглий, проводиться вимірювання одного діаметра. При овальній формі коротка та довга осі усереднені та співвідносяться з розміром пристрою. Вибраний розмір пристрою (оклюдера) – це вимірний розмір ДМПП плюс 20%. Якщо існують додаткові анатомічні особливості вади, такі як аневризма міжпередсердної перегородки або відсутність аортального краю аорти, зазвичай рекомендовано додавати 25% до виміряного розміру дефекту, таким чином дозволяючи належне захоплення навколишніх країв [85].

У дорослих пацієнтів під час операції під місцевою анестезією використовується внутрішньосерцева ехокардіографія (ІСЕ), яка стала важливим інструментом візуалізації для транскатетерного закриття [93]. У багатьох дослідженнях повідомлялося про успішне використання ІСЕ та ЧСЕхоКГ для ендovasкулярного закриття ДМПП пристрою. Однак бракує повідомлених даних, які б демонстрували порівнянну ефективність ІСЕ та ЧСЕхоКГ у закритті множинних ДМПП. Крім того, існують обмежені знання щодо ефективності ІСЕ для точного опису розміру та характеристик кількох ДМПП та/або позиціонування кількох пристроїв. Корисність ЧСЕхоКГ для закриття кількох пристроїв ДМПП вже була підтверджена багатьма дослідженнями [93].

Порівняно з ЧСЕхоКГ, ІСЕ забезпечує відносно чіткіші зображення задньої та нижньої стінок міжпередсердної перегородки, хоча й має вужче акустичне вікно [45,67]. Є кілька досліджень, які повідомляють про безпечне та ефективне закриття пристрою ДМПП за допомогою ІСЕ у пацієнтів, включаючи дітей [67].

ІСЕ забезпечує чудові зображення розміру дефектів, розташування та співвідношення з навколишніми тканинами. ІСЕ іноді може викликати передсердну аритмію або пошкодження судин, особливо у маленьких дітей під

час процедури; однак він має явну перевагу, оскільки не потребує загальної анестезії. Зонд ICE також легко управляється одним оператором, що дозволяє хірургу-інтервенціоністу повністю контролювати отримання зображення. Це може призвести до скорочення часу рентгеноскопії та процедури [93].

#### **1.4 Особливості порушення ритму серця у пацієнтів з дефектом міжпередсердної перегородки**

Передсердні аритмії є основною причиною захворюваності та госпіталізації пацієнтів з ДМПП [79]. Оптимальні стратегії лікування невідомі, оскільки механізми аритмії в цій когорті не визначені.

Пацієнти похилого віку з ДМПП часто мають серцеву недостатність, порушення фізичної здатності та хронічну передсердну аритмію (ПА), тобто тріпотіння або фібриляцію передсердь. Транскатетерне закриття ДМПП у відповідних випадках було лікуванням вибору, оскільки воно забезпечує симптоматичне полегшення та регресію дилатації правого шлуночка [13]. У пацієнтів з ДМПП і ПА одночасна оклюзія вушка лівого передсердя (ВЛП) і ДМПП за допомогою транскатетерного методу розглядається, як один з варіантів лікування [61]. Перевагами одномоментного виконання цих процедур є: усунення шунта зліва направо, покращення симптомів, зниження ризику інсульту, особливо у літніх пацієнтів, які мають підвищений ризик кровотечі під час антикоагулянтної терапії [47].

Хронічний шунт зліва направо, пов'язаний з ДМПП, призводить до збільшення гемодинамічного навантаження та геометричного ремоделювання, як на клітинному, так і на макроскопічному рівнях [110]. Найчастіше це спостерігається у правому передсерді та правому шлуночку, але також описано в структурах лівого серця, особливо якщо є пов'язані проблеми з мітральним клапаном, як це зазвичай спостерігається при первинному ДМПП [31]. Цей хронічний об'ємний стрес призводить, своєю чергою, до електричного ремоделювання, що може прискорити розвиток аритмій. Електрофізіологічні властивості міоцитів передсердь змінюються, причому

збільшений час внутрішньопередсердної провідності є частою знахідкою, ймовірно, внаслідок поєднання інтерстиціального фіброзу та розширення камери. Властивості провідності синусового вузла також можуть бути зміненими навіть у передопераційному стані. Хоча розмір камери може покращитися після закриття або відновлення ДМПП, багато електрофізіологічних характеристик, здається, не мають жодного або мінімального покращення. Різні типи ДМПП також можуть мати специфічний вплив на синусовий вузол та/або AV вузол залежно від ембріологічного походження та анатомічної близькості, як зазначалося раніше.

Передсердні тахіаритмії зазвичай спостерігаються у пацієнтів з ДМПП, незалежно від його типу. Тріпотіння і фібриляція передсердь відносно рідкісні в дитинстві, але стають більш поширеними з віком під час відновлення або закриття [26]. Поширеність передсердної аритмії також корелює з розміром шунта та гемодинамічними ускладненнями, такими як легенева гіпертензія, а також з іншими супутніми захворюваннями.

Після закриття ДМПП виникають інші міркування щодо оцінки та лікування тахіаритмій. Частота передсердних тахіаритмій знижується після закриття, але частота рецидивів все ще може бути значною, особливо у пацієнтів, які перенесли закриття ДМПП у старшому віці, мали більші шунтування або з іншими супутніми захворюваннями [37, 62].

За даними більшості досліджень у віці понад 40 років ізольована корекція ДМПП не є достатньою для відновлення синусового ритму після операції і не гарантує стабільність ритму навіть за відсутності аритмії у передопераційному періоді [62].

На цей час у літературі не існує єдиної думки щодо послідовності корекції ДМПП та порушень ритму, досі обговорюється питання, який вид втручання з приводу порушень ритму має перевагу у хворих з обговорюваною ВВС [79].

## **1.5 Лікування дефекту міжпередсердної перегородки. Результати міжнародних досліджень ендоваскулярного закриття ДМПП**

Показанням до лікування є наявність шунта крові зліва направо при  $Q_p/Q_s > 1,5:1$  [19]. Деякі спеціалісти вважають доцільним втручання і при менших об'ємах шунта через ризик парадоксальної емболії [10, 96]. Високий легеневий опір (індекс Wood  $> 7$  од/м<sup>2</sup> із застосуванням вазодилататорів) є протипоказанням до закриття ДМПП. За відсутності серцевої недостатності операцію відкладають до 3-4-річного віку. Якщо вада проявляється застійною серцевою недостатністю, яка резистентна до медикаментозного лікування, або якщо кисень чи інша терапія необхідні у зв'язку із супутньою бронхолегеневою дисплазією, втручання виконується в термін новонародженості [80]. За наявності порушень ритму у пацієнтів з вираженою дилатацією порожнин серця рекомендуються спільні операції з електрофізіологами (абляція-ізоляція ЛВ або процедура Maze) [19].

Закриття ДМПП хірургічним шляхом проводять в умовах штучного кровообігу. При цьому з однаковим успіхом використовують різноманітні доступи: серединну стернотомію, часткову стернотомію чи правосторонню торакотомію. Малий ризик втручань дозволяє хірургам імпровізувати в цілях зниження інвазивності й досягнення косметичного ефекту. Для зменшення частоти різних неврологічних ускладнень операцію звичайно виконують в умовах помірної гіпотермії. Дефект малих розмірів ушивається, а при дефекті великого розміру проводиться пластика заплатою з аутоперикарда чи з дакрону, або гортексу [55].

Техніка хірургічної корекції добре відпрацьована, але у 10-20% випадків трапляються ранні та пізні післяопераційні ускладнення [17, 63]. До них належать прояви дихальної недостатності у ранньому післяопераційному періоді (особливо у дітей раннього віку), гіпоксичні стани головного мозку, тахіаритмії і блокади, постперикардіотомічний синдром, сепсис, гостра серцева недостатність, а також затримка росту перегородки синтетичною

заплатою з її деформацією та фіброзом, фатальні аритмії, фіброзування чи запалення післяопераційного шва тощо [77].

У 65-70% прооперованих хворих спостерігається блокада правої ніжки пучка Гіса. Young D. аналізуючи віддалені результати хірургічної корекції міжпередсердного дефекту показав, що у 70% хворих відзначається стійка кардіомегалія [113].

Протягом останніх десятиріч активно розвивається ендоваскулярна методика закриття вторинного ДМПП. Ендоваскулярні пристрої для усунення вади стають все більш досконаліми, частка ендоваскулярних операцій постійно зростає [101].

Хоча існує кілька досліджень, які порівнюють хірургічне втручання з закриттям пристрою. Дослідження, що існують вказують на подібну ефективність [87]. Проте, черезшкірна процедура менш інвазивна та не потребує серцево-легеневого шунтування. Крім того, ендоваскулярна методика, вимагає коротшого перебування в лікарні (1 день проти 4,3), має меншу поширеність ускладнень (10% проти 31%) і має менші витрати. Іншими недоліками хірургічного втручання є залишковий рубець і емоційна травма дітей та/або їхніх батьків.

Черезшкірне закриття ДМПП є визнаним методом лікування в більшості кардіологічних центрів, які пропонують найсучаснішу медичну допомогу пацієнтам із вродженими вадами серця [86]. Наразі крім методики закриття центрального вторинного ДМПП описані випадки закриття дефектів з дефіцитом або відсутністю аортального краю, дефектів з дефіцитом краю до даху передсердя і порожнистих вен, множинних ДМПП, аневризми МПП з проривом, великих ДМПП. Складна анатомія дефектів немає затверджених технік закриття, останні знаходяться на стадії вивчення [81, 82, 106].

Показання до транскатетерної операції збігаються з хірургічними [89]. Абсолютними протипоказаннями до проведення черезшкірного закриття міжпередсердних дефектів є наявність тромбів на перегородці, або підтверджений інструментальними методами (КТ, УЗД) тромб у судинах,

через які планується доступ, інфекційний ендокардит. Також протипоказаннями до черезшкірного усунення вади є ВГЛА з наявністю право-лівого шунта крові. Відносними протипоказаннями до ендovasкулярного закриття дефекту є вік хворих до трьох років, малі діаметри судин, які не дозволяють завести до серця систему доставки оклюдера, дефіцит країв перегородки (окрім аортального). Пацієнти з кровотечами, відкритими виразками чи іншими протипоказаннями до застосування аспіріну не можуть бути прооперовані ендovasкулярно, крім тих випадків, коли можливе призначення іншого антитромбоцитарного препарату на період 6 місяців [36, 39].

Після першого дводискового пристрою King and Mills було випробувано багато різних конструкцій пристроїв для ендovasкулярного закриття ДМПП (рис. 1.4).

Інноваційність кожного наступного пристрою встановлювалася методом проб і помилок. Поточні пристрої, схвалені FDA та з позначкою CE, мають чудові показники технічного успіху та закриття; проте кожен пристрій має свої сильні та слабкі сторони, які необхідно зважити при виборі пристрою [76].

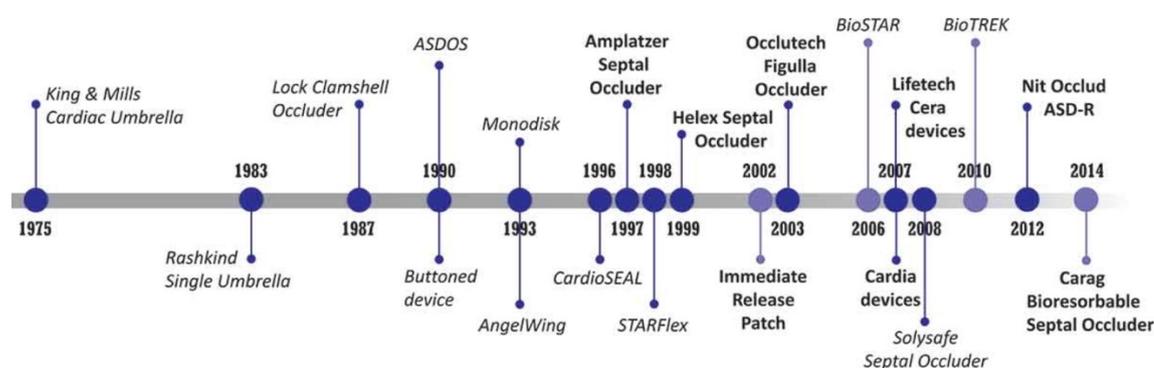


Рис. 1.4 Хронологічна шкала, що показує чотири десятиліття пристроїв для закриття ДМПП у хронологічному порядку від року випуску. Історичні пристрої виділено курсивом, а доступні на цей момент пристрої – жирним шрифтом (адаптовано з [76])

На сьогодні найбільш уживаними оклюдерами у світі є Amplatzer Septal Occluder (ASO, AGA Medical, Golden Valley, MN, USA) та його аналоги Helex Septal Occluder (W.L. Gore and Associates, Flagstaff, AZ, USA). Існують й інші пристрої для оклюзії дефекту, але їх частка дуже мала: Ultrasept та Intrasept ASD Devices (CARDIA, Inc., Burnsville, MN, USA), Sideris Buttoned Double Disc Device, The CardioSEAL septal occluder (NMT Medical Inc. Boston, MA, USA) [76, 87].

Amplatzer ASD occluder (AGA Medical, Golden Valley, MN, USA) та його аналоги (Memo Part Occluder (Shanghai Shape Memory Alloy Co., Ltd.; Shanghai, PRC), Occlutech device (Occlutech, Jena, Germany), HeartR and Cera Occluders (Lifetech Scientific (Shenzhen) Co., LTD.) являють собою дводискові пристрої, що виготовлені з нікель-титанового дроту. Такий сплав повністю сприймається організмом людини та є гіпоалергенним. Всередині дисків знаходиться прокладка з дакронового волокна. Цей матеріал використовується для зашивання серцевих дефектів при класичних операціях і добре приживається в організмі людини. Диски оклюдера з'єднані між собою перешийком, який автоматично центрує пристрій у отворі, тобто застосовується принцип стентування перегородки. Диски мають на декілька міліметрів більше діаметр за перешийок, що дозволяє надійно зафіксувати оклюдер на перегородці і запобігає його подальшому зміщенню. Механічні властивості пристрою дозволяють запаковувати його в катетер діаметром 7-14Fr. При цьому оклюдер має ефект пам'яті, тобто після вивільнення з системи доставки він приймає форму, яка йому була задана при виробництві. Після імплантації оклюдер від'єднується від дроту, який забезпечує доставку. М'якість конструкції забезпечує можливість ендоваскулярного видалення пристрою у разі, якщо відбулося його зміщення [76].

Порівняльний аналіз ефективності оклюзії для різних пристроїв, що проведений в 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 [72, 87, 104].

Ключове багаточентрове нерандомізоване дослідження результатів використання ASO було проведено у 29 педіатричних кардіологічних центрах з 1998 по 2000 рр. Воно включало 442 пацієнтів, зарахованих до групи ендovasкулярного закриття, і 154 хворих, яким було проведено хірургічне лікування [72]. Це дослідження було спрямоване на оцінку безпеки, ефективності та клінічної користі ASO для ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП, у порівнянні з хірургічним закриттям. Критерії включення для обох груп були наступні: 1) наявність ДМПП (діаметр  $\leq 38$  мм за ЕхоКГ для групи пристроїв, без обмежень для хірургічної групи); 2) шунт зліва направо з  $Q_p/Q_s \geq 1,5:1$  або наявність об'ємного перенавантаження правого шлуночка; 3) пацієнти з мінімальним шунтом за наявності симптомів. Додаткові критерії включення для ендovasкулярної групи вимагали наявності відстані  $>5$  мм від країв ДМПП до коронарного синуса, атріовентрикулярних клапанів і правої верхньої легеневої вени за даними ЕхоКГ. Загальний рівень ускладнень склав 7,2% для перкутанного лікування та 24% для хірургічної групи зі смертністю 0% для обох груп. Частота основних побічних ефектів становила 1,6% для ендovasкулярної групи і 5,2% для хірургічної групи [72].

Askari B, et al. [17] звітує про результати лікування 102 пацієнтів з ДМПП (71 пацієнту було виконано хірургічне закриття та 31 – транскатетерне) у період з 2010 р. до 2016 р. в Ірані. Приблизно у 13,9% пацієнтів (5/36) в ендovasкулярній групі процедура не мала технічного успіху з різних причин, і цим хворим була проведена відкрита операція. Повне закриття спостерігалось у 83,9 % при перкутанному лікуванні та у 98,6 % у групі хірургічного лікування. Середня тривалість перебування в лікарні становила 5,56 дня для хірургічної групи та 2,06 дня для ендovasкулярної групи. Рівень ускладнень становив 18,3% для хірургічної групи та 25,8% для групи перкутанного закриття. Повторна госпіталізація після виписування була більш поширеною

в хірургічній групі (11,2% проти 6,4%). Лікарняна та тримісячна смертність в обох групах були нульовими.

Емболізація пристроєм є потенційним ускладненням кожної спроби закриття ДМПП, і причинними факторами можуть бути занижений розмір пристрою, невідповідний або гнучкий край, технічні проблеми, пов'язані з оператором, такі як неправильне положення під час маневру «виштовхнення» або надмірне натягнення кабелю доставки під час розгортання пристрою [72].

Останнім часом з'явилося багато різновидів аналогічних оклюдерів, які не поступаються, а й за низкою ознак перевершують оригінальний оклюдер Ампласера. Частка їх на ринку зростає з кожним роком і вони з успіхом застосовуються у клінічній практиці [43].

Крім удосконалень системи доставки та появи покриття каркаса, за останні кілька років не було помітно жодних значних новинок щодо металевих запірних пристроїв. 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. Крім того, потреба до хірургічного реверсу після ускладнення перкутанних процедур таких, як емболізація пристроєм, все частіше будуть зменшуватися внаслідок впровадження досконаліших ендovasкулярних методів. Таким чином, показання до черезшкірного лікування розширяться в майбутньому – як за рахунок збільшення досвіду лікарів, так і внаслідок розробки нових методів і матеріалів, щоб обмежити потребу в хірургічних процедурах. Очікувані результати нового покоління біорозсмоктуючих пристроїв для закриття ДМПП значною мірою визначатимуть майбутній курс черезшкірного

лікування обговорюваної ВВС. Очікується, що в разі успіху вони стануть пристроями першого вибору з погляду пацієнта, а також лікаря-інтервенціоніста, зробивши металеві пристрої альтернативою [76].

**Таким чином,** у літературі достатньо детально вивчені клінічний перебіг вади, класифікація дефекту. Водночас залишаються не висвітлені віддалені результати транскатетерного закриття вторинного ДМПП складної анатомії 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, при 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. Вивченню цих питань і присвячена дана робота.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1 Загальна характеристика клінічного матеріалу

Клінічний матеріал дослідження склали результати обстеження та лікування 1408 послідовних пацієнтів віком від 1,1 року до 68 років, які перебували на лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України» у період з 2003 по 2022 роки. Всім пацієнтам проведено ендоваскулярне закриття міжпередсердних дефектів.

Відбір пацієнтів для операцій ендоваскулярного закриття ДМПП проводився на основі аналізу результатів ЕхоКГ, ЕКГ, холтеровського моніторингу, рентгенографії грудної клітки, КТ з контрастуванням, а також загальноклінічних методів.

Представлена робота складалась з двох етапів – проспективного та ретроспективного (2.1). На першому етапі (когортне проспективне дослідження) всім обстеженим (n=1408) було проведено ендоваскулярне закриття міжпередсердних дефектів на основі розробленого алгоритму з урахуванням анатомії дефектів та клінічних особливостей перебігу вади. На другому етапі були проаналізовані результати проведеного перкутанного лікування ДМПП у всіх обстежених.

За варіантом анатомії ДМПП обстежені пацієнти були розподілені на 5 груп: **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 осіб, 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%).

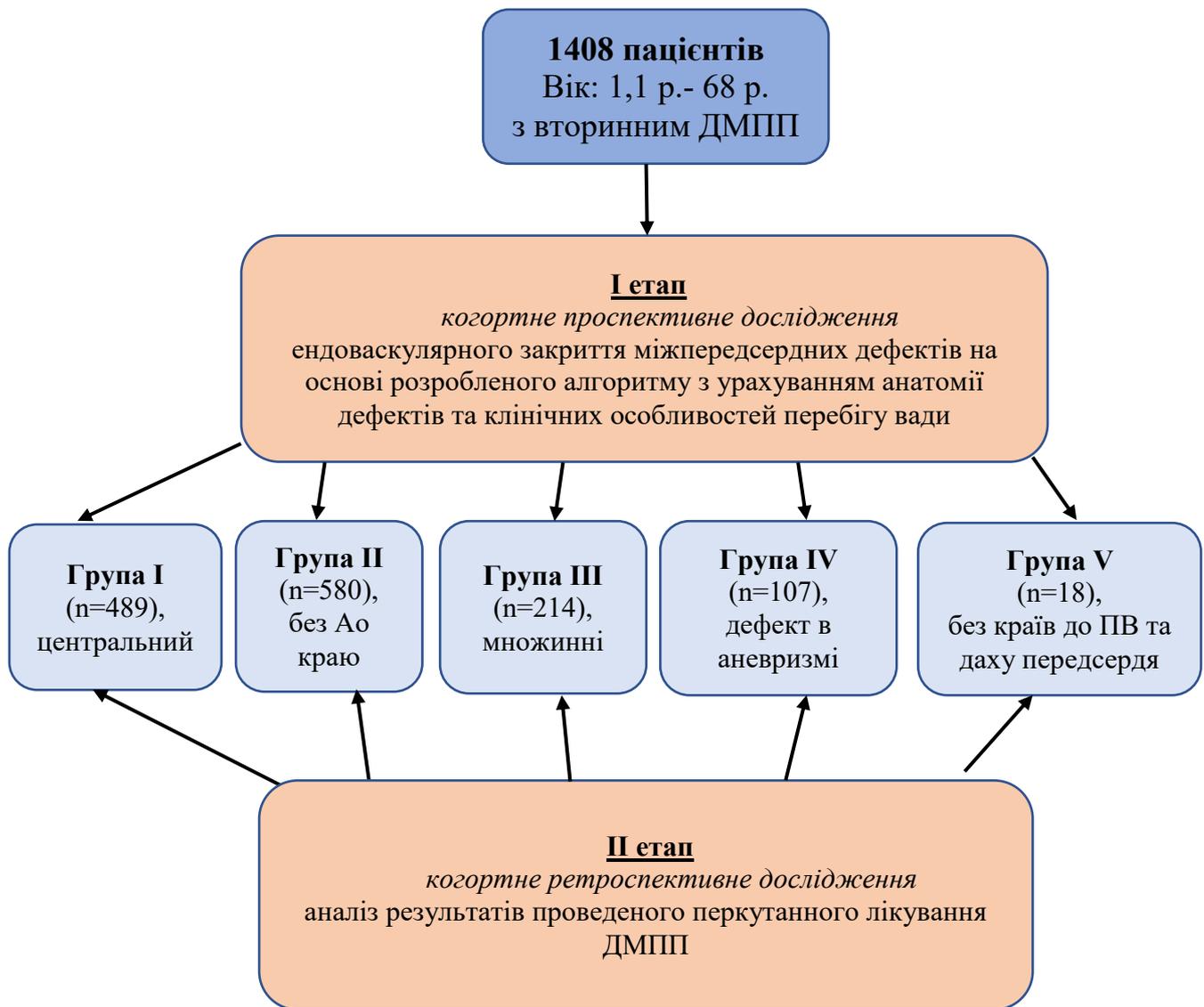


Рис. 2.1 Дизайн дослідження

Проведення дослідження ґрунтувалося на етичних принципах наукових досліджень з включенням людей (Гельсінська декларація) і положень рекомендацій належної клінічної практики (GCP - good clinical practice). Дизайн дослідження затверджено комісією з питань етики ДУ «НІССХ ім. М.М. Амосова НАМН України» (Протокол №10 від 20.11.2023).

На рис. 2.2 представлений розподіл обстежених пацієнтів (n=1408) за анатомією ДМПП.

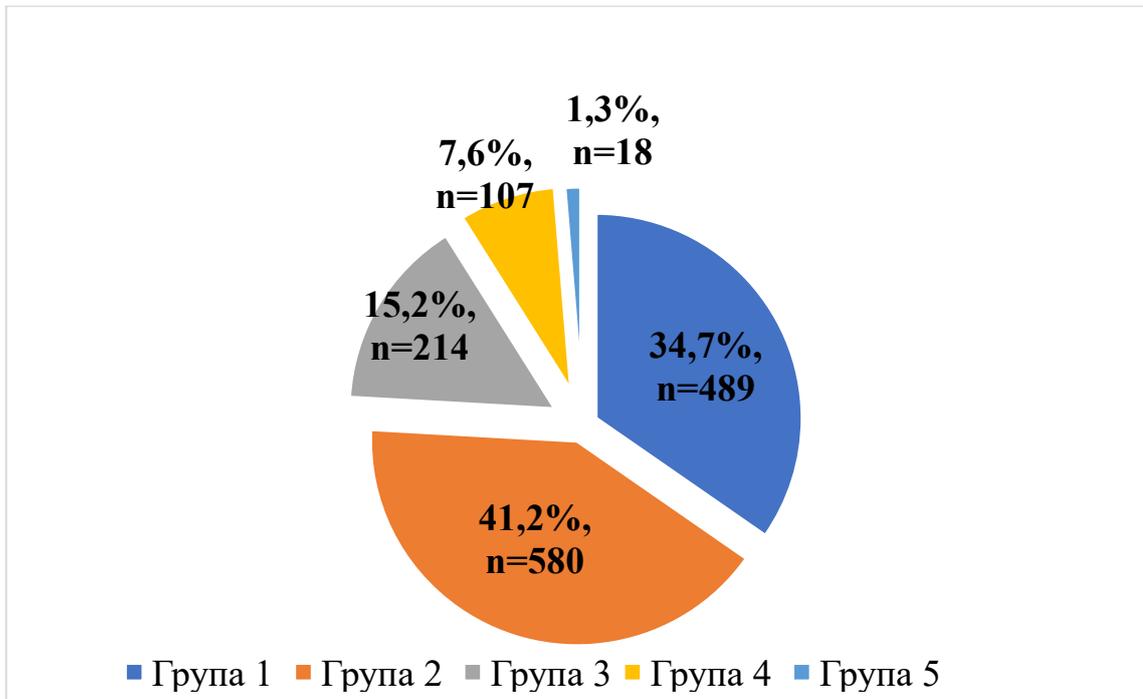


Рис. 2.2 Розподіл обстежених пацієнтів (n=1408) за групами дослідження

Вікова характеристика обстежених представлена у табл. 2.1. Середній вік у пацієнтів групи I складав  $19,9 \pm 4,5$  року, групи II –  $18,4 \pm 3,7$  року, групи III –  $17,9 \pm 3,2$  року, IV –  $19,1 \pm 5,2$  року, V –  $18,8 \pm 7,2$  року. Не було встановлено достовірності відмінностей показників середнього віку пацієнтів з центральним ДМПШ від інших груп дослідження.

Таблиця 2.1

**Вікова характеристика обстежених пацієнтів (n=1408)**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Середній вік, роки (M±m, P25; P75)	P
I	Центральні (n=489)	$19,9 \pm 4,5$ (1,5;66)	-
II	Без Ао краю (n=580)	$18,4 \pm 3,7$ (1,3;68)	0,23
III	Множинні (n=214)	$17,9 \pm 3,2$ (1,6;63)	0,45
IV	В аневризмі (n=107)	$19,1 \pm 5,2$ (1,8;67)	0,11
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	$18,8 \pm 7,2$ (1,1;65)	0,21

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою U-критерію Мана-Уїтні).

Серед обстежених пацієнтів (n=1408) превалювали жінки (76,1%), рис.

2.3.

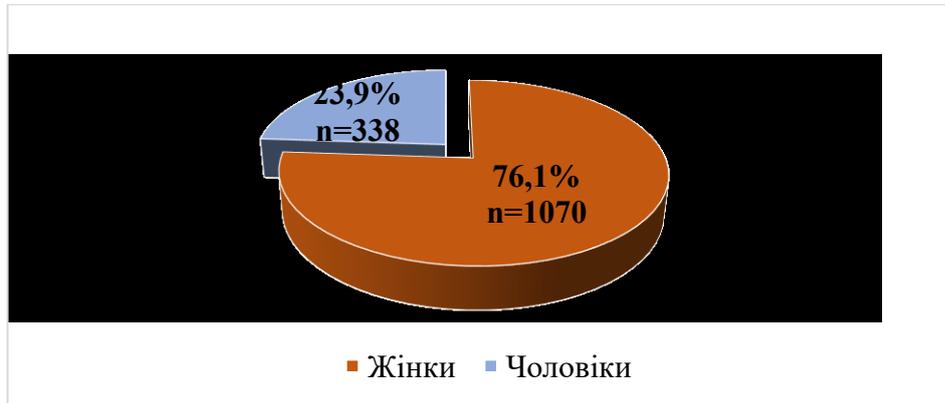


Рис. 2.3 Статевий розподіл обстежених пацієнтів (n=1408)

Статева характеристика обстежених у групах дослідження представлена у табл. 2.2. Не було встановлено достовірності відмінностей ( $p > 0,05$ ) розподілу за статтю в групах дослідження.

Таблиця 2.2

Статева характеристика обстежених пацієнтів (n=1408)

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Жінки (n=1071) Абс. (%)	Чоловіки (n=338) Абс. (%)
I	Центральні (n=489)	382 (78,1%)	107 (21,9%)
II	Без Ао краю (n=580)	439 (75,7%)	141 (24,3%)
III	Множинні (n=214)	153 (71,5%)	61 (28,5%)
IV	В аневризмі (n=107)	82 (76,3%)	25 (23,4%)
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	15 (77,8%)	4 (22,2%)

Серед обстежених було 779 пацієнтів молодше за 18 років (55,3%), з них 18 (2,3%) дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (рис. 2.4).

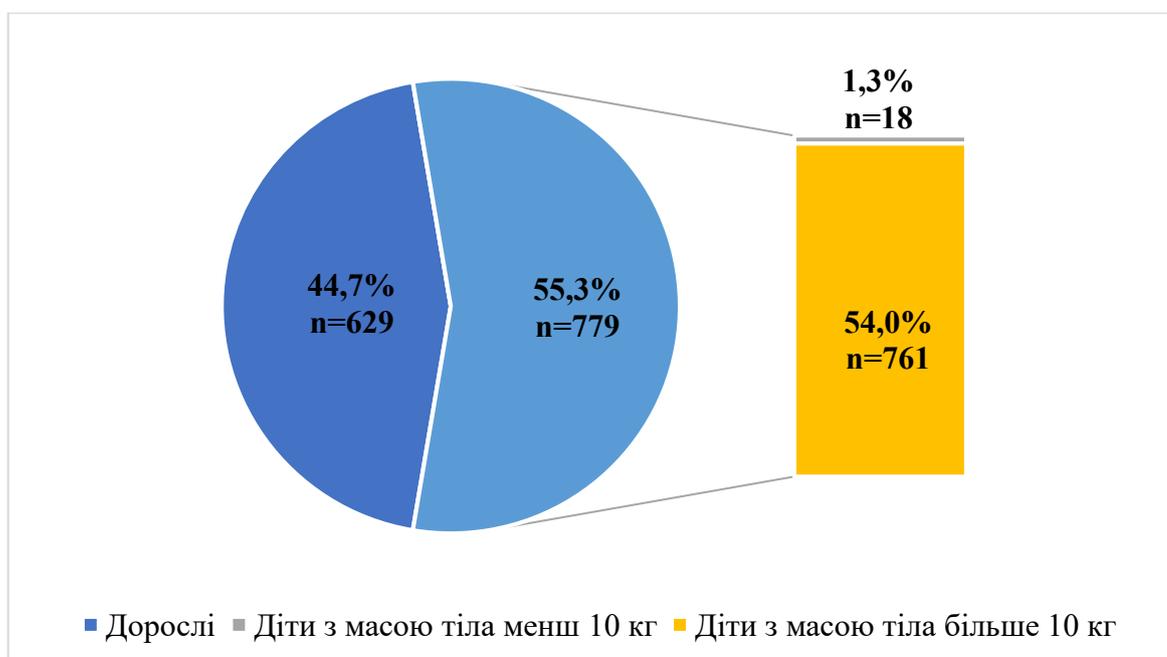


Рис. 2.4 Розподіл обстежених за віком (n=1408)

Вік обстежених нами дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18) варіював від 12 місяців до 4 років та у середньому складав  $18,9 \pm 9,4$  місяця.

Середня маса тіла була на рівні  $9,3 \pm 1,2$  кг (від 6,4 до 10 кг). Середній Z-score маси тіла складав  $-1,7 \pm 1,5$  (від -4,6 до 0,46).

У 16 дітей (88,9%) з масою тіла менше ніж 10 кг було діагностовано часті бронхо-легеневі захворювання (більш як 6 разів на рік), середня кількість випадків яких на рік складала  $7,3 \pm 1,2$  рази (від 6 до 10).

Третина обстежених пацієнтів (31,4%, n=443) нашого дослідження мали задишку (рис. 2.5), яка була провідною скаргою. 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 (табл. 2.3).

Таблиця 2.3

## Випадки задишки у обстежених пацієнтів (n=1408)

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	151 (30,9%)	
II	Без Ao краю (n=580)	186 (32,1%)	0,74
III	Множинні (n=214)	67 (31,3%)	0,92
IV	В аневризмі (n=107)	33 (30,8%)	0,97
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	6 (33,3%)	0,86

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

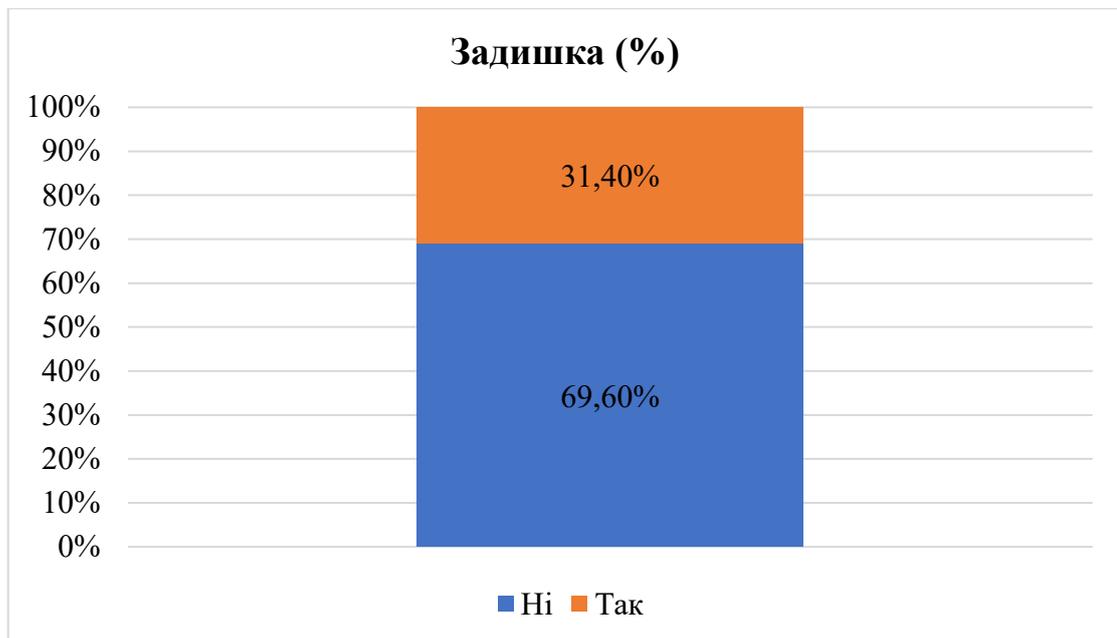


Рис. 2.5 Наявність задишки у обстежених пацієнтів (n=1408)

В таблиці 2.4 наведені дані про супутню патологію у обстежених пацієнтів з ДМПП.

Таблиця 2.4

## Супутня патологія у обстежених пацієнтів (n=1408)

Показники	Абс.	%
Легенева гіпертензія	102	7,2
Пароксизмальна форма фібриляції передсердь	72	5,1
Супутні вроджені та набуті вади серця	28	2,0
Артеріальна гіпертензія	58	4,1
Цукровий діабет 2 типу	13	0,9
Криптогенний ішемічний інсульт в анамнезі	2	0,1

Легеневу гіпертензію було діагностовано у 7,2% (n=102) обстежених (рис. 2.6). 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 (табл. 2.5).

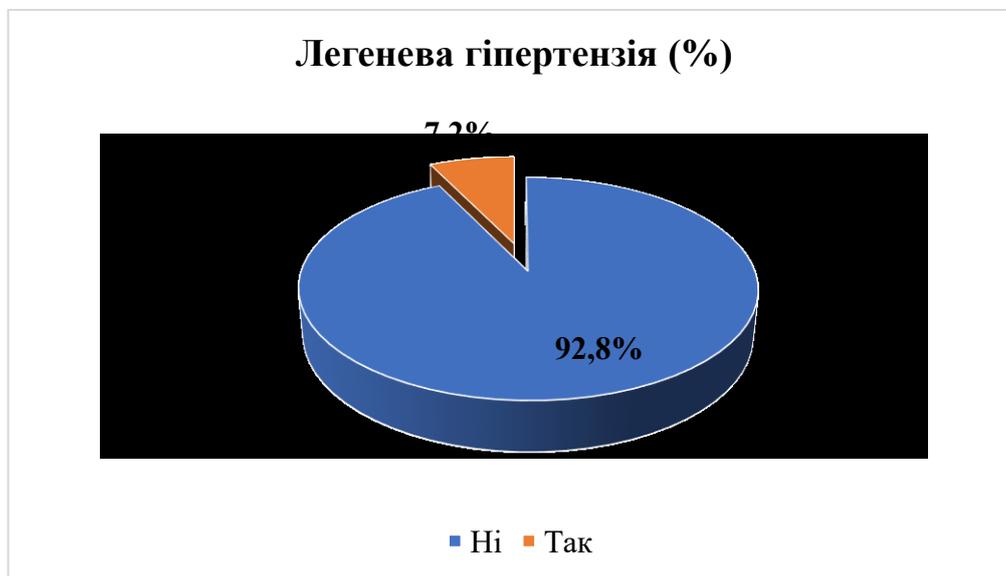


Рис. 2.6 Наявність легеневої гіпертензії у обстежених пацієнтів (n=1408)

Таблиця 2.5

**Легенева гіпертензія (n=102) у обстежених пацієнтів (n=1408)**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	33 (6,7%)	-
II	Без Ао краю (n=580)	47 (8,1%)	0,61
III	Множинні (n=214)	13 (6,1%)	0,79
IV	В аневризмі (n=107)	7 (6,5%)	0,97
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	2 (11,1%)	0,62

*Примітка:* p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

Пароксизмальну форму фібриляції передсердь за даними холтерівського моніторингу було констатовано у 5,1% (n=72) хворих с ДМПП (рис. 2.7). 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 і даху) (табл. 2.6).

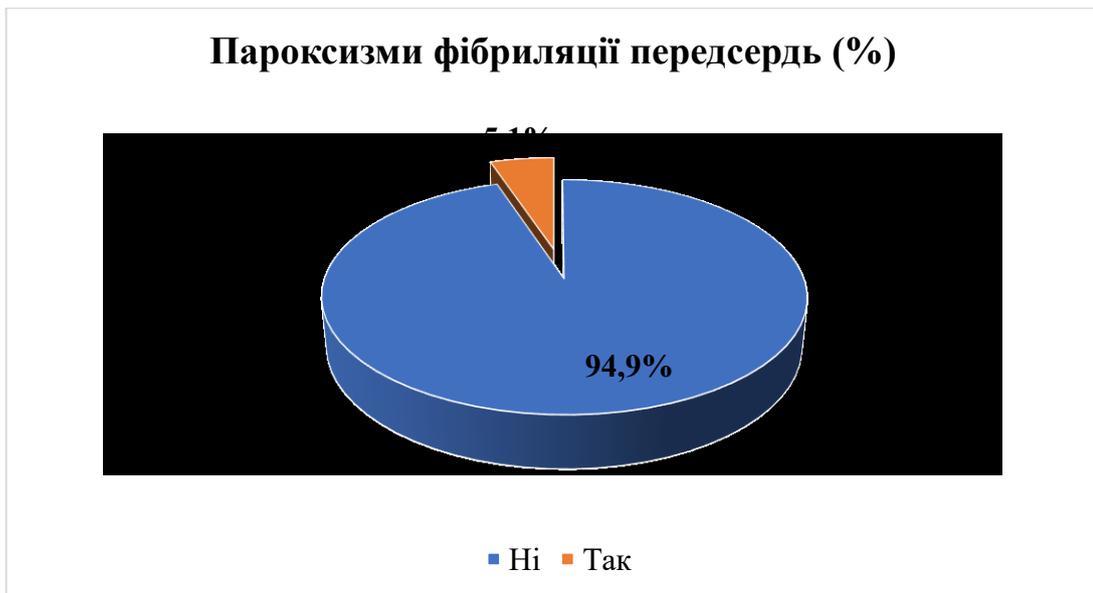


Рис. 2.7 Наявність пароксизмальної форми фібриляції передсердь у обстежених пацієнтів (n=1408)

Таблиця 2.6

**Частота пароксизмальної форми фібриляції передсердь (n=72) у обстежених пацієнтів (n=1408) з різною анатомією ДМПП**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	24 (4,9%)	
II	Без Ао краю (n=580)	32 (5,5%)	0,63
III	Множинні (n=214)	11 (5,1%)	0,71
IV	В аневризмі (n=107)	4 (3,7%)	0,96
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	1 (5,6%)	0,67

*Примітка:* p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

Серед пацієнтів з пароксизмами ФП (n=72) лише у 24 обстежених (1,7%) було документовано центральний дефект, інші 48 осіб (3,4%) мали складну анатомію ДМПП (рис. 2.8), що статистично не відрізнялось ( $p > 0,05$ ) від обстежених дорослих без обговорюваного порушення ритму серця.

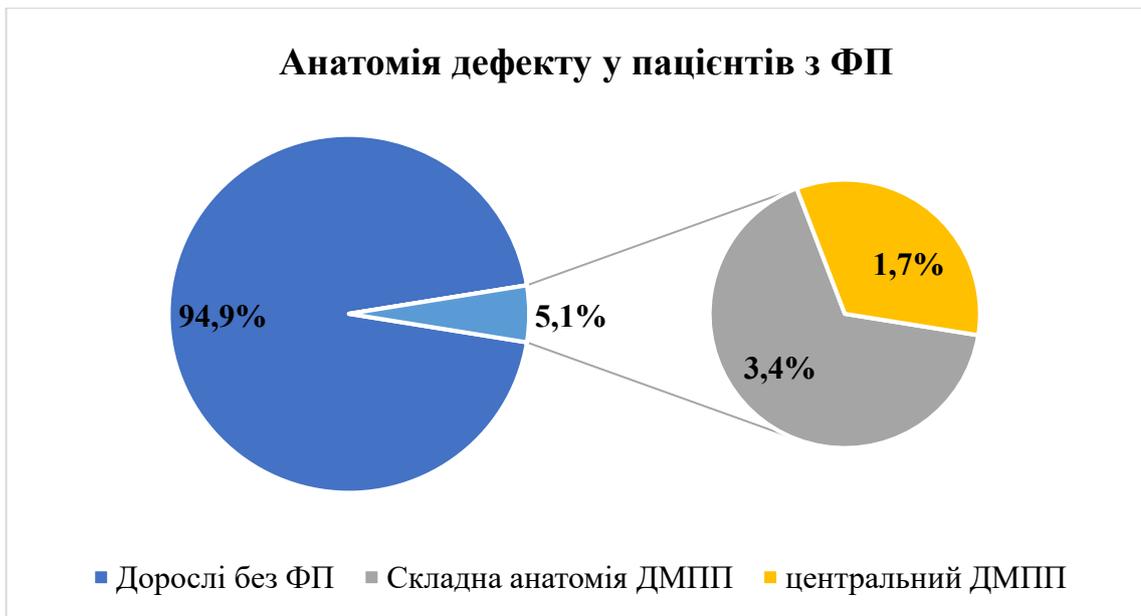


Рис. 2.8 Анатомія ДМПП у пацієнтів з ФП (n=72)

Супутні вроджені та набуті вади серця, що потребували одночасної корекції при ендоваскулярному закритті ДМПП мали 28 пацієнтів (2,0%), з них: ішемічна хвороба серця була виявлена у 3 пацієнтів, відкрита артеріальна протока – у 19, стеноз легеневої артерії – у 2, коарктація аорти – у 2, дефект міжшлуночкової перегородки – у 2 осіб (табл. 2.7).

Таблиця 2.7

**Супутні вади серця у обстежених пацієнтів (n=1408)**

Показники	Абс.	%
Ішемічна хвороба серця	3	0,21
Відкрита артеріальна протока	19	1,4
Стеноз легеневої артерії	2	0,14
Коарктація аорти	2	0,14
Дефект міжшлуночкової перегородки	2	0,14

Двоє з когорти обстежених пацієнтів (0,1%) з дрібними ДМПП мали криптогенний ішемічний інсульт в анамнезі. У таких випадках дефекти були закриті не лише за гемодинамічними показаннями, а й з метою профілактики повторних інсультів у майбутньому.

Ехокардіографічні показники дилатації правих відділів серця у дорослих пацієнтів та дітей перед проведенням ендоваскулярного лікування представлено у табл. 2.8.

**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 <sup>2</sup>	46,8 ± 8,8	25,1 ± 3,8
Поперечний діаметр ПП, мм/м <sup>2</sup>	53,1 ± 10,8	25,6 ± 3,7
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	1,12 ± 0,12	1,22 ± 0,21

Гемодинамічні показники обстежених пацієнтів перед проведенням ендоваскулярного лікування представлені у табл. 2.9. Статистично значущої відмінності між досліджуваними гемодинамічними показниками в групах порівняння встановлено не було .

Таблиця 2.9

**Гемодинамічні показники у обстежених пацієнтів (n=1408) перед проведенням лікування**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	M±m		
		Діаметр дефекту, мм	Тиск у ЛА, мм рт. ст.	Qp/Qs
I	Центральні (n=489)	16,1±1,2	23,6±1,1	1,96±0,09
II	Без Ао краю (n=580)	18,2±1,8	25,3±1,0	2,07±0,06
III	Множинні (n=214)	17,2±1,5	24,3±1,4	2,01±0,12
IV	В аневризмі (n=107)	15,2±2,2	23,9±1,7	1,93±0,22
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	16,7±2,5	24,2±2,2	2,05±0,52
	p	p I-II=0,07 p I-III =0,11 p I-IV=0,13 p I-V=0,56	p I-II=0,09 p I-III =0,23 p I-IV=0,66 p I-V=0,32	p I-II=0,22 p I-III =0,37 p I-IV=0,41 p I-V=0,52

*Примітка:* p – достовірність відмінностей між групами розрахована за допомогою U-критерію Мана-Уїтні.

**Таким чином,** 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.

## **2.2. Методи дослідження.**

### **2.2.1 Методи клініко-інструментальних обстежень**

Документами, що використовувались для детального дослідження пацієнтів, були «Медична карта стаціонарного хворого» (форма №003/о) та спеціально розроблена електронна база, яка включала паспортну частину, питання щодо анамнезу життя та захворювання пацієнта, скарги, характеристику перебігу основного захворювання, аналіз особливостей анатомії ДМПП, оцінку стану серцево-судинної системи, об'єктивний стан пацієнта, результати загальноклінічних лабораторних та інструментальних обстежень та лікування, особливості інтраопераційного та постопераційного періодів.

При проведенні антропометричних досліджень визначення маси тіла здійснювали на вивірених вагах з точністю до 0,1 кг. Довжину тіла вимірювали стандартним ростоміром з точністю до 0,1 см. У дітей до 12 років рівень фізичного розвитку (ФР) та його гармонійність оцінювали за допомогою вікових таблиць регресії згідно з психолого-педагогічною періодизацією віку М.В. Гамезо.

**Рентгенографію грудної клітки** проводили всім пацієнтам перед процедурою закриття ДМПП на апараті фірми “Siemens” в прямій проекції. Даний метод використаний для оцінки розмірів серця та ступеня збагачення легеневого малюнка, який залежить від величини артеріовенозного скиду. При малих дефектах відзначається лише помірне посилення легеневого малюнка при нормальних розмірах серця.

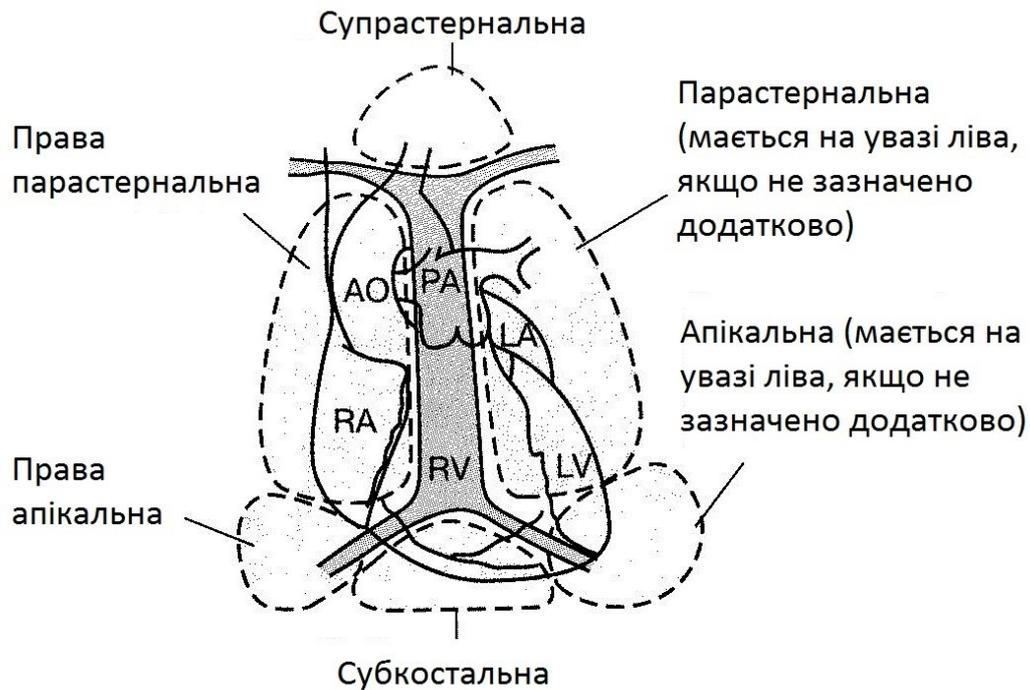
Комплексну оцінку стану серцево-судинної системи проводили за даними клінічного огляду (пальпація, перкусія, аускультация), стандартної електрокардіографії та ехокардіографії (трансторакальної, черезстравохідної та інтракардіальної).

**Електрокардіографічне обстеження** проводили до та після операції усім пацієнтам на апараті “Mingograft” фірми “Siemens”, з реєстрацією стандартних і 6 грудних відведень. Оцінювалась наявність гіпертрофії правих відділів серця та їх перенавантаження, порушення провідності по пучку Гіса та ритму серця.

Ехокардіографічне дослідження проводили на апаратах фірм “Siemens”, “Phillips”, “General Electric”, “Toshiba” усім хворим до та після операції. При трансторакальній ЕхоКГ використовували датчики 5,0 і 7,5 МГц. При черезстравохідній ЕхоКГ використовували дитячий датчик у хворих масою тіла до 30 кг, і дорослий – у хворих з масою більше ніж 30 кг. Частота – 5,0 і 7,5 МГц.

Вивчали морфологічні особливості, розміри порожнин передсердь і шлуночків серця, наявність і розміри дефектів перегородок, особливості будови передсердно-шлуночкових клапанів, вивідних трактів правого та лівого шлуночків, стан клапанного апарата та підклапанних структур аорти та легеневої артерії, варіанти анатомії коронарних судин. Оцінювали скоротливість міокарда, обчислювали розміри клапанних кілець, фракцію викиду, обсяг порожнини лівого шлуночка, ударний об'єм, товщину задньої стінки лівого шлуночка і міжшлуночкової перегородки, масу міокарда лівого шлуночка та серцевий індекс. За допомогою доплерографії оцінювали наявність обструкції кровоплину на різних рівнях серця та магістральних судин, ступінь недостатності та зворотний кровоплин крові на напівмісячних та атріовентрикулярних клапанах, наявність звужень на рівні дуги аорти.

Стандартне трансторакальне двовимірне кольорове доплерівське дослідження виконували з субкостальної, апікальної та лівої парастернальної позиції (рис. 2.9).



### Перелік позицій датчика

Рис. 2.9 Схема, що демонструє різні положення датчика для трансторакальної ЕхоКГ. АО – аорта, ПА – легенева артерія, LA – ліве передсердя, RA – праве передсердя, RV – правий шлуночок, LV – лівий шлуночок

Щоб оцінити дефект в апікальній (чотирикамерній) позиції ми встановлювали датчик у четверте-п'яте міжребер'я по середньоключичній лінії, або на точку верхівкового поштовху. Маркер на датчику був направлений уліво (на 3 години). В такій проєкції ми бачили чотири камери серця, серцеві перегородки та атріовентрикулярні клапани (рис. 2.10). Чотирикамерна проєкція найкраща для візуалізації передньо-нижнього і заднього країв дефекту, а також виміру розміру ДМПП між вищезазначеними краями. Нижньо-передній край оцінювали як мінімальну відстань між краєм дефекту і основою фіброзних кілець атріовентрикулярних клапанів.

Мінімальну дистанцію від заднього краю дефекту до задньої стінки передсердя брали за розмір заднього краю. Максимальний вимірний розмір між цими краями брали за розмір дефекту у повздовжній площині.

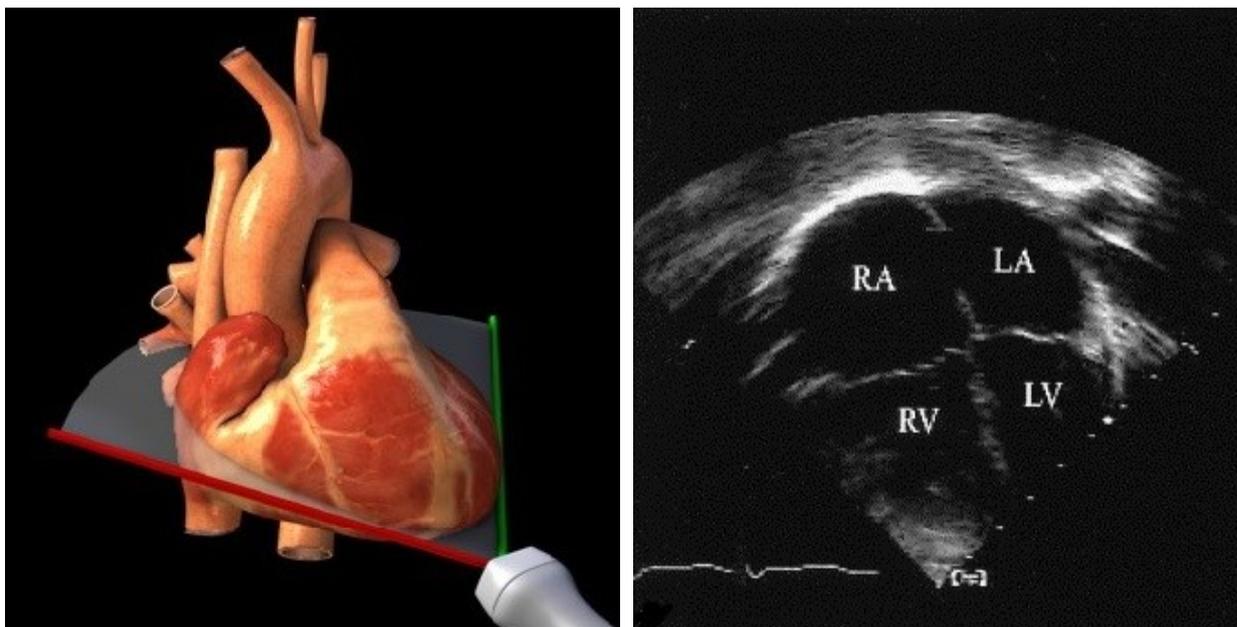


Рис. 2.10 Чотирикамерна позиція: положення датчика та візуалізація вади

Для оцінки дефекту і розмірів країв у парастернальній позиції по короткій осі на рівні стулок аортального клапана необхідно встановлювали датчик в четвертому міжребер'ї у лівого краю грудини (у хворих гіперстенічної статури – на одне міжребер'я вище, астеничної – на 1 міжребер'я нижче). Маркер датчика направляли на ліве плече пацієнта. Ця проєкція надзвичайно важлива, оскільки є найкращою для оцінки передньо-верхнього (аортального) краю, дефіцит якого спостерігається майже у половини пацієнтів. В такій проєкції ми бачили аортальний клапан, ліве та праве передсердя, дефект перегородки, мали змогу оцінити наявність або відсутність аортального краю ДМПП, а також задній край (рис. 2.11). За відсутності аортального краю ми не бачили залишків перегородки між аортальним кільцем (на рівні некоронарної стулки) у напрямку до задньої стінки передсердь, за наявності краю – бачили залишки перегородки у тому ж самому напрямку. В такому випадку розмір передньо-верхнього краю оцінювали як мінімальну відстань між краєм дефекту та аортальним клапаном.

Дистанція від заднього краю дефекту до задньої стінки передсердь брали за розмір заднього краю. Максимальний вимірний розмір між аортальним і заднім краями брали за розмір дефекту у поперечній площині.

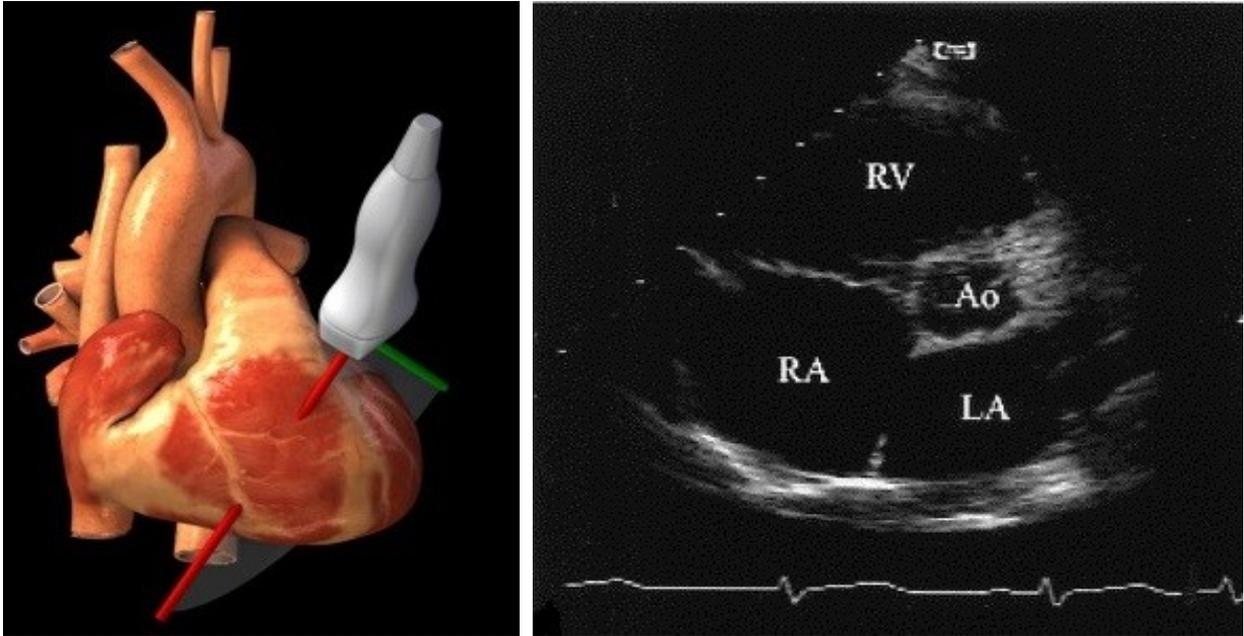


Рис. 2.11 Парастернальна позиція: положення датчика та візуалізація вади вади

У разі незадовільної візуалізації ДМПП і його країв у апікальній чотирикамерній позиції (наприклад, у випадку надмірної ваги хворого) ми використовували субкостальний чотирикамерний доступ. Для цього датчик встановлювали в епігастральну ділянку та направляли промінь уверх через діафрагму. В цій проєкції ми можемо бачити передсердя, шлуночки, серцеві перегородки, атріовентрикулярні клапани (рис. 2.12). Розмір ДМПП та його країв оцінюється аналогічно апікальній чотирикамерній позиції.

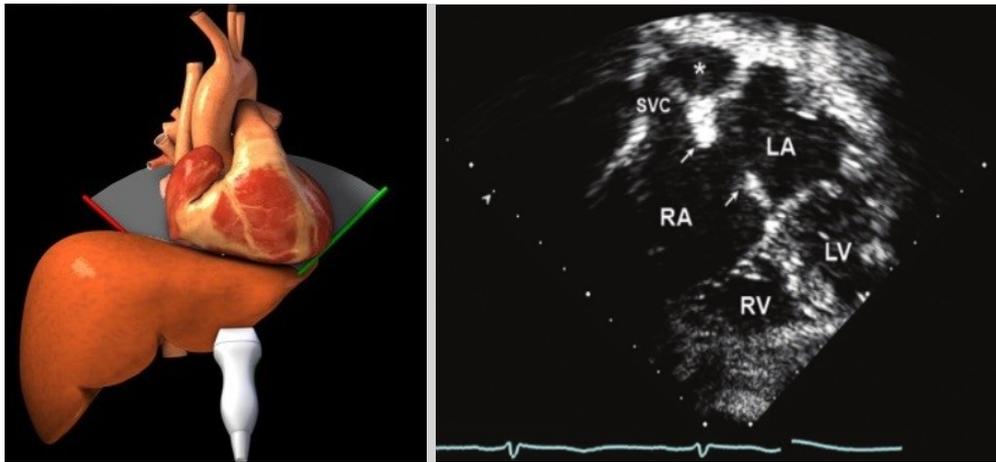


Рис. 2.12 Субкостальна позиція: положення датчика та візуалізація вади

Субкостальний сагітальний (по короткій осі) доступ ми використовуємо для оцінки дефекту в площині порожнистих вен, а також для оцінки країв порожнистих вен і виключення дефектів венозних синусів. Для цього встановлювали датчик в епігастральній ділянці маркером у напрямку 12 годин і нахиляли УЗ промінь в бік голови пацієнта. Таким чином ми бачили ліве та праве передсердя, дефект перегородки між ними, а також краї перегородки від порожнистих вен (рис. 2.13). Нижньо-задній край вимірювали від нижнього обідка дефекту до впадіння нижньої порожнистої вени в праве передсердя. Верхньо-задній край вимірювали як мінімальну відстань від верхнього краю дефекту перегородки до впадіння верхньої порожнистої вени в праве передсердя. Максимальну відстань між цими краями взято за розмір дефекту у сагітальній площині.

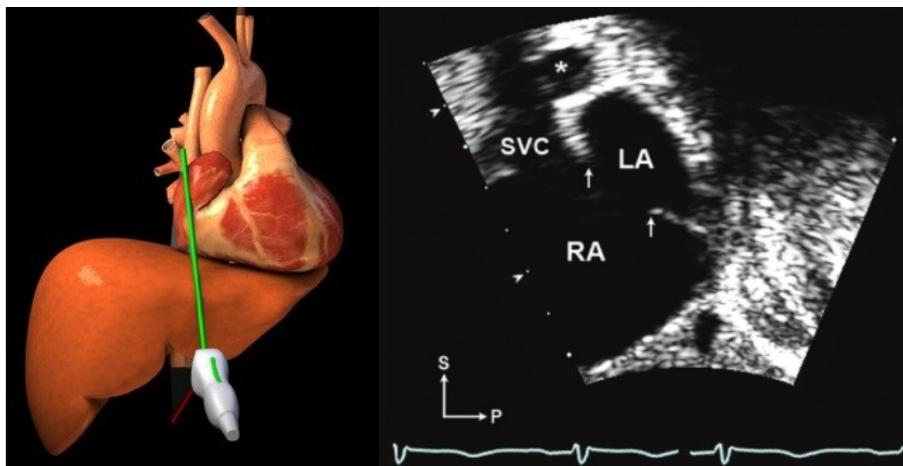


Рис. 2.13 Сагітальна позиція: положення датчика та візуалізація вади

Стандартні поперечні та поздовжні проєкції ми використовували для точного оцінювання та вимірювання внутрішньоартеріальних розмірів.

Поперечний діаметр дефекту вимірювали при поперечному зрізі центральної частини міжпередсердної перегородки або в площині атріовентрикулярного з'єднання (так звана чотирикамерна позиція).

Для того, щоб отримати таке зображення, ми встановлювали датчик у середньому відділі стравоходу позаду лівого передсердя, глибина сектора у дорослого близько 14 см, кут сектора – 0-14°. Площина зображення направляється через ліве передсердя в напрямку атріовентрикулярного з'єднання. Таким чином ми отримували гарну візуалізацію передньо-нижнього і заднього країв ДМПП (рис. 2.14).

Поздовжній діаметр дефекту вимірювали в поперечному зрізі в площині висхідної аорти.

Для отримання такого зображення кут сектор датчика ми повертали на 30-40°. Таким чином площина зображення направляється через ліве передсердя паралельно кільцю аортального клапана (рис. 2.15). Некоронарна стулка прилягає до МПП. Ця проєкція найкраща для оцінки предньо-верхнього краю перегородки.

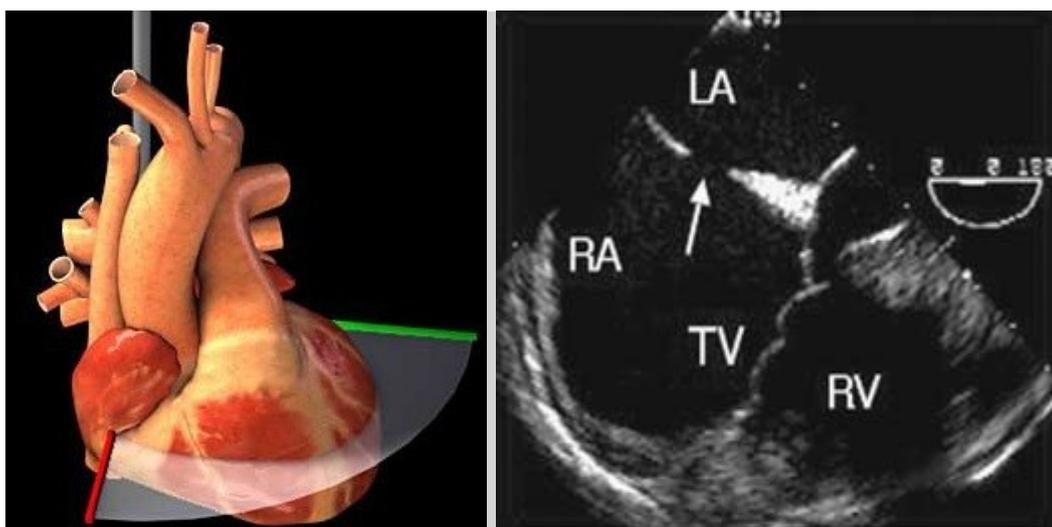


Рис. 2.14 ЧСЕхоКГ, кут сектора 0-14°: положення датчика та візуалізація вади

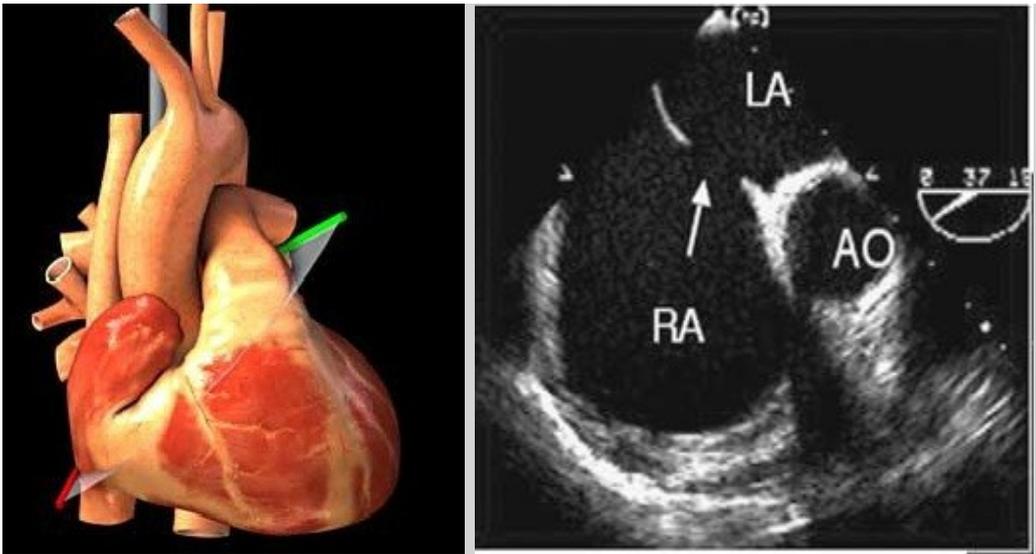


Рис. 2.15 ЧСЕхоКГ, кут сектора 30-40°: положення датчика та візуалізація вади

Діаметр дефекту також вимірювали в поздовжньому зрізі в площині порожнистих вен. Для оцінки країв порожнистих вен і оцінки розміру дефекту датчик встановлювали у середній частині стравоходу, глибина сектору 10-12 см, кут – 90-100° (бікавальна проєкція). Площина зображення направлена по поздовжній осі через ліве передсердя, праве передсердя, нижню та верхню порожнисті вени (рис. 2.16).

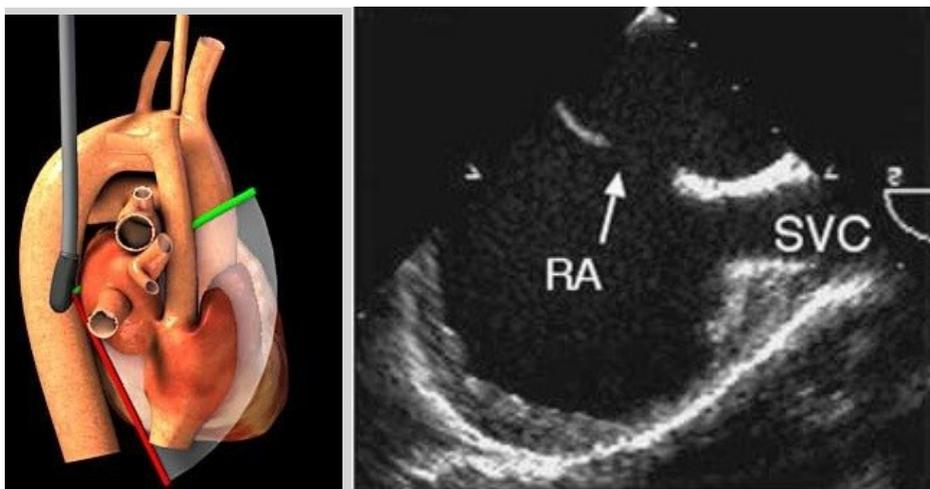


Рис. 2.16 ЧСЕхоКГ, кут сектора 90-100°: положення датчика та візуалізація вади

Ліве передсердя розташоване у верхній частині рисунка, праве передсердя – у нижній, нижня порожниста вена – зліва, верхня – праворуч.

Приблизно така ж проєкція з помірною ротацією датчика праворуч чітко покаже нижню порожнисту вену. Бікавальна проєкція з легкою ротацією датчика назад покаже коронарний синус (рис. 2.17).

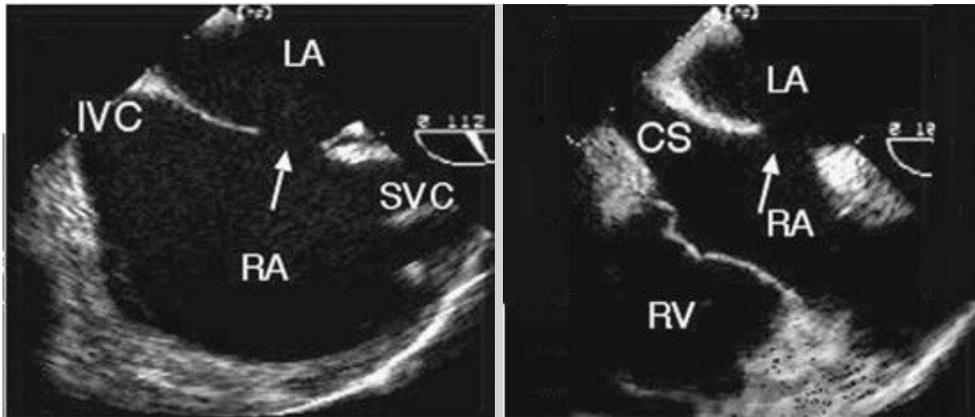


Рис. 2.17 ЧСЕхоКГ, візуалізація нижньої порожнистої вени та коронарного синуса

Максимальні виміри в двох площинах були взяті за розмір вторинного ДМПП. При вимірюванні розмірів країв навколо дефекту також використовували стандартні черезстравохідні проєкції. Мінімально видимий розмір краю перегородки у різних проєкціях був узятий за розмір відповідного краю. Верхньо-передній край вимірювався при поперечному зрізі в площині аортального клапана як мінімальна дистанція між верхнім краєм дефекту й стінкою аорти.

В чотирикамерній позиції мінімальна дистанція між краєм дефекту і атріовентрикулярними клапанами вимірюється як задньо-верхній край. Задній край вимірювався при поперечному зрізі від заднього обідка дефекту до задньої стінки передсердя. В доповнення, мінімальна дистанція між краєм дефекту та впадінням коронарного синуса вимірюється у чотирикамерній позиції. Поздовжній вид у площині порожнистих вен використовували для визначення верхньо-заднього та задньо-нижнього країв.

Вищезазначені краї виміряні від верхнього обідка дефекту до впадіння верхньої порожнистої вени і від нижнього обідка дефекту до впадіння нижньої порожнистої вени відповідно. Також точно вимірювалася дистанція між множинними дефектами. Дефекти розташовані на відстані більше ніж 7 мм

один від одного класифікувалися як віддалені, а дефекти, відстань між якими не перевищувала 7 мм – як близькорозташовані. Вищеописаним методом ми вимірювали усі краї МПП по периметру, визначали чи зможе оклюдер надійно зафіксуватись на краях, чи не будуть його диски заважати нормальному функціонуванню клапанів серця, порушувати відтік від порожнистих, легеневих вен і коронарного синуса. Дефекти з відсутністю або дефіцитом країв зображені на рис. 2.18-2.22.



Рис. 2.18 ЧСЕхоКГ – поперечний зріз на рівні кільця аортального клапана. Вторинний ДМПП без аортального краю



Рис. 2.19 ЧСЕхоКГ (чотирикамерна позиція) – вторинний ДМПП з дефіцитом передньо-нижнього краю

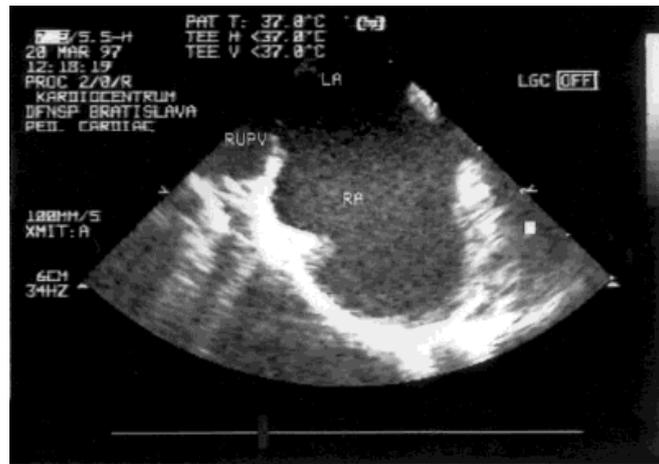


Рис. 2.20 ЧСЕхоКГ поперечний зріз на рівні впадіння правої верхньої легеневої вени в ліве передсердя. Вторинний ДМПП з дефіцитом заднього краю

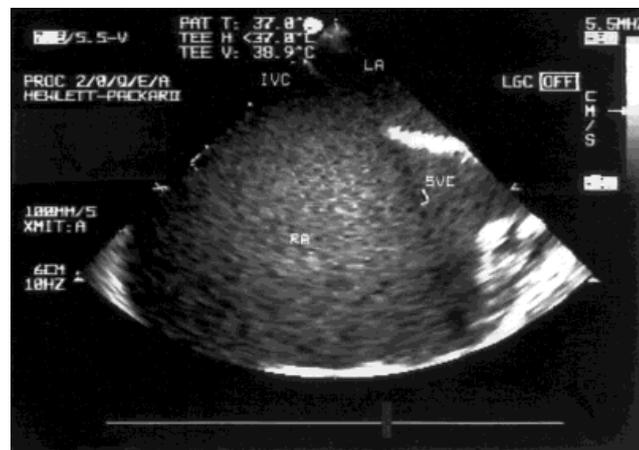


Рис. 2.21 ЧСЕхоКГ бікавальна проекція. Вторинний ДМПП з дефіцитом нижньо-заднього краю

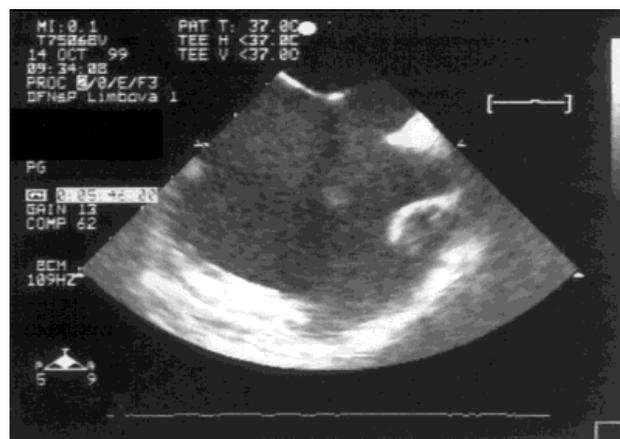


Рис. 2.22 ЧСЕхоКГ бікавальна проекція. Вторинний ДМПП з дефіцитом верхньо-заднього краю

Для оцінки ступеня об'ємного перенавантаження правих відділів серця враховували ступінь легеневої гіпертензії і співвідношення системного та легеневого кровообігу. Ці показники були визначені доплерівськими методами розрахунку тиску в легеневій артерії, а також прямим вимірюванням тиску у легеневій артерії і забору аналізів з різних порожнин серця і судин для розрахунку скиду крові. Діагноз ЛГ ставили при перевищенні середнього тиску в ЛА 25 мм рт. ст.

З 2016 року ми використовували інтракардіальну ЕхоКГ, що є незамінним діагностичним інструментом для візуалізації задньо-нижнього краю ДМПП (до НПВ). За цей час застосування ІК ЕхоКГ дозволило уникнути випадків міграції оклюдерів.

Ми виконали ІКЕхоКГ у 85 пацієнтів нашого дослідження, 24-м з яких (28,2%) було відмовлено в ендovasкулярному закритті ДМПП через несприятливу анатомію (рис. 2.23). Цей метод дозволяє уникнути проведення ЧСЕхоКГ і загального наркозу.

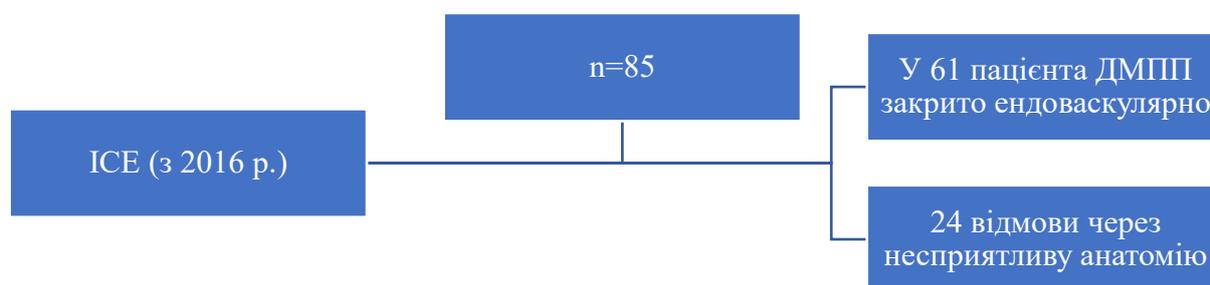


Рис. 2.23 Випадки використання ІКЕхоКГ серед обстежених пацієнтів (n=1408)

Процедура ІКЕхоКГ починається з повної анатомічної оцінки ДМПП та навколишніх структур (рис. 2.24). Ми використовували мультисекторний датчик (5-10 МГц) з електронною фазованою решіткою з 64 кристалів, що знаходиться на дистальній частині керованого катетера діаметром 8 або 10 Fr (AcuNav Ultrasound Catheter, Biosense Webster, США).

Катетер ІСЕ з фазованими ґратами вводили через стандартний стегновий венозний інтродюсер. Зображення ІСЕ з фазованими ґратами представлені у

вигляді секторів під кутом 90 градусів, що виходять з камери серця, де розташований датчик, причому сектор зображення перпендикулярний довгій осі катетера. ІСЕ відображали з маркером в лівій частині сектора зображення, що означає, що стрижень катетера знаходиться зліва від зображення, а кінчик катетера – справа.

Обертання за годинниковою стрілкою дозволяє візуалізувати мітральний клапан та міжпередсердну перегородку, при цьому вушко лівого передсердя знаходиться спереду, а коронарний синус – позаду (рис. 2.24С). Подальше обертання за годинниковою стрілкою дозволяє побачити по довгій осі верхню та нижню ліві легеневі вени (рис. 2.24D та 2.24E), які часто мають спільне устя. Ліва верхня легенева вена з'являється першою, оскільки її розташування зверху і спереду, тоді як нижня ліва легенева вена розташована знизу і позаду. Подальше обертання за годинниковою стрілкою дозволяє побачити задню стінку ЛП та стравохід (рис. 2.24F), а також низхідну аорту. Більший поворот за годинниковою стрілкою і невелике просування катетера демонструють праву нижню легеневу вену, яка розташована позаду і знизу (рис. 2.24G та 2.24H), за якою йде права верхня легенева вена, яка знаходиться зверху і спереду (рис. 2.24I та 2.24J).

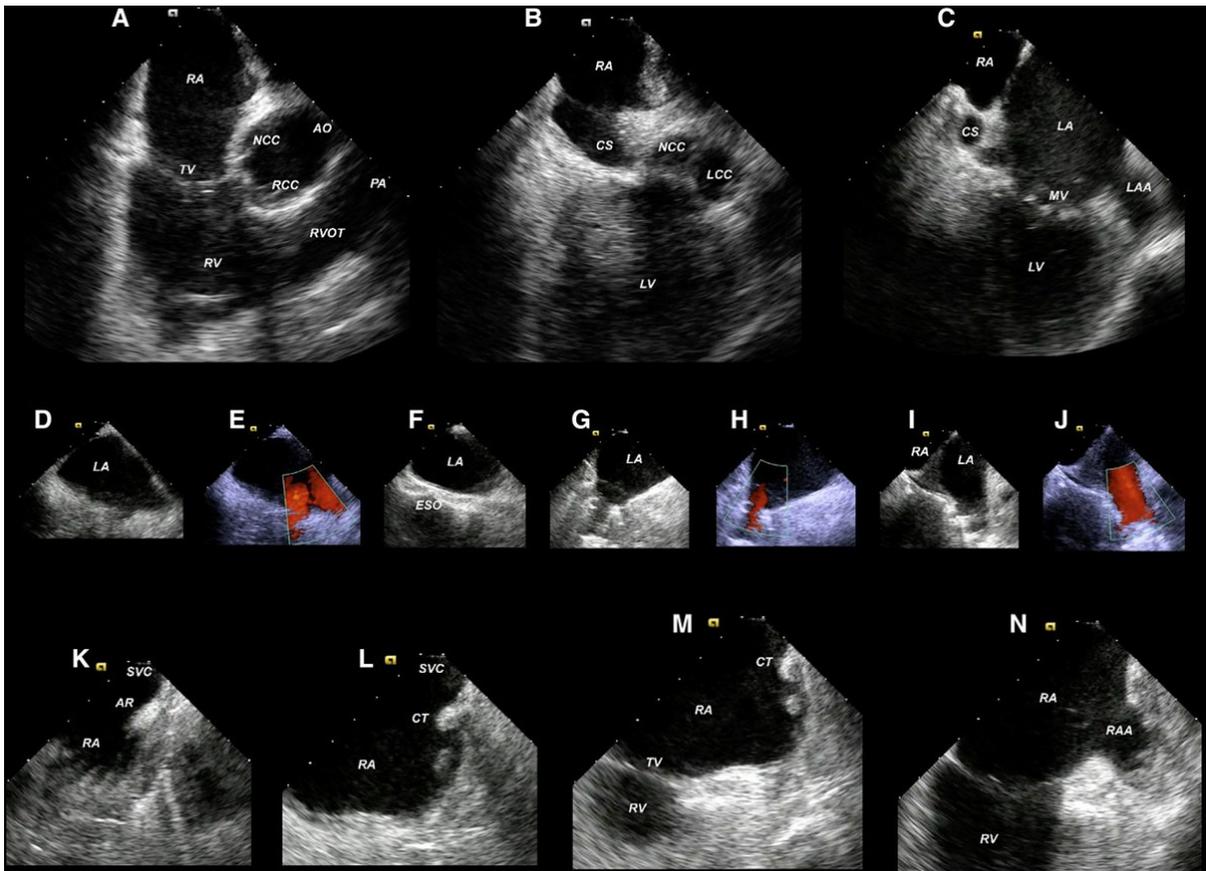


Рис. 2.24 Стандартні зображення ICE, отримані з катетером у правому передсерді: AO – аорта; AR – дугоподібний гребінь; CS – коронарний синус; CT – Crista Terminalis; ESO – стравохід; LA – ліве передсердя; LAA – вушко лівого передсердя; LCC – ліва коронарна стулка; LV – лівий шлуночок; MV – мітральний клапан; NCC – некоронарна стулка; PA – легенева артерія; RA – праве передсердя; RAA – вушко правого передсердя; RCC – права коронарна стулка; RV – правий шлуночок; RVOT – вихідний тракт правого шлуночка; SVC – верхня порожниста вена; TV – тристулковий клапан (адаптовано з Enriquez A, et al., 2018)

Подальше обертання за годинниковою стрілкою дозволяє візуалізувати структури клапана легеневої артерії (рис. 2.24К). Спочатку в поле зору потрапляє задня стінка правого передсердя, і при легкому відхиленні назад відкривається верхня порожниста вена (ВПВ). Далі, Crista Terminalis візуалізується, як м'язовий гребінь, який розділяє гладкостінну та трабекульовану частини правого передсердя (рис. 2.24L і 2.24M). Далі, візуалізується вушко правого передсердя (рис. 2.24N).

Просування катетера в краніальному напрямку до ВПВ дозволяє отримати двокавальний або септальний вигляд по довгій осі, що показує каудально-краніальну поверхню міжпередсердної перегородки і дозволяє виміряти верхній та нижній краї ДМПП (рис. 2.25). З боку перегородки катетер можна обернути за годинниковою стрілкою з невеликим нахилом вліво, щоб отримати вигляд короткої осі перегородки. На рис. 2.25 представлена передньо-задня поверхня міжпередсердної перегородки, що дозволяє виміряти передній (аортальний) і задній краї ДМПП.

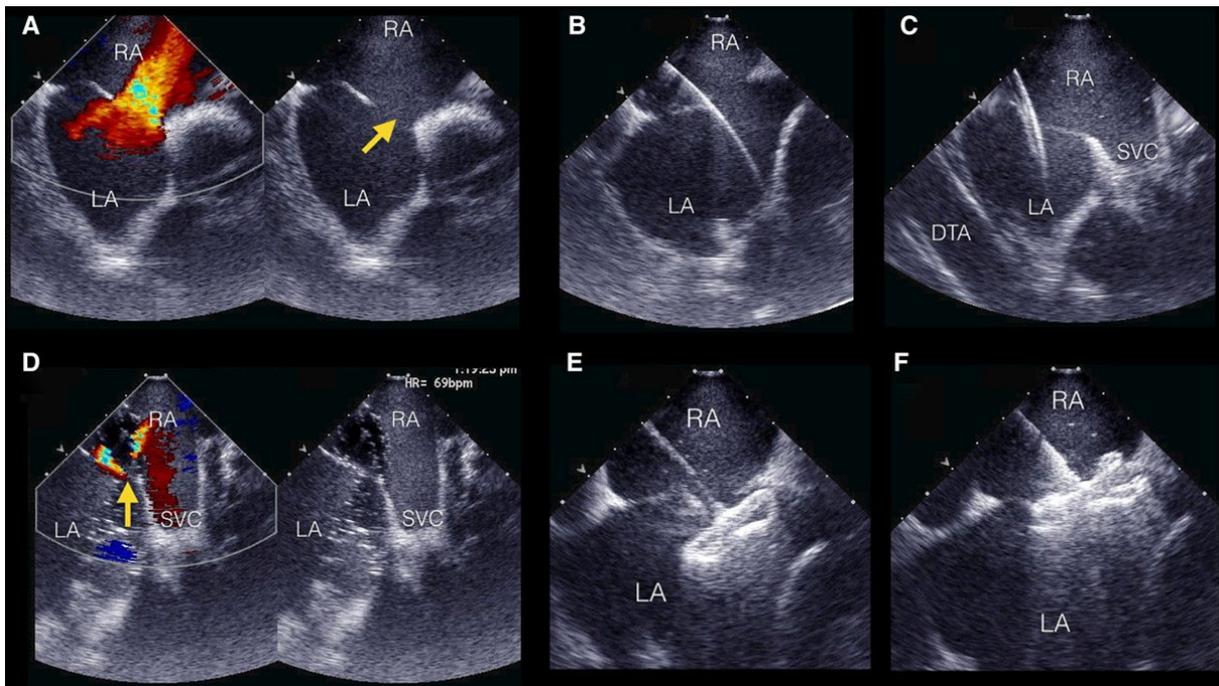


Рис. 2.25 Закриття дефекту міжпередсердної перегородки (ДМПП) під контролем ІСЕ з використанням пристрою типу Amplatzer:

**А.** Базова лінія ІСЕ з кольоровим доплерівським картуванням і без нього, що показує вторинний ДМПП. **В.** Проходження провідника у ліву верхню легеневу вену. **С.** Проходження системи доставки у ліве передсердя. **Д.** Балонний розмір ДМПП. **Е.** Розгортання диска лівого передсердя, який потім притискається до перегородки. **Ф.** Розгортання диска правого передсердя.

DTA – низхідна частина дуги грудної аорти; HR – частота серцевих скорочень; LA – ліве передсердя; RA – праве передсердя; SVC – верхня порожниста вена (адаптовано з Enriquez A, et al., 2018)

Після встановлення оклюдера адекватне положення пристрою підтверджується за допомогою ІСЕ-зображень у проєкціях по довгій та короткій осі, а для оцінки наявності залишкових шунтів використали кольорове доплерівське картування (рис. 2.25).

Холтерівське дослідження рутинно проводили усім пацієнтам після 40 років пацієнтам, що мали скарги на перебої в роботі серця на реєстраторі “Phillips”. Загалом було проведено 172 обстеження. Оцінювали такі порушення ритму як фібриляція та тріпотіння передсердь, екстрасистолія, пароксизм суправентрикулярної тахікардії, атріовентрикулярна блокада. За наявності ПРС пацієнти додатково консультувались у аритмолога, за необхідності їм проводилось ЕФО і катетерна абляція.

Комп'ютерна томографія з контрастуванням виконувалася на томографі “Siemens” у 64 хворих на предмет виключення супутніх ДВС та ЧАДЛВ, дані оброблялися у програмах Mimics, 3-d Doctor. Візуальний аналіз ДМПП та вимірювання проводили у програмах Rhino, 3D-max 9 (рис. 2.26).

Після обробки даних проводився візуальний аналіз ДМПП, визначалась довжина країв дефекту, та відстань від краю дефекту до суміжних структур: корінь аорти, праві легеневі вени, нижня та верхня порожнисті вени (рис. 2.27).

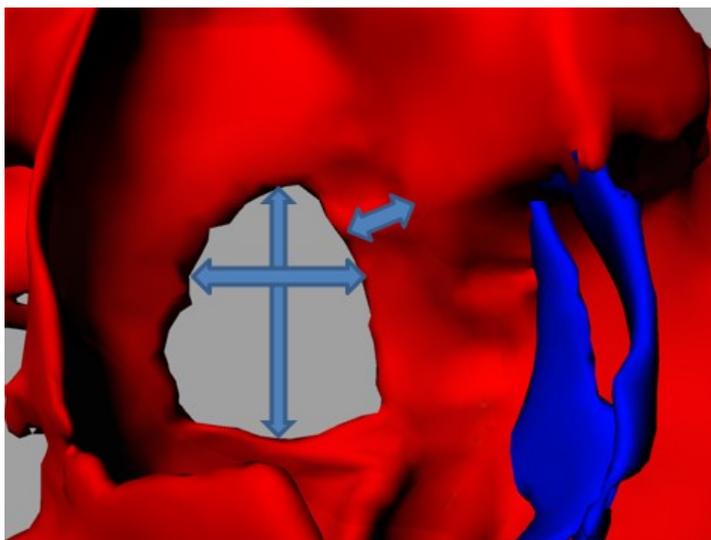


Рис. 2.26 Тривимірна реконструкція дефекту міжпередсердної перегородки (вид з правого передсердя). Синім кольором позначений трикуспідальний клапан

Завдяки проведеному дослідженню за допомогою цього методу 42 (65,6%) пацієнтам було встановлено супутній діагноз – дефект венозного синуса або ЧАДЛВ і запропоновано хірургічне лікування. У 22 (34,4%) хворих супутній діагноз був спростований і пацієнтів скеровано на ендovasкулярне закриття.

Ангіографічне, гемодинамічне обстеження та ендovasкулярне закриття проводили у рентгеноопераційних, обладнаних ангіографічними установками Siemens Coroskop, Siemens Axiom, Toshiba.

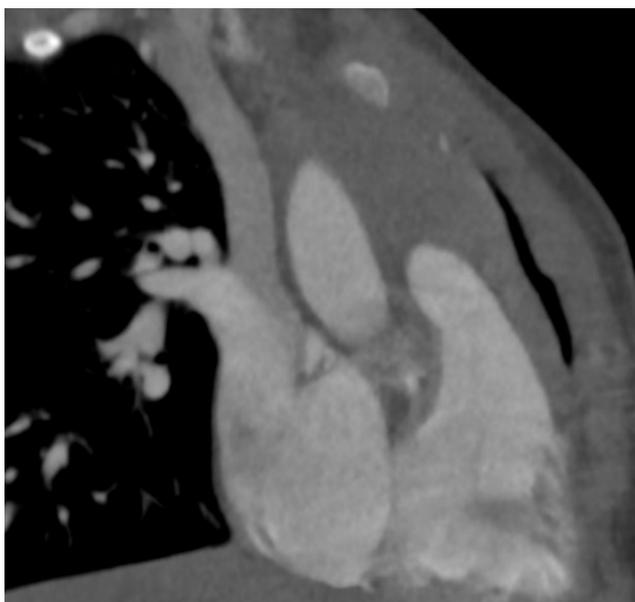


Рис. 2.27 Комп'ютерна томограма ДМПП

### **2.2.2 Технічна характеристика пристрою та методика імплантації**

Пацієнтам, яким було проведено ендovasкулярне закриття вади, імплантовано 1424 оклюдери трьох різних форм (рис. 2.28), чотирьох виробників (табл. 2.10).

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.

## Виробники використаних оклюдерів (n=1424)

Назва оклюдера і виробник	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, Chin	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



Рис. 2.28 Форма використаних оклюдерів (n=1424)

Усі вищезазначені оклюдери мають однакову будову. Конструкція септального оклюдера складається з двох дисків, які з'єднані між собою перешийком (рис. 2.29). Каркас оклюдера складається з 0,1-0,12 мм нітинолового дроту (нітинол – сплав 55% нікелю і 45% титану, який має ефект пам'яті форми). Для покращення закриваючої здатності оклюдера він заповнений поліефірною тканиною (дакроном), яка надійно пришита до дисків поліефірною ниткою, вона покращує тромбогенні властивості оклюдера. Пристрій з'єднаний з конектором – металевим фіксатором з мікрогвинтовим

з'єднанням (виключення – Figulla Flex ASD Occluder, який має шарнірний механізм з'єднання).

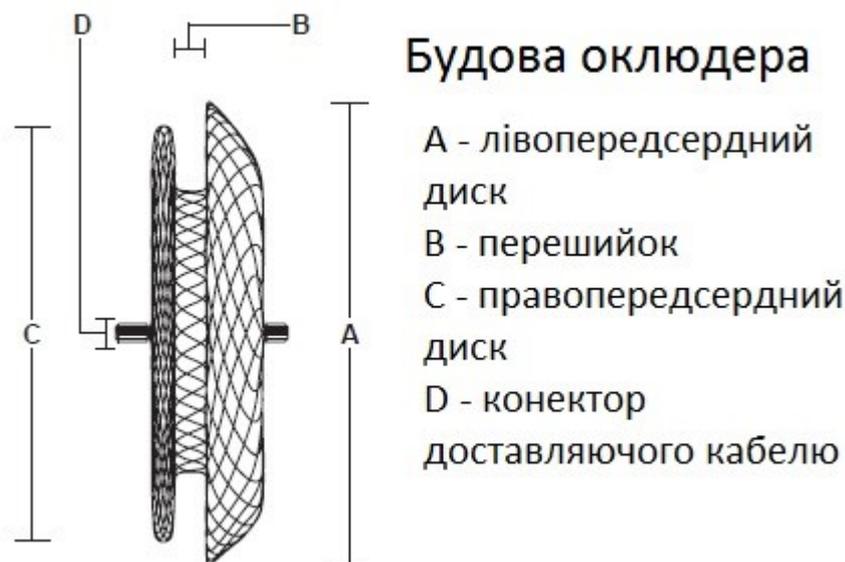


Рис. 2.29 Схематичне зображення будови оклюдера

Діаметр перешийка оклюдера має приблизно відповідати стретч діаметру ДМПП. Діаметри дисків більші за діаметр перешийку (лівопередсердного – на 10-16 мм, правопередсердного – на 8-12 мм залежно від розміру оклюдера), тому краї перегородки входять між дисками, що дозволяє оклюдеру триматися на перегородці. Щільний контакт оклюдера з МПП додатково досягається тим, що диски взаємонаправлені, а діаметр правопередсердного диска менший за діаметр лівопередсердного на 2 мм. Таким чином, відбувається ніби вклинювання дисків один в одний. Нітинолове плетіння оклюдера має пружний характер, що дозволяє щільно захоплювати краї дефекту, але не дуже здавлювати МПП між дисками і деформувати її.

Є 3 механізми ефективності закриття оклюдером вторинного ДМПП (рис. 2.30):

- щільна оклюзія дефекту перешийком оклюдера (ефект стентування);
- вторинний тромbogenний ефект з подальшою ендотелізацією, що обумовлений наявністю дакрону всередині дисків;

- перехресне вклинювання дисків один в одній з захопленням перегородки, яка знаходиться між ними.

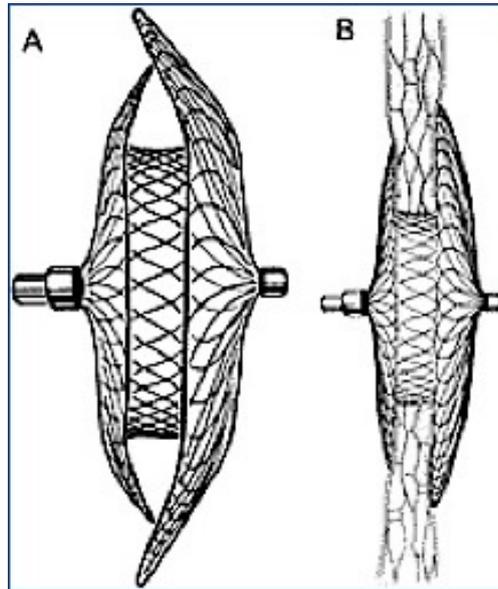


Рис. 2.30 Закриття оклюдером вторинного ДМПП

Розміри оклюдерів знаходяться у межах від 4 до 42 мм, що відповідає діаметру перешийка пристрою. Крок розмірів становить 1-3 мм залежно від типу оклюдера і виробника.

Існує інший різновид оклюдера – Cribriform або Multifenestrated для закриття множинних ДМПП (фенестровані ДМПП) або для закриття відкритого овального вікна (PFO occluder) (рис. 2.31). Принциповою їх відмінністю від звичайного оклюдера є перешийок малого діаметра. Його метою є не стентування дефекту, а лише відцентрування оклюдера на перегородці.

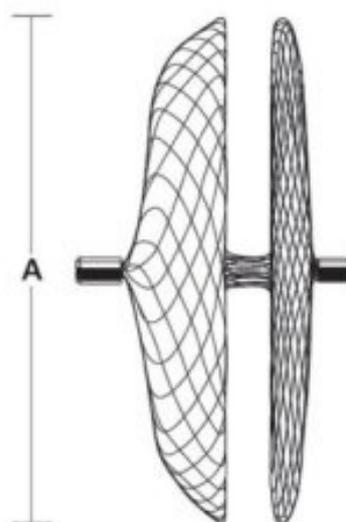


Рис. 2.31 Cribriform device, зовнішній вигляд

Унікальною характеристикою усіх нітинолових оклюдерів є їх здатність до саморозправлення та самоцентрування. Тобто при правильній техніці імплантації оклюдер сам займає адекватне місце відносно дефекту і надійно фіксується на перегородці. При невірному розташуванні оклюдер здатний до репозиції – тобто повторного введення у систему доставки після повного розкриття обох дисків з наступним вивільненням.

Для заведення оклюдера до місця імплантації використовується система доставки (рис. 2.32). Вона є рентгенконтрастною, що дозволяє контролювати її положення під рентгенівськими променями, її поверхня часто має гідрофільне покриття для легшого черезшкірного введення в просвіт судини, армовану конструкцію для уникнення перегину. Кут системи доставки для закриття ДМПП становить  $45^\circ$ , діаметр 6–14 Fr залежно від розміру оклюдера, довжина 80-90 см. Кожний виробник оклюдерів має свою оригінальну систему доставки, головною відмінністю якої є кріплення конектора оклюдера до доставляючого кабелю. За наявності окремого оригінального доставляючого кабелю можливе використання довгих інтродюсерів замість систем доставки (наприклад Cook Check-Flo довжиною понад 75 см). При цьому замість завантажувача можливе використання короткого інтродюсера такого ж самого діаметра.

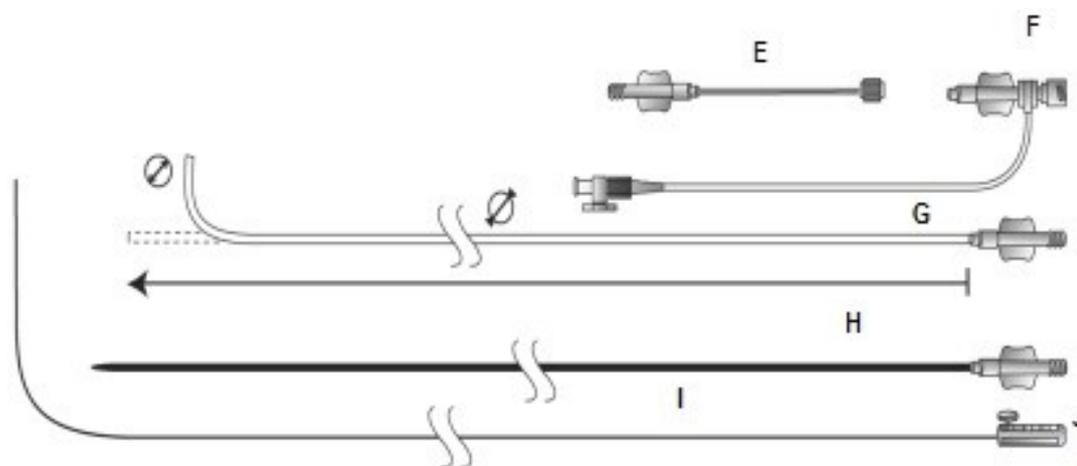


Рис. 2.32 Система доставки до оклюдера

*Примітка:*

Е. Завантажувач – для заправлення оклюдера в капсулу;

Ф. Гемостазний клапан – для уникнення крововтрати та профілактики повітряної емболії;

Г. Система доставки – для забезпечення доставки пристрою до МПП;

Н. Розширювач – для полегшення проникнення в тканину і зведення до мінімуму травми судини;

І. Доставляючий кабель – прикріплюється до оклюдера та використовується для керування ним і прошовування через капсулу;

Ж. Пластмасовий затискач – прикріплюється до доставляючого кабелю та використовується як рукоятка для відділення (відкручування) його від пристрою.

### 2.2.3 Статистична обробка даних

Статистична обробка матеріалу проводилась з використанням програмного забезпечення Statistica 10.0, StatPlus. Розподіл отриманих даних на нормальність оцінювали за допомогою критерію Колмогорова-Смирнова. Для визначення форми розподілу показників використовувалися метод побудови гістограм і частотного аналізу. Отримані результати, які не підпорядковувалися закону нормального розподілу, були представлені за допомогою медіани ( $Me$ ) і інтерквартильного розмаху (25 і 75 перцентілі).

При порівнянні кількісних ознак двох сукупностей незв'язаних вибірок, що підкоряються закону нормального розподілу, використовували t-критерій Стьюдента, якщо порівнювані сукупності незв'язаних вибірок підпорядковувалися закону нормального розподілу – критерій Манна-Уїтні.

Критерій Вілкоксона застосовували при порівнянні двох зв'язаних вибірок. Для оцінки якісних ознак був використаний метод  $\chi^2$ . Критичний рівень значущості аналізованих статистичних гіпотез в проведеному дослідженні брали за значення  $<0,05$ , при цьому ймовірність відмінності становила понад 95%.

Для кореляційного аналізу показників ми використовували коефіцієнт Спірмена ( $r = 0 \pm 0,25$ ). Наявність прямої кореляційної залежності встановлювали при позитивних значеннях  $r$ , зворотній – при негативних. Сила виявленого кореляційного зв'язку оцінювалася таким чином:

- при  $r$  від 0,76 до 1,0 (від -0,76 до -1,0) – як сильний;
- при  $r$  від 0,51 до 0,75 (від -0,51 до -0,75) – як середній;
- при  $r$  від 0,26 до 0,5 (від -0,26 до -0,5) – як помірний;

«Узагальнені дерева класифікації і регресії» були використані для прогностичної оцінки досліджуваних критеріїв. Результат вважали статистично значущим при  $p < 0,05$ .

Для оцінки діагностичної значущості кількісних ознак при прогнозуванні певного результату, застосовувався метод аналізу ROC-кривих. Розділяючи значення кількісної ознаки в точці cut-off визначали за найвищим значенням індексу Юдена.

## ***Висновки до розділу 2***

1. Матеріалом дослідження стали дані 1408 послідовних спостережень пацієнтів віком від 1,1 року до 68 років, яким протягом 2003-2022 років було проведено ендovasкулярне закриття ДМПП. Така кількість

спостережень є достатньою для створення бази даних с подальшим проведенням статистичного аналізу та отримання достовірних результатів.

2. Пацієнтів було розподілено на окремі групи відповідно до задач дослідження, що дало можливість систематизації особливостей патології, яка досліджується, та удосконалення підходів щодо її перкутанного лікування.

3. Спектр методів дослідження, які представлені у цьому розділі, включає 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 проведення ЧСЕхоКГ і загального наркозу. 24 з них (28,2%) було відмовлено в ендovasкулярному закритті ДМПП через несприятливу анатомію, що дозволило уникнути випадків міграції оклюдерів.

*Матеріали розділу викладені в наступних публікаціях: [2, 3, 4, 6].*

## РОЗДІЛ 3

### ТЕХНІЧНІ АСПЕКТИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТУ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ

#### 3.1 Особливості діагностики та критерії відбору пацієнтів для перкутанного закриття ДМПП

На першому етапі всім пацієнтам нашого дослідження за допомогою трансторакальної ЕхоКГ була проведена оцінка розміру дефекту міжпередсердної перегородки і визначення особливостей його країв.

*Вираженим* краєм ДМПП вважали край розміром більше ніж 5 мм, який є достатнім для ендовакулярного закриття. *Дефіцит* краю визначали, як край 1-5 мм, сумнівна ймовірність закриття (виключення – передньо-верхній край). За *відсутності* краю закриття ДМПП оклюдером було неможливе (виключення – передньо-верхній (аортальний) край).

Разом з оцінюванням розміру дефекту та країв дефекту, велике значення надавали локалізації, кількості дефектів, відстані до коронарного синуса, місць впадіння легеневих та порожнистих вен.

Особливу увагу приділяли наявності чи відсутності аневризматичного випинання МПП, вимірюванню відстані між стабільними ділянками перегородки.

За допомогою трансторакальної ЕхоКГ у 1408 (100%) обстежених було діагностовано різного ступеня збільшення правих відділів серця, у 338 осіб (24,0%) – парадоксальний рух МШП, у 65 пацієнтів (4,6%) – відносний стеноз легеневої артерії. У хворих дитячого віку ми звертали увагу на довжину міжпередсердної перегородки для визначення можливості розміщення пристрою.

Загальна характеристика результатів ЕхоКГ по групах представлена в розділі 2.

Анатомічними критеріями відмови в ендовакулярному закритті ДМПП були: діаметр дефекту  $>38$  мм (обмеження обумовлено максимальним

розміром оклюдера 40 мм), відсутність задньо-нижнього, заднього, задньо-верхнього країв.

Пацієнтів з дефіцитом вищезазначених країв або ж з незадовільною візуалізацією вторинного ДМПП при трансторакальній ЕхоКГ ми обстежували використовуючи ЧСЕхоКГ.

На діагностичному етапі ми використали її у 115 (8,2%) хворих, на інтраопераційному – у 1350 осіб (95,9%). З 2009 року ми проводили інтраопераційне ЧСЕхоКГ всім хворим, що було обумовлено початком закриття ДМПП більш складної анатомії, а також відмовою від вимірювального балона у простих випадках.

У 64 хворих (4,5%) з підозрою на додаткові вади серця, з дефіцитом країв або з незрозумілою для нас анатомією дефекту, а також у тих, хто відмовився від ЧСЕхоКГ на передопераційному етапі, ми провели комп'ютерну томографію з контрастуванням.

Під час обстеження ми вираховували середній діаметр дефекту, що в надалі допомогло нам правильно підібрати розмір оклюдера. Діаметр ми вираховували за формулою з власного патенту на корисну модель:

$$D = 1 + 2 \times \sqrt{(S \div \pi)},$$

де

**D** - необхідний діаметр перешийка оклюдера;

**S** - площа дефекту.

На основі отриманих даних ми провели відбір пацієнтів для операцій ендovasкулярного закриття ДМПП.

Показаннями до ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП вважали:

1. Наявність вторинного ДМПП з діаметром <38 мм (за даними ЕхоКГ).
2. Скид крові на рівні передсердь з  $Q_p/Q_s > 1,5$ .
3. Пацієнти з невеликим скидом крові на рівні передсердь з клінічною симптоматикою.

4. Збільшення правих відділів серця.

5. Відстань  $>5$  мм від краю дефекту до коронарного синуса, атріовентрикулярних клапанів і правої верхньої легеневої вени (за даними ЕхоКГ).

6. Наявність усіх країв дефекту  $>5$  мм (окрім передньо-верхнього).

Протипоказання до закриття вторинного ДМПП оклюдером типу Амплацер:

1. Пацієнти з множинними вадами серця, для яких єдиним адекватним лікуванням є хірургічна операція.

2. Первинний ДМПП, дефект венозного синуса (включаючи частковий аномальний дренаж легеневих вен), дефект коронарного синуса.

3. Легеневий опір  $>7$  Woods units.

4. Право-лівий скид на рівні передсердь з периферичним насиченням артеріальної крові  $<94\%$ .

5. Пацієнти, що перенесли сепсис менше ніж один місяць до імплантації, чи пацієнти з системним інфекційним захворюванням, яке не може бути повністю вилікованим до імплантації пристрою.

6. Пацієнти з порушенням згортання крові, з нелікованою виразкою чи іншими протипоказаннями до вживання аспірину, окрім тих випадків, коли можливе призначення іншого антитромбоцитарного препарату на період 6 місяців після імплантації пристрою.

7. Пацієнти, яким протипоказане приймання антитромбоцитарних чи антикоагулянтних препаратів.

8. Пацієнти з внутрішньосерцевим тромбом, який виявлений за допомогою ЕхоКГ (особливо з локалізацією у лівому передсерді або у його вушку).

9. Пацієнти з нестабільною стенокардією й декомпенсованою серцевою недостатністю з фракцією викиду лівого шлуночка  $<30\%$ .

10. Пацієнти, анатомічні особливості, або стан яких (наприклад недостатній просвіт стравоходу для введення зонда трансстравохідної ЕхоКГ

або розмір судин для введення катетера) роблять неможливим процес катетеризації.

### **3.2 Методика підбору розміру та типу оклюдера для закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки**

Для оцінки розміру дефекту за технікою “stop-flow” ми застосовували вимірювальний балон (Amplatzer, Numed PTS, Lifetech) 18, 24, 34 або 40 мм у діаметрі. Балон роздували шляхом введення в нього фізіологічного розчину з контрастною речовиною у розведенні 3:1. Під контролем ультразвукового та рентгенівського зображення балон розміщували поперечно до МПП і роздували безпосередньо в дефекті.

Роздували балон під контролем ЕхоКГ до тих пір, поки він не перекривав дефект перегородки і скид крові між передсерддями зупиниться – техніка “stop flow”. При цьому на балоні, як правило, з’являлася перетяжка, яка є головним орієнтиром для вибору розміру пристрою.

Перетяжку вимірювали за допомогою ЕхоКГ, і також за допомогою флюороскопії. Ми не наповнювали балон розчином після припинення кровотоку через дефект або вище об’єму який він вміщує, оскільки подальше його наповнення може призвести до розширення дефекту або розриву балона.

Слід зазначити, що іноді навіть при появі талії на балоні при значному роздутті балона, скид крові через перегородку не припинявся. У таких випадках ми шукали другий дефект.

З 2008 року для оцінки розміру дефекту ми користувалися даними ЧСЕхоКГ без використання балона. Поперечний діаметр дефекту вимірювали при поперечному зрізі центральної частини міжпередсердної перегородки або в площині атріовентрикулярного з’єднання (так звана чотирикамерна позиція). Поздовжній діаметр дефекту вимірювали в поперечному зрізі в площині висхідної аорти. Діаметр дефекту також вимірювали в зрізі площини порожнистих вен. Максимальний розмір в одній з площин був взятий за розмір вторинного ДМПП.

При закритті дефектів великого розміру важливо виміряти діаметр усієї перегородки для впевненості у можливості розташування пристрою між передсерддями, оскільки лівопередсердний диск більше за розмір перешийка на 12-16 мм, а правопередсердний – на 8-10 мм.

Після імплантації необхідно переконатися в тому, що оклюдер прийняв свою правильну форму й обидва диски паралельні та пласкі. Випинання дисків в порожнину передсердь свідчить про те, що вибраний оклюдер значно перевищує розмір дефекту і потребує заміни, оскільки може призвести до ускладнень (порушення ритму серця, ерозії).

При невдалих спробах надійно закріпити оклюдер на перегородці, пристрій необхідно замінити на більший за розміром.

Виходячи з нашого досвіду ми розробили **алгоритм** підбору розміру оклюдера:

1. При використанні Sizing Balloon 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, і отримати розмір необхідного оклюдера.
2. При використанні Sizing Balloon з технікою “stop flow” з появою вираженої перетяжки на балоні при дефекті без дефіциту країв необхідно використовувати розмір пристрою 1:1 до розміру перетяжки, при дефекті з дефіцитом країв – додавати 10-20% і отримати розмір необхідного оклюдера.
3. Ми не рекомендуємо імплантувати пристрій, розмір якого більше ніж у 1,5 раза перевищував розмір ДМПП, отриманий за допомогою ЕхоКГ перед проведенням балонних вимірів.

Для закриття ДМПП ми використовували оклюдери чотирьох виробників. Всі використані нами оклюдери мають високу якість і дозволені для використання в клінічній практиці. Незважаючи на подібність конструкції оклюдерів різних виробників, застосованих нами при закритті вторинного

ДМПП, кожен з них має свої особливості, які, на нашу думку, необхідно враховувати при підборі типу оклюдерів для різних випадків.

**Amplatzer septal occluder** (рис. 3.1) є першим оригінальним нітиноловим оклюдером, він найуживаніший у світі, нами було імплантовано 96 (6,8%) пристроїв.

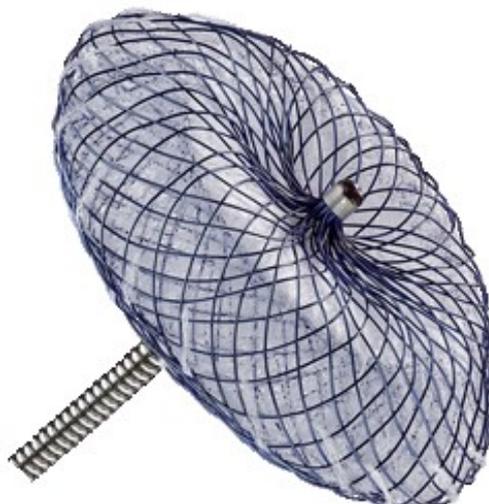


Рис. 3.1 Amplatzer septal occluder

Даний оклюдер має наступні переваги: найменший діаметр системи доставки (що дозволяє ставити його дітям з малою вагою), достатня пружність (найкращий ефект пам'яті форми), армована система доставки (це не дозволяє системі доставки зламатися, вона постійно має кут  $45^\circ$  і дозволяє легко собою маніпулювати), крок 1 мм між розмірами 6-20 мм і 2 мм між розмірами 20-40 мм. До недоліків слід віднести жорсткий доставляючий кабель і кріплення (оклюдер деформує перегородку при встановленні), відсутність полімерного покриття (нітинол безпосередньо контактує з кров'ю) і найбільшу вартість.

**HeartR i Cera Septal Occluder** (n=441, 31,3%) в порівнянні з оригіналом мають меншу жорсткість нітинолового дроту, а з цим не виражений ефект пам'яті форми (рис. 3.2).



Рис. 3.2 HeartR і Cera Septal Occluder

У двох випадках (0,45%) нам довелося виймати оклюдер з серця, оскільки його диски не набували правильної пласкої форми. Один з цих оклюдерів ми замінили на аналогічний за розміром у виробника. Система доставки у цього оклюдера більша за систему доставки Amplatzer, вона має гемостатичний клапан. На жаль, цей клапан не є герметичним для повітря і ми мали один випадок (0,23%) повітряної емболії в праві відділи серця під час виштовхування оклюдера з системи доставки.

До недоліків також слід віднести жорсткий доставляючий кабель і кріплення. HeartR Septal Occluder не має полімерного покриття, наступне покоління Cera Septal Occluder – має.

Перевагами є відносно невелика вартість, але це стосується лише оклюдерів HeartR.

**Figulla Flex ASD Occluder** (n=79; 5,5%) має дещо іншу конструкцію ніж інші нітинолові оклюдери – в центрі лівопередсердного диска відсутня точка перетину нітинолових ниток, яка в інших оклюдерах посилюється пайкою (рис. 3.3). Виробник пристрою позиціює це нововведення як зменшення вірогідності утворення тромбів на лівопередсердному диску. На нашу думку, така конструкція має як переваги, так і недоліки.



Рис. 3.3 Figulla Flex ASD Occluder

Щодо переваг: лівопередсердний диск дійсно виглядає більш плоским ніж у конкурентів, хоча дані про тромбоутворення залежно від форми диска в літературі не описані. Вищеописана перевага стає недоліком, якщо треба використовувати оклюдер великого розміру – через відсутність нітинолового плетіння в центральній частині лівопередсердного диска у оклюдерів діаметром  $\geq 30$  мм дистальний диск має тенденцію вгинатися в бік правого передсердя у вигляді чаші. Причому, чим більший діаметр оклюдера, тим більше виражене прогинання, а це, своєю чергою, може призвести до ненадійної фіксації пристрою до країв перегородки з наступною міграцією і емболією пристрою. Ця проблема спостерігалась у двох хворих (1,3%). Дані пристрої мають полімерне покриття, що запобігає контакту нітинолу з кров'ю.

Оклюдери Figulla Flex умовно поділяємо залежно від їх конструкції на малі та великі. До малих розмірів ми відносимо пристрої діаметром 6-10,5 мм. Ці оклюдери мають крок 1,5 мм і можуть бути заведені у 7F систему доставки, їх нітинолове плетіння дуже м'яке. До оклюдерів великого розміру ми відносимо пристрої діаметром від 12 до 40 мм, крок між розмірами 3 мм.

Відсутність місця пайки на дистальному диску призводить до того, що ці оклюдери потребують більшої системи доставки ніж конкуренти. Вже для 12 мм оклюдера ми повинні брати 10F катетер. Нас не завжди влаштовував крок 3 мм, особливо при імплантації 12, 15, 18 і 21 мм пристрою дітям. Ми вважаємо, що такий крок між вищезазначеними розмірами є недостатнім, а

система доставки занадто велика і ці оклюдери не бажано використовувати у дітей з малою вагою.

**MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device** (n=808; 57,4%) є подібними до Amplatzer septal occluder з усіма перевагами та недоліками (рис. 3.4). Додатковою їх перевагою над оригіналом є полімерне покриття, що запобігає безпосередньому контакту крові з нітинолом. До того ж ці оклюдери мають найменшу вартість серед конкурентів.

Недоліком є трохи більший діаметр систем доставки для оклюдерів в порівнянні з пристроєм Amplatzer.

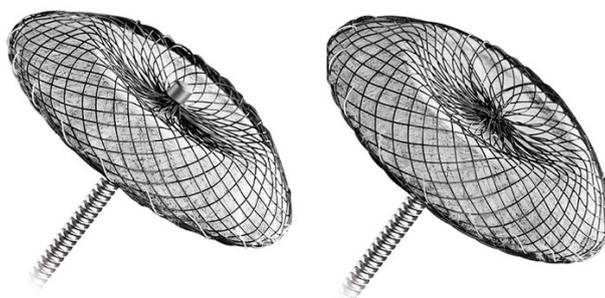


Рис. 3.4 MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device

### 3.3 Методика ендоваскулярного закриття ДМПП

Операції закриття ДМПП проводили у рентгенхірургічному відділенні під контролем рентгенівського та ультразвукового обстеження. Перед початком операції хворим встановлювали периферичний венозний катетер для внутрішньовенного введення медикаментів. Під час операції проводили постійний контроль ЧСС, АТ (неінвазивні виміри), ЕКГ, насичення артеріальної крові киснем. Контроль здійснювали за допомогою моніторингу та пульсової оксиметрії. Седацію проводили з урахуванням віку, психоемоційного стану, клінічного статусу. Під інтубаційним наркозом операцію проводили у 171 (12,1%) пацієнта. Це пов'язано із застосуванням черезстравохідного ЕхоКГ-контролю, черезстравохідний датчик заводили після налагодження штучної вентиляції легень. З накопиченням досвіду з 2012

року ми відмовилися від інтубаційного наркозу при застосуванні ЧСЕхоКГ і проводили операції під седацією.

Безпосередньо перед проведенням операції хворому вводили гепарин в розрахунку 100 ОД на кілограм маси тіла і антибіотик широкого спектру дії.

На операційному столі хірургом проводилася пункція правої стегнової вени за Seldinger і встановлення в неї інтродюсера 6F. Діагностичну катетеризацію серця проводили безпосередньо під час операції з використанням катетерів Pig Tail, JR або MPA 5-6F. При цьому заміряли тиск у легеневій артерії, в деяких випадках виконували ангіографію із легеневої артерії при підозрі на аномальний дренаж легеневих вен, хворим старшим за 45 років або зі скаргами на за грудинні болі проводили коронарографію, додатково для цього пунктували стегнову артерію. На етапі освоєння методу для візуалізації дефекту проводили ангіографію з правої верхньої легеневої вени з використанням проєкції LAO 45° CRA 35°.

Після діагностичного етапу через інтродюсер заводили багатоцільовий (MPA), або правий коронарний катетер (JR) 5-6F у ліву верхньодольову легеневу вену.

Слідом за катетером заводили довгий жорсткий провідник 0,035 з J-кінцем (наприклад Amplatz Super Stiff 260 cm), після чого катетер видаляли разом з інтродюсером. По провіднику заводили вимірювальний балон (Amplatzer Sizing Balloon або Numed PTS Sizing Ballon) 18, 24, 34 або 40 мм у діаметрі. Балон роздували контрастною речовиною, розведеною фізіологічним розчином. Роздували балон під контролем ЕхоКГ до тих пір, поки він не перекривав дефект перегородки і скид крові між передсердями зупиниться – техніка “stop flow”. При цьому на балоні як правило з’являлася перетяжка, яка є головним орієнтиром для вибору розміру пристрою. Перетяжку вимірювали за допомогою ЕхоКГ, а також за допомогою флюороскопії, попередньо відкалібрувавшись на поділках вимірювального балона (рис. 3.5).

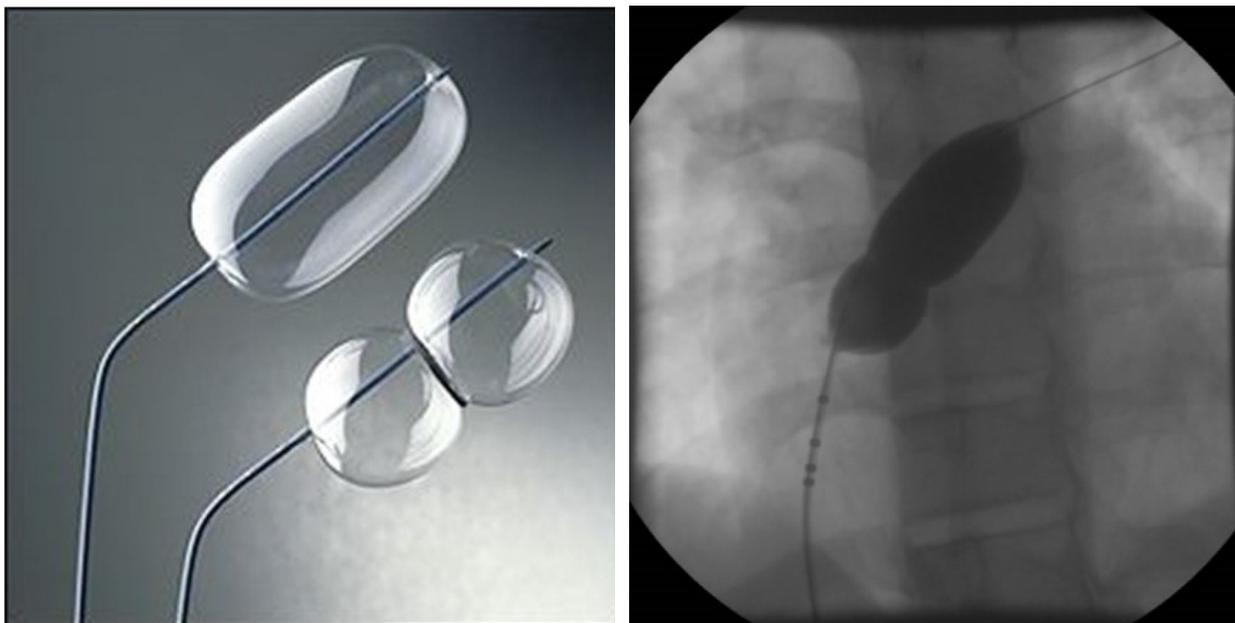


Рис. 3.5 Вимірювання діаметра ДМП за допомогою балона

Після визначення розміру необхідного оклюдера і видалення балона, ми вибирали відповідну систему доставки.

Розширювач системи доставки вводили у доставляючу капсулу, далі проводили їх по провіднику через дефект до лівої верхньодольової легеневої вени. Розширювач разом із провідником видаляли. Видаляти їх треба повільно, для уникнення потрапляння повітря у ліве передсердя. Потім досягали самовільного зворотного току крові з доставляючої капсули, після чого заповнювали її фізіологічним розчином.

Оклюдер для імплантації готували наступним чином. Приєднували завантажувач до гемостазного клапана, через який заводили доставляючий кабель. До дистального кінчика останнього ми пригвинчували оклюдер за годинниковою стрілкою приблизно на 5 обертів до надійної фіксації.

Після цього повертали оклюдер на півоберти проти годинникової стрілки для полегшення його від'єднання (виключення – шарнірна система кріплення у Figulla Occlutech, головка конектора оклюдера вставляється в паз доставляючого кабелю). Ми занурювали пристрій і завантажувач з клапаном у фізіологічний розчин і підтягували доставляючий кабель разом з оклюдером всередину завантажувача.

Всю систему промивали декілька разів фізіологічним розчином, аж до тих пір, поки всередині завантажувача та оклюдера не зникали пухирці повітря. Після цього приєднували вищезазначену систему до системи доставки.

Для профілактики повітряної емболії у бокове відведення гемостазного клапана ми під'єднували крапельницю з фізіологічним розчином, тиск якого був трохи вищим ніж у лівому передсерді.

Далі штовхали доставляючий кабель всередину системи доставки, тим самим проводили оклюдер до лівого передсердя. Важливо при цьому уникати обертання й зміщення системи доставки, оклюдер має проходити крізь неї без опору, хід оклюдера необхідно контролювати під рентгеноскопією.

При досягненні пристрою краю системи доставки, утримуючи кабель, відтягували систему доставки та вивільняли лівопередсердний диск і частину перешийка оклюдера. Усю систему під контролем ЕхоКГ обережно підтягували у бік перегородки до відчуття невеликого опору для щільного прилягання вільного диска до МПП. Утримуючи кабель у дещо натягнутому положенні ми відтягували капсулю в бік нижньої порожнистої вени до повного вивільнення оклюдера з одночасним проштовхуванням вперед кабелю, тим самим складали правопередсердний диск (рис. 3.6).

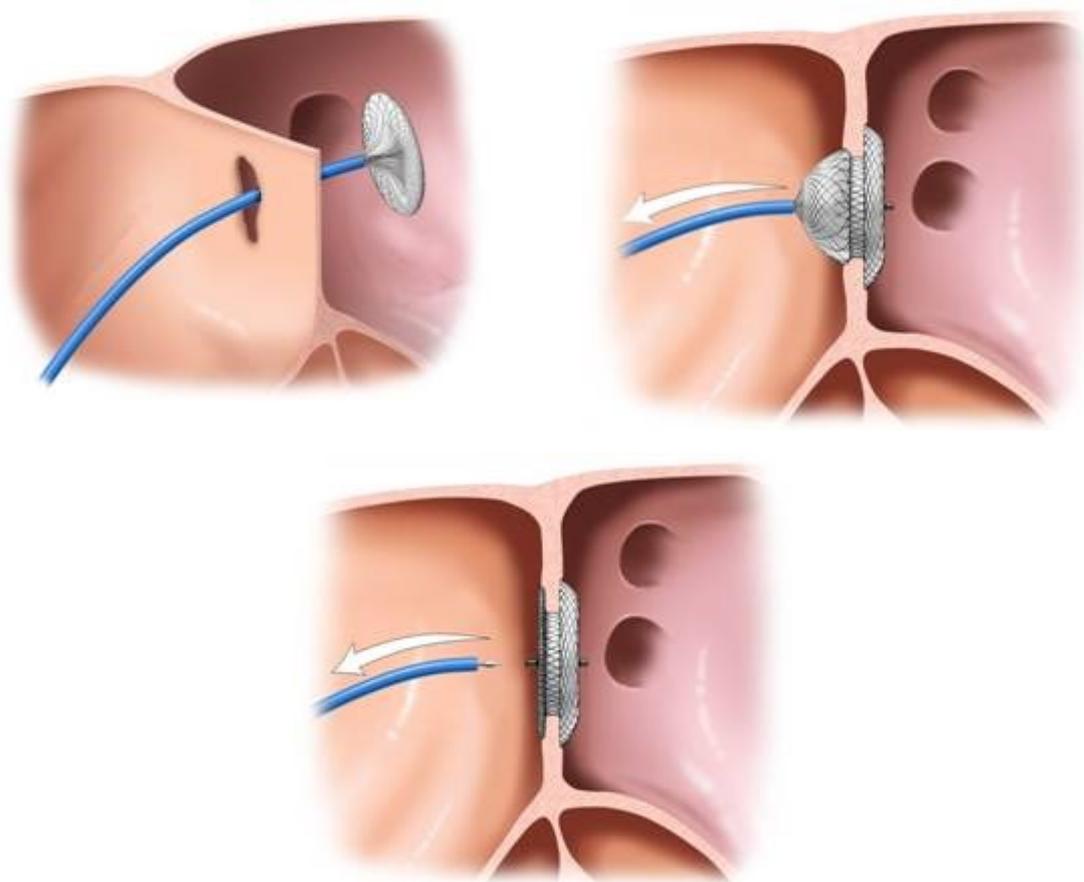


Рис. 3.6. Класична методика закриття: А – розгорнутий лівопередсердний диск, Б – оклюдер підведений до перегородки з одночасним вивільненням правопередсердного диску, В – пристрій від’єднаний від системи доставки.

Для перевірки правильності імплантації оклюдера проводили ЕхоКГ-контроль: лівопередсердний диск мав знаходитись у лівому передсерді, правопередсердний – у правому, відтік крові від легеневих, порожнистих вен і коронарного синуса мав бути не порушеним, функції атріовентрикулярних і аортального клапанів мають бути не зміненими.

Стабільність положення оклюдера перевіряли незначно штовхаючи оклюдер у бік лівого передсердя та підтягуючи його у бік правого. Якщо положення оклюдера було нестійким, або він не відповідав своїй первинній формі, ми робили репозицію – складали пристрій у капсулу та імплантували його ще раз.

Для заведення капсули з оклюдером знову у ліве передсердя, необхідно вивільнити третину дистального диска оклюдера для надання кінчику системи м'якості, що не дозволить травмувати внутрішньосерцеві структури. У випадку, коли систему неможливо було провести у ліве передсердя без ризику, ми її видаляли й проходили дефект за допомогою катетера та провідника, що на нашу думку, є більш безпечною методикою. Після трьох невдалих репозицій ми діставали оклюдер з капсули і промивали його у фізіологічному розчині з гепарином для профілактики тромбоемболій. Якщо положення пристрою після декількох репозицій нас не влаштовувало – ми міняли його на оклюдер іншого розміру або завершували операцію.

Після перевірки правильності розміщення оклюдера від'єднували його від доставляючого кабелю повертаючи пластмасовий затискач на проксимальному кінці кабелю проти годинникової стрілки. У тому випадку, коли оклюдер не вдавалося відкрутити, підводили систему доставки безпосередньо до правопередсердного диска для того, щоб зафіксувати пристрій і полегшити його відокремлення. Оклюдер Figulla Flex від'єднували розмикаючи шарнірне з'єднання.

Після відокремлення оклюдера від доставляючої системи проводили повторний ЕхоКГ контроль з оцінкою тих самих параметрів. Відзначимо, що після від'єднання оклюдера відбувається візуальне покращення його позиції: він щільніше прилягає до перегородки, а диски стають більш плоскими.

На завершальному етапі операції проводиться видалення системи доставки з правої стегнової вени та накладання давлучої пов'язки. Загальна тривалість операції становила від  $60,3 \pm 8,4$  хвилини до  $92,1 \pm 5,6$  хвилини з урахуванням підготовки пацієнта. Екстубацію більшості хворих – 146 (85,4%) зі 171 інтубованих проводили на операційному столі.

Усіх хворих, які були екстубовані в операційній, переводили в палату. Хворих, що потребували екстубації пізніше, або хворих з ускладненнями переводили у відділення інтенсивної терапії на 2-24 години. Через добу після

операції проводили контрольну ЕхоКГ і ЕКГ. Якщо під час обстеження не виявляли ускладнень, пацієнта виписували з клініки.

Усім пацієнтам за можливості проводили ендovasкулярне закриття ДМПП за стандартною методикою, однак у 478 хворих (33,9%) не вдалося досягти технічного успіху, що потребувало застосування модифікованих методик залежно від анатомії ДМПП.

### **3.4 Особливості закриття різних анатомічних варіантів ДМПП**

Для успішного ендovasкулярного закриття вторинних ДМПП складної анатомії та для усунення технічних труднощів необхідно мати розширений набір інструментів:

1. Повну лінійку оклюдерів.
2. Дитячий та дорослий черезстравохідні датчики.
3. 18 G голку.
4. Інтродюсери 6-14 F.
5. Системи доставки для оклюдерів 6-14 F.
6. Довгі інтродюсери Mullins 8-12 F.
7. Довгі інтродюсери Hausdorf 10-12 F.
8. Багатоцільовий діагностичний катетер Multipurpose (MP-A).
9. Правий коронарний катетер – JR.
10. Діагностичний провідник з кінцем 0.035 150 см.
11. Провідник Amplatz super stiff 0.035 260 см.
12. Провідник Terumo glide wire 0.035 180 см.
13. Вимірювальні балони різних діаметрів (наприклад Amplatzer 18, 24, 34 mm sizing balloons).
14. Ласо або корзину-пастку.

#### **3.4.1 Особливості закриття центрально розташованих ДМПП**

У 489 (34,7%) пацієнтів з центрально розташованим ДМПП процедуру закриття дефекту проводили за стандартним протоколом. Слід зазначити, що

серед цих пацієнтів не траплялися дефекти великого розміру, коли діаметр дефекту становить більше ніж 60% від діаметра перегородки.

Після проведення діагностичної катетеризації правих відділів серця, виміру розміру дефекту та підготовки системи доставки й оклюдера, проводилася процедура імплантації. По провіднику, який був розміщений у легеневій вені, заводилася система доставки. При класичній анатомії провідник розміщувався у лівій верхній легеневій вені.

Розміщення системи доставки має проводитися таким чином, щоб її кінчик знаходився у порожнині лівого передсердя, уникаючи близько розташованих усть легневих вен і вушка лівого передсердя, які можуть бути травмованими внаслідок рухливості самого кінчика, або під час вивільнення лівопередсердного диска оклюдера.

Правильність позиції системи доставки ми перевіряли під контролем флюороскопії та ЕхоКГ. Потім ми видаляли провідник і в доставляючий катетер вводили оклюдер. Останній доводився до кінчика доставляючого катетеру під контролем флюороскопії, далі поступово відтягуючи систему доставки, ми відкривали лівопередсердний диск пристрою. Потім всю систему обережно підтягували до міжпередсердної перегородки, оскільки різкий рух може призвести до пролабіювання оклюдера у праве передсердя. Відчуття опору свідчило про те, що дистальний диск досяг перегородки.

Після цього ми вивільняли правопередсердний диск шляхом відтягування доставляючого катетера з одночасним штовханням вперед доставляючого дроту. Для оцінки надійності позиції оклюдера проводили обережні рухи дроту вперед та назад, також оцінювали положення заплати під ЕхоКГ. Після підтвердження оптимальної позиції пристрою, останній від'єднувався від системи доставки.

### **3.4.2 Особливості закриття дефектів з дефіцитом або відсутністю передньо-верхнього (аортального) краю**

У нашому дослідженні дефект з дефіцитом або відсутністю передньо-верхнього (аортального) краю траплявся у 580 пацієнтів (41,2%). Слід зазначити, що переважна більшість хворих мала дефект великого розміру.

Особливістю закриття таких дефектів є необхідність чіткої візуалізації під контролем ЧСЕхоКГ положення дисків оклюдера відносно аорти, що найкраще досягається при поперечному зрізі в площині висхідної аорти.

У третини хворих (30,9%; n=179) не вдалося імплантувати оклюдер за класичною методикою. При використанні стандартної методики імплантації при дефіциті аортального краю лівопередсердний диск нерідко пролабіював у праве передсердя з боку зменшеного або відсутнього краю, таким чином оклюдер розташовувався поперечно до перегородки.

Для уникнення цього ми використовували методику імплантацій з легеневих вен. Ми розкривали дистальний диск у правій чи лівій верхній легеневій вені, потім утримуючи всю систему у натяжці, ми вивільняли проксимальний диск. Після відпускання кабелю обидва диски склалися одночасно і оклюдер самоцентрувався, що запобігало пролабіюванню дисків у протилежні передсердя (рис. 3.7).

При невивільненні лівопередсердного диска з устя легеневої вени ми незначно підтягували систему, або навпаки штовхали правопередсердний диск у бік перегородки, і такий маневр призводив до нормального розташування оклюдера на перегородці.

При вищеописаній методиці імплантації слід проявляти велику обережність, оскільки є вірогідність травмування легеневої вени як системою доставки, так і оклюдером.

Для зменшення ризику вищезазначеного ускладнення ми розташовували систему доставки у порожнині лівого передсердя далеко від усть легеневих вен та вушка, потім на третину випускали дистальний диск оклюдера, і лише потім обережно заводили всю систему у легеневу вену.

Таким чином ми запобігали глибокому розташуванню оклюдера у легеневій вені, а також введенню гострого кінчика доставляючого катетера до судини.

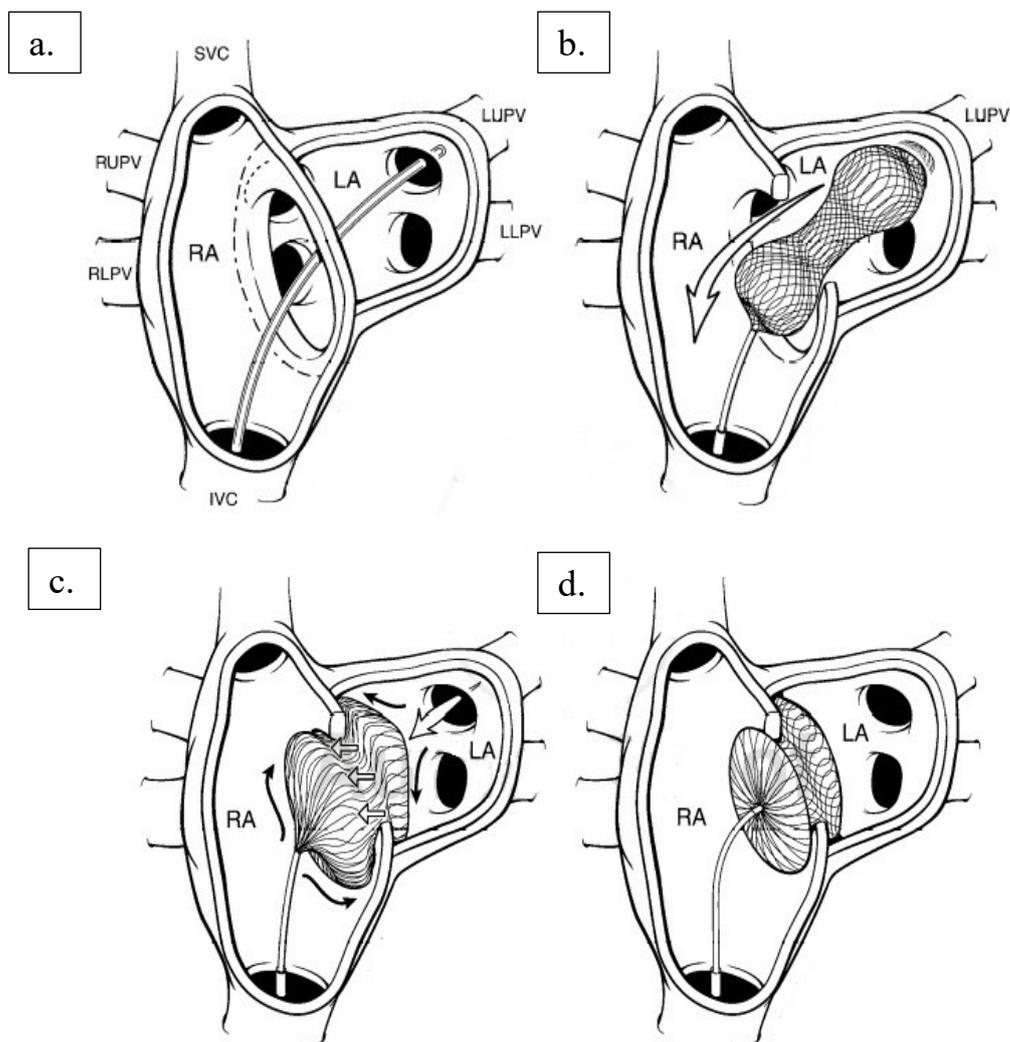


Рис. 3.7 Імплантація пристрою з легеневих вен (ЛВ):

а – система доставки розташована у верхній лівій ЛВ, б – лівопередсердний диск вивільнений у верхній лівій ЛВ, с – оклюдер розтягнений міжпередсерддями, складання і самоцентрування оклюдера, д – оклюдер розташований на перегородці. SVC – верхня порожниста вена, IVC – нижня порожниста вена, RUPV – права верхня ЛВ, LUPV – ліва верхня ЛВ, RLPV – права нижня ЛВ, LLPV – ліва нижня ЛВ, РА – праве передсердя, ЛА – ліве передсердя

Перед від'єднанням оклюдера від системи доставки є надзвичайно важливим перевірити під контролем ЕхоКГ розташування дисків відносно аорти – про вдале їх розміщення свідчить розходження дисків біля передньо-верхнього краю, де вони ніби обіймають корінь аорти. Додатково до протоколу стандартного ЕхоКГ-контролю необхідно перевірити чи не деформувався аортальний клапан і, чи не виникла аортальна недостатність.

Існує інша методика – встановлення оклюдера з “даху” лівого передсердя.

Її варто застосовувати у випадках, коли лівопередсердний диск не утримується в устях легневих вен з причини недостатньої довжини розтягнутого оклюдера, або занадто широких усть легневих вен.

Для постановки оклюдера за даною методикою необхідно встановити систему доставки біля правої верхньої легеневої вени (але не всередині легеневої вени). При флюороскопії в передньо-задній проєкції система доставки має бути розташована паралельно хребту.

Оклюдер штовхають вперед і розкривають дистальний диск біля даху передсердя, не змінюючи при цьому положення інтродюсера. Розкритий лівопередсердний диск після розкриття біля даху лівого передсердя стає перпендикулярно до хребта.

Правопередсердний диск розкривають шляхом стягування системи доставки. Завдяки цьому маневру задній край пристрою залишається всередині лівого передсердя на достатній відстані від дефекту, тоді як інша частина оклюдера успішно відкривається (рис. 3.8).

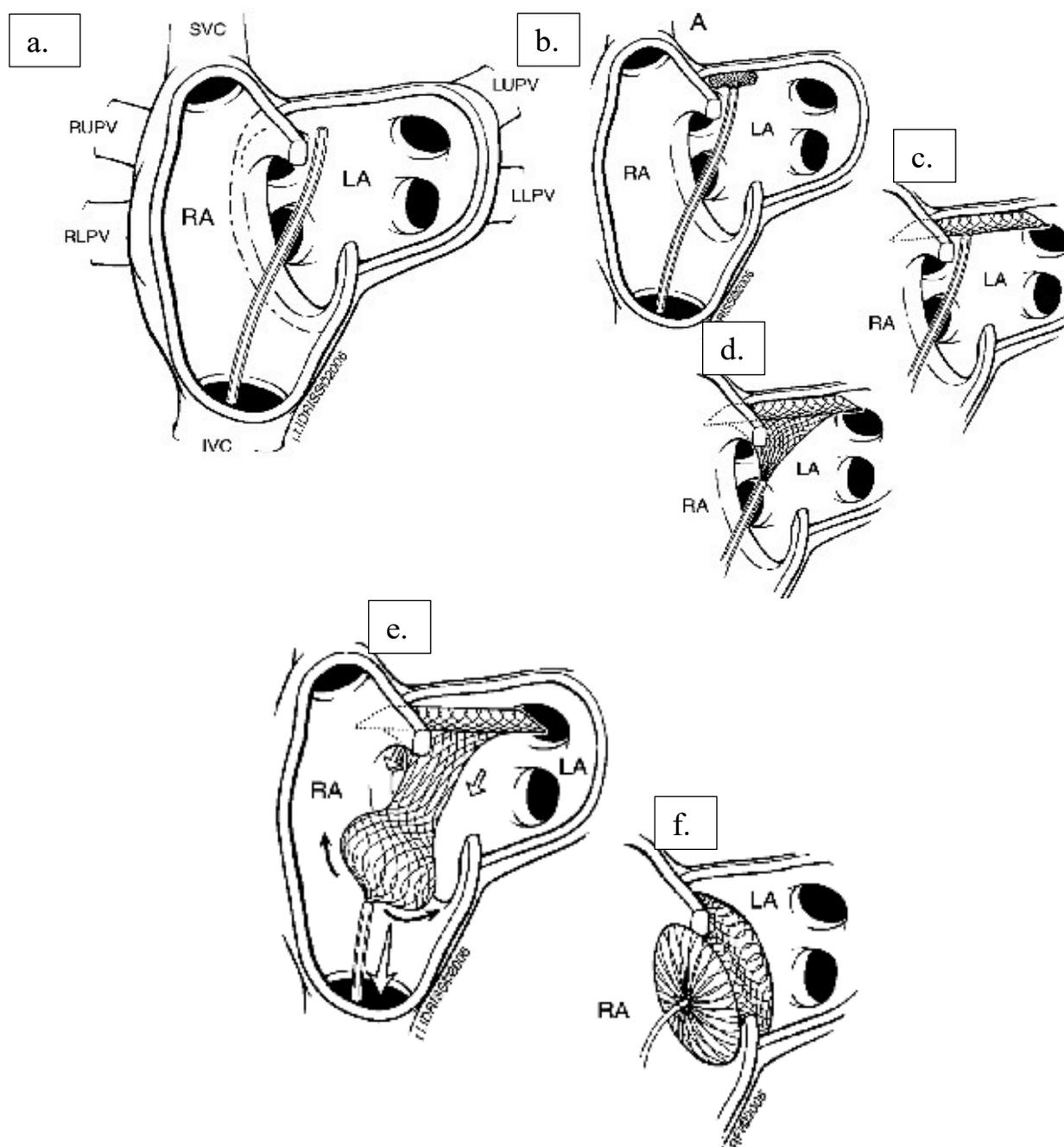


Рис. 3.8 Імплантація оклюдера з даху лівого передсердя:

а - система доставки заведена в дах ЛП і розташована паралельно хребту, б - лівопередсердний диск вивільняється біля даху ЛП, с - лівопередсердний диск відкритий біля даху ЛП, д - лівопередсердний диск вивільняється біля даху ЛП, перешийок оклюдера вивільняється в дефекті, е - система доставки стягується в праве передсердя, а оклюдер лишається на місці, ф - оклюдер самостійно фіксується на перегородці. SVC – верхня порожниста вена, IVC – нижня порожниста вена, RUPV – права верхня ЛВ, LUPV – ліва верхня ЛВ, RLPV – права нижня ЛВ, LLPV – ліва нижня ЛВ, RA – праве передсердя, LA – ліве передсердя

Перед від'єднанням оклюдера від системи доставки надзвичайно важливо перевірити під контролем ЕхоКГ чи не порушений кровотік по верхній порожнистій вені та правих легеневих венах.

### **3.4.3 Особливості закриття дефектів з дефіцитом країв до даху передсердя і порожнистих вен**

Дефект з витонченим або дефіцитом країв до даху передсердя і порожнистих вен мали 18 (1,3%) наших пацієнтів. Більшість дефектів такої анатомії були закриті стандартною методикою, 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 легеневих вен або даху лівого передсердя. Слід пам'ятати, що дефіцит краю до ВПВ часто супроводжується дефектом верхнього венозного синуса, тому передопераційна КТ з контрастуванням, або інтраопераційна ЧСЕхоКГ, або ж інтраопераційна катетерна ангіографія легеневих вен є обов'язковими для виключення даної супутньої вади. 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.

### **3.4.4 Особливості закриття множинних ДМПП**

У нашому дослідженні 214 пацієнтів (15,2%) мали множинні вторинні ДМПП. Локалізація дефектів і відстань між ними мають суттєве значення для техніки ендоваскулярного закриття ДМПП (рис. 3.8-3.10).

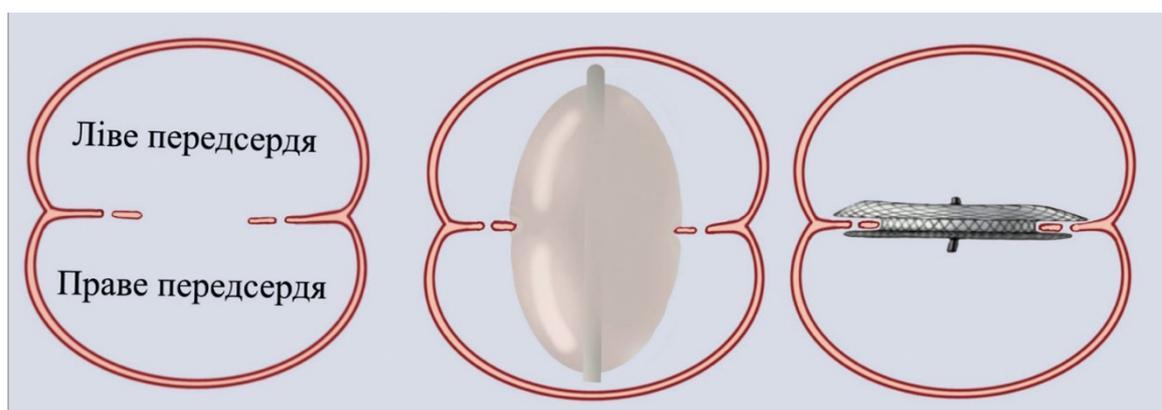


Рис. 3.8 Множинні дефекти на відстані менше ніж 7 мм

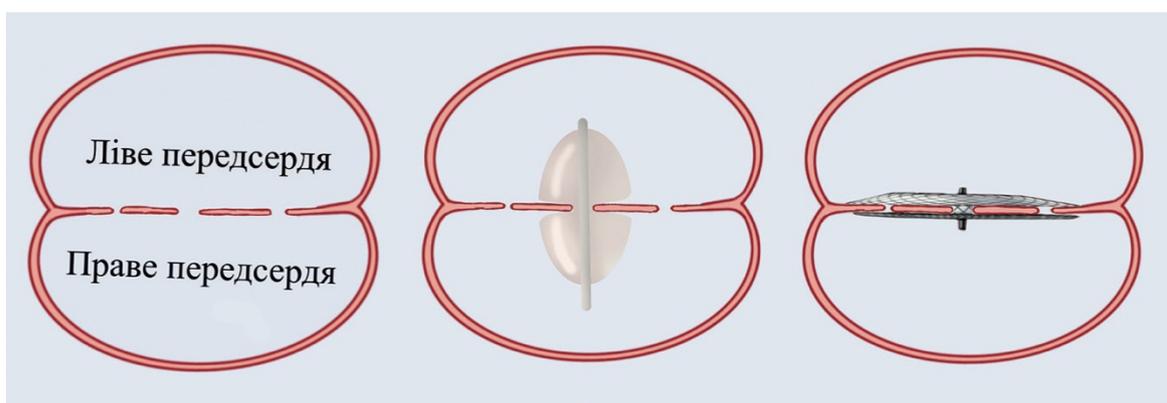


Рис. 3.9 Множинні невеликі дефекти на відстані більше ніж 7 мм

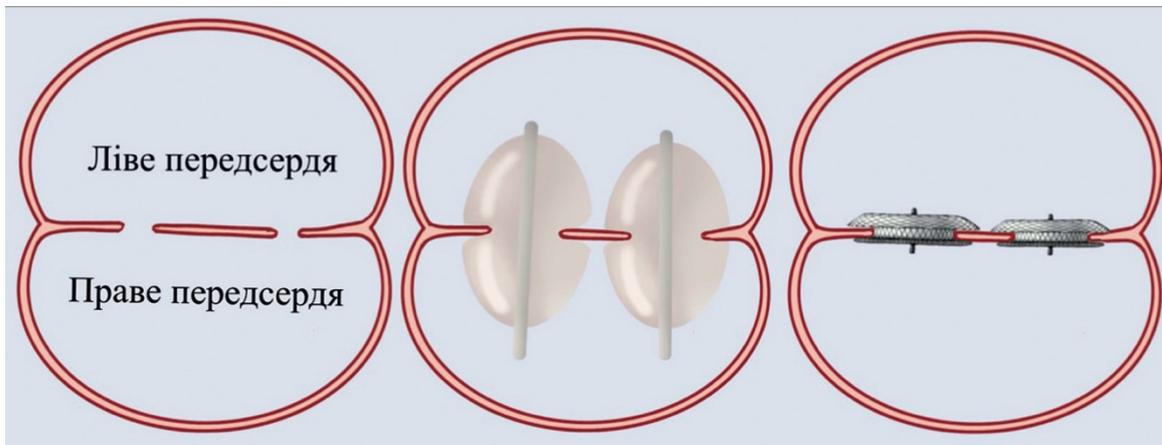


Рис. 3.10 Множинні дефекти великого розміру на відстані більше ніж 7 мм

При закритті враховувався також діаметр кожного з дефектів. В усіх наших пацієнтів відстань між дефектами не перевищувала 5 мм, і розмір одного значно перевищував розмір іншого дефекту. В усіх випадках ми вимірювали дефекти балоном для визначення, який з дефектів більший, і до якого розміру можливо розтягнути більший з дефектів. У 6 (2,8%) випадках після роздуття балона в просвіті основного дефекту скид крові між

передсердями через менший дефект припинявся. Диски оклюдера мають діаметр на 6-8 мм більший за перешийок, тому вони здатні перекривати невеликі отвори у перегородці, які близько розташовані до основного дефекту. Ми застосовували звичайну техніку імплантації пристрою у всіх наших випадках.

При відстані між дефектами 7 мм і більше, а також за наявності двох відносно рівних за розміром дефектів доцільно використовувати закриття двох дефектів окремими оклюдерами за умови наявності країв і достатньої відстані до інших структур серця.

Особливість закриття множинних дефектів двома оклюдерами полягає в необхідності проведення вимірювального балона в обидва дефекти. В такому разі виконується пункція стегнової вени зліва та справа, в кожен з дефектів заводиться провідник і розміщується у легеневій вені. Вимірювання дефектів проводиться послідовно: спочатку роздувається балон в більшому дефекті та оцінюється відстань до іншого дефекту і наявність скиду крові через нього.

Наступним етапом є роздуття балона в іншому дефекті, що дозволяє нам виявити анатомічну позицію й характеристику дефекту меншого діаметра. У разі труднощів при катетеризації другого дефекту необхідне роздуття балона в основному дефекті, дана тактика виключає можливість проведення провідника і балона у той самий дефект. При вимірюванні двох дефектів важливий контроль черезстравохідної ЕхоКГ з підтвердженням катетеризації кожного з дефектів.

При імплантації оклюдерів, першим імплантується оклюдер меншого діаметра, потім більшого. Необхідно, щоби диски оклюдера меншого діаметра знаходилися між дисками оклюдера більшого діаметра. Від'єднувати оклюдери потрібно лише після перевірки стабільної позиції обох оклюдерів.

При анатомії, коли перегородка виглядає як “швейцарський сир” (численні дрібні дефекти) доцільно використовувати пристрій Cribiform або Multifenestrated. У такому випадку діаметр найбільшого диска оклюдера має перевищувати відстань між найбільш віддаленими дефектами, а ніжку

оклюдера треба встановлювати у найбільш центрально розташований дефект (рис. 3.11).

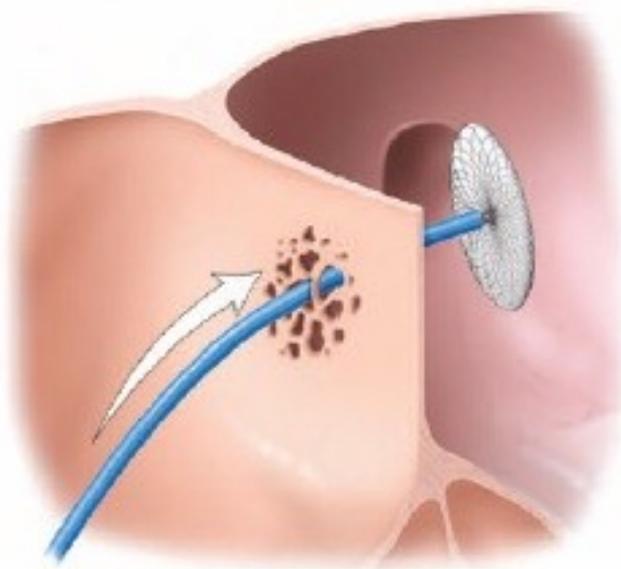


Рис. 3.11 Закриття оклюдером Cribiform device дрібних множинних ДМПП

#### **3.4.5 Особливості закриття аневризми МПП з проривом**

В нашому дослідженні у 107 пацієнтів (7,6%) вторинні дефекти розташовувалися в аневризмі центральної частини МПП. При ЕхоКГ оцінювали наявність та відсутність множинних дефектів, які доволі часто супроводжують аневризматично змінений перегородці. При вимірюванні розміру дефекту під контролем ЕхоКГ ми брали за діаметр дефекту не сам прорив аневризми, а всю аневризму в цілому, тобто виміряли відстань між здоровими краями перегородки. Вимір діаметра аневризми МПП був обумовлений необхідністю повного закриття ділянки аневризматично зміненої перегородки дисками оклюдера, що своєю чергою, є одним з критеріїв повного оклюзійного ефекту та стабільності положення пристрою.

У всіх пацієнтів аневризма перегородки пролабіювала у порожнину правого передсердя, що було передумовою для нестійкої позиції оклюдера на перегородці (рис. 3.12). Найвідповідальнішим моментом при такій анатомії є правильний вибір розміру оклюдера. Тому для визначення країв дефекту, за які можливо надійно зафіксувати оклюдер, ми використовували балони

великих діаметрів, які роздували досить агресивно для досягнення ними «надійних» країв перегородки. В іншому техніка імплантації не відрізнялася від стандартної.

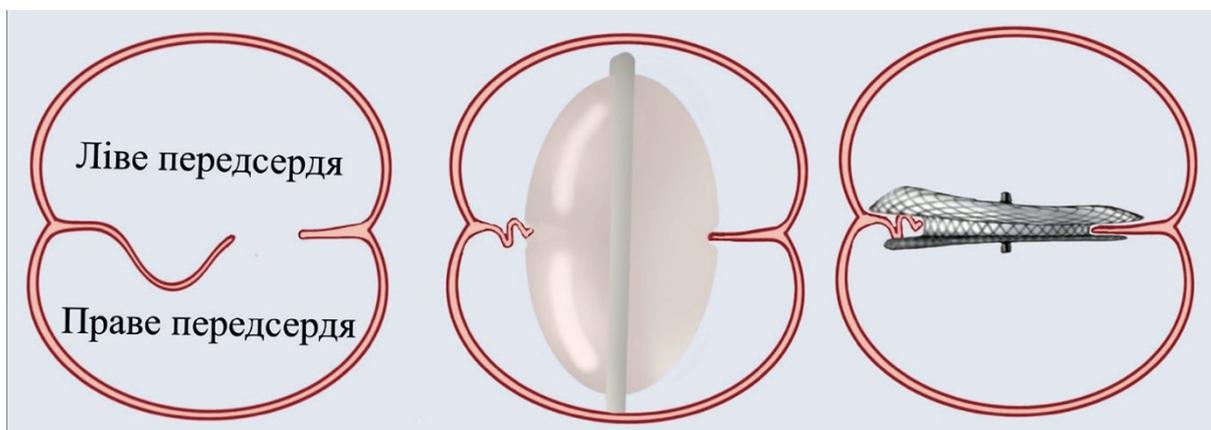


Рис. 3.12 Дефект в аневризмі перегородки

Конструкція оклюдера така, що діаметр дисків більший за діаметр перешийка (лівопередсердного – на 10-16 мм, правопередсердного – на 8-12 мм залежно від розміру оклюдера). У зв'язку з цим діаметр добирався таким чином, щоб перешийок оклюдера був не більше ніж відстань між здоровими краями перегородки, але його диски виходили за межі аневризми.

Такий підхід до вибору оклюдера обумовлений анатомічними особливостями аневризматично зміненої перегородки, її малою товщиною, що може впливати на стабільність оклюдера на перегородці. В 3 (2,8%) випадках ми мали дуже значне пролабіювання частини аневризматично зміненої перегородки в порожнину правого передсердя, аж до тристулкового клапана (довжина цих структур перевищувала відстані між здоровими краями перегородки). Після декількох репозицій правопередсердного диска, нам вдалося розмістити патологічно змінені структури між краями дисків оклюдера без флотації їх у правому передсерді.

Аневризматичне випинання МПП з одним або декількома точковими проривами ми спостерігали у 2 (1,8%) наших пацієнтів.

В цих випадках ми використовували оклюдери типу Cribriform або Multifenestrated, які складаються з двох дисків, що з'єднані між собою

невеликою перемичкою. При виборі розміру пристрою ми брали такий оклюдер, щоб діаметр його найменшого диска був на декілька міліметрів більший за відстань між здоровими краями перегородки.

### **3.4.6 Особливості закриття великих ДМПП**

Дефект великого розміру (діаметр дефекту становить більше ніж 60% від діаметра перегородки) є справжнім викликом ендovasкулярній хірургії. Як правило ці дефекти рідко бувають центрально розташованими, вони часто мають дефіцит аортального краю та невеликі інші краї.

Техніка постановки оклюдера в такі дефекти описана вище. Додатковим моментом, який необхідно враховувати – це розмір перегородки. Діаметр лівопередсердного диска має бути не більшим ніж найменший діаметр перегородки виміряний у декількох площинах.

Перед від'єднанням оклюдера від доставляючого кабелю необхідно особливо ретельно перевірити функцію атріовентрикулярних клапанів і, чи не порушений кровотік з системних вен, легеневих вен і коронарного синуса.

### **3.4.7 Особливості закриття ДМПП у дітей з масою тіла до 10 кг**

При закритті дефектів у цієї групи пацієнтів (n=18) необхідно чітко визначити показання та протипоказання до лікування.

Показаннями до закриття таких дефектів є гіпотрофія, не набирає маси тіла дитиною, часті бронхолегеневі захворювання, деформація грудної клітки у вигляді серцевого горба.

Слід пам'ятати, що ізольований вторинний ДМПП рідко дає таку клінічну картину, тому перед операцією необхідно виключити інші вади. Лівопередсердний диск не має перевищувати мінімальний діаметр перегородки, виміряний у декількох проєкціях. Треба бути особливо обережними при маніпулюванні системою доставки і оклюдером у серці. Бажано застосовувати класичну техніку імплантації, а не постановку з легеневих вен або даху лівого передсердя, оскільки стінка легеневих вен і передсердя дуже тендітна, а оклюдери малого і середнього розміру мають

дещо підвищену жорсткість у порівнянні з більшими пристроями. Ми застосовували класичну техніку у 8 дітей (44,4%), проте були змушені використовувати техніку постановки з легеневих у 10 пацієнтів (55,6%).

### **3.4.8 Особливості закриття ДМПП в поєднанні з іншими вадами серця**

Ішемічна хвороба серця була виявлена у 3 пацієнтів, відкрита артеріальна протока – у 19, стеноз легеневої артерії – у 2, коарктація аорти – у 2, дефект міжшлуночкової перегородки – у 2 пацієнтів (табл. 2.7).

У 19 хворих (1,4%) вторинний ДМПП поєднувався з відкритою артеріальною протокою. Їм виконали одномоментне ендovasкулярне усунення двох вад. Операцію починали в обох випадках з емболізації. Для цього через стегнову вену в аорту заводили катетер Pig Tail. Після установки катетера у дузі аорти виконували аортографію у боковій проєкції, при якій добре візуалізується ВАП. Наступним кроком за допомогою агіографічної системи розраховували наступні параметри:

1. Діаметр протоки з боку легеневої артерії.
2. Діаметр аортальної ампули.
3. Довжина протоки.

В наших випадках протоки були невеликого розміру, тому для їх закриття ми використовували керовані спіралі Nit-Occlud (Pfm Medical Ag) – в першому випадку ми встановили пристрій 5x4 мм з артеріального доступу, в другому – 9x6 з венозного.

Маніпуляцію проводили виключно під ангіоскопічним контролем у боковій проєкції. Перед від'єднанням пристрою виконували контрольну аортографію для того, щоб переконатися у правильній позиції спіралі. Про це свідчить розташування частини завитків у легеневій артерії, а іншої частини – у ампулі з боку аорти. Після від'єднання спіралі від системи доставки закривали ДМПП за вищезгаданою методикою.

У двох хворих (0,14%) вторинний ДМППІ поєднувався з клапанним стенозом легеневої артерії. Першим етапом виконували балонну вальвулопластику клапана ЛА, що пов'язано з необхідністю багаторазової катетеризації з агресивною маніпуляцією катетерів і балонів у правих відділах серця. Для цього проводили пункцію стегнової вени справа, після чого в порожнину правого шлуночка заводили катетер Pig Tail для проведення вентрикулографії у прямій і боковій проєкціях та виміру тиску.

Далі за допомогою правого коронарного катетера та гідрофільного провідника проходили в легеневу артерію, де вимірювали тиск для розрахунку градієнта. Через катетер в периферичні відділи легеневої артерії заводили 0,035 довгий жорсткий провідник – Amplatz Super Stiff 260 см, по якому доставляли балон у стенозований клапан.

Ми використовували балони NuCLEUS (NuMED Inc. and NuMED Canada Inc.), розмір необхідного балона вираховували за формулою: максимальний розмір клапанного кільця легеневої артерії на боковій проєкції + 20%. В одному випадку було важко завести балон в легеневу артерію через виражений стеноз, тому в правому передсерді ми сформуваємо велику петлю, яка була підпорою для проведення балон-катетера. Балон наповнювали сумішшю контрастної речовини і фізіологічного розчину у пропорції 1:3 та роздували під тиском не більше ніж 5 Атм під контролем ангіоскопії. Свідченням успіху операції було зникнення перетяжки на балоні й зниження градієнта.

Після видалення балон-катетера і провідника проводили контрольну праву вентрикулографію і вимір градієнта. При незадовільному агіографічному результаті процедуру повторювали. Наступним етапом в першого пацієнта проводили одномоментне закриття дефекту оклюдером використовуючи той самий доступ, у іншого – дефект закривали через 4 місяці після балонної вальвулопластики з причини вираженого функціонального інфундибулярного стенозу.

В одному випадку (0,07%) вторинний ДМПП поєднувався з різкою коарктацією та шароподібною аневризмою грудного відділу низхідної аорти, яка була знахідкою під час операції та ще у 1 пацієнта (0,07%) – лише з КоА.

Усі три вади усували одномоментно у наступному порядку:

1. Стентування коарктації аорти.
2. Закриття входу в аневризму аорти.
3. Імплантація оклюдера в ДМПП.

Для стентування аорти звуження аорти та перекриття аневризми ми використовували доступ з правої стегнової артерії. Для проходження місця коарктації були взяті катетер МРА та гідрофільний провідник. Після виміру градієнта систолічного тиску на КоА і проведення аортографії з висхідної аорти ми добре візуалізували коарктацію аорти та зону аневризми. Для стентування звуженої ділянки аорти ми використали стент-графт CP Cover (NuMED Inc. and NuMED Canada Inc.) на катетері BiB (NuMED Inc. and NuMED Canada Inc.).

Всю цю систему ми заводили через довгий (90 см) інтродюсер, кінчик якого був проведений в дугу аорти за зону коарктації. Діаметр балон-катетера відповідав діаметру сегмента В аорти, а довжина стент-графту була підібрана таким чином, щоб простентувати не лише зону коарктації, а й гіпоплазовані ділянки судини біля неї. Після усунення звуження в зону воріт аневризми через той самий довгий інтродюсер заводили систему для стентування аналогічно першій.

Довжину стент-графту вибирали додавши до розміру воріт 15 мм щоб повністю перекрити вхід в аневризму і простентувати судину над і під ним для надійної фіксації графту. Діаметр балона брали на 1-2 мм більше за діаметр аорти на рівні аневризми. Після імплантації стентів проводили контрольну аортографію та вимір градієнта систолічного тиску по всій довжині аорти. Наступним етапом ми закривали ДМПП за стандартною методикою. Пункційний отвір на стегновій артерії ми ушивали системою Angio-Seal 8F (St. Jude Medical).

Ще в трьох випадках (0,21%) вторинний ДМПП поєднувався зі значущим стенозом вінцевих артерій, який був діагностований при контрольній коронарографії. Першим етапом було виконане пряме стентування звуження. Після відновлення просвіту судини ми закрили ДМПП за вищенаведеною методикою.

### **3.4.9 Особливості закриття ДМПП при легеневої гіпертензії**

Діагноз ЛГ пацієнтам з вторинним ДМПП виставляли на передопераційному етапі за допомогою ЕхоКГ-скринінгу. Проте незалежно від наявності чи відсутності ЛГ, перед закриттям проводили діагностичне зондування порожнини серця та оцінку гемодинаміки. Для цього діагностичні катетери заводили в магістральні судини і камери серця, де набирали аналізи крові й вимірювали інвазивний тиск. Отримані дані дозволяли нам інтраопераційно розраховувати легеневої супротив і величину скиду крові. За наявності ЛГ <50% ми закривали дефект одразу після катетеризації, за наявності ЛГ >50%, проводили проби з вазодилататорами. Пацієнтів з ЛГ (середній тиск в ЛА >25 мм рт. ст.) в нашій когорті налічувалося 102 (7,2%). У разі позитивного результату й зниження ЛГ <50%, закривали дефект оклюдером (оптимально з невеликою фенестрацією в ньому). У разі, коли ЛГ лишалася >50%, призначали медикаментозне лікування (силденафіл на 2-3 міс.) і виписували пацієнта. Після консервативного лікування повторювали катетеризацію та вели хворих за вищезазначеним алгоритмом.

Слід зазначити, що вторинний ДМПП у дітей та в молодому віці не призводить до 100% ЛГ, тому при її наявності необхідно виключити інші супутні вади серця і хвороби легень. У разі їх виключення ми виставляли діагноз первинної легеневої гіпертензії. Таким пацієнтам закриття ДМПП незалежно від методу категорично протипоказане, вони були скеровані до спеціалізованих центрів для довічної медикаментозної підтримки.

### 3.5 Потенційні технічні труднощі та варіанти їх вирішення

Під час діагностики та операції ми стикалися з деякими технічними труднощами. Під час проведення черезстравохідної ЕхоКГ ми не завжди могли візуалізувати устя лівих легеневих вен для виключення верхнього дефекту венозного синуса і часткового аномального дренажу лівих легеневих вен. Тому для проведення диференційної діагностики ми катетеризували ці легеневі вени катетером МРА з наступним контрастуванням.

Якщо при цьому візуалізувалося ліве передсердя – ми підтверджували діагноз вторинний ДМПП та імплантували оклюдер, якщо праве – пацієнту показана хірургічна операція. При великому дефекті або ж при дефекті з дефіцитом заднього або задньо-верхнього краю можливий варіант, коли контрастуються обидва передсердя. У такому випадку ми залишали катетер у одній з легеневих вен і поверталися до ЕхоКГ-діагностики, тому що рентген контрастний катетер також добре видно під контролем ЕхоКГ.

Отже, якщо ми бачили, що катетер перетинає дефект і проходить через праве передсердя у ліве, ми переконувалися що це вторинний ДМПП і імплантували оклюдер, в іншому разі відправляли пацієнта на хірургічну операцію зі штучним кровообігом. Вищеописані методи ми використали у чотирьох (0,28%) хворих, у трьох з них (0,21%) підтвердився діагноз вторинного ДМПП.

Загроза повітряної емболії може виникнути як під час заводу системи доставки у ліве передсердя до імплантації пристрою, так і під час вивільнення оклюдера.

Причиною повітряної емболії є низький тиск у передсердях, тому іноді повітря через великий розмір системи доставки може потрапляти у просвіт катетера і далі – у порожнини серця. Повітряна емболія у ліві відділи серця частіше за все проявляється як маніфестуюча елевація сегмента ST на електрокардіограмі та, як правило, не призводить до клінічних наслідків.

Виникає вона під час видалення розширювача і провідника з системи доставки.

Щоб її уникнути необхідно видаляти розширювач разом з провідником повільно, а зовнішній кінчик системи доставки тримати нижче рівня серця, або занурити у посудину з фізіологічним розчином. Промивати систему доставки можна лише після того, як кров з лівого передсердя буде самостійно витікати з неї. За відсутності нормального току крові систему доставки необхідно дещо підтягнути або повернути без утворення від'ємного тиску за допомогою шприцу. Для уникнення повітряної емболії деякі оператори видаляють розширювач у нижній порожнистій вені і лише після цього перетинають дефект по провіднику лише самою системою доставки, після видалення з неї усіх пухирців повітря.

При проведенні оклюдера може створюватися від'ємний тиск в проксимальній від нього частині системи доставки, через що через її клапан може потрапляти повітря. Під час вивільнення можлива емболія правих відділів серця. Для уникнення цього оклюдер необхідно проштовхувати повільно по системі доставки, а останню з проксимального кінця заповнювати фізіологічним розчином за допомогою шприца або крапельниці.

В нашому дослідженні ми не спостерігали повітряної емболії у ліві відділи серця, у 4 (0,28%) випадках нами була зафіксована повітряна емболія правих відділів серця, що проявлялася пухирцями повітря у правому шлуночку та легеневій артерії. В жодному з випадків це не привело до клінічних наслідків.

До іншої технічної перешкоди належить неможливість відкручування оклюдера від доставляючого кабелю. Це стосується оклюдерів Amplatzer septal occluder, HeartR Septal Occluder, Cera Septal Occluder і MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device, особливістю яких є мікрогвинтовий вид кріплення. Було декілька випадків, коли при спробі відкрутити оклюдер, останній повертався разом із доставляючим кабелем в дефекті або ж не крутився зовсім.

Слід розуміти, що надмірне прикладання сили може призвести до зміщення оклюдера або навіть травми перегородки.

У випадку невід'єднання оклюдера від кабелю ми діяли наступним чином: систему доставки підводили безпосередньо до оклюдера і щільно упирали її в нього. При цьому між ними виникала сила тертя, яка не давала оклюдеру прокручуватися в дефекті, а також робила його позицію стабільнішою. Таким чином нам вдалося від'єднати 3 оклюдери з 25, які не вдавалося від'єднати простим відкручуванням. Один пристрій ми вимушені були вилучити з перегородки шляхом обережного складання його у систему доставки з наступним ручним послабленням фіксації оклюдера на доставляючому кабелі.

Для того, щоб уникнути вищеописаних труднощів необхідно після щільного прикручування оклюдера за годинниковою стрілкою повернути його на півоберти в зворотному напрямку. Така фіксація є абсолютно надійною, оскільки кількість обертів на мікрогвинті складає близько десяти.

Під час від'єднання оклюдерів Figulla Flex ASD також можуть виникати труднощі. У випадку, коли конектор оклюдера не відчіпляється від шарніра, кабелю необхідно подати кабель на декілька міліметрів вперед, покручуючи його ліворуч або праворуч. При від'єднанні пристрою від дроту, останній потрібно втягнути у систему доставки, утримуючи шарнір розімкнутим. Закриття шарнірного з'єднання поза системи доставки може призвести до захоплення ним тканин серця або ж самого оклюдера, оскільки його механізм подібний до механізму біоптома.

При від'єднанні будь-якого з оклюдерів від системи доставки необхідно бути дуже обережним з доставляючим кабелем, оскільки він має жорстку конструкцію та гострий кінчик. Для того, щоб уникнути травми серця, необхідно при від'єднанні підвести край системи доставки на близьку відстань до оклюдера, а після від'єднання завести кабель якнайшвидше у систему доставки.

Під час імплантації оклюдера бувають випадки коли необхідно робити репозицію пристрою. Така необхідність виникає при його невірній позиції, при вивільненні двох дисків в одному з передсердь, або ж необхідності заміни оклюдера на інший розмір.

В нашому дослідженні ми вдавалися до цієї маніпуляції у 468 пацієнтів (33,2%). При помилковому розташуванні усього пристрою у лівому передсерді можливо робити часткову репозицію шляхом втягування у систему доставки лише проксимального диска. Для цього оклюдер необхідно розташувати в центральній частині лівого передсердя і просто потягти за кабель. Після цього пристрій знову готовий до імплантації.

При проходженні обох дисків у праве передсердя спробу повторного установлення оклюдера можливо повторити не виймаючи його з системи доставки. Для цього оклюдер необхідно розташувати в центральній частині правого передсердя і просто втягнути його у систему доставки. Для повторного заведення всієї системи в ліве передсердя необхідно випустити третину лівопередсердного диска до прийняття їм шароподібної форми і обережно просунути катетер з оклюдером вперед. Система доставки має кут  $45^\circ$ , що дозволяє з великою вірогідністю закатетеризувати необхідну камеру серця.

У разі попадання у дефект не повинно відчуватися опору, а оклюдер не повинен деформуватися. Контролювати цей маневр необхідно за допомогою як рентгеноскопії, так і ультразвуку.

При невдалій спробі пройти через дефект тактильно відчувається опір, диск оклюдера може деформуватись, а при ЕхоКГ-контролі система доставки не візуалізується у дефекті та лівому передсерді. У такому випадку систему необхідно відтягнути у нижню порожнисту вену і повернути її кінчик за годинниковою стрілкою в бік задньої стінки серця і повторити спробу.

При незадовільному результаті оклюдер необхідно вилучити із системи доставки, і провести катетеризацію лівого передсердя стандартною методикою використовуючи довгий діагностичний катетер і провідник. При

цьому систему доставки не потрібно вилучати з нижньої порожнистої вени, її необхідно використати як інтродюсер.

Найважчим варіантом вилучення оклюдера є той, при якому оклюдер розташувався у перегородці під косим кутом і частково тримається за неї.

Така ситуація виникає при спробі імплантувати пристрій у великий дефект, або у дефект з дефіцитом країв (як правило аортального). При цьому найчастіше оклюдер тримається за декілька країв і його диски знаходяться по обидва боки від перегородки, але лівопередсердний диск знаходиться в правому передсерді відносно передньо-верхнього краю, тобто оклюдер не розходиться на аорті.

Така позиція є неправильною і вимагає репозиції. Тягнути оклюдер до себе для складання його в систему доставки в правому передсерді, або штовхати його в ліве передсердя для спроби повторної імплантації не можна, оскільки це може призвести до травми перегородки.

Для вилучення оклюдера необхідно підвести кінчик доставляючого катетера на відстань одного сантиметру до оклюдера і обережно втягнути правопередсердний диск. Наступним кроком, утримуючи кабель, систему доставки необхідно підвести до лівопередсердного диска, тим самим скласти перешийок. І лише після цього дистальний диск можливо втягнути в систему доставки.

Необхідно пам'ятати, що для профілактики тромбоемболії, після трьох невдалих репозиції оклюдер необхідно повністю видалити, відмити від крові й перевірити надійність кріплення до кабелю, а систему доставки ретельно промити.

Іноді під час імплантації можливе складання одного з дисків (найчастіше лівопередсердного) у вигляді голови кобри. При цьому одна половина диска інвагінує в іншу і пристрій приймає неправильну форму (рис. 3.13). Це може виникнути внаслідок невірною завантаження оклюдера або скручування його під час проштовхування по системі доставки. Але найчастіше причиною формування голови кобри є упирання лівопередсердного диска в стінку

передсердя, або в його вушко, що призводить до скручування під час розгортання.

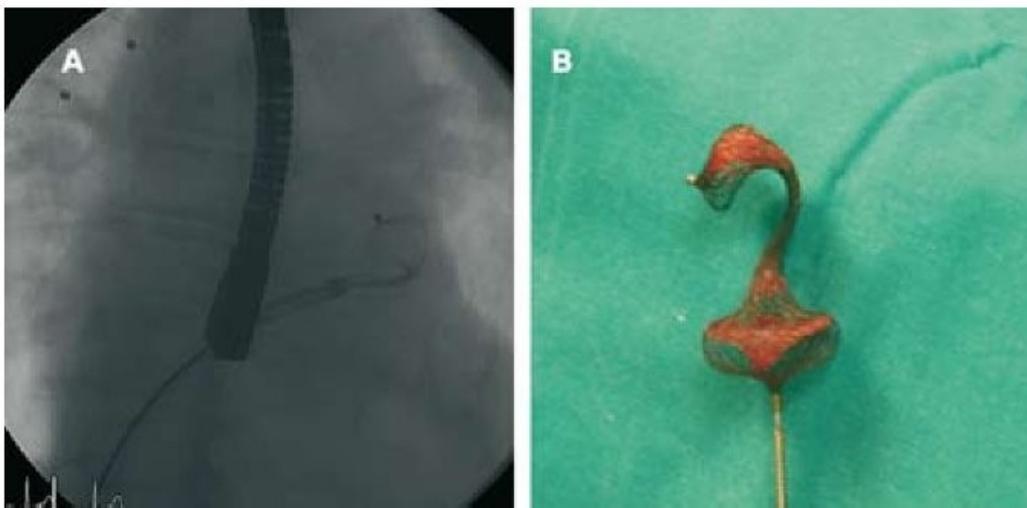


Рис. 3.13 Складання одного з дисків під час імплантації

У такому випадку необхідне повторне затягування пристрою у систему доставки або навіть повне видалення оклюдера для ручного розкручування, для того, щоб повернути пристрою нормальну конформацію для наступної успішної передислокації. Якщо формування голови кобри виникає поза тілом пацієнта, рекомендується використовувати інший пристрій. Оклюдер не можна від'єднувати від системи доставки, якщо один з його дисків має форму голови кобри.

В нашому дослідженні оклюдери тричі (0,21%) набували форми голови кобри, в усіх випадках ми розправили диск руками і успішно імплантували пристрій.

Диски оклюдера також можуть змінювати форму у випадку, коли розмір пристрою занадто великий до розміру дефекту – так званий оверсайз. При цьому перешийок оклюдера стентує дефект, але краї дефекту не дають розправитись йому повністю, що призводить також до деформації дисків. Останні набувають форму капелюшка гриба. Якщо помічене значне випинання дисків у порожнини передсердь, то такий оклюдер необхідно замінити на менший. При незначній деформації його можна залишити на перегородці, оскільки з часом профіль оклюдера зменшується і диски стають

більш пласкими. У наших випадках лише один (0,07%) оклюдер потребував заміни на менший, який був вдало імплантований.

Якщо при багаторазовій репозиції з використанням різних методик імплантації оклюдер не вдається встановити, це може свідчити про недостатній його розмір. У такому випадку пристрій не чіпляється за один або декілька країв (найчастіше аортальний) і повністю або частково проходить в праве передсердя. В такій ситуації необхідно взяти більший на 15-20% пристрій. В нашому дослідженні ми збільшували розмір оклюдера після невдалої імплантації 24 (1,7%) рази, і в 23 випадках з них нам вдалося успішно закрити дефект.

Навіть при вдалій постановці після від'єднання оклюдера можливе його зміщення в одну з порожнин серця або у магістральні судини. Причиною цього є недостатній розмір пристрою або м'якість країв перегородки.

Емболізація пристроєм відбувається, як правило у ранній післяопераційний період, але відомі випадки пізньої (до 1 року) емболізації. Найчастішим місцем для емболізації є передсердя, більшість зміщених пристроїв не призводять до порушень гемодинаміки і можуть бути безпечно вилучені ендоваскулярно.

Першим кроком при ендоваскулярному вилученні необхідно добитися безпечного положення пристрою. Далі через венозний доступ до місця дислокації треба завести систему доставки щонайменше на 2F більшу, ніж рекомендує виробник для оклюдера даного розміру.

Наступним кроком є захоплення конектора правопередсердного диска за допомогою корзини-пастки або ласо. Треба досягти такої позиції, щоб диски оклюдера стали перпендикулярними до системи доставки, а конектор був занурений у її кінчик. Після цього силою втягнути оклюдер у систему доставки.

Пристрої, що емболізували в передсердя треба тягнути у нижню порожнисту вену всередині катетера, якщо пристрій емболізував у лівий

шлуночок, він повинен бути переміщений у ліве передсердя всередині системи доставки.

При емболізації у правий шлуночок, або легеневу артерію, згортання пристрою також бажано приводити у порожнинах серця і видаляти його лише через систему доставки, оскільки протягування розгорнутого оклюдера через клапани проти току крові є небезпечним і може порушити їх функцію.

У разі емболізації в аорту необхідно використовувати артеріальний доступ. Техніка вилучення аналогічна до описаної вище, але слід пам'ятати про обмеження розміру системи доставки.

В нашому дослідженні ми спостерігали 3 (0,21%) випадки ранньої дислокації – у стовбур легеневої артерії та черевну аорту. Оклюдери були невеликого розміру, тому не затримались у порожнинах серця. В обох випадках ми вилучили оклюдери ендovasкулярно, один з дефектів нам вдалося повторно закрити оклюдером більшого розміру.

### ***Висновки до розділу 3***

1. 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.

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

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

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

5. Показаннями до закриття дефектів у пацієнтів з масою тіла менше ніж 10 кг є гіпотрофія ( $Z$ -score  $< 2$ ), відсутність динаміки в наборі маси, часті бронхолегеневі захворювання. При закритті варто звернути увагу на те, щоб лівопередсердний диск не перевищував мінімальний діаметр перегородки.

6. При одночасному ендovasкулярному лікуванні ДМПП та інших вад серця варто спочатку проводити їх корекцію, а потім закриття дефекту.

7. Визначено потенційні технічні труднощі та ускладнення та представлено варіанти їх вирішення.

*Матеріали розділу викладені в наступних публікаціях: [4, 8].*

## РОЗДІЛ 4

### РЕЗУЛЬТАТИ ЕНДОВАСКУЛЯРНОГО ЗАКРИТТЯ ДЕФЕКТІВ МІЖПЕРЕДСЕРДНОЇ ПЕРЕГОРОДКИ РІЗНОЇ АНАТОМІЇ ТА З КЛІНІЧНО УСКЛАДНЕНИМ ПЕРЕБІГОМ

#### 4.1 Безпосередні результати ендovasкулярного закриття ДМПП

Успішне закриття дефекту мали 98,7% обстежених пацієнтів (n=1390).

У табл. 4.1 наведено дані щодо показника технічного успіху (%) у пацієнтів груп дослідження. Обстеженим хворим з центральними дефектами та без аортального краю вдалося закрити ДМПП в 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 і даху – 44,4% (n=8), що достовірно (p < 0,001) відрізнялось від групи I.

Таблиця 4.1

#### Технічний успіх ендovasкулярного закриття ДМПП при різних анатомічних варіантах

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	489 (100)	-
II	Без Ao краю (n=580)	580 (100)	0,29
III	Множинні (n=214)	208 (97,2)	0,03
IV	В аневризмі (n=107)	105 (98,1)	0,19
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	8 (44,4)	<0,001

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

Ефективність процедури не залежала від типу оклюдера за виробником (табл. 4.2).

**Технічний успіх ендоваскулярного закриття ДМПП залежно від типу оклюдера за виробником**

<b>Назва оклюдера і виробник</b>	<b>Кількість технічних невдач</b>	<b>Технічний успіх (%)</b>
MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device, Lepu Medical Technology (Beijing) Co., Ltd (n=808)	9	98,9
HeartR Septal Occluder, Cera Septal Occluder, Seercare, Lifetech Scientific (Shenzhen) Co., LTD, Chin (n=441)	5	98,8
Amplatzer septal occluder, AGA MEDICAL CORPORATION, St. Jude Medical (n=96)	2	97,9
Figulla Flex ASD Occluder, Occlutech Holding AG (n=79)	2	97,5

У 18 пацієнтів (1,3%) нам не вдалося закрити ДМПП ендоваскулярно за низкою причин.

Міграція пристрою, що потребувала хірургічного вилучення мала місце у 7 випадках (0,5%). У 5 хворих (0,4%) ми не змогли зафіксувати оклюдер на перегородці. Залишковий великий гемодинамічно значущий шунт було діагностовано у 6 пацієнтів. (0,4%).

Усім пацієнтам за можливості проводили ендоваскулярне закриття ДМПП за стандартною методикою, однак у 478 хворих (33,9%) не вдалося досягти технічного успіху, що потребувало застосування модифікованих методик залежно від анатомії ДМПП (рис. 4.1).

Усі центральні дефекти (n=489) та дефекти без краю до ПВ і даху (n=18) були закриті за стандартною методикою.

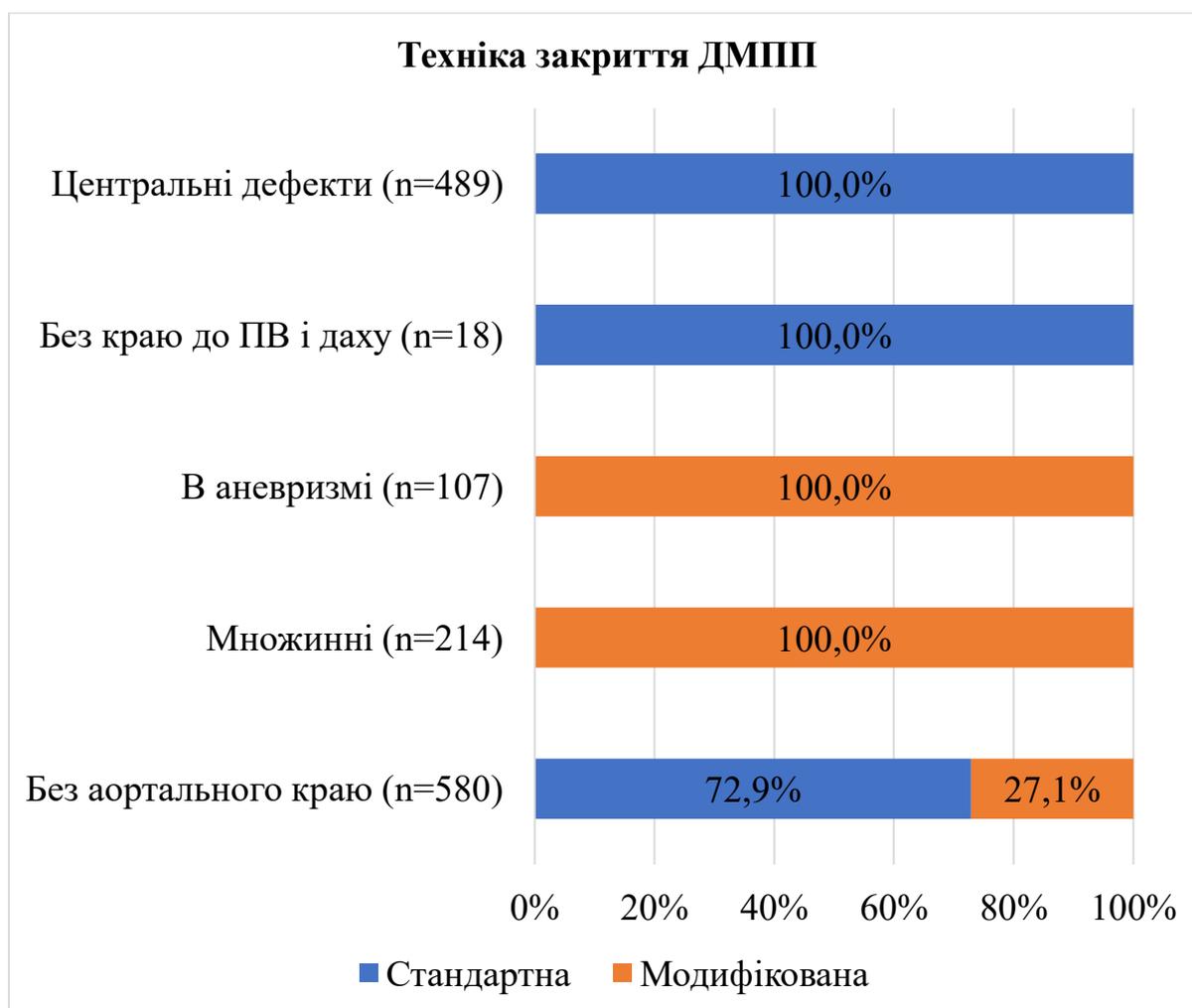


Рис. 4.1 Частота застосування модифікованих методик ендovasкулярного закриття ДМПП у групах дослідження

Частота застосування модифікованої методики ендovasкулярного закриття ДМПП у обстежених з ДМПП без аортального краю склала 27,1% (n=157). У всіх хворих з множинними ДМПП (n=214) та з дефектом в аневризмі МПП (n=107) було застосовано модифіковану методику.

Більшість множинних дефектів були закриті 1 класичним оклюдером, однак 26 з них були закриті оклюдером для закриття множинних дефектів (Multifenestrated або Cribiform), а 14 пацієнтам було імплантовано по 2 оклюдери та 1 пацієнту – 3 оклюдери. Також одному пацієнту після закриття основного дефекту під контролем ІСЕ першим класичним оклюдером (рис. 4.2 А) діагностували додаткові множинні дефекти ближче до нижньої

порожнистої вени, які герметично закрили другим мультифенестрованим (Multifenestrated) оклюдером (рис. 4.2 В).

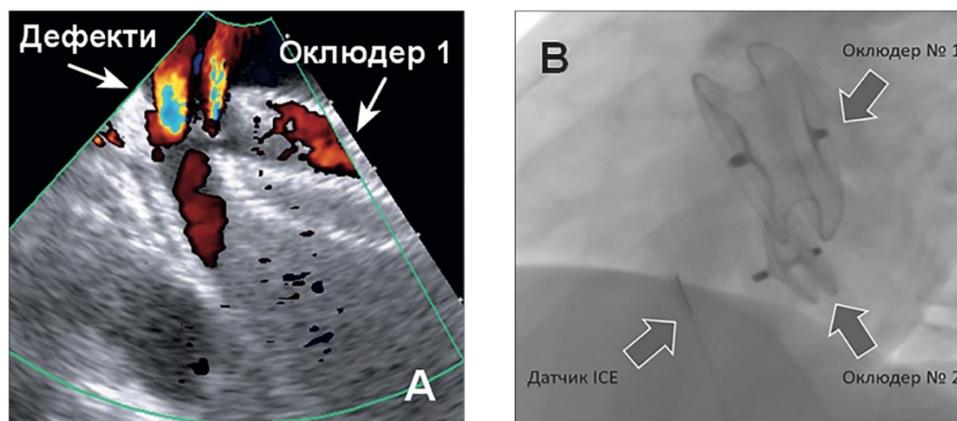


Рис. 4.2 А – ICE зображення імпантованого першого оклюдера у пацієнта з множинними ДМПП. В – рентгеноскопія після імпантації класичного оклюдера (№ 1) та мультифенестрованого (№ 2) у пацієнта з множинними ДМПП

Розмір ДМПП за даними ЧСЕхоКГ варіював від 6 мм до 38 мм та в середньому складав  $10,0 \pm 1,8$  мм, а розмір оклюдера –  $17,7 \pm 1,8$  мм (від 6,0 мм до 42,0 мм), рис. 4.3.

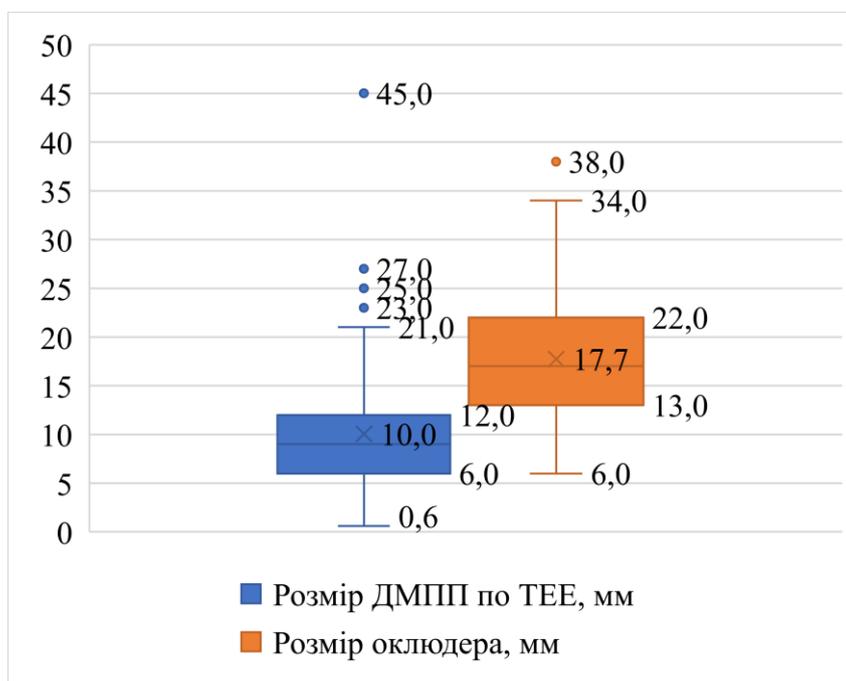


Рис. 4.3 Розподіл показників розміру ДМПП за даними ЧСЕхоКГ та оклюдера у обстежених пацієнтів

У табл. 4.3 наведено залежність вибору технічних засобів для закриття ДМПП різної 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%. Це пов'язано з тим, що для надійної фіксації на аорті ми змушені брати оклюдер більшого розміру ніж зазвичай, а аневризматична перегородка добре гофрується під час вимірювання дефекту балоном, що вимагає значного перевищення розміру оклюдера над попередніми вимірами.

Таблиця 4.3

**Вибір технічно необхідних засобів для ендovasкулярного закриття  
ДМПП**

	<b>Центральні дефекти (n=489)</b>	<b>Без аортального краю (n=580)</b>	<b>В аневризмі (n=107)</b>
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

У таблиці 4.4 наведені дані щодо показника тривалості процедури (хв) у пацієнтів груп дослідження. Серед обстежених з множинними ДМПП цей показник становив  $128,5 \pm 3,1$  хв, що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи I ( $54,1 \pm 2,3$  хв). Тривала операція закриття множинних ДМПП пояснюється тим, що при використанні декількох оклюдерів технічно виконується дві або три операції. При застосуванні ж спеціального оклюдера для закриття множинних дефектів необхідно більше часу для знаходження найбільш центрально розташованого дефекту, в який буде імплантований пристрій.

**Тривалість процедури (хв) ендovasкулярного закриття ДМПП при різних анатомічних варіантах**

<b>№ групи</b>	<b>Тип дефекту та кількість обстежених</b>	<b>М ± m (25; 75 персантиль)</b>	<b>p</b>
I	Центральні (n=489)	54,1 ± 2,3 (12,8; 131,3)	-
II	Без Ao краю (n=580)	51,4 ± 2,1 (10,5; 136,5)	0,56
III	Множинні (n=214)	128,5 ± 3,1 (45,7; 236,5)	<0,001
IV	В аневризмі (n=107)	60,1 ± 4,5 (14,2; 135,1)	0,27
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	63,1 ± 6,8 (15,9; 140,5)	0,17

*Примітка:* p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою U-критерію Мана-Уїтні)

Гемодинамічно значущі залишкові шунти після проведеного лікування (на наступний день після процедури) було діагностовано у 0,35% випадків (n=5) у пацієнтів I (n=1), III (n=2) та IV (n=2) груп. Статистичної відмінності в групах порівняння встановлено не було.

Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді складала 1,8% (n=25), рис. 4.5.

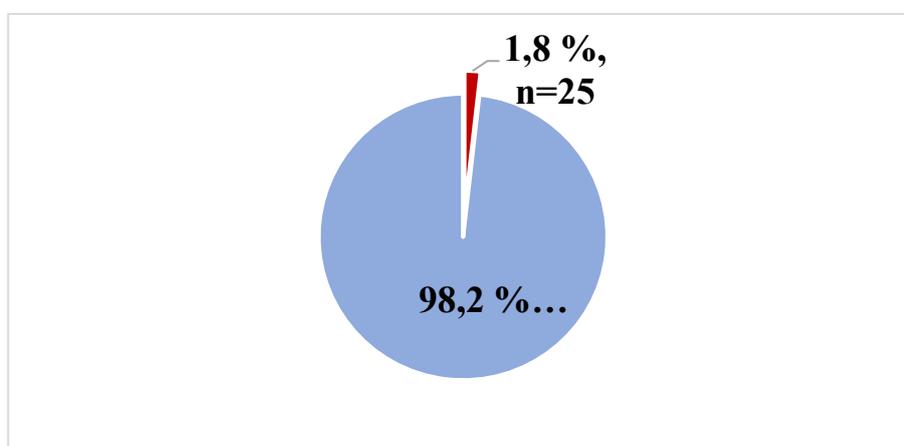


Рис. 4.5 Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді серед обстежених пацієнтів (n=1408)

У таблиці 4.5 продемонстровано результати порівняльного аналізу частоти ускладнень (n=25) у пацієнтів груп дослідження після проведеного ендovasкулярного закриття ДМПП. Частота цього показника у обстежених 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 і 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 і даху, що достовірно відрізнялось від групи I (22,2% та 1,4%,  $p < 0,001$ ).

Таблиця 4.5

**Ускладнення після ендоваскулярного закриття ДМПП у обстежених пацієнтів (n=1408)**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	7 (1,4%)	-
II	Без Ao краю (n=580)	8 (1,4%)	0,84
III	Множинні (n=214)	4 (1,9%)	0,14
IV	В аневризмі (n=107)	2 (1,9%)	0,17
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	4 (22,2%)	0,008

*Примітка:* p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

Характеристика випадків ускладнень (1,8%, n=25) у пацієнтів нашої когорти представлена у табл. 4.6 (стор. 130-131).

Таблиця 4.6

**Характеристика випадків інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді (n=25) у обстежених пацієнтів (n=1408)**

№	Ускладнення та його причина	Абс. (%)	Наслідки
1.	Міграція оклюдера: - з причини неадекватного оцінювання краю до нижньої порожнистої вени на EchoКГ	7 (0,49)	- хірургічне видалення;
	- з причини просторової невідповідності протилежних країв або м'якість країв перегородки	7 (0,49)	- ендоваскулярне видалення з наступним хірургічним лікуванням через безперспективність ендоваскулярного лікування;
	- з причини неадекватного підбору розміру оклюдера	3 (0,21)	- наступне ендоваскулярне закриття

№	Ускладнення та його причина	Абс. (%)	Наслідки
2.	Атріовентрикулярна блокада у дітей через закриття великого ДМПП оклюдером більшого розміру	2 (0,14)	Хірургічне видалення оклюдера
3.	Гематома в місці пункції стегнової вени	2 (0,14)	Хірургічна ревізія
4.	Незначна недостатність мітрального клапана після імплантації оклюдера великого розміру	2 (0,14)	Відсутність негативної клінічної динаміки
5.	Суправентрикулярна тахікардія з падінням гемодинаміки	1 (0,07)	Реанімаційні заходи з відновленням гемодинаміки
6.	Гемоперикард з розвитком тампонади – хірургічна помилка на етапі освоєння методу	1 (0,07)	Смерть пацієнта

Як представлено у табл. 4.6, під час проведення ендоваскулярного закриття ДМПП та 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).

У 7 пацієнтів (0,49%) було документовано міграцію пристрою через неадекватне оцінювання краю дефекту до нижньої порожнистої вени на ЕхоКГ, що потребувало хірургічного видалення пристрою.

Міграцію оклюдера через просторову невідповідність або м'якість країв перегородки та черезшкірним видаленням пристрою з наступним хірургічним закриттям ДМПП мали 7 хворих (0,49%).

Неадекватний підбір розміру оклюдера, а саме дефект, був закритий меншим пристроєм, що призвело до ендоваскулярного видалення та наступним перкутанним закриттям більшим оклюдером мав місце у 0,21% випадків (n=3).

У 2 дітей (0,14%) внаслідок закриття великого дефекту більшим розміром оклюдера у ранньому післяопераційному періоді виникла атріовентрикулярна блокада, яка потребувала хірургічного видалення пристрою.

Ускладнення з боку стегового доступу – виникнення гематоми в місці пункції з хірургічною ревізією мали 2 пацієнти (0,14%).

Незначну недостатність мітрального клапана було діагностовано у 2 випадках (0,14%) після імплантації оклюдера великого розміру. Враховуючи ступінь недостатності і неможливість імплантувати пристрій меншого діаметра було прийнято рішення про ендоваскулярний шлях лікування. У подальшому спостереженні у цих хворих не було документовано наростання недостатності.

У 1 пацієнта (0,07%) під час проведення процедури виникла суправентрикулярна тахікардія з падінням гемодинаміки, яка потребувала проведення реанімаційних заходів. Вдалося стабілізувати пацієнта, на момент виписування у пацієнта не було діагностовано жодних негативних наслідків.

Госпітальна летальність в нашій когорті становила 0,07%. У 1 пацієнта на етапі освоєння методу мала місце хірургічна помилка (перфорація легеневої вени) з розвитком гемоперикарду та тампонади, що призвело до смерті.

У таблиці 4.7 продемонстровано результати порівняльного аналізу тривалості госпіталізації у пацієнтів груп. Цей показник варіював від  $2,4 \pm 0,07$  доби у пацієнтів з центральними дефектами до  $3,5 \pm 0,09$  доби ( $p=0,012$ ) у хворих з множинними ДМПП.

У обстежених з дефектами без аортального краю середня тривалість госпіталізації була на рівні  $2,3 \pm 0,04$  доби, при дефекті в аневризмі МПП цей показник дорівнював  $2,5 \pm 0,12$  доби, у групі без краю до ПВ і даху –  $2,9 \pm 0,9$ .

Таблиця 4.7

#### Тривалість госпіталізації у обстежених пацієнтів (n=1408)

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	М ± m (25; 75 персантиль)	P
I	Центральні (n=489)	$2,4 \pm 0,07$ (1,2; 3,4)	-
II	Без Ao краю (n=580)	$2,3 \pm 0,04$ (1,1; 3,9)	0,76
III	Множинні (n=214)	$3,5 \pm 0,09$ (1,9; 4,4)	0,012
IV	В аневризмі (n=107)	$2,5 \pm 0,12$ (1,2; 3,7)	0,65
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	$2,9 \pm 0,9$ (1,4; 3,8)	0,11

Примітка: p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою U-критерію Мана-Уїтні).

## 4.2 Віддалені результати ендоваскулярного закриття ДМПП

Період спостереження в середньому становив  $5,4 \pm 3,3$  року (від 1 до 19 років). Пацієнтам проводили плановий ЕхоКГ- та ЕКГ-контроль наступного дня після операції, повторні ЕхоКГ-дослідження – через 2 тижні, 3, 6, 12, 24 місяців та кожні 3-5 років у майбутньому. 1331 пацієнт (94,0%) пройшов обов'язкове спостереження через 12 місяців після лікування.

Залишкові скарги на задишку і серцебиття мали 139 осіб (9,9%). При цьому, якщо у віці 30 років цей показник складав 3,0%, то вже у 35 років – 11,8%, а у 65 років – 42,8% (рис. 4.6).

У таблиці 4.8 представлені результати порівняльного аналізу частоти залишкових скарг (задишка, втомлюваність, непереносимість фізичного навантаження тощо) у пацієнтів груп дослідження після проведеного ендоваскулярного закриття ДМПП.

Після проведеного лікування нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти скарг (з 31,2% до 9,9%) у всіх групах спостереження.

Частота залишкових скарг у обстежених варіювала від 9,7% ( $n=56$ ) у пацієнтів з дефектами в аневризмі МПП до 11,1% ( $n=2$ ) у випадках ДМПП без краю до ПВ і даху.

Таблиця 4.8

### Динаміка скарг після ендоваскулярного закриття ДМПП у обстежених пацієнтів ( $n=1408$ )

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)		p
		Перед	Після	
I	Центральні ( $n=489$ )	156 (31,9)	48 (9,8)	<0,05
II	Без Ао краю ( $n=580$ )	172 (29,7)	56 (9,7)	<0,05
III	Множинні ( $n=214$ )	72 (33,6)	22 (10,2)	<0,05
IV	В аневризмі ( $n=107$ )	33 (30,8)	11 (10,3)	<0,05
V	Без краю до ПВ і даху ( $n=18$ )	6 (33,3)	2 (11,1)	<0,05

Примітка: p – достовірність відмінностей від передопераційного показника (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

На рис. 4.6 продемонстрована динаміка частоти скарг у пацієнтів різних вікових категорій до та після ендovasкулярного закриття ДМПП. Всі пацієнти відзначали покращення самопочуття, проте 25,7% пацієнтів старшої вікової групи мали залишкові скарги, які проявлялися задишкою та перебоями в роботі серця. Діти і пацієнти до 30 років залишкових скарг майже не мали, що ми пов'язуємо зі своєчасно проведеним лікуванням.

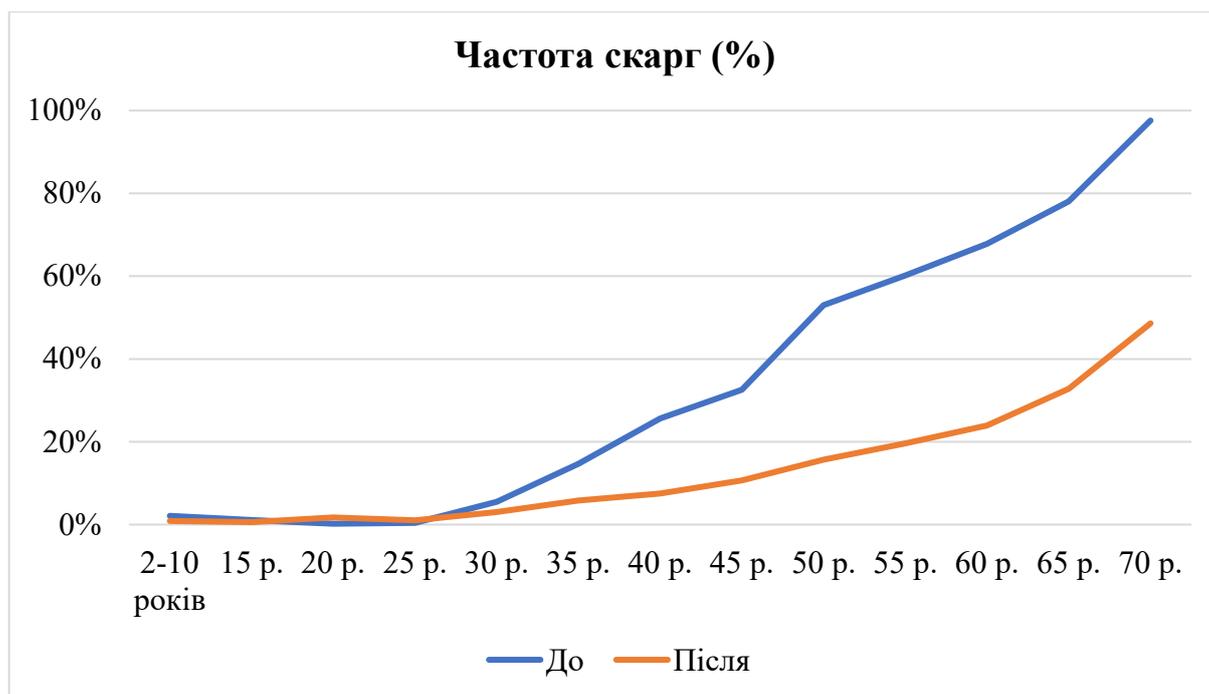


Рис. 4.6 Частота скарг у обстежених пацієнтів різного віку до та після ендovasкулярного закриття ДМПП

Після проведеного ендovasкулярного лікування у дорослих пацієнтів нам вдалося досягти достовірного зниження ехокардіографічних показників розмірів правих відділів серця (табл. 4.9): базального КДР ПШ ( $25,1 \pm 3,8$  мм/м<sup>2</sup> та  $20,3 \pm 3,3$  мм/м<sup>2</sup>;  $p=0,032$ ), поперечного діаметра ПП ( $25,6 \pm 3,7$  мм/м<sup>2</sup> та  $20,5 \pm 3,3$  мм/м<sup>2</sup>;  $p=0,012$ ), співвідношення розмірів ПШ/ЛШ ( $1,22 \pm 0,21$  та  $p=0,04$ ;  $p=0,041$ ).

Таблиця 4.9

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

Показник	М ± m		р
	Перед лікуванням	Після лікування	
Базальний КДР ПШ, мм/м <sup>2</sup>	25,1 ± 3,8	20,3 ± 3,3	0,032
Поперечний діаметр ПП, мм/м <sup>2</sup>	25,6 ± 3,7	20,5 ± 3,3	0,012
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	1,22 ± 0,21	0,97 ± 0,18	0,041

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

У пацієнтів дитячого віку нам вдалось досягти повної нормалізації розмірів правих відділів серця (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

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

Показник	М ± m		р
	Перед лікуванням	Після лікування	
Базальний КДР ПШ, мм/м <sup>2</sup>	46,8 ± 8,8	41,3 ± 8,4	0,0023
Поперечний діаметр ПП, мм/м <sup>2</sup>	53,1 ± 10,8	49,8 ± 9,8	0,0017
Співвідношення розмірів ПШ/ЛШ	1,12 ± 0,12	0,87 ± 0,15	0,012

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

У таблиці 4.11 продемонстровано результати порівняльного аналізу частоти залишкової дилатації правих відділів серця (n=151) у пацієнтів груп дослідження після проведеного ендovasкулярного закриття ДМПП. 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 і даху до 27,2% (n=67) при ДМПП без аортального краю. Пацієнти з центральними дефектами мали залишкову дилатацію правих відділів серця в післяопераційному періоді 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.

Таблиця 4.11

**Залишкова дилатація правих відділів серця після ендоваскулярного закриття ДМПП у дорослих обстежених пацієнтів (n=1408)**

№ групи	Тип дефекту та кількість обстежених	Абс. (%)	p
I	Центральні (n=489)	55 (25,2%)	-
II	Без Ao краю (n=580)	67 (27,2%)	0,62
III	Множинні (n=214)	19 (22,9%)	0,67
IV	В аневризмі (n=107)	10 (23,8%)	0,84
V	Без краю до ПВ і даху (n=18)	2 (22,2%)	0,83

*Примітка:* p – достовірність відмінностей від показника групи I (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента).

Аналіз тривалості самостійного закриття шунтів залежно від їх розмірів (рис. 4.7) демонструє, що маленькі залишкові шунти (<5 мм) практично зникають впродовж 6 міс., а великі (>5 мм) – майже не ендотелізуються з часом. Тому під час закриття ДМПП ми дозволяли собі лишати маленькі шунти з перспективою до самозакриття, а шунти 5-6 мм у разі, якщо вони були гемодинамічно незначущі. У віддаленому періоді у 4 випадках при шунтах 5-6 мм розмір шунтів зберігся сталим і не призводив до змін гемодинаміки, а в одному – залишковий шунт збільшився з ростом дитини з 5 до 8,5 мм і вимагав повторного ендоваскулярного втручання.

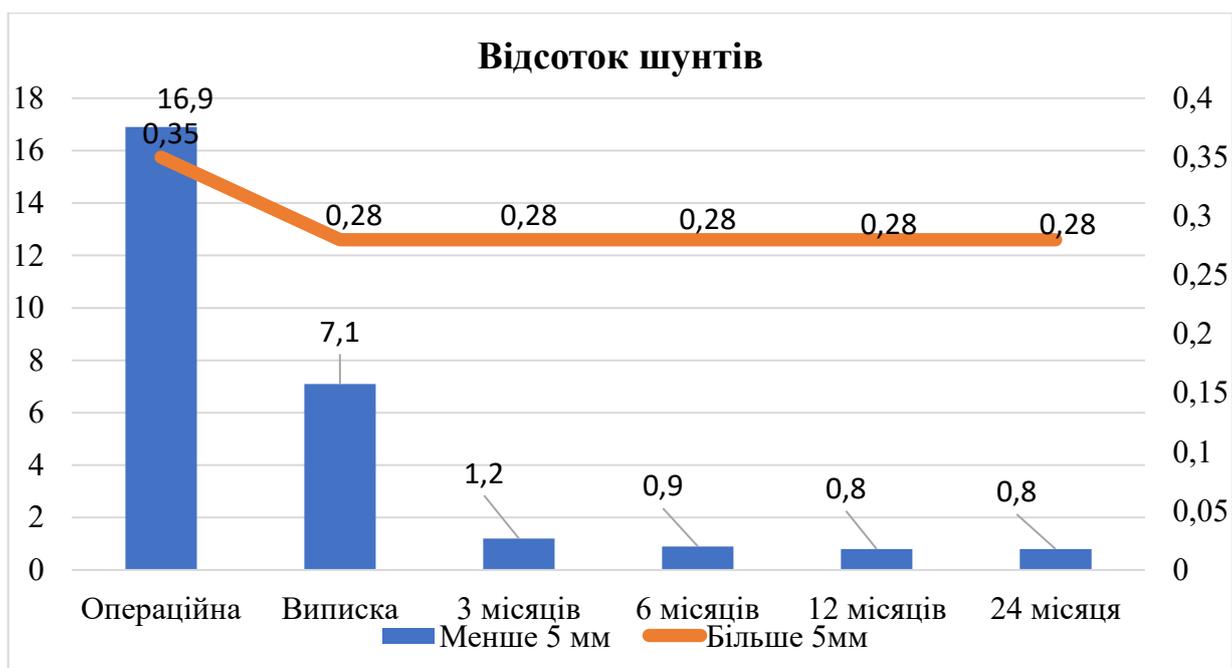


Рис. 4.7 Динаміка ендотелізації шунтів впродовж спостереження залежно від їх розмірів

Після проведеного лікування нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти легеневої гіпертензії (з 7,1% до 1,9%) у всіх групах спостереження (рис. 4.8).

У пацієнтів з центральними дефектами передопераційна частота легеневої гіпертензії складала 6,7% ( $n=33$ ), після ендovasкулярного втручання цей показник складав 1,8% ( $n=9$ ),  $p < 0,05$ .

Перед лікуванням 8,1% ( $n=46$ ) обстежених з дефектом без аортального краю мали легеневу гіпертензію, а після проведеного втручання – тільки 2,0% ( $n=12$ ) хворих,  $p < 0,05$ .

Серед обстежених з множинними ДМПП у 13 осіб (6,1%) було діагностовано легеневу гіпертензію, а після лікування – лише у 5 пацієнтів (2,3%),  $p < 0,05$ .

Частота легеневої гіпертензії у передопераційному періоді в групі спостереження з дефектами в аневризмі МПП становила 6,5% ( $n=7$ ), тоді як після перкутанного лікування цей показник знизився до 2,8% ( $n=3$ ),  $p < 0,05$ .

Перед лікуванням 11,1% (n=1) обстежених з дефектом без краю до ПВ і даху мали легеневу гіпертензію, та після проведеного ендovasкулярного втручання не було діагностовано жодного випадку цієї патології.

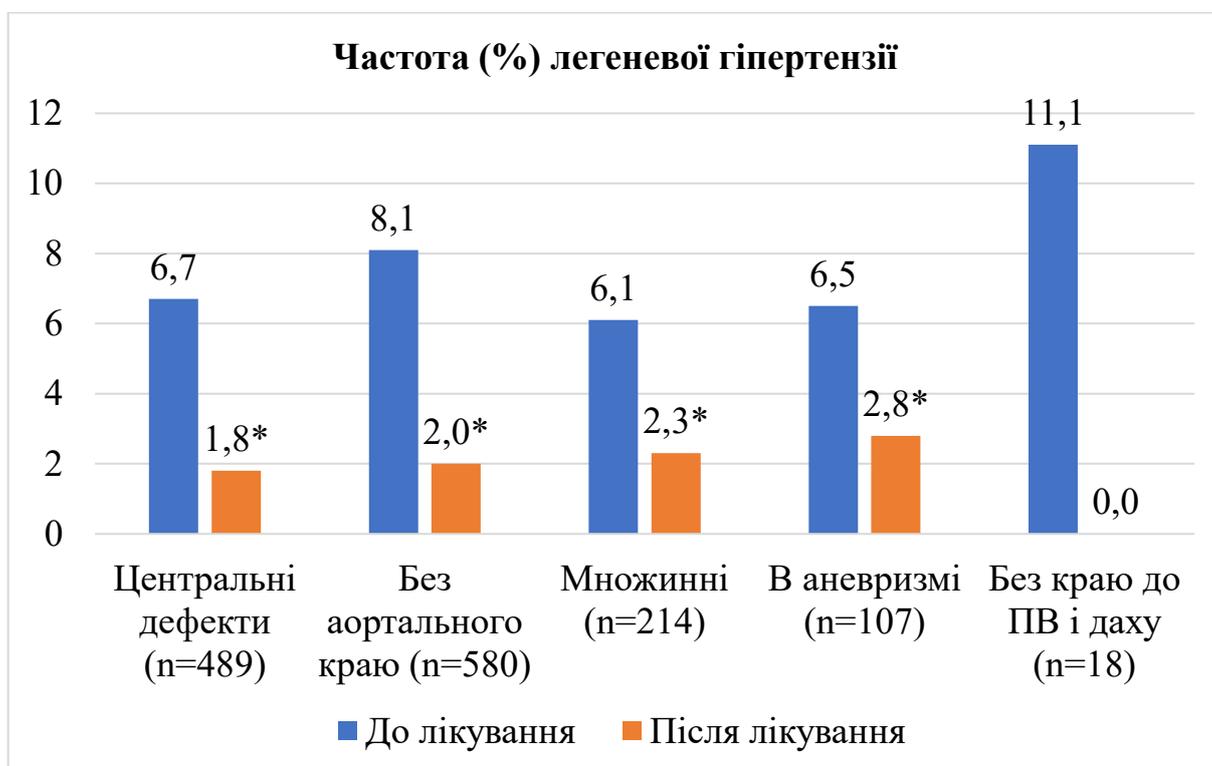


Рис. 4.8 Частота легеневої гіпертензії до та після ендovasкулярного закриття ДМПП у обстежених пацієнтів в групах дослідження. \* – статистично значуща достовірність відмінностей ( $p < 0,05$ ) між показниками до та після лікування (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента)

Після закриття ДМПП з попередньою абляцією-ізоляцією легневих вен нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти виникнення пароксизмів фібриляції передсердь (з 9,7% до 2,1%) у всіх групах спостереження (рис. 4.9).

У пацієнтів з центральними дефектами передопераційна частота фібриляції передсердь складала 7,4% (n=36), після ендovasкулярного втручання цей показник складав 1,8% (n=9),  $p < 0,05$ .

Перед лікуванням 8,4 % (n=46) обстежених з дефектом без аортального краю мали фібриляцію передсердь, а після проведеного втручання – тільки 2,0% (n=12) осіб,  $p < 0,05$ .

Серед обстежених з множинними ДМПП у 46 пацієнтів (8,4%) було діагностовано пароксизми фібриляції передсердь, та після лікування лише у 3 (1,2%),  $p < 0,05$ .

Частота пароксизмів фібриляції передсердь у передопераційному періоді в групі спостереження з дефектами в аневризмі МПП становила 7,5% ( $n=8$ ), після перкутанного лікування цей показник знизився до 2,8% ( $n=3$ ),  $p < 0,05$ .

Перед лікуванням 11,1% ( $n=1$ ) обстежених з дефектом без краю до ПВ і даху мали пароксизми фібриляції передсердь, та після проведеного ендovasкулярного втручання не було діагностовано жодного випадку цієї патології.

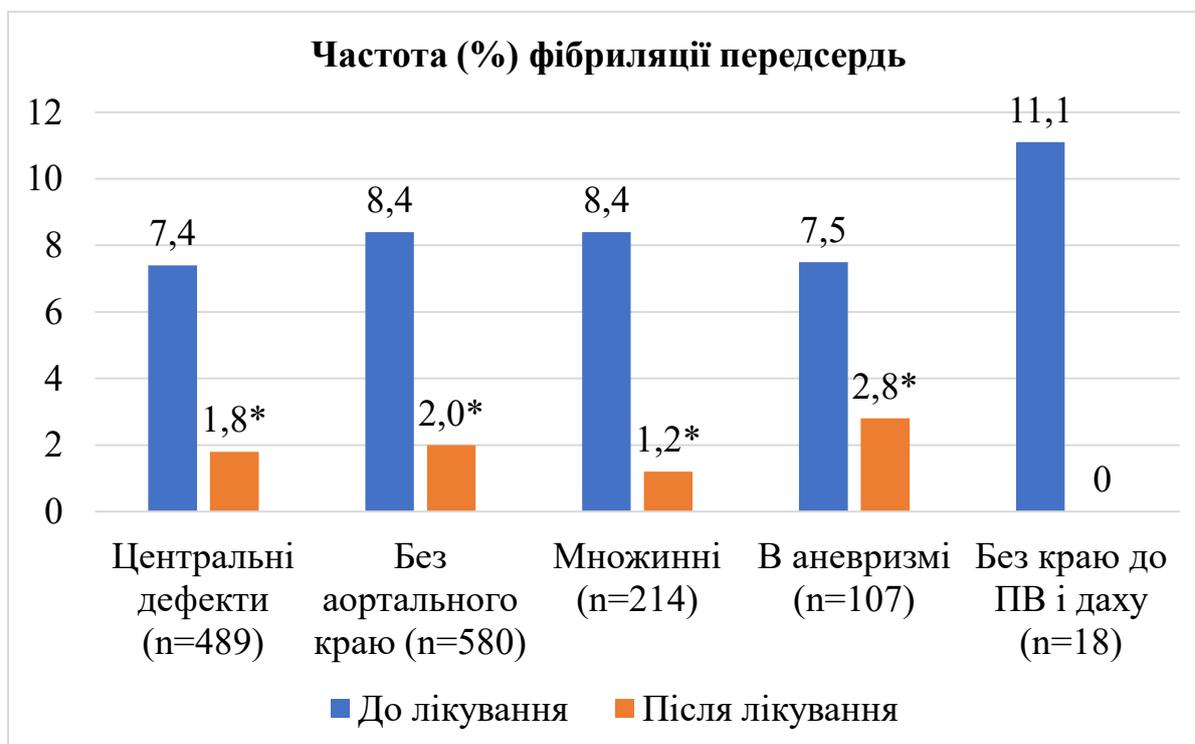


Рис. 4.9 Частота пароксизмів фібриляції передсердь до та після ендovasкулярного закриття ДМПП у обстежених пацієнтів в групах дослідження. \* - статистично значуща достовірність відмінностей ( $< 0,05$ ) між показниками до та після лікування (розрахована за допомогою t-критерію Стьюдента)

Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді складала 1,3% ( $n=19$ ), рис. 4.10.

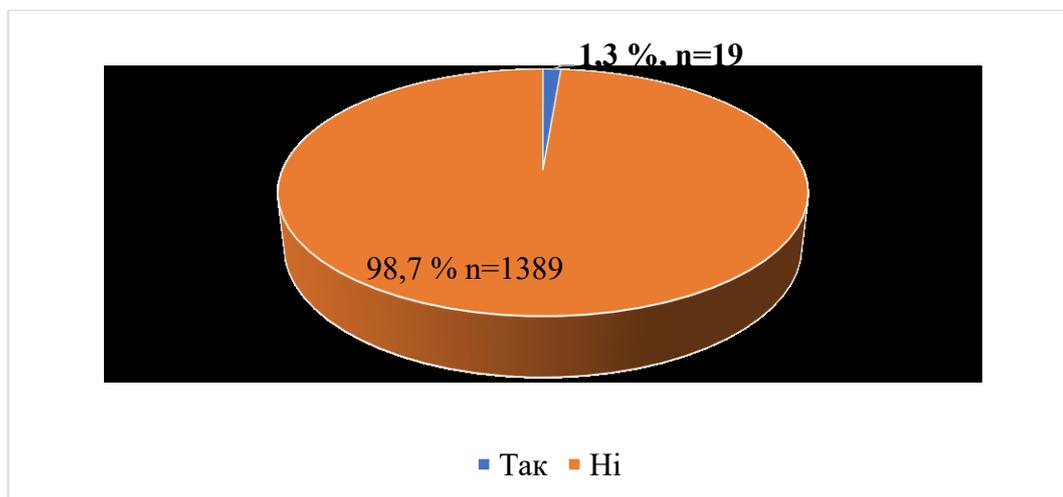


Рис. 4.10 Частота ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді серед обстежених пацієнтів (n=1408)

Характеристика випадків ускладнень (1,3%, n=19) у віддаленому післяопераційному періоді серед пацієнтів нашої когорти представлена у табл. 4.12.

Таблиця 4.12

**Характеристика випадків ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді (n=19) у обстежених пацієнтів (n=1408)**

№	Ускладнення та його причина	Абс. (%)	Наслідки
1.	Рецидив пароксизмів фібриляції передсердь	17 (1,2)	-електрична кардіоверсія (n=15); - повторна абляція-ізоляція легеневих вен (n=2).
2.	Слабкість синусового вузла із пресинкопе	1 (0,07)	Імплантація кардіостимулятора
3.	Ерозія стінки лівого передсердя оклюдером	1 (0,07)	Хірургічне втручання

Як представлено у табл. 4.12, після ендovasкулярного закриття ДМПП та у віддаленому післяопераційному періоді виникло 3 типи ускладнень у 19 обстежених: фібриляція передсердь (n=17), слабкість синусового вузла із синкопе (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 призвело до перфорації лівопередсердним диском стінки лівого передсердя та гемоперикарду було документовано у 1 випадку (0,07%) та вимагало хірургічного втручання. Це ускладнення виникло через рік після імплантації. Пацієнтка раптово втратила свідомість, під час обстеження у 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. 4.11).

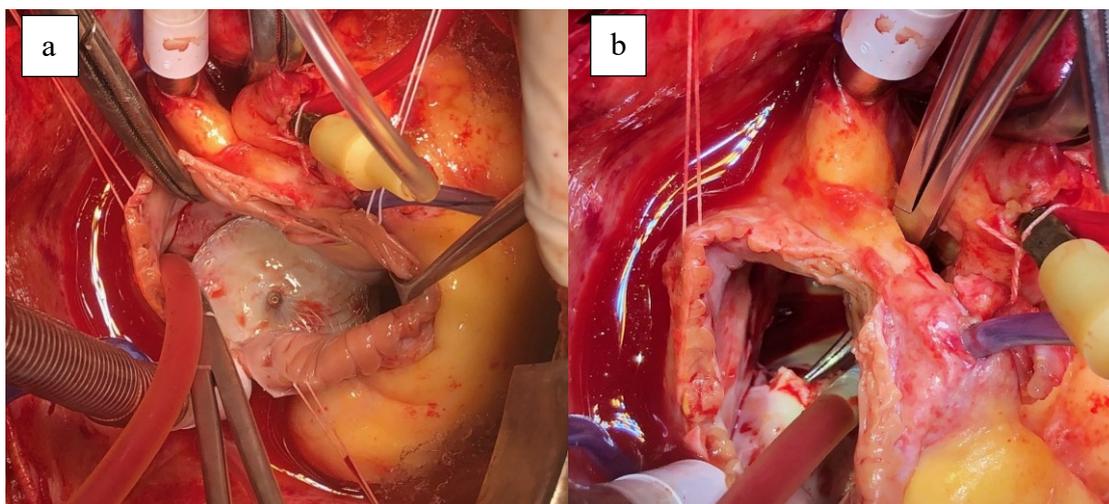


Рис. 4.11 а – з боку правого передсердя візуалізується ендотелізований оклюдер, б – оклюдер вилучений, затискач заведений через ерозію даху ЛП в порожнину ЛП

Причини цього ускладнення встановити нам не вдалося – розмір оклюдера був відповідним дефекту, останній був центрального розташування. За даними літератури таке ускладнення виникає 1 раз на 1000 імплантацій, 1 раз на 10000 призводить до смерті, достовірні причини виявити не вдається [18].

У віддаленому післяопераційному періоді після ендovasкулярного закриття ДМПП у 17 хворих (1,2%) виникли епізоди пароксизмальної форми фібриляції передсердь (рис. 4.12). У 6 пацієнтів ФП виникла вперше і була успішно усунута шляхом електричної кардіоверсії, а у 11 виникла повторно після планової абляції-ізоляції легеневих вен перед закриттям дефектів з приводу пароксизмів ФП, 9 з яких вдалося відновити стійкий синусовий ритм завдяки електричній кардіоверсії.

Повторну абляцію-ізоляцію легеневих вен було проведено лише 2 пацієнтам з 11, що становить 18,2%.

Отже, свобода від реінтервенцій у цій групі пацієнтів склала 97,2%, а методика показала свою високу ефективність.

ФП, що виникла вперше, або її рецидиви пояснюються тим, що у пацієнтів старшої вікової групи обидва передсердя перерозтягнуті, й навіть після закриття не відновлюються до нормальних розмірів та є зонами підвищеної аритмогенності.

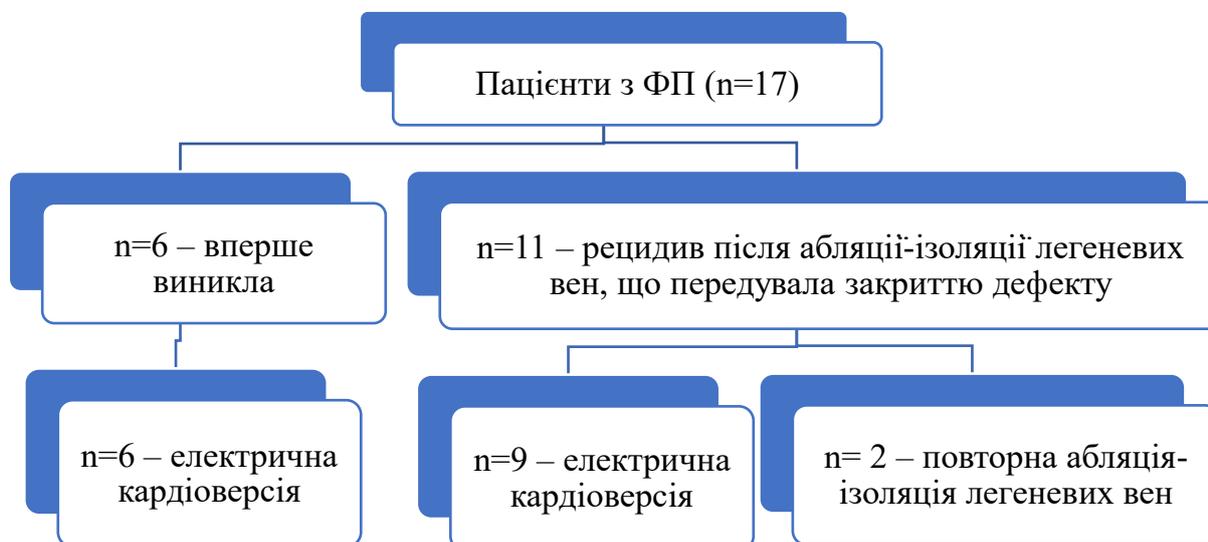


Рис. 4.12 Випадки фібриляції передсердь серед обстежених пацієнтів (n=1408) у віддаленому післяопераційному періоді

У 90 (6,4%) пацієнтів в перші тижні після закриття дефектів зафіксовані транзиторні епізоди головного болю, мігрень в т.ч. і з ауурою, порушення зору (блискавки, потемніння, помутніння тощо), що виникли вперше. Призначення

клопідогрелю на 3 місяці вирішило цю проблему у 107 пацієнтів, проте 1 пацієнту знадобилося продовжити терапію до 12 місяців і 2 пацієнтам – до 24.

#### 4.3 Характеристика групи дітей з масою тіла до 10 кг (n=18) та результати ендоваскулярного закриття ДМПП у пацієнтів цієї категорії

Нами було проведено ендоваскулярне закриття ДМПП у 18 дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (рис. 4.13).

Серед них було 13 пацієнтів жіночої статі (72,2 %), 5 – чоловічої статі (27,8%), рис. 4.14. Вік пацієнтів варіював від 12 місяців до 4 років та у середньому становив  $18,9 \pm 9,4$  місяця, рис. 4.15. Середня маса цих хворих складала  $9,3 \pm 1,2$  кг (від 6,4 до 10 кг), рис. 4.16. Z-score пацієнтів цієї когорти варіював від 4,6 до 0,46, а середній показник становив  $1,72 \pm 1,5$  (рис. 4.17). Середній зріст пацієнтів складав 80 см (від 71 до 88 см).

№ з/п	Вік (міс.)	Вага (кг)	Зріст (см)	Стать	Z-score за вагою пацієнта	Розмір дефекту			Розмір оклюдера (мм)
						за ЕхоКГ (мм)	за даними ТЕЕ (мм)	перешийок вимірювального балона (мм)	
1	48	10	83	Ж	-4,6	9	9	13	14
2	24	10	82	Ч	-2,24	11	15	15	14
3	12	6,5	74	Ч	-4,36	6	10	10	10
4	25	10	88	Ж	-2,00	6	9	9	9
5	26	10	83	Ж	-2,13	Множ*	Множ*	Множ*	25*
6	12	10	80	Ж	0,46	13	12	12	12
7	24	9,4	85	Ж	-2,54	6	18	18	18
8	12	9,5	80	Ч	-0,75	11	9	9	9
9	12	7,8	76	Ж	-1,88	4,5	16	16	16
10	24	10	80	Ч	-2,24	11	6	6	6
11	24	9,5	85	Ж	-2,42	11	15	15	14
12	24	10	84	Ч	-2,24	8	15	15	16
13	12	9,5	78	Ж	-0,2	12	13	13	13
14	12	10	72	Ж	0,46	9	14	14	14
15	12	9,0	85	Ж	-0,52	9	16,5	16,5	16
16	12	9,7	79	Ж	0,18	9	14	14	14
17	14	10	78	Ж	-0,07	8	13	13	13
18	12	6,4	71	Ж	-3,79	10	14	14	6

Рис. 4.12 Характеристика когорти дітей масою тіла менше ніж 10 кг, яким було проведено ендоваскулярне закриття ДМПП; \* (див наст. сторінку)

\* – Був використаний LifeTech HeartR Multi-Fenestrated Atrial Septal Defect (MF-ASD) Occluder, діаметри дисків якого становили 25 мм (за розміром – аналог стандартних оклюдерів 12-14).

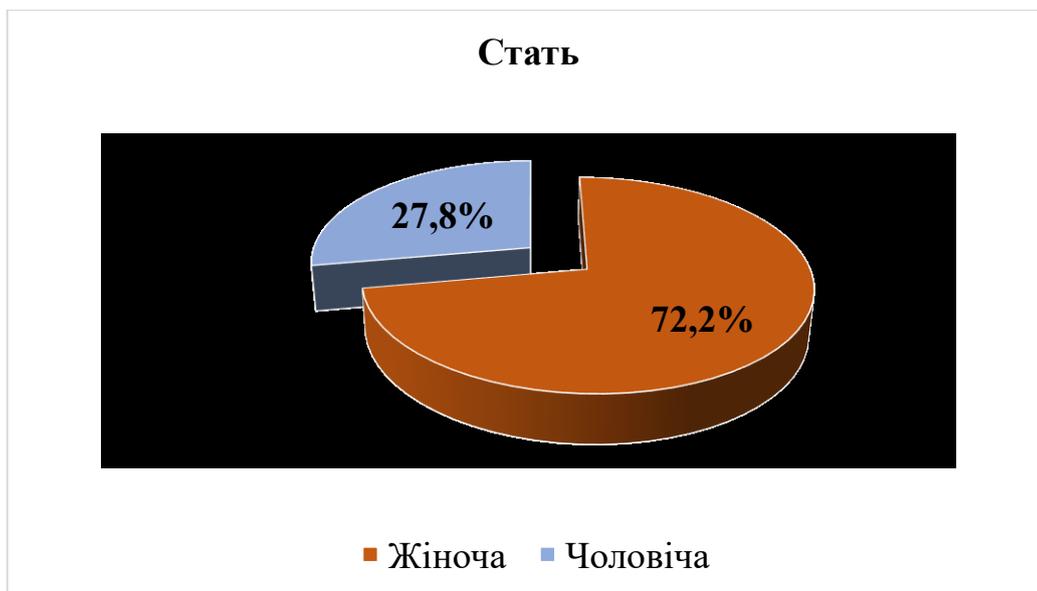


Рис. 4.1 Розподіл обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18)

за статтю

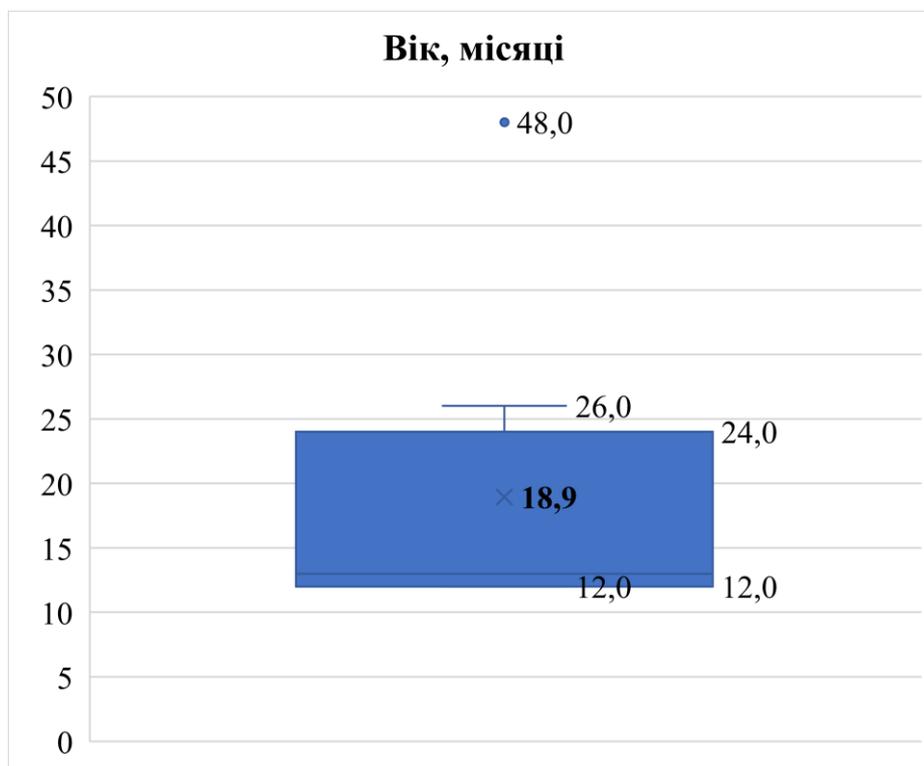


Рис. 4.15 Розподіл обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18)

за віком

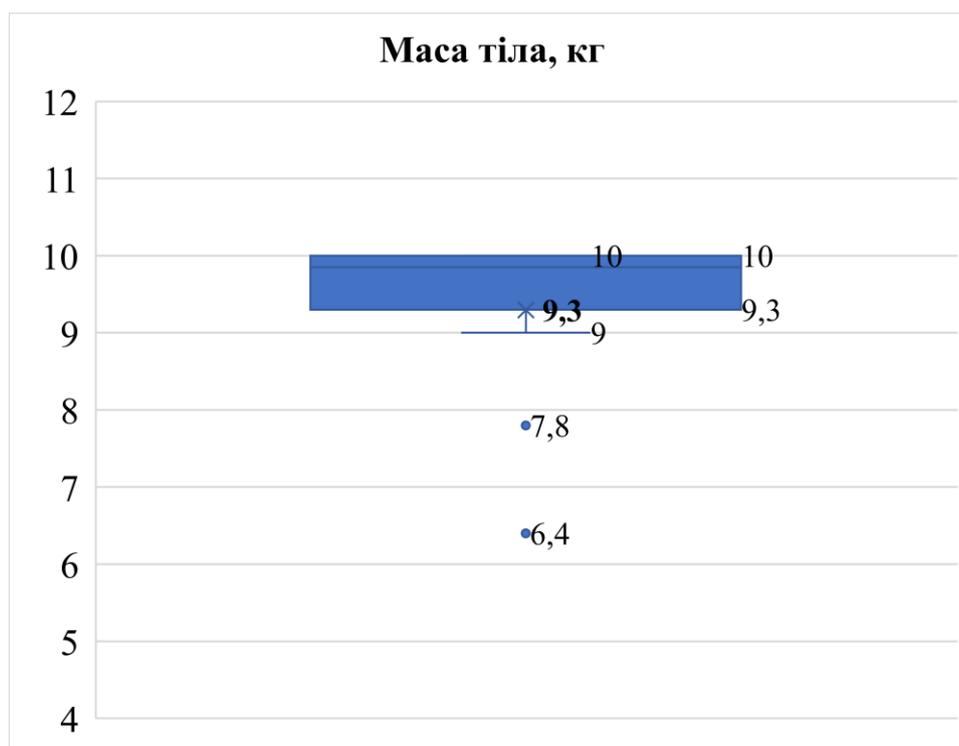


Рис. 4.16 Розподіл обстежених дітей (n=18) за масою тіла

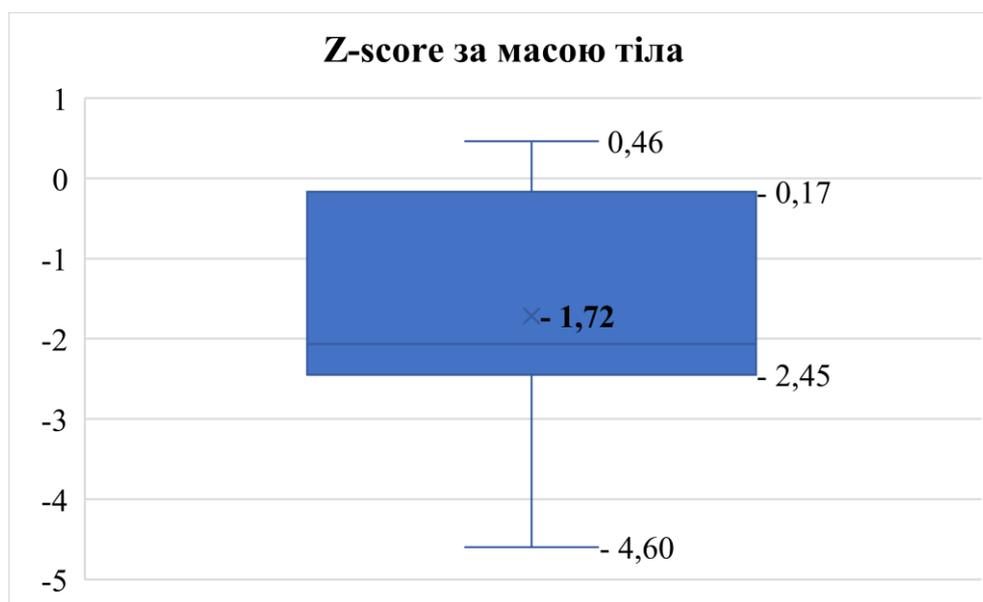


Рис. 4.17 Розподіл обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18) за Z-score за масою тіла

Серед дітей з масою тіла менше ніж 10 кг у 10 обстежених (56%) було документовано центральний дефект, інші 8 пацієнтів (44%) мали складну анатомію ДМПП (n=7 – дефіцит аортального краю, n=1 – аневризма МПП з множинними проривами за типом «швейцарського сиру»), що статистично не

відрізнялось ( $p < 0,05$ ) від обстежених дитячого віку з масою тіла понад 10 кг (рис. 4.18).

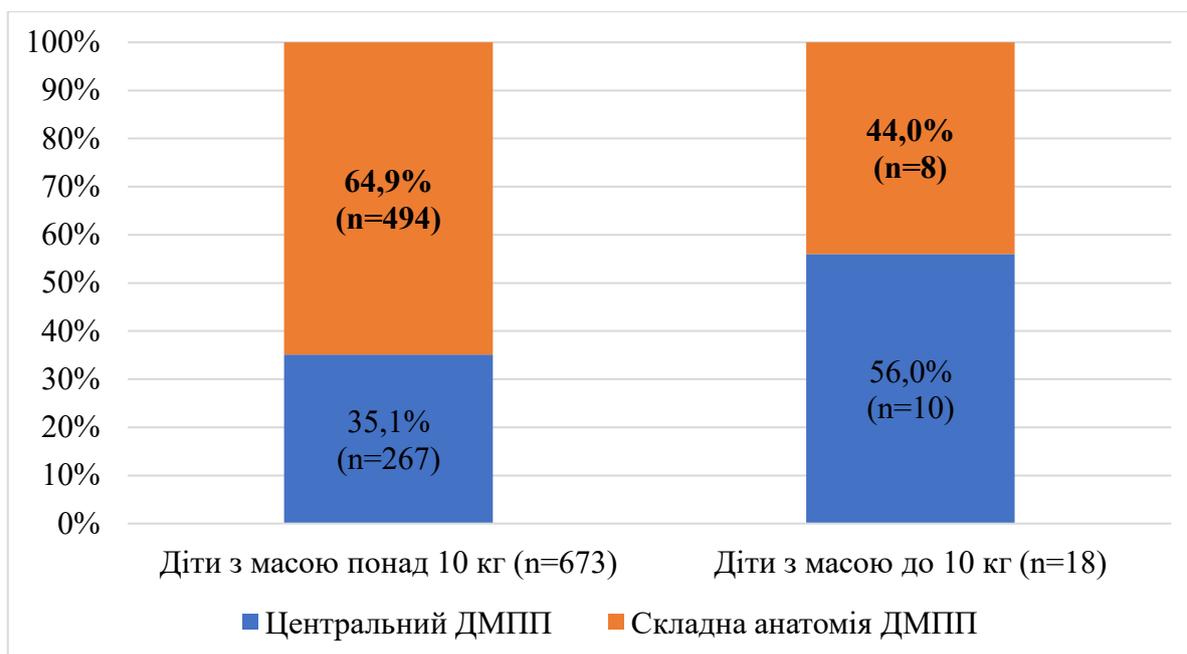


Рис. 4.18 Анатомія ДМПП у пацієнтів дитячого віку (n=779)

Всі пацієнти цієї когорти (100%) мали збільшення правих відділів серця.

Помірну легеневу гіпертензію було діагностовано у 1 пацієнта (середній тиск у легеневій артерії – 27 мм рт. ст. за даними зондування).

Гемодинамічні показники обстежених пацієнтів представлені у табл. 4.13. Середній Qp/Qs складав  $1,88:1 \pm 0,4$  (від 1,5:1 до 3:1), середній легеневий судинний опір  $1,4 \pm 0,7$  Wu (від 0,5 до 3 Wu).

Таблиця 4.13

**Гемодинамічні показники у обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18)**

Показник	M ± m	25; 75 персантиль
Qp/Qs	$1,88:1 \pm 0,4$	від 1,5:1 до 3:1
Середній легеневий судинний опір, Wu	$1,4 \pm 0,7$	від 0,5 до 3

У кожному випадку пацієнтам було виконано ЧСЕхоКГ. Придатними до закриття дефекти, за даними ЧСЕхоКГ, вважалися такі, що мали наявні всі краї дефекту  $\geq 4$  мм, окрім аортального краю.

Хоча загальну довжину міжпередсердної перегородки брали до уваги, вона не мала вирішального значення, оскільки для більшості оклюдерів, за наявності всіх країв, поля імплантату (5-6 мм залежно від розміру і виробника) не могли заважати роботі анатомічних структур серця.

У 17 випадках для уточнення розмірів дефекту при ЧСЕхоКГ використовували техніку Sizing Balloon stop-flow та stretch. За даними проведеного вимірювання, середній розмір дефектів становив 13,7 мм (найбільший - 18,0 мм, найменший - 6,0 мм), рис. 4.17. Для вимірювання використовували балони Amplatzer Sizing Balloon II, MemoPart Sizing Balloon, LifeTech Sizing Balloon.

Розмір пристрою обирали за найбільшим діаметром на перешийку балона, встановленого та роздутого на рівні ДМПП. Після проведених вимірювань та зондувань порожнин серця проводили черезшкірне закриття вторинного ДМПП оклюдером, під контролем ЧСЕхоКГ та рентгеноскопії. Для закриття дефекту використовували такі пристрої: MemoPart ASD occluder, Amplatzer Septal Occluder, LifeTech HeartR Occluder, LifeTech HeartR Multi-Fenestrated Atrial Septal Defect (MF-ASD) Occluder.

Розмір оклюдера обирали відповідно до перешийка вимірювального балона при центральному дефекті, при дефекті з дефіцитом аортального краю – діаметр перешийка +10 % (рис. 4.19). Використовували системи доставки 7-9 Fr.

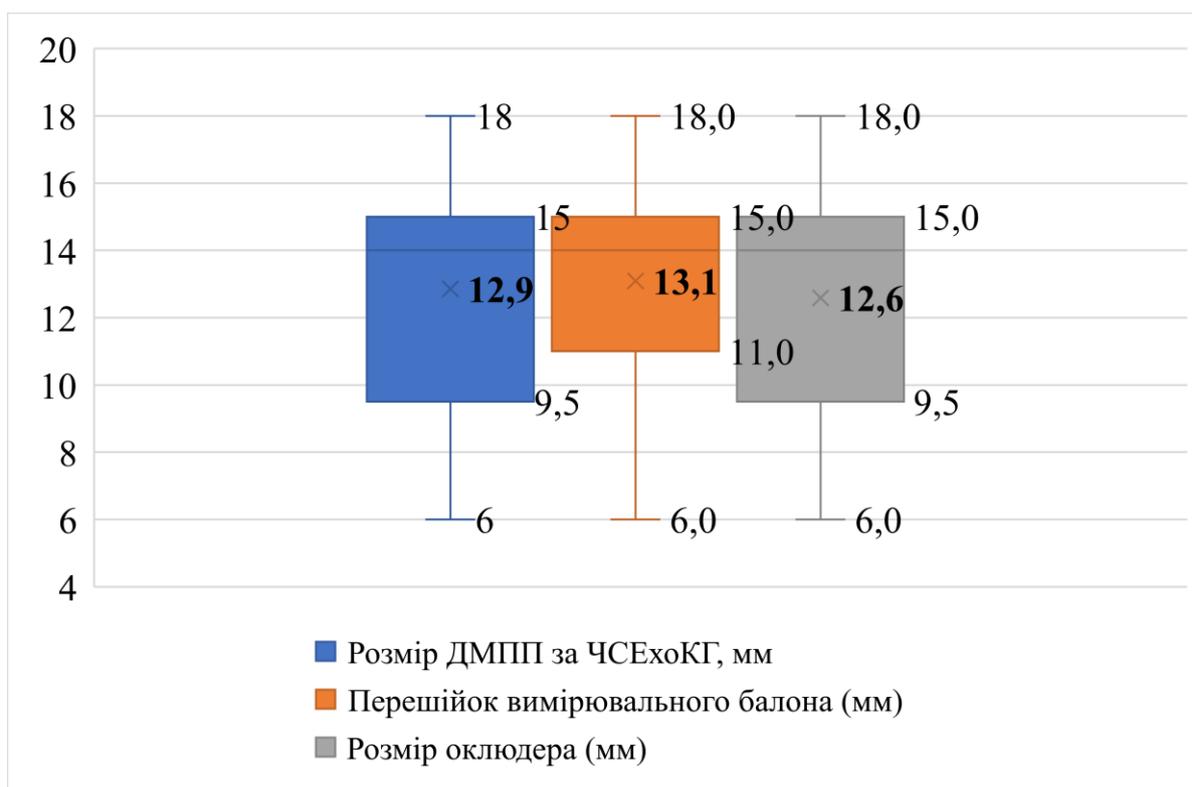


Рис. 4.19 Розподіл розміру ДМПП, перешійку вимірювального балона та розміру оклюдера у обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18)

У всіх пацієнтів вдалося виконати закриття ДМПП. Технічний успіх у пацієнтів цієї когорти становив 100%, тоді як 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). У 1 дитини виникло інтраопераційне ускладнення, внаслідок деформації оклюдера довелось імплантувати інший пристрій.

Після проведеного лікування було встановлено достовірне (p=0,011) збільшення середнього показника Z-score за масою тіла з -1,7 до -0,39 (рис. 4.20). Слід відзначити, що 9 з 10 пацієнтів вийшли з групи гіпотрофії.

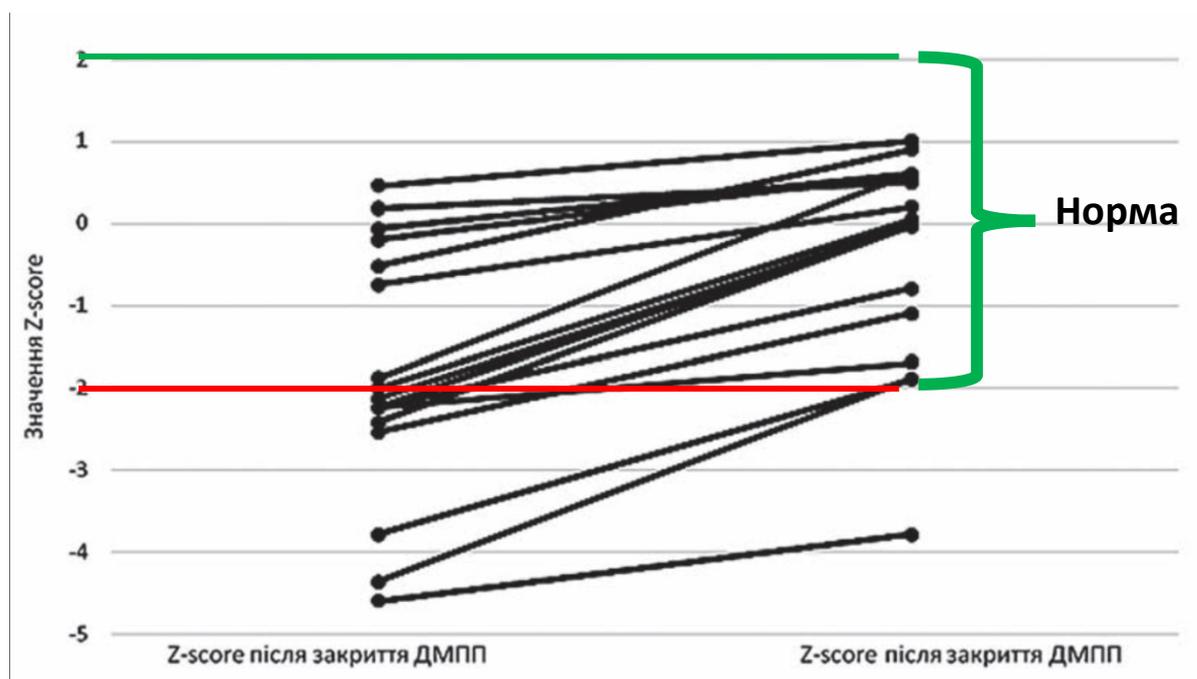


Рис. 4.20 Тенденції зміни Z-score за масою пацієнта до та після закриття ДМПП

Для профілактики інфекційних ускладнень одноразово під час операції внутрішньовенно вводили антибіотик цефалоспоринового ряду II покоління, а також двічі після операції – ввечері й на ранок наступного дня.

Пацієнтам проводили плановий ЕхоКГ- та ЕКГ-контроль наступного дня перед виписуванням, повторні ЕхоКГ-дослідження через 2 тижні, 3, 6, 12, 24 місяців. Також надано рекомендації щодо планового ЕхоКГ-контролю кожні 2 роки.

Протягом 6 місяців починаючи з дня операції пацієнти приймали ацетилсаліцилову кислоту 1 раз на добу в дозі 3-5 мг/кг.

Частота бронхолегеневих захворювань у цієї групи пацієнтів знизилась у 3,9 раза – з  $7,32 \pm 1,8$  раза на рік до  $1,86 \pm 0,9$  раза (рис. 4.21). Отже, закриття дефектів у такої когорти пацієнтів є абсолютно виправданим і показало свою високу ефективність і безпечність.

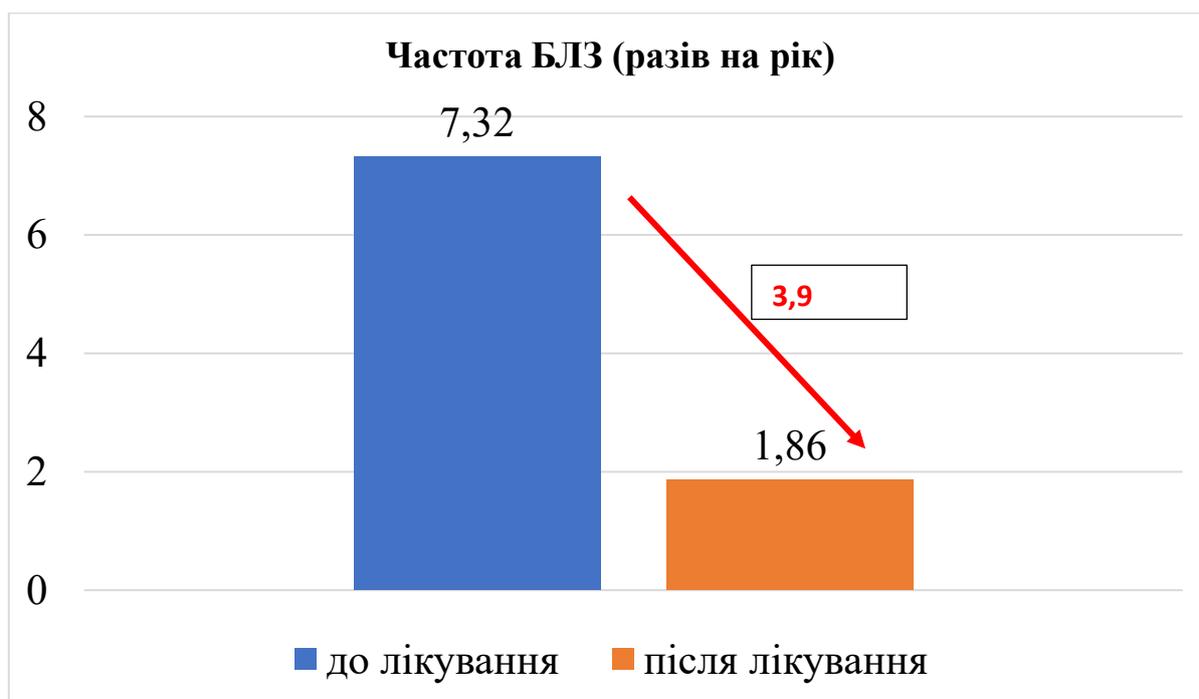


Рис. 4.21 Частота бронхолегеневих захворювань (БЛЗ) у обстежених дітей з масою тіла менше ніж 10 кг (n=18) до та після ендovasкулярного закриття ДМПП

#### 4.4 Вплив впровадження нових методик черезшкірного закриття ДМПП на кількість втручань

Нами проведено порівняння кількості ендovasкулярних втручань та відмов від ендovasкулярної методики при дефектах без аортального краю з 2009 року, коли розпочали виконувати дану процедуру і по наш час. Ще до впровадження цієї методики частка відмов становила 100%. Якщо у 2010 р. було тільки 64 відмови (59,8%) та 43 (40,2%) випадки втручань при дефектах без аортального краю, то у 2011 р. кількість випадків виконаних втручань зросла до 68,3%, а кількість відмов, відповідно, зменшилась до 31,7% ( $p < 0,001$ ). А з 2012 р. відмов не було.

До 2009 року при дефекті в аневризмі МПП частка відмов становила 100%. Після впровадження нової методики у 2010 р. було зареєстровано лише 5 випадків відмов (35,7%) та 9 (62,3%) випадків втручань при дефекті в аневризмі МПП. Та з 2011 р. для усіх пацієнтів, яким діагностовано ДМПП в аневризмі, обиралась ендovasкулярна тактика.

До 2014 року ми відмовляли в ендovasкулярному втручанні всім пацієнтам із множинними ДМПП (100%). Та з 2014 року було розпочато роботу за модифікованою для даного анатомічного варіанту методикою, що дозволило збільшити кількість ендovasкулярних процедур до 31 (62,0%) за 2015 рік і, відповідно, зменшити кількість відмов в цей період до 19 (38%) випадків ( $p < 0,001$ ). Починаючи з 2013 року були лише поодинокі відмови пацієнтам із зазначеною анатомією.

При порівнянні кількості виконаних ендovasкулярних втручань та відмов від ендovasкулярної методики при дефектах без краю до ПВ та даху з 2013 року, коли розпочали виконувати процедуру при такому анатомічному варіанті дефекту було документовано, що кількість відмов у 2018-2022 роках має тенденцію до зростання порівняно з 2013-2018 роками, а кількість проведених процедур зменшилась з 46,2% до 27,3% ( $p = 0,34$ ).

Дефект без краю до ПВ та даху визначено найскладнішим анатомічним варіантом ДМПП для ендovasкулярного втручання. Незважаючи на малу вибірку пацієнтів з даним анатомічним варіантом, було доведено, що успіх ендovasкулярної процедури у них достовірно ( $p < 0,001$ ) менше, ніж у пацієнтів з центральним ДМПП, а більш ніж половина 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.

Так, 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%,  $p < 0,001$  (рис. 4.22).



Рис. 4.22 Динаміка відмов від ендovasкулярних втручань з анатомічних причин при впровадженні різних методик з 2009 по 2019 рр.

Впровадження різних методик ендovasкулярного закриття ДМПП дозволило загалом збільшити кількість втручань з 7 у 2009 році до 222 у 2019 році, та відповідно зменшити випадки хірургічного лікування з приводу обговорюваної вади серця (рис. 4.23).

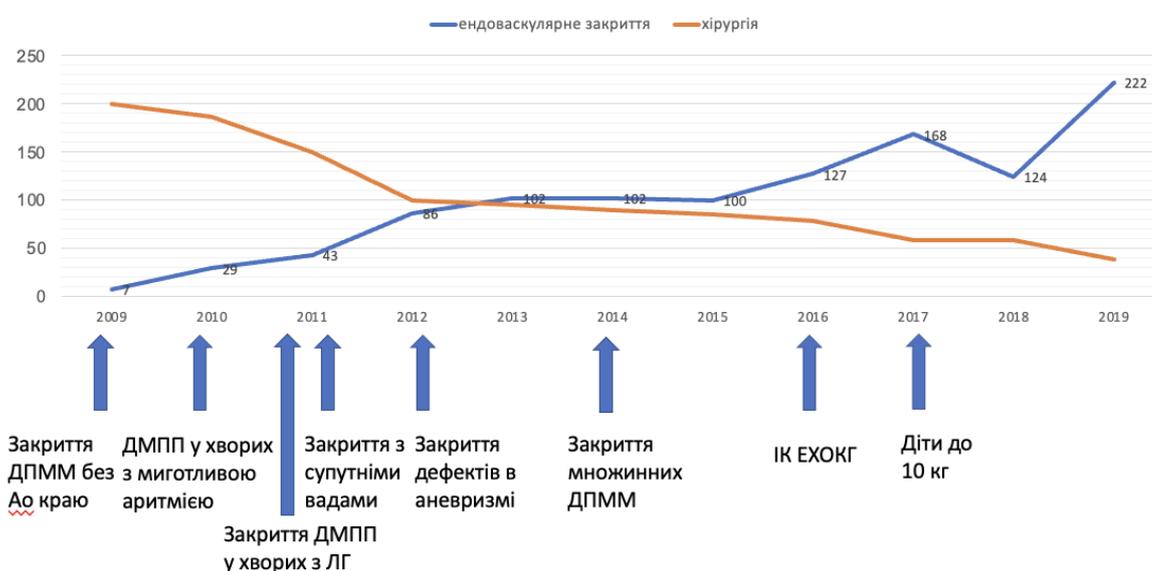


Рис. 4.23 Динаміка кількості ендovasкулярних втручань та відкритих операцій з приводу ДМПП при впровадженні різних методик з 2009 по 2019 рр.

#### *Висновки до розділу 4*

1. Успішне закриття дефекту мали 98,7% осіб (n=1390). Пацієнтам з центральними дефектами та без аортального краю вдалося закрити ДМПП у 100% випадків, з множинними – показник технічного успіху процедури становив 97,2% (n=208), з дефектом в аневризмі – 98,1% (n=105). Найменший показник було документовано у пацієнтів з ДМПП без краю до ПВ і даху – 44,4% (n=8), що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи I. У 33,9% осіб було застосовано модифіковану методику ендоваскулярного закриття ДМПП залежно від його анатомії.

2. Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді складала 1,8% (n=25). Найбільшу частоту ускладнень мали пацієнти з дефектами без краю до ПВ та даху передсердь, що достовірно відрізнялось від групи I (22,2% та 1,4%;  $p < 0,001$ ). Гемодинамічно значущі залишкові шунти на наступний день після проведеного лікування було діагностовано у 0,35% випадків (n=5) у пацієнтів I (n=1), III (n=2) та IV (n=2) груп.

3. Після лікування вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти скарг (з 31,2% до 9,9%) у всіх групах спостереження. Аналіз тривалості самостійного закриття шунтів залежно від їх розмірів демонструє, що шунти менше ніж 5 мм зникають впродовж 6 міс., а більше ніж 5 мм – надалі майже не ендотелізуються.

4. 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).

5. У дітей з масою тіла до 10 кг було встановлено достовірне ( $p=0,011$ ) збільшення середнього показника Z-score за масою тіла з -1,7 до -0,39. Частота бронхолегеневих захворювань у цієї групи пацієнтів знизилась у 3,9 раза – з  $7,32 \pm 1,8$  раза на рік до  $1,86 \pm 0,9$  раза. Отже, закриття дефектів

у такої когорти пацієнтів є абсолютно виправданим і показало свою високу ефективність і безпечність.

6. За 10 років впровадження нових методик ендovasкулярного закриття ДМПП було встановлено достовірне зменшення частки відмов у проведенні процедури з анатомічних причин з 56,0% до 8,0%,  $p < 0,001$ .

*Матеріали розділу викладені в наступних публікаціях: [1, 2, 4, 6].*

## АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

В процесі проведеного дослідження вирішена низка завдань:

1. Досліджено стан проблеми ендоваскулярної корекції вторинного ДМПП та розроблено шляхи її вирішення.
2. Проведено аналіз анатомо-функціональних характеристик дефектів і визначено оптимально необхідні технічні засоби та клінічні підходи для ендоваскулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
3. Запроваджені та вдосконалені методики ендоваскулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
4. Вивчені ефективність та безпечність ендоваскулярного закриття ДМПП з різною анатомією та супутньою патологією.
5. Виконано обґрунтування отриманих результатів для впровадження в клінічну практику та створено алгоритм лікування хворих з вторинним ДМПП.

Клінічний матеріал дослідження склали результати обстеження та лікування 1408 послідовних пацієнтів віком від 1,1 року до 68 років, які перебували на лікуванні в ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України» за період з 2003 по 2022 роки. Усім пацієнтам проведено ендоваскулярне закриття міжпередсердних дефектів.

За варіантом анатомії ДМПП обстежені пацієнти були розподілені на 5 груп: групу I склали 489 пацієнтів з центральним дефектом (34,7%), до групи II увійшло 580 осіб 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 осіб з дефектом в аневризмі перегородки, група V була представлена 18 пацієнтами, 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 нами пацієнтів (31,4%,  $n=443$ ) 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.

Передсердні аритмії є основною причиною захворюваності та госпіталізації пацієнтів з ДМПП [79]. Передсердні тахіаритмії зазвичай спостерігаються у пацієнтів з ДМПП, незалежно від його типу. Тріпотіння й фібриляція передсердь відносно рідкісні в дитинстві, але стають більш поширеними з віком під час відновлення або закриття [26].

Пароксизмальну форму фібриляції передсердь за даними холтерівського моніторингу в нашій когорті було констатовано у 5,1% ( $n=72$ ). В групах дослідження не було виявлено достовірності відмінностей ( $p > 0,05$ ) частоти цієї патології, яка варіювала від 3,7% в групі III (з аневризматичним випинанням міжпередсердної перегородки) до 5,6% в групі V (без краю до ПВ і даху).

Супутні вроджені та набуті вади серця, що потребували одночасної корекції при ендоваскулярному закритті ДМПП, мали 28 пацієнтів (2,0%), з них: ішемічна хвороба серця була виявлена у 3 пацієнтів, відкрита артеріальна протока – у 19, стеноз легеневої артерії – у 2, коарктація аорти – у 2, дефект міжшлуночкової перегородки – у 2 пацієнтів.

Слід зазначити, що окрім типового клінічного перебігу існує певний відсоток ризику розвитку ішемічних подій великого кола кровообігу, що пов'язаний з потенційним утворенням емболів в структурі відкритого овального вікна або таких, що парадоксально можуть проникнути через

вторинний дефект міжпередсердної перегородки з правих відділів серця до лівих [52, 95]. Серед обстежених нами пацієнтів 2 (0,1%) з дрібними ДМПП мали криптогенний ішемічний інсульт в анамнезі. Та у таких випадках дефекти були закриті не лише за гемодинамічними показаннями, а й для запобігання повторним інсультам в майбутньому.

Перенавантаження правого шлуночка об'ємом разом з перенавантаженням його легневим опором призводить спочатку до його гіпертрофії, а потім дилатації. Це викликає зниження скоротливої функції міокарда, що своєю чергою призводить до симптомів правошлуночкової недостатності зі збільшенням тиску в правому передсерді та центрального венозного тиску. Ситуація погіршується розтягненням кільця правого атріовентрикулярного отвору й супроводжується розвитком відносної тристулкової недостатності з подальшою дилатацією ПП і появою миготливої аритмії [105].

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

У маленьких дітей і дорослих пацієнтів з високим ризиком під час операції під загальною анестезією внутрішньосерцева ехокардіографія стала важливим інструментом візуалізації для транскатетерного закриття [93]. У багатьох дослідженнях повідомлялося про успішне використання ІСЕ та ЧСЕхоКГ для ендovasкулярного закриття ДМПП пристроєм. Корисність ЧСЕхоКГ для закриття кількох пристроїв ДМПП вже була підтверджена багатьма дослідженнями [93]. З 2016 року ми використовуємо 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 ендovasкулярному закритті ДМПП через несприятливу анатомію, що дозволило уникнути випадків міграції оклюдерів.

Показаннями до ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП вважали: наявність вторинного ДМПП з діаметром  $<38$  мм (за даними ЕхоКГ); скид крові на рівні передсердь з  $Q_p/Q_s >1,5$ ; 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).

Протипоказанням до закриття вторинного ДМПП оклюдером типу Амплацер були: комбіновані вади серця; первинний ДМПП; дефект венозного синуса; дефект коронарного синуса; легеневий опір  $>7$  Woods units, праволівий скид на рівні передсердь з периферичним насиченням артеріальної крові  $< 94\%$ ; сепсис менше ніж один місяць до імплантації; системні інфекційні захворювання; порушення згортання крові, з невилікуваною виразкою чи іншими протипоказаннями до вживання аспірину, окрім тих випадків, коли можливе призначення іншого антитромбоцитарного препарату на період 6 місяців після імплантації пристрою; пацієнти, яким протипоказане приймання антитромбоцитарних чи антикоагулянтних препаратів; пацієнти з внутрішньосерцевим тромбом, який виявлений за допомогою ЕхоКГ (особливо з локалізацією у лівому передсерді або у його вушку); нестабільна стенокардія і декомпенсована серцева недостатність з фракцією викиду  $<30$ ; пацієнти, анатомічні особливості, або стан яких (наприклад недостатній просвіт стравоходу для введення зонда трансстравохідної ЕхоКГ або розмір судин для вводу катетера) роблять неможливим процес катетеризації.

Нами визначено алгоритм підбору необхідного розміру оклюдера. При використанні Sizing Balloon з технікою “stop flow” без появи чіткої перетяжки на балоні при дефекті без дефіциту країв додати 2 мм до виміряного діаметра, при дефекті з дефіцитом країв – 3-4 мм. При вимірюванні розміру дефекту лише за допомогою черезстравохідної 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%.

Нами були визначені переваги та недоліки використаних технічних засобів. Перевагами оклюдера Amplatzer septal occluder є: найменший діаметр системи доставки (що дозволяє ставити його дітям з малою масою), достатня пружність оклюдера (найкращий ефект пам'яті форми), армована система доставки, крок 1 мм між розмірами 6-20 мм і 2 мм між розмірами 20-40 мм. До недоліків треба віднести жорсткий доставляючий кабель і кріплення (оклюдер деформує перегородку при встановленні), відсутність полімерного покриття (нітинол безпосередньо контактує з кров'ю) та найбільшу вартість. 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 [72, 87, 104].

Ключове багатоцентрове нерандомізоване дослідження результатів використання ASO було проведено у 29 педіатричних кардіологічних центрах з 1998 по 2000 рр., яке включало 442 пацієнти, що були зараховані до групи ендovasкулярного закриття, і 154 пацієнти, яким було проведене відкрите хірургічне лікування [72]. Це дослідження було спрямоване на оцінку безпеки, ефективності та клінічної користі ASO для ендovasкулярного закриття вторинного ДМПП, у порівнянні з хірургічним закриттям.

HeartR і Cera Septal Occluder в порівнянні з оригіналом мають меншу жорсткість нітинолового дроту, а з цим є не виражений ефект пам'яті форми. Система доставки у цього оклюдера більша за систему доставки Amplatzer, вона має гемостатичний клапан. На жаль, цей клапан не є герметичним для повітря і ми мали один випадок (0,23%) повітряної емболії в праві відділи серця під час виштовхування оклюдера з системи доставки. До недоліків також слід віднести жорсткий доставляючий кабель і кріплення. HeartR Septal

Occluder не має полімерного покриття, наступне покоління Cera Septal Occluder – має.

Перевагою Figulla Flex ASD Occluder є те, що лівопередсердний диск виглядає більш плоским ніж у конкурентів, проте це стає недоліком, якщо треба використовувати оклюдер великого розміру – через відсутність нітинолового плетіння в центральній частині лівопередсердного диска у оклюдерів діаметром  $\geq 30$  мм дистальний диск має тенденції вгинатися в бік правого передсердя у вигляді чаші. При чому чим більший діаметр оклюдера тим більше виражене прогинання, а це своєю чергою може призвести до ненадійної фіксації пристрою до країв перегородки з наступною міграцією та емболією пристрою. Ця проблема спостерігалася нами у двох хворих (1%). Дані пристрої мають полімерне покриття, що запобігає контакту нітинолу з кров'ю.

MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device є подібними до Amplatzer septal occluder з усіма перевагами та недоліками та додатковою їх перевагою над оригіналом є полімерне покриття, що запобігає безпосередньому контакту крові з нітинолом. До того ж ці оклюдери мають найменшу вартість серед конкурентів. До недоліків належить є більший на один розмір систем доставки для оклюдерів в порівнянні з пристроєм Amplatzer.

Ми вивчили особливості закриття ДМПП зі складною анатомією: 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. У третини хворих (30,9%, n=179) не вдалося імплантувати оклюдер за класичною методикою. При використанні стандартної методики імплантації при дефіциті аортального краю лівопередсердний диск нерідко пролабіював у праве передсердя з боку зменшеного або відсутнього краю, таким чином оклюдер розташовувався поперечно до перегородки.

У випадках дефекту з витонченим задньо-верхнім та заднім краєм (n=18, 1,3%) систему доставки встановлювали біля правої верхньої легеневої вени (але не всередині легеневої вени), при цьому при флюороскопії в передньо-задній проєкції система доставки має бути розташована паралельно хребту. Оклюдер штовхали вперед і розкривали дистальний диск біля даху передсердя, не змінюючи при цьому положення інтродюсера. Розкритий лівопередсердний диск після розкриття біля даху лівого передсердя ставав перпендикулярно до хребта.

Правопередсердний диск розкривали шляхом стягування системи доставки. Завдяки цьому маневру задній край пристрою залишався всередині лівого передсердя на достатній відстані від дефекту, тоді як інша частина оклюдера успішно відкривалась. Перед від'єднанням оклюдера від системи доставки надзвичайно важливо перевірити під контролем ЕхоКГ чи не порушений кровотік по верхній порожнистій вені та правих легеневих венах.

Особливість закриття множинних дефектів двома оклюдерами полягає в необхідності проведення вимірювального балона в обидва дефекти: спочатку роздувається балон в більшому дефекті та оцінюється відстань до іншого дефекту та 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. У випадку імплантації трьох оклюдерів, анатомія дефекту була складною для візуалізації, і після постановки першого імпланту були виявлені додаткові дефекти зі значним скидом, що змусило нас провести додаткові імплантації пристроїв. Але зазвичай ми намагаємось не використовувати більш як два оклюдери і відправляємо пацієнтів з множинними дефектами складної анатомії на хірургічне лікування. При анатомії, коли перегородка виглядає як «швейцарський сир» (численні дрібні дефекти) доцільно використовувати пристрої Cribriform або Multifenestrated. 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.

Показаннями до закриття дефектів у пацієнтів з масою тіла до 10 кг є виражена гіпотрофія, не набирання маси тіла дитиною, часті легеневі захворювання, деформація грудної клітки у вигляді серцевого горба. Бажано, щоб розмір оклюдера (перешийка) в міліметрах був не більшим ніж маса дитини у кілограмах. Лівопередсердний диск не має перевищувати мінімальний діаметр перегородки, вимірний у декількох проєкціях.

При одночасному ендovasкулярному лікуванні ДМПП та інших ВВС (ВАП, коарктація аорти, стеноз легеневої артерії) проводили спершу їх корекцію, а потім закриття дефекту.

Ми визначили такі потенційні технічні труднощі, як: неможливість візуалізації устя лівих легневих вен під час проведення черезстравохідної 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 представили варіанти їх вирішення.

Успішне закриття дефекту мали 98,7% обстежених (n=1390), що значно перевищує дані інших авторів – 86,1% [17]. Ефективність процедури не залежала від типу оклюдера за виробником. 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 і даху – 44,4% (n=8), що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи I.

У 18 пацієнтів (1,3%) нам не вдалося закрити ДМПП ендovasкулярно 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 478 пацієнтів (33,9%) було застосовано модифіковану методику ендovasкулярного 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%.

На нашу думку, успіх транскатетерного закриття здебільшого залежить від відповідних методів візуалізації, а ретельна інтерпретація анатомії перегородки має першочергове значення. Володіння техніками ЧСЕхоКГ та ІКЕхоКГ є принциповим у центрах, що проводять рутинні закриття вторинних дефектів різної анатомії. Обидва ультразвукові методи мають свої переваги та недоліки. Застосування ІСЕ є кращим для візуалізації краю до нижньої порожнистої вени, але порівняно з ЧСЕхоКГ має технічні обмеження розміру досліджуваного поля, що може стати проблемою при великих розмірах дефекту і дилатованих порожнинах серця. Після впровадження внутрішньосерцевої методики візуалізації в 2016 році в нас не було жодного випадку міграції оклюдерів – пацієнтам із сумнівним краєм до нижньої порожнистої вени ми відмовляли навіть без спроб імплантації. Вторинний дефект майже ніколи не має ідеальної круглої форми. Безперечно, кардіохірургічне втручання продовжує залишатися ультимативним методом комплексного закриття вторинних ДМПП незалежно від анатомії. Складні анатомічні субстрати, такі як дефект з аневризмою, з дефіцитом/відсутністю краю аорти, множинні дефекти – піддаються транскатетерному закриттю за адекватного вивчення анатомічних особливостей та володіння відповідними технічними навичками модифікованих способів імплантації септального оклюдера, а також наявного необхідного обладнання і різновидів оклюдерів.

Була визначена залежність вибору технічних засобів для закриття ДМПП залежно 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%.

Показник тривалості процедури серед обстежених з множинними ДМПП становив  $128,5 \pm 3,1$  хв, що достовірно ( $p < 0,001$ ) відрізнялось від групи I ( $54,1 \pm 2,3$  хв), що не перевищувало показники у дослідженні Moore J, et al. [72] та Askari B, et al. [17].

Гемодинамічно значущі залишкові шунти після проведеного лікування (на наступний день після процедури) було діагностовано у 0,35% випадків ( $n=5$ ) у пацієнтів I ( $n=1$ ), III ( $n=2$ ) та IV ( $n=2$ ) груп. Статистичної відмінності в групах порівняння встановлено не було.

Частота інтраопераційних ускладнень та ускладнень у ранньому післяопераційному періоді складала 1,8% ( $n=25$ ), що було значно менше за дані літератури – від 7,9% у дослідженні Moore J, et al. [72] до 25,8% в роботі Askari B, et al. [17]. Частота цього показника у обстежених 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 і 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 і даху, що достовірно відрізнялось від групи I (22,2% та 1,4%,  $p < 0,001$ ).

Під час проведення ендоваскулярного закриття ДМПП та 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 ( $n=2$ ), незначну недостатність мітрального клапана ( $n=2$ ), суправентрикулярна тахікардія ( $n=1$ ) та гемоперикард з розвитком тампонади ( $n=1$ ).

У 7 пацієнтів (0,49%) було документовано міграцію пристрою через неадекватне оцінювання краю дефекту до нижньої порожнистої вени на ЕхоКГ, що потребувало хірургічного видалення пристрою.

Міграцію оклюдера через просторову невідповідність або м'якість країв перегородки та черезшкірним видаленням пристрою з наступним хірургічним закриттям ДМПП мали 7 пацієнтів (0,49%).

Неадекватний підбір розміру оклюдера, а саме дефект, був закритий меншим пристроєм, що призвело до ендovasкулярного видалення, та наступним перкутанним закриттям більшим оклюдером – у 0,21% пацієнтів (n=3).

У 2 дітей (0,14%) внаслідок закриття великого дефекту більшим розміром оклюдера у ранньому післяопераційному періоді виникла атріовентрикулярна блокада, яка потребувала хірургічного видалення пристрою.

Ускладнення з боку стегового доступу – виникнення гематоми в місці пункції з хірургічною ревізією мали 2 особи (0,14%).

Незначну недостатність мітрального клапана було діагностовано у 2 випадках (0,14%) після імплантації оклюдера великого розміру. У подальшому спостережені у цих хворих не було документовано наростання недостатності.

У 1 пацієнта (0,07%) під час проведення процедури виникла суправентрикулярна тахікардія з падінням гемодинаміки, яка потребувала проведення реанімаційних заходів. Вдалося стабілізувати пацієнта, на момент виписування зі стаціонару у пацієнта не було діагностовано жодних наслідків.

Госпітальна летальність в нашій когорті становила 0,07%. У 1 пацієнта на етапі освоєння методу мала місце хірургічна помилка (перфорація легеневої вени) з розвитком гемоперикарду та тампонади, що призвело до смерті.

Тривалість госпіталізації варіювала від  $2,4 \pm 0,07$  доби у пацієнтів з центральними дефектами до  $3,5 \pm 0,09$  доби ( $p=0,012$ ) у хворих з множинними ДМПП, що відповідало даним Askari B, et al. [17] ( $2,06 \pm 0,5$ ).

Період спостереження в середньому становив  $5,4 \pm 3,3$  року (від 1 до 19 років). Пацієнтам проводили плановий ЕхоКГ та ЕКГ-контроль наступного дня після операції, повторні ЕхоКГ-дослідження – через 2 тижні, 3, 6, 12, 24

місяців та кожні 3-5 років у майбутньому. 1331 пацієнт (94,0%) пройшов обов'язкове спостереження через 12 місяців після лікування.

ДМПП належить до гемодинамічно тривало компенсованих і маломаніфестних вад. Клінічна симптоматика вади залежить від ступеня порушення гемодинаміки та змінюється з віком пацієнта [25, 59]. Тривалий час ДМПП не супроводжується клінічною симптоматикою. Хворі почувають себе добре, не висловлюють скарг, і лише при аускультатії визначається систолічний шум у другому-третьому міжребер'ї по лівому краю грудини, що слугує єдиним проявом ВВС.

Залишкові скарги мали 139 пацієнтів (9,9%). При цьому, якщо у віці 30 років цей показник складав 3,0%, то вже у 35 років – 11,8%, а у 65 років – 42,8%. Після проведеного лікування нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) зниження частоти скарг (з 31,2% до 9,9%) у всіх групах спостереження. Частота залишкових скарг у обстежених варіювала від 9,7% ( $n=56$ ) у пацієнтів з дефектами в аневризмі МПП до 11,1% ( $n=2$ ) у випадках ДМПП без краю до ПВ і даху.

Після проведеного ендоваскулярного лікування у дорослих пацієнтів нам вдалося досягти достовірного зниження ехокардіографічних показників розмірів правих відділів серця: базального КДР ПШ ( $25,1 \pm 3,8$  мм/м<sup>2</sup> та  $20,3 \pm 3,3$  мм/м<sup>2</sup>,  $p=0,032$ ), поперечного діаметра ПП ( $25,6 \pm 3,7$  мм/м<sup>2</sup> та  $20,5 \pm 3,3$  мм/м<sup>2</sup>,  $p=0,012$ ), співвідношення розмірів ПШ/ЛШ ( $1,22 \pm 0,21$  та  $p=0,04$ ,  $p=0,041$ ).

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 і 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 демонструє, що маленькі залишкові шунти (<5 мм) практично зникають впродовж 6 міс., а великі (> 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 всіх групах спостереження.

Після проведеного лікування з попередньою абляцією-ізоляцією легеневих вен нам вдалося досягти статистично значущого ( $p < 0,05$ ) 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% ( $n=19$ ), що відповідало даним інших дослідників [17, 72].

У 1 пацієнта (0,07%) у віддаленому післяопераційному періоді виникла слабкість синусового вузла із пресинкопе, що потребувало імплантації кардіостимулятора.

Ерозія стінки лівого передсердя оклюдером, що призвело до перфорації лівопередсердним диском стінки лівого передсердя та гемоперикарду було документовано у 1 випадку (0,07%) та вимагало хірургічного втручання.

У віддаленому післяопераційному періоді після ендоваскулярного закриття ДМПП у 17 пацієнтів (1,2%) виникли епізоди пароксизмальної форми фібриляції передсердь. У 6 пацієнтів ФП виникла вперше і була успішно усунута шляхом електричної кардіоверсії, а у 11 виникла повторно після планової абляції-ізоляції легеневих вен перед закриттям дефектів з приводу пароксизмів ФП, 9 з яких вдалося відновити стійкий синусовий ритм 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.

У 90 (6,4%) пацієнтів в перші тижні після закриття дефектів зафіксовані транзиторні епізоди головного болю, мігрень в т.ч. і з ауурою, порушення

зору, що виникли вперше. Ця проблема широко висвітлена в літературі й пов'язана з утворенням мікротромбів на лівопередсердному диску оклюдера, які фрагментуються й потрапляють в зорові центри головного мозку, викликаючи транзиторні порушення [60]. Призначення клопідогрелю паралельно аспірину вирішує цю проблему. Дана симптоматика може зберігатися протягом 6 місяців, за цей час більшість оклюдерів повністю ендотелізуються, що унеможлиблює появу на них мікротромбів. Проте в поодиноких випадках при відстроченій ендотелізації оклюдера приймання препаратів необхідно продовжити на декілька років.

Нами було проведено ендоваскулярне закриття вади у 18 дітей з масою тіла менше ніж 10 кг. Серед них було 13 пацієнтів жіночої статі (72,2 %), 5 – чоловічої статі (27,8%). Вік пацієнтів варіював від 12 місяців до 4 років та у середньому становив  $18,9 \pm 9,4$  місяця. Середня маса складала  $9,3 \pm 1,2$  кг (від 6,4 до 10 кг). Z-score пацієнтів цієї когорти варіював від  $-4,6$  до  $0,46$ , а середній показник становив  $-1,72 \pm 1,5$ .

Серед дітей з масою тіла менше ніж 10 кг у 8 обстежених (44,4%) було документовано центральний дефект, інші 10 чол. (56,6%) мали складну анатомію ДМПП ( $n = 7$  – з дефіцитом аортального краю,  $n = 1$  – аневризма МПП з множинними проривами за типом «швейцарського сиру»), що статистично не відрізнялось ( $p > 0,05$ ) від обстежених дитячого віку з масою тіла понад 10 кг.

Всі пацієнти цієї когорти (100%) мали збільшення правих відділів серця. Середній Qp/Qs складав  $1,88:1 \pm 0,4$  (від 1,5:1 до 3:1), середній легеневий судинний опір  $1,4 \pm 0,7$  Wu (від 0,5 до 3 Wu). У кожному випадку пацієнтам було виконано ЧСЕхоКГ. Придатними до закриття дефекти, за даними ЧСЕхоКГ, вважалися такі, що мали наявні всі краї дефекту  $\geq 4$  мм, окрім аортального краю.

Технічний успіх у пацієнтів цієї когорти становив 100%, при світовій статистиці на рівні 94-95 % [73, 94, 100]. Ми пов'язуємо це з використанням

вимірювального балона та ретельного підбору розміру пристрою, а також чітким відбором пацієнтів на передопераційному етапі.

Частота інтраопераційних ускладнень склала 5,6% (n=1), що не перевищувало показник у групі дітей з масою понад 10 кг (8,1%, p=0,66). Інтраопераційне ускладнення, що виникло, являло собою деформацію лівопередсердного диска пристрою за типом «голови кобри» при спробі імплантувати оклюдер з лівих легеневих вен. Після декількох репозицій імплантат не вдалося втягнути до системи доставки, тому було прийнято рішення видалення оклюдера разом із системою доставки через місце пункції. На контрольній ЧСЕхоКГ пошкоджень структур серця не було виявлено. Права стегнова вена, через яку видалявся пристрій, не отримала будь-яких значущих пошкоджень. Було виконано успішний мануальний гемостаз. Після цього процедуру продовжено доступом через ліву стегнову вену. Імплантацію оклюдера проводили за технікою розкриття в правій легеневій вені, оскільки при численних спробах імплантації з лівих легеневих вен адекватного положення оклюдера не вдавалося досягти через дефіцит аортального краю. За даними Kilic T. [54] це ускладнення є технічним і доволі рідкісним, але, на жаль, має місце в рутинній практиці під час використання техніки встановлення з легеневих вен, даху передсердь чи вушка лівого передсердя. Ці техніки використовуються в разі дефіциту чи повної відсутності аортального краю, за неефективності стандартної методики. У післяопераційний період та при виписуванні на контрольній ЕхоКГ положення імплантату було адекватне, пошкоджень анатомічним структурам серця не було завдано під час вилучення та реімплантації.

При виборі тактики лікування симптоматичних дітей з масою тіла  $\leq 10$  кг вирішальним фактором були розмір дефекту та наявність країв. Сучасні оклюдери потребують невеликих систем доставки, тому ми не хвилювалися за відповідність судини до розмірів системи доставки. Sharma, et al. [94], описуючи свій досвід, оцінювали дефект за допомогою ЧСЕхоКГ без вимірювального балона, добираючи оклюдер відповідно до отриманих

розмірів або більше на 10 %, при цьому допускали використання імплантату з довжиною лівопередсердного диска більшою за довжину міжпередсердної перегородки. У дослідженні було представлено успішне закриття дефекту в 43 пацієнтів із 45. Середня маса пацієнтів становила 8,99 кг, рівень ускладнень 6,9%.

В нашому випадку ми використовували балон для уточнення розмірів пристрою в 94,4% випадків, що дало змогу уникнути низки ускладнень, пов'язаних з порушеннями ритму та міграції імплантату. В одному випадку (5,6%) балон не використовувався через наявність дефекту за типом «швейцарського сиру».

В усіх публікаціях після лікування відзначається збільшення темпів набору маси тіла, нормалізації правих відділів серця, зниження частоти виникнення бронхолегеневих захворювань і полегшення їх перебігу [73, 94, 100].

Після проведеного лікування було встановлено достовірне ( $p=0,011$ ) збільшення середнього показника Z-score за масою тіла з -1,7 до -0,39. Слід відзначити, що 9 з 10 пацієнтів вийшли з групи гіпотрофії. Частота бронхолегеневих захворювань у цієї групи пацієнтів знизилась у 3,9 рази – з  $7,32 \pm 1,8$  рази на рік до  $1,86 \pm 0,9$  рази. Отже, закриття дефектів у такої когорти пацієнтів є абсолютно виправданим і показало свою високу ефективність і безпечність.

Під час огляду в 12 місяців після операції нормалізація відділів серця відзначена в 100 % випадків. У дитини з помірною легеневою гіпертензією тиск у легеневій артерії нормалізувався. У післяопераційний період жодних ускладнень, пов'язаних з проведеним втручанням, не фіксувалось. Протягом періоду спостереження пацієнти проходили контрольне обстеження в зазначений термін. У жодному випадку не було зафіксовано порушень ритму, залишкових шунтів. Період спостереження становив від 18 до 86 місяців. В одного пацієнта було діагностовано адреногенітальний синдром зі значним дефіцитом маси тіла (Z-score -4,6). При подальшому спостереженні динаміка

набору маси тіла не зазнала суттєвих змін ( $Z$ -score  $-3,97$ ). Згідно з дослідженням Alzanbagi MA [14], щодо перебігу цього захворювання, у 19,1% випадків відзначається суттєвий дефіцит маси тіла. Тому відставання у вазі в цієї дитини ми не пов'язуємо з вадою серця.

Ендоваскулярний метод закриття гемодинамічно значущого вторинного дефекту міжпередсердної перегородки для лікування дітей з масою тіла  $\leq 10$  кг показав себе як ефективний метод (100 % випадків успішної імплантації оклюдера) і безпечний (5,6 % технічних ускладнень). Таку процедуру доцільно виконувати дітям за наявності абсолютних показань – значне відставання в темпах набору маси тіла й частих бронхолегеневих захворюваннях. В інших випадках операцію краще проводити планово при досягненні дитиною маси тіла  $\geq 12$  кг.

Наш досвід ендоваскулярного закриття дефекту міжпередсердної перегородки, у тому числі ДМПП складної анатомії та з клінічно ускладненим перебігом, було узагальнено у вигляді алгоритму (рис. 6.1).

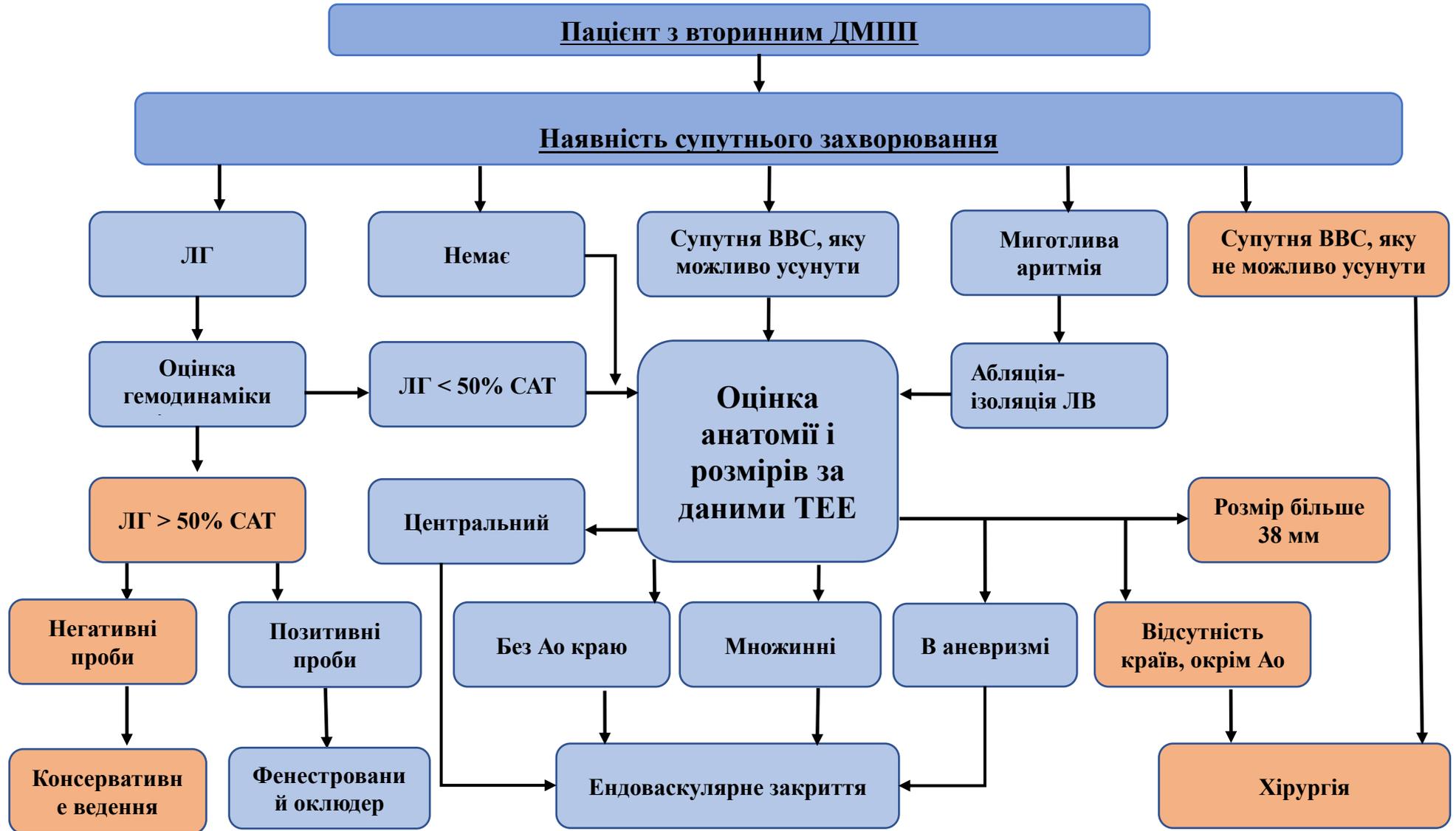


Рис. 6.1 Алгоритм вибору методу лікування пацієнтів з вторинним ДМПП

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 відсутності країв (окрім аортального) показане хірургічне лікування.

Відкрите хірургічне втручання також рекомендовано за умови 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 МА.

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 <50% САТ – рекомендовано ендovasкулярне закриття. Якщо ЛГ >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 рекомендується 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 інших ДМПП достовірно ( $p < 0,001$ ) 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. При дефектах без краю до ПВ та даху передсердь кількість відмов у 2018-2022 роках має тенденцію до зростання порівняно з 2013-2018 роками, 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 із даним анатомічним варіантом можна стверджувати, що успіх ендovasкулярної процедури у них значно менш вірогідний, ніж у пацієнтів з центральним ДМПП ( $p < 0,001$ ), а більша частина 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.

**Таким чином,** можливості щодо ендovasкулярних процедур при різних анатомічних варіантах ДМПП значно зросли завдяки впровадженню нами 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.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та практичне вирішення актуальної задачі у галузі медицини щодо розробки та впровадження ендоваскулярного 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 ендоваскулярного 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 закривати 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 вадю 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 ППВ 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 ППВ 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.

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

e) У випадку аневризми МПП діаметр оклюдера має підбиратися 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 легневих вен, а потім черезшкірне закриття ДМПП.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Дітківський І О. Результати ендоваскулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Клінічна хірургія. 2016;2(883):38-41.
2. Дітківський І О, 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).
3. Дітківський І О, 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.
4. Дітківський І О, 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. doi: [https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(01\)/DP010-3644](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(01)/DP010-3644).
5. Зиньковский МФ. Врожденные пороки сердца. Киев: Книга плюс. 2008. 1168 с.
6. Лазоришинець ВВ, Дітківський І О, Труба ЯП, Петров МС, Мазур ОА, Перепека І А. Тенденції хірургічного лікування вроджених вад серця: 10 років досвіду ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України». Журнал НАМН України. 2021;27(4):271-8. doi: [10.37621/JNAMSU-2021-4-6](https://doi.org/10.37621/JNAMSU-2021-4-6).
7. Панічкін ЮВ, Дітківський І О, Черпак БВ, Ящук НС. Ендоваскулярна хірургія при вроджених вадах серця. Історична довідка і власні спостереження. Київ: Агат-Прінт; 2020. 174 с.
8. Паничкин ЮВ, Черпак БВ, Дитковский ИА, Ящук НС. Одномоментное устранение коарктации аорты, шаровидной аневризмы грудной части аорты и

вторичного дефекта межпредсердной перегородки транскатетерным методом. Серце и сосуды. 2012;4:83-6.

9. Панічкін ЮВ, Черпак БВ, Дітковський І О, Фанта СМ. Досвід ендovasкулярного закриття дефекту міжпередсердної перегородки оклюдером Amplatzer. Серце і судини. 2009;1:62-6.

10. Abdelghani M, El-Shedoudy SAO, Nassif M, Bouma BJ, de Winter RJ. Management of Patients with Patent Foramen Ovale and Cryptogenic Stroke: An Update. *Cardiology*. 2019;143(1):62-72. doi: 10.1159/000501028.

11. Agarwal SK, Ghosh PK. Failure of devices used for closure of secundum atrial septal defects: mechanisms and management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;112(1):21-6. doi: 10.1016/s0022-5223(96)70173-3.

12. Alqudah AM, Alquran H, Qasmieh IA. Classification of heart sound short records using bispectrum analysis approach images and deep learning. *Netw Model Anal Health Inform Bioinform*. 2020;9:66. doi: <https://doi.org/10.1007/s13721-020-00272-5>.

13. Altındag T, Roos-Hesselink JW, Cuypers JA, van Domburg R, de Jaegere PP, Meijboom FJ, et al. Transcatheter device closure of atrial septal defects in patients aged 40 years and older. *Neth Heart J*. 2010 Nov;18(11):537-42. doi: 10.1007/s12471-010-0830-1.

14. Alzanbahi MA, Milyani AA, Al-Agha AE. Growth characteristics in children with congenital adrenal hyperplasia. *Saudi Med J*. 2018;39(7):674-8. doi: <https://doi.org/10.15537/smj.2018.7.22193>

15. Anderson RH., Mohun TJ., Brown NA. Clarifying the morphology of the ostium primum defect. *J Anat*. 2015;226(3):244-57. doi: 10.1111/joa.12272.

16. Annabi MR, Kerndt CC, Makaryus AN. Embryology, Atrioventricular Septum. 2023 May 8. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan—. PMID: 29493994.

17. Askari B, Soraya H, Ayremlu N, Golmohammadi M. Short-term outcomes after surgical versus trans catheter closure of atrial septal defects; a study from Iran. *Egypt Heart J*. 2018;70(4):249-53. doi: 10.1016/j.ehj.2018.09.003.

18. Bartakian S, Fagan TE, Schaffer MS, Darst JR. Device Closure of Secundum Atrial Septal Defects in Children 15 kg: Complication Rates and Indications for Referral. *JACC Cardiovasc Interv.* 2012;5(11):1178-84. doi: 10.1016/j.jcin.2012.07.009.
19. Baumgartner H, Chessa M, Diller GP, Lung B, Kluin J, Lang IM, et al. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2021;42(6):563-645. doi: 10.1093/eurheartj/ehaa554.
20. Baumgartner H, De Backer J, Babu-Narayan SV, Budts W, et al. Diagnostic procedures for adult congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2019;36(7):456-84. doi: 10.1023/eurheartj/ehaa765.
21. Bedford DE, Papp C, Parkinson J. Atrial septal defect. *Br Heart J.* 1941;3(1):37-68. doi: 10.1136/hrt.3.1.37.
22. Bohm J, Bittigau B, Kohler F, Baumann G, Konertz W. Surgical removal of atrial septal defect occlusion system-devices. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;12(6):869-72. doi: 10.1016/s1010-7940(97)00270-4.
23. Boudoulas KD, Marmagkiolis K, Boudoulas H. Atrial Septal Defect Sizing and Transcatheter Closure. *Cardiology.* 2019;142(2):105-8. doi: 10.1159/000496348.
24. Bradley EA, Zaidi AN. Atrial Septal Defect. *Cardiol Clin.* 2020;38(3):317-24. doi: 10.1016/j.ccl.2020.04.001.
25. Brida M, Chessa M, Celermajer D, Li W, Geva T, Khairy P, et al. Atrial septal defect in adulthood: a new paradigm for congenital heart disease. *Eur Heart J.* 2022;43(28):2660-71. doi: 10.1093/eurheartj/ehab646.
26. Brouwer C, Hazekamp MG, Zeppenfeld K. Anatomical substrates and ablation of reentrant atrial and ventricular tachycardias in repaired congenital heart disease. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2016;5(2):150-60. doi: 10.15420/AER.2016.19.2.
27. Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Br Heart J.* 1970;32(6):820-6. doi: 10.1136/hrt.32.6.820.

28. Chan KC, Godman MJ. Morphological variations of fossa ovalis atrial septal defects (secundum): feasibility for transcatheter closure with the clam-shell device. *Br Heart J*. 1993;69(1):52-5. doi: 10.1136/hrt.69.1.52.
29. Chelu RG, Horowitz M, Sucha D, Kardys I, Ingremeau D, Vasanaawala S, et al. Evaluation of atrial septal defects with 4D flow MRI-multilevel and inter-reader reproducibility for quantification of shunt severity. *MAGMA*. 2019;32(2):269-79. doi: 10.1007/s10334-018-0702-z.
30. Cho K, Feneley M, Holloway C. Atrial Septal Aneurysms – A Clinically Relevant Enigma? *Heart Lung Circ*. 2022;31(1):17-24. doi: 10.1016/j.hlc.2021.07.025.
31. Chubb H, Whitaker J, Williams SE, Head CE, Chung NA, Wright MJ, et al. Pathophysiology and management of arrhythmias associated with atrial septal defect and patent foramen ovale. *Arrhythm Electrophysiol Rev*. 2014;3(3):168-72. doi: 10.15420/aer.2014.3.3.168.
32. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Cobrahead malformation of the amplatzer septal occluder device: An avoidable complication of percutaneous ASD closure. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2001;52(1):83-5. doi: 10.1002/1522-726x(200101)52:1<83::aid-ccd1020>3.0.co;2-#.
33. D'Alto M, Dimopoulos K, Coghlan JG, Kovacs G, Rosenkranz S, Naeije R. Right Heart Catheterization for the Diagnosis of Pulmonary Hypertension: Controversies and Practical Issues. *Heart Fail Clin*. 2018;14(3):467-77. doi: 10.1016/j.hfc.2018.03.011.
34. Deng B, Chen K, Huang T, Wei Y, Liu Y, Yang L, et al. Assessment of atrial septal defect using 2D or real-time 3D transesophageal echocardiography and outcomes following transcatheter closure. *Ann Transl Med*. 2021;9(16):1309. doi: 10.21037/atm-21-3206.
35. Diab KA, Boujemline Y, Hijazi ZM. Update on shunt closure in neonates and infants. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2021;19(6):475-92. doi: 10.1080/14779072.2021.1922079.

36. Drakopoulou M, Soulaïdopoulos S, Stathogiannis K, Oikonomou G, Papanikolaou A, Toutouzas K, et al. Antiplatelet and Antithrombotic Therapy After Patent Foramen Oval and Atrial Septal Defect Closure. *Curr Pharm Des.* 2020;26(23):2769-79. doi: 10.2174/1385272824999200427083838.
37. Duong P, Ferguson LP, Lord S, Murray S, Shepherd E, Bourke JP, et al. Atrial arrhythmias after transcatheter closure of secundum atrial septal defects in patients >40 years of age. *Europace.* 2017;19(8):1322-6. doi: 10.1093/europace/euw186.
38. Enriquez A, Saenz LC, Rosso R, Silvestry FE, Callans D, Marchlinski FE, et al. Use of Intracardiac Echocardiography in Interventional Cardiology: Working With the Anatomy Rather Than Fighting It. *Circulation.* 2018 May 22;137(21):2278-94. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.031343.
39. Faccini A, Butera G. Atrial septal defect (ASD) device trans-catheter closure: limitations. *J Thorac Dis.* 2018;10(24):S2923-S2930. doi: 10.21037/jtd.2018.07.128.
40. Fujii Y, Akagi T, Nakagawa K, Takaya Y, Eto K, Kuroko Y, et al. Clinical impact of transcatheter atrial septal defect closure on new onset atrial fibrillation in adult patients: Comparison with surgical closure. *J Cardiol.* 2020;76(1):94-9. doi: 10.1016/j.jjcc.2020.01.008.
41. Garg J, Shah K, Turagam MK, Janagam P, Natale A, Lakkireddy D. Safety and efficacy of catheter ablation for atrial fibrillation in patients with percutaneous atrial septal closure device: Electrophysiology Collaborative Consortium for Meta-analysis-ELECTRAM Investigators. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2020;31(9):2328-34. doi: 10.1111/jce.14616.
42. Gibbon JH. Application of a mechanical heart-lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med.* 1954;37(3):171-85.
43. Grygier M, Sabiniewicz R, Smolka G, Demkow M, Araszkiwicz A, Sorysz D, et al. Percutaneous closure of atrial septal defect: a consensus document of the joint group of experts from the Association of Cardiovascular Interventions and the Grown-Up Congenital Heart Disease Section of the Polish Cardiac Society. *Kardiol Pol.* 2020;78(10):1066-83. doi: 10.33963/KP.15629.

44. Haas NA, Soetemann DB, Ates I. 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.
45. Hascoet S, Warin-Fresse K, Baruteau AE, Hadeed K, Karsenty C, Petit J, et al. Cardiac imaging of congenital heart diseases during interventional procedures continues to evolve: Pros and cons of the main techniques. *Arch. Cardiovasc. Dis*. 2016;109:128-42. doi: 10.1016/j.acvd.2015.11.011.
46. Helgason H, Jondottir G. Spontaneous closure of atrial septal defects. *Pediatric Cardiol*. 1999;20(3):195-9. doi: 10.1007/s002469900439.
47. Holmes DR Jr, Doshi SK, Kar S, Price MJ, Sanchez JM, Sievert H, et al. Left Atrial Appendage Closure as an Alternative to Warfarin for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: A Patient-Level Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2015 Jun 23;65(24):2614-23. doi: 10.1016/j.jacc.2015.04.025.
48. Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: when/how can we consider closure? *J Thorac Dis*. 2018;10(24):S2890-S2898. doi: 10.21037/jtd.2018.07.112.
49. Jensen B, Spicer DE, Sheppard MN, Anderson RH. Development of the atrial septum in relation to postnatal anatomy and interatrial communications. *Heart*. 2017;103(6):456-62. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310660.
50. Jensen B, Wang T, Moorman AFM. Evolution and Development of the Atrial Septum. *Anat Rec (Hoboken)*. 2019;302(1):32-48. doi: 10.1002/ar.23914.
51. Karsenty C, Hadeed K, Acar P. Interventional catheterization and echocardiography: An indefectible link illustrated by atrial septal defect closure. *Arch Cardiovasc Dis*. 2018;111(6-7):392-4. doi: 10.1016/j.acvd.2018.03.003.
52. Kent DM, Saver JL, Kasner SE, Nelson J, Carroll JD, Chatellier G, et al. Heterogeneity of Treatment Effects in an Analysis of Pooled Individual Patient Data From Randomized Trials of Device Closure of Patent Foramen Ovale After Stroke. *JAMA*. 2021;326(22):2277-86. doi: 10.1001/jama.2021.20956.

53. Kilic T, Ural E, Sahin T. Cobrahead Deformity in the Right Atrial Disc of a New-Generation Occlutech Figulla Flex II Atrial Septal Defect Occluder Device. *Tex Heart Inst J.* 2015;42(5):454-7. doi: <https://doi.org/10.14503/THIJ-14-4179>.
54. Kilic T, Ural E, Sahin T. Cobrahead Deformity in the Right Atrial Disc of a New-Generation Occlutech Figulla Flex II Atrial Septal Defect Occluder Device. *Tex Heart Inst J.* 2015;42(5):454-7. doi: 10.14503/THIJ-14-4179.
55. King TD, Mills NL. Non operative closure of atrial septal defect. *Surgery* 1974;75(3):383-8.
56. Kittleson MM, Prestinenzi P, Potena L. Right Heart Catheterization in Patients with Advanced Heart Failure: When to Perform? How to Interpret? *Heart Fail Clin.* 2021;17(4):647-60. doi: 10.1016/j.hfc.2021.05.009.
57. Kloesel B, DiNardo JA, Body SC. Cardiac Embryology and Molecular Mechanisms of Congenital Heart Disease: A Primer for Anesthesiologists. *Anesth Analg.* 2016;123(3):551-69. doi: 10.1213/ANE.0000000000001451.
58. Knop M, Szkutnik M, Fiszer R, Białkowska B, Głowacki J, Białkowski J. Transcatheter closure of atrial septal defect in children up to 10 kg of body weight with Amplatzer device. *Cardiol J.* 2014;21(3):279-83. doi: 10.5603/CJ.a2013.0120.
59. Le Gloan L, Legendre A, Iserin L, Ladouceur M. Pathophysiology and natural history of atrial septal defect. *J Thorac Dis.* 2018;10(24):S2854-S2863. doi: 10.21037/jtd.2018.02.80.
60. Leger CS, DeSouza JF. Migraine Modulation and Debut after Percutaneous Atrial Septal Defect Closure: A Review. *Front Neurol.* 2017 Mar 20;8:68. doi: 10.3389/fneur.2017.00068.
61. Leong MC, Kandavello G, Husin A, Perumal D, Kaur Khelae S. Left atrial appendage and atrial septal occlusion in elderly patients with atrial septal defect and atrial fibrillation. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2020;43(11):1252-7. doi: 10.1111/pace.14049.
62. Li X, Wissner E, Kamioka M, Makimoto H, Rausch P, Metzner A, et al. Safety and feasibility of transeptal puncture for atrial fibrillation ablation in patients with

- atrial septal defect closure devices. *Heart Rhythm*. 2014 Feb;11(2):330-5. doi: 10.1016/j.hrthm.2013.11.011.
63. Liava'a M, Kalfa D. Surgical closure of atrial septal defects. *Journal of Thoracic Disease*. 2018;10(24):S2931-S2939. doi: 10.21037/jtd.2018.07.116.
64. Liyanapathirana C, Arthanayake SM, Widyaratne S, Chandana S, Senevirathne D. Case report of an atrial septal defect with negative transthoracic echocardiography, a diagnostic challenge in a middle-aged female with marked dyspnoea. *SAGE Open Med Case Rep*. 2021;9:2050313X211012506. doi: 10.1177/2050313X211012506.
65. Lun Ng R, Karyostyko B, Hisham R. Atrial arrhythmias in patients beyond 40 Years of age post atrial septal defect device closure. *Int J Cardiol Congenital Heart Disease*. 2022;9(11):100397. doi:10.1016/j.ijcchd.2022.100397.
66. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering amplatzer septal occluder: initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997 Dec;42(4):388-93. doi: 10.1002/(sici)1097-0304(199712)42:4<388::aid-ccd7>3.0.co;2-7.
67. Medford BA, Taggart NW, Cabalka AK, Cetta F, Reeder GS, Hagler DJ, et al. Intracardiac echocardiography during atrial septal defect and patent foramen ovale device closure in pediatric and adolescent patients. *J Am Soc Echocardiogr*. 2014;27(9):984-90. doi: 10.1016/j.echo.2014.05.017.
68. Mei Jun Tan C, Lewandowski AJ. The Transitional Heart: From Early Embryonic and Fetal Development to Neonatal Life. *Fetal Diagn Ther*. 2020;47(5):373-86. doi: 10.1159/000501906.
69. Menillo AM, Lee LS, Pearson-Shaver AL. Atrial Septal Defect. 2023 Aug 7. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan—. PMID: 30571061.
70. Miranda B, Fonseca AC, Ferro JM. Patent foramen ovale and stroke. *J Neurol*. 2018;265(8):1943-9. doi: 10.1007/s00415-018-8865-0.
71. Miura K, Yagi R, Miyama H, Kimura M, Kanazawa H, Hashimoto M, et al. Deep learning-based model detects atrial septal defects from electrocardiography: a

cross-sectional multicenter hospital-based study. 2023;63:102141. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.102141.

72. Moore J, Hegde S, El-Said H, Beekman R 3rd, Benson L, Bergersen L, et al. Transcatheter device closure of atrial septal defects: a safety review. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6(5):433-42. doi: 10.1016/j.jcin.2013.02.005.

73. Narin N, Baspinar O, Pamukcu O, Sunkak S, Tuncay A, Tasci O, et al. Percutaneous ASD closure of children weighing less than 10 kg. *Acta Cardiol.* 2020;75(7):631-6. doi: 10.1080/00015385.2019.1648711.

74. Narlal Z, Dauphin C, Thambo JB. Long-Term Outcomes After Percutaneous Closure of Ostium Secundum Atrial Septal Defect in the Young: A Nationwide Cohort Study. *JACC Cardiovasc. Interv.* 2018;11:795-804. doi: 10.1016/j.jcin.2018.01.262.

75. Nashat H, Montanaro C, Li W, Kempny A, Wort SJ, Dimopoulos K, et al. Atrial septal defects and pulmonary arterial hypertension. *J Thorac Dis.* 2018;10(24):S2953-S2965. doi: 10.21037/jtd.2018.08.92.

76. Nassif M, Abdelghani M, Bouma B, Strever B, Blom N, Koch K, et al. Historical developments of atrial septal defect closure devices: what we learn from the past. *Expert Rev Med Devices.* 2016;13(6):555-68. doi: 10.1080/17434440.2016.1182860.

77. Nyboe C, Fenger-Grøn M, Nielsen-Kudsk JE, Hjortdal V. Closure of secundum atrial septal defects in the adult and elderly patients. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013 Apr;43(4):752-7. doi: 10.1093/ejcts/ezs405.

78. O'Byrne ML, Levi DS. State-of-the-Art Atrial Septal Defect Closure Devices for Congenital Heart. *Interv Cardiol Clin.* 2019;8(1):11-21. doi: 10.1016/j.iccl.2018.08.008.

79. O'Neill L, Floyd CN, Sim I, Whitaker J, Mukherjee R, O'Hare D, et al. Percutaneous secundum atrial septal defect closure for the treatment of atrial arrhythmia in the adult: A meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2020;321:104-12. doi: 10.1016/j.ijcard.2020.07.014.

80. Oster M, Bhatt AB, Zaragoza-Macias E, Dendukuri N, Marelli A. Interventional Therapy Versus Medical Therapy for Secundum Atrial Septal Defect: A Systematic Review (Part 2) for the 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019;73(12):1579-95. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1032.
81. Pillai AA, Satheesh S, Pakkirisamy G, Selvaraj R, Jayaraman B. Techniques and outcomes of transcatheter closure of complex atrial septal defects—single center experience. *Indian Heart J.* 2014;66(1):38-44. doi: 10.1016/j.ihj.2013.12.016
82. Podnar T, Martanovic P, Gavora P, Masura J. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: Feasibility for percutaneous closure using Amplatzer septal occluders. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001;53(3):386-91. doi: 10.1002/ccd.1187.
83. Podzolkov VP, Chiaureli MR, Minaev AV, Golubev EP, Serguladze SY. Simultaneous correction of congenital heart defect, atrial fibrillation and coronary artery disease in a 62-year-old patient. *Kardiologiya.* 2021;61(9):73-6. doi: 10.18087/cardio.2021.9.n1133.
84. Rana BS, Thomas MR, Calvert PA, Monaghan MJ, Hildick-Smith D. Echocardiographic evaluation of patent foramen ovale prior to device closure. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2010 Jul;3(7):749-60. doi: 10.1016/j.jcmg.2010.01.007.
85. Rana BS. Echocardiography guidance of atrial septal defect closure. *J Thorac Dis.* 2018;10(24):S2899-S2908. doi: 10.21037/jtd.2018.07.126.
86. Rao PS. Management of Congenital Heart Disease: State of the Art; Part I-ACYANOTIC Heart Defects. *Children (Basel).* 2019 Mar 8;6(3):42. doi: 10.3390/children6030042.
87. Rao PS. Outcomes of Device Closure of Atrial Septal Defects. *Children (Basel).* 2020;7(9):111. doi: 10.3390/children7090111.
88. Refaei M, Islam S, Mackie AS, Atallah J. Correlation of electrocardiogram parameters and hemodynamic outcomes in patients with isolated secundum atrial

septal defects. *Ann Pediatr Cardiol.* 2017;10(2):152-7. doi: 10.4103/0974-2069.205139.

89. Rigatelli G, Gianese F, Zuin M. Secundum Atrial Septal Defects Transcatheter Closure: An Updated Reappraisal. *Cardiovasc Revasc Med.* 2022;44:92-7. doi: 10.1016/j.carrev.2022.06.002.

90. Rigatelli G, Zuin M. Diagnostic chest X-ray in atrial septal defects. *J Geriatr Cardiol.* 2020;17(2):125. doi: 10.11909/j.issn.1671-5411.2020.02.010.

91. Rokitsansky KE. *Die defecte der Scheidewande des Herzens.* Wien, 1875.

92. Sakadze N, Lovell J, Shapiro EP, Choi CW, Williams MS, Mukherjee M. Large Atrial Septal Aneurysm Associated with Secundum Atrial Septal Defect. *CASE (Phila).* 2022;6(4):187-90. doi: 10.1016/j.case.2022.02.003.

93. Seol J, Kim A, Jung S, Choi J. Intracardiac Echocardiogram: Feasibility, Efficacy, and Safety for Guidance of Transcatheter Multiple Atrial Septal Defects Closure. *J Clin Med.* 2022;11(9):2394. doi: 10.3390/jcm11092394.

94. Sharma B, Pinto R, Dalvi B. Transcatheter closure of atrial septal defect in symptomatic children weighing  $\leq 10$  kg: Addressing unanswered issues from a decade of experience. *Ann Pediatr Cardiol.* 2020 Jan-Mar;13(1):4-10. doi: 10.4103/apc.APC\_66\_19.

95. Smilowitz NR, Subashchandran V, Berger JS. Atrial Septal Defect and the Risk of Ischemic Stroke in the Perioperative Period of Noncardiac Surgery. *Am J Cardiol.* 2019;124(7):1120-4. doi: 10.1016/j.amjcard.2019.06.030.

96. Spence JD. Cardioembolic stroke: everything has changed. *Stroke Vasc Neurol.* 2018;3(2):76-83. doi: 10.1136/svn-2018-000143.

97. Stephensen SS, Ostenfeld E, Steding-Ehrenborg K, Thilén U, Heiberg E, Arheden H, et al. Alterations in ventricular pumping in patients with atrial septal defect at rest, during dobutamine stress and after defect closure. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2018;38(5):830-9. doi: 10.1111/cpf.12491.

98. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart

Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2019 Apr 2;73(12):e81-e192. doi: 10.1016/j.jacc.2018.08.1029.

99. Tanghøj G, Liuba P, Sjöberg G, Naumburg E. Predictors of the Need for an Atrial Septal Defect Closure at Very Young Age. *Front Cardiovasc Med*. 2020;6:185. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.001857>.

100. Tanghøj G, Odermarsky M, Naumburg E, Liuba P. Early Complications After Percutaneous Closure of Atrial Septal Defect in Infants with Procedural Weight Less than 15 kg. *Pediatr Cardiol*. 2017;38:255-63. doi:10.1007/s00246-016-1507-3.

101. Thingnam SKS, Mahajan S, Kumar V. Surgical perspective of percutaneous device closure of atrial septal defect. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2018;26(5):343-6. doi: 10.1177/0218492318776568.

102. Torres AJ. Hemodynamic assessment of atrial septal defects. *J Thorac Dis*. 2018;10(24):S2882-S2889. doi: 10.21037/jtd.2018.02.17.

103. Trehan V, Mukhopadhyay S, Yusuf J, Gupta MD, Suryavanshi S, Mehta V. Cobra head deformity of Amplatzer septal occluder. *Indian Heart J*. 2005;57(1):78-9. PMID: 15852904.

104. Turner DR, Owada CY, Sang CJ Jr, Khan M, Lim DS. Closure of Secundum Atrial Septal Defects With the AMPLATZER Septal Occluder: A Prospective, Multicenter, Post-Approval Study. *Circ Cardiovasc Interv*. 2017;10(8):e004212. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.004212.

105. Vitarelli A, Mangieri E, Gaudio C, Tanzilli G, Miraldi F, Capotosto L. Right atrial function by speckle tracking echocardiography in atrial septal defect: Prediction of atrial fibrillation. *Clin Cardiol*. 2018;41(10):1341-7. doi: 10.1002/clc.23051.

106. Wahab HA, Bairam AR, Cao QL, Hijazi ZM. Novel technique to prevent prolapse of the Amplatzer septal occluder through large atrial septal defect. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2003;60(4):543-5. doi: 10.1002/ccd.10686.

107. Wahl A, Windecker S, Meier B. Evaluation and treatment of abnormalities of the interatrial septum. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2004;63(1):94-103. doi: 10.1002/ccd.20162.

108. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Child JS, Connolly HM, Dearani JA, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the Management of Adults with Congenital Heart Disease: Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *Circulation*. 2008 Dec 2;118(23):2395-451. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190811.
109. Williams MR, Perry JC. Arrhythmias and conduction disorders associated with atrial septal defects. *J Thorac Dis*. 2018;10(24):S2940-S2944. doi: 10.21037/jtd.2018.08.27.
110. Wiers IA. Arterial fibrillation in patients with atrial septal defects. *J Thorac Dis*. 2019;8(11):654-67. doi: 10.23047/jtd.2019.06.11.
111. Wyss Y, Quandt D, Weber R, Stiasny B, Weber B, Knirsch W, et al. Interventional Closure of Secundum Type Atrial Septal Defects in Infants Less Than 10 Kilograms: Indications and Procedural Outcome. *J Interv Cardiol*. 2016 Dec;29(6):646-53. doi: 10.1111/joic.12328.
112. Yamano M, Yamano T, Nakamura T, Zen K, Shiraishi H, Shirayama T, et al. Appropriate selection of echocardiographic guidance for transcatheter atrial septal defect closure. *Int J Cardiovasc Imaging*. 2020 May;36(5):855-63. doi: 10.1007/s10554-020-01778-9.
113. Young D. Later results of closure of secundum atrial septal defect in children. *Am J Cardiol*. 1973 Jan;31(1):14-22. doi: 10.1016/0002-9149(73)90804-7.
114. Ziebell DS, Ghaleb S, Anderson J, Statile CJ. Resource utilisation in paediatric patients with secundum atrial septal defects. *Cardiol Young*. 2020;30(3):383-7. doi: 10.1017/S104795112000013X.

## ДОДАТОК А

### АКТИ ВПРОВАДЖЕННЯ (Сканкопії)

ЗАТВЕРДЖУЮ



Головний лікар

«КНП «Одеська обласна клінічна лікарня»  
к.м.н. Гудьченко Ю.І.

М.П.

„06” грудня 2023 р.

#### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка:**

«Методики ендоваскулярного закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії».

**Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки:** ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук», відділення рентген-ендоваскулярних методів лікування вроджених і набутих вад серця.

Автори: Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В.

**2. Джерело інформації:** Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В. Ендоваскулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023, 31(1), 36-44.

**3. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка:** Відділення інтервенційної серцево-судинної та нейроваскулярної радіології КНП «ОБКЛ», вул. Академіка Заболотного, 26, м. Одеса, 65117.

**4. Терміни впровадження:** грудень 2022 – листопад 2023.

**5. Загальна кількість спостережень - 6.**

Застосування модифікованих методик дозволило ефективно проводити закриття анатомічно складних дефектів, а саме з дефіцитом/відсутністю аортального краю, множинних та дефектів з септальною аневризмою за рахунок вибору оптимально необхідних технічних засобів та відповідних технік з урахуванням анатомічних особливостей вади. Ефективність проведеного лікування склала 96,2%. Всі обстежені були виписані із стаціонару у задовільному стані на 2-3 добу. Летальних випадків не зареєстровано.

**7. Зауваження немає**

Відповідальний за впровадження (особа від установи, де впроваджена розробка)

Зав. відділення ІССР  
Колісник В.О.



„ 6 ” 12 2023 р.

## ЗАТВЕРДЖУЮ

Заступник генерального директора  
ДУ «Інституту серця МОЗ України»  
К.М.Н. Дем'янчук В.Б.



2023 р.

## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка:**

«Методики ендovasкулярного закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії».

**Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки:** ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук», відділення рентген-ендovasкулярних методів лікування вроджених і набутих вад.

Автори: Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В.

**2. Джерело інформації:** Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В. Ендovasкулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023, 31(1), 36-44.

**3. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка:** Відділення рентген-ендovasкулярної діагностики та лікування, ДУ «Інституту серця МОЗ України», м. Київ, 02660. вул. Братиславська, 5а.

**4. Терміни впровадження:** січень 2023 – травень 2023.

**5. Загальна кількість спостережень** - 12.

**6. Ефективність впровадження.** Застосування модифікованих методик дозволило ефективно проводити закриття анатомічно складних дефектів, а саме з дефіцитом/відсутністю аортального краю, множинних та дефектів з септальною аневризмою за рахунок вибору оптимально необхідних технічних засобів та відповідних технік з урахуванням анатомічних особливостей вади. Ефективність проведеного лікування склала 96,2%. Всі обстежені були виписані із стаціонару у задовільному стані на 2-3 добу. Летальних випадків не зареєстровано.

**7. Зауваження немає**

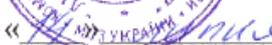
Відповідальний за впровадження (особа від установи, де впроваджена розробка)

Лікар-хірург серцево-судинний

Бойко Костянтин Сергійович

15 травня 2023 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Генеральний директор  
КНП ЛОР Львівська обласна клінічна лікарня  
Гичка М.М.  
«» 2023 р.



М.П.

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка:**

«Методики ендоваскулярного закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії».

**Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки:** ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук», відділення рентген-ендоваскулярних методів лікування вроджених і набутих вад.

Автори: Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В.

**2. Джерело інформації:** Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Ящук, Н. С., Лазоришинець В.В. Ендоваскулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023, 31(1), 36-44.

**3. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка:** Кардіохірургічне відділення КНП ЛОР Львівської обласної клінічної лікарні, вул. Черпнігівська, 7, м. Львів, 79010.

**4. Терміни впровадження:** січень 2023 – липень 2023.

**5. Загальна кількість спостережень - 5.**

**6. Ефективність впровадження.** Застосування модифікованих методик дозволило ефективно проводити закриття анатомічно складних дефектів, а саме з дефіцитом/відсутністю аортального краю, множинних та дефектів з септальною аневризмою за рахунок вибору оптимально необхідних технічних засобів та відповідних технік з урахуванням анатомічних особливостей вади. Ефективність проведеного лікування склала 96,2%. Всі обстежені були виписані із стаціонару у задовільному стані на 2-3 добу. Летальних випадків не зареєстровано.

**7. Зауваження немає**

Відповідальний за впровадження (особа від установи, де впроваджена розробка)

Завідувач кардіо-хір. від.

Аверчук Віталій Георгійович

14 липня 2023 р.

ЗАТВЕРДЖУЮ

Медичний директор  
 ДУ «Наукowo-практичний медичний центр  
 дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України»  
 д.мед.н. Максименко А. В.  
 28» \_\_\_\_\_ 2023 р.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

**1. Назва наукової розробки для впровадження та НДР, з якої виходить розробка:**

«Методики ендovasкулярного закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії».

**Установа, відділення та ПІБ авторів наукової розробки:** ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова Національної академії медичних наук», відділення рентген-ендоваскулярних методів лікування вроджених і набутих вад.

Автори: Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Яшук, Н. С., Лазоришинець В.В.

**2. Джерело інформації:** Дітківський І.О., Петров М.С., Волошин Д.Л., Яшук, Н. С., Лазоришинець В.В. Ендovasкулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023, 31(1), 36-44.

**3. Назва установи, відділення, де впроваджена наукова розробка:** Відділення рентгенангіографії та ендovasкулярної хірургії ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», вул. Чорновола, 28/1, м. Київ, 01135. ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», вул. Ільєнко 24, м.Київ, 01135. **4. Терміни впровадження:** січень 2023 – липень 2023.

**5. Загальна кількість спостережень - 23.**

**6. Ефективність впровадження.** Застосування модифікованих методик дозволило ефективно проводити закриття анатомічно складних дефектів, а саме з дефіцитом/відсутністю аортального краю, множинних та дефектів з септальною аневризмою за рахунок вибору оптимально необхідних технічних засобів та відповідних технік з урахуванням анатомічних особливостей вади. Ефективність проведеного лікування склала 96,2%. Всі обстежені були виписані із стаціонару у задовільному стані на 2-3 добу. Летальних випадків не зареєстровано.

**7. Зауваження немає**

Відповідальний за впровадження (особа від установи, де впроваджена розробка)

Посада *Іван В. Рентгенангіографія*  
 ПІБ *Іван Іван Лазоришинець*

підпис

„ 27 „ 04 \_\_\_\_\_ 2023 р.



**ДОДАТОК Б**  
**СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ ТА**  
**ВІДОМОСТІ ПРО АПРОБАЦІЮ РЕЗУЛЬТАТІВ ДИСЕРТАЦІЇ**

*Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати  
дисертації*

1. Дітківський ІО. Результати ендovasкулярного закриття вторинного дефекту міжпередсердної перегородки. Клінічна хірургія. 2016;2(883):38-41. Scopus. [1].
2. Дітківський ІО, Волошин ДЛ, Єрмолович ЮВ, Перепека ІА, Лазоришинець ВВ. Ендovasкулярне 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. [2].
3. Дітківський ІО, Мазур ОА, Ящук НС, Черпак БВ, Єрмолович ЮВ. Ендovasкулярне закриття відкритого овального вікна для профілактики криптогенного інсульту у пацієнтів молодого віку. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;(31):52-6. [3].
4. Дітківський ІО, Петров МС, Волошин ДЛ, Ящук НС, Лазоришинець ВВ. Ендovasкулярне закриття вторинних дефектів міжпередсердної перегородки складної анатомії. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2023;31(1):36-44. Scopus. [4].
5. Haas NA, Soetemann DB, Ates I, Baspinar O, Ditkivskyy 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.[44]

### ***Публікації, які додатково відображають зміст 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) [7].

### ***Патенти***

7. Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ. Спосіб доопераційної оцінки дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66288 u МПК (2011.01) a61b 10/00 u201108013 бюл.№ 24, 2011 р.

8. Книшов ГВ, Бацак БВ, Панічкін ЮВ, Дітківський І О, Черпак БВ, Кравчук ББ. Спосіб доопераційного підбору розміру оклюдера для закриття дефекту міжпередсердної перетинки. Патент на корисну модель UA 66289 u МПК (2011.01) a61b 10/00 u201108014 бюл.№ 24, 2011 р.

### ***Відомості про апробацію результатів дисертації***

Основні результати дослідження презентовані на наступних наукових форумах:

1. Ендоваскулярна хірургія при вроджених вадах серця. Техніка, показання, наш досвід: *усна доповідь*. Всеукраїнський з'їзд дитячих кардіологів з міжнародною участю, Київ, Україна, 2015.
2. Порівняння хірургічного та ендоваскулярного лікування дефектів міжпередсердної перегородки: *усна доповідь*. II Всеукраїнський з'їзд дитячих кардіологів з міжнародною участю, Київ, Україна, 2016.
3. Ендоваскулярне закриття відкритого овального вікна для профілактики криптогенного інсульту у пацієнтів молодого віку: *усна доповідь*. Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів України, Дніпро, Україна, 2018.

4. Ускладнення при ендоваскулярних втручаннях та боротьба з ними: *усна доповідь*. V Всеукраїнський з'їзд дитячих кардіологів з міжнародною участю, Київ, Україна, 2019.
5. Оптимальні методи та строки корекції ВВС: *усна доповідь*. V Всеукраїнський з'їзд дитячих кардіологів з міжнародною участю, Київ, Україна, 2019.
6. Закриття внутрішньосерцевих дефектів у дітей з низькою масою тіла: *усна доповідь*. XXVI Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів України, Київ, Україна, 2021.
7. Кардіокід, 2022. Вада чи не вада? : *усна доповідь онлайн*. Вінниця, Україна, 2022.
8. Легенева гіпертензія та вроджені вади серця – що робити? : *усна доповідь*. XXIII Національний конгрес кардіологів України, Київ, Україна, 2022.
9. Ендоваскулярне закриття вторинних дефектів складної анатомії. : *усна доповідь*. XXVIII Всеукраїнський з'їзд кардіохірургів України з міжнародною участю, Київ, Україна, 2023.