

Особенности эндоваскулярного закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки у больных старшего возраста

И.А. Ковальчук✉, И.Р. Рафаели, А.В. Азаров, С.П. Семитко, Д.Г. Иоселиани

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

✉ kovalchuk_ilya@mail.ru

Аннотация

Цель. Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП II) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца. В то время как все вопросы эндоваскулярной коррекции данного заболевания у детей и молодых пациентов практически решены, в отношении тактики лечения взрослых больных многие вопросы до сих пор остаются дискуссионными. В предлагаемой работе проведен анализ основных обсуждаемых в литературе сведений, касающихся состояния вопроса как о целесообразности, так и тактике лечения взрослых пациентов с ДМПП II в зависимости от анатомических форм заболевания, состояния внутрисердечной и легочно-артериальной гемодинамики, наличия сопутствующих заболеваний.

Материалы и методы. В статье представлен обзор литературы по результатам поиска публикаций в российских и международных библиографических базах (PubMed, eLIBRARY, Medscape и др.).

Результаты. Анализ литературных данных в большинстве случаев указывает на целесообразность и высокую эффективность эндоваскулярного закрытия гемодинамически значимых ДМПП II у пациентов старшей возрастной группы. Проведенный анализ динамических наблюдений выявляет снижение систолического давления в легочной артерии и размеров правых отделов сердца в отдаленные сроки после эндоваскулярного лечения. При этом соблюдение определенных правил делает вмешательство достаточно безопасным независимо от возраста пациентов и, в определенной степени, выраженности симптомов. В литературе особенно подчеркивают, что при определении тактики ведения взрослых пациентов с ДМПП II с целью предупреждения возможных осложнений должны быть объективно оценены и учтены такие факторы, определяющие их исходное состояние, как: наличие высокой легочной гипертензии, объемная перегрузка правых отделов сердца, и наоборот, недогрузка левых отделов сердца, состояние клапанного аппарата, наличие артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, ишемической болезни сердца и дисфункции левого желудочка.

Заключение. Современная медицинская литература убедительно доказывает, что при правильном подборе пациентов транскатетерное закрытие является безопасным, высокоэффективным методом коррекции ДМПП II, сопровождается снижением материальных затрат и должно считаться стандартом в лечении пациентов среднего и пожилого возраста. При этом, как показывают исследования по отдаленным результатам, положительный функциональный эффект не имеет возрастных ограничений.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, дефект межпредсердной перегородки, эндоваскулярное лечение.

Для цитирования: Ковальчук И.А., Рафаели И.Р., Азаров А.В. и др. Особенности эндоваскулярного закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки у больных старшего возраста. Consilium Medicum. 2020; 22 (10): 64–68. DOI: 10.26442/20751753.2020.10.200250

Original Article

Features of endovascular closure of secondary atrial septal defect in older patients

Ilya A. Kovalchuk✉, Ionatan R. Rafaeli, Aleksey V. Azarov, Sergey P. Semitko, David G. Ioseliani

Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia

✉ kovalchuk_ilya@mail.ru

Abstract

Aim. Secondary atrial septal defect (ASD II) is one of the most common congenital heart defects. While all the issues of endovascular correction of this disease in children and young patients have been practically resolved, many issues still remain debatable regarding the treatment of adult patients. In the proposed work, the author analyzes the main information's discussed in the literature concerning this issue, such as the expediency and tactics of treatment of adult patients with ASD II, depending on its anatomical forms, the status of intracardiac and pulmonary-arterial hemodynamics, the presence of concomitant diseases.

Materials and methods. The article presents a literature review based on the results of searching of publications in Russian and international bibliographic databases (PubMed, eLIBRARY, Medscape, etc.).

Results. Analysis of the literature data in most cases indicates the feasibility and high efficiency of endovascular closure of hemodynamically significant ASD II in elderly patients. The analysis of dynamic observations in the long term after endovascular treatment, reveals a decrease in MPAP as well as the size of the right heart. At the same time, compliance with certain rules makes the intervention quite safe, regardless of the age of patients and, to a certain extent, the severity of symptoms. In the literature, it is particularly emphasized that when determining the management tactics of adult patients with ASD II in order to prevent possible complications, should be objectively evaluated and taken into account such factors that determine their initial state as: the presence of high MPAP, volume overload of the right heart, and vice versa, underloading of the left heart, the conditions of the heart valves, the presence of arterial hypertension, existence of heart rhythm disorders, ischemic heart disease and left ventricle dysfunction.

Conclusion. Modern medical literature convincingly proves that with the right selection of patients, transcatheter closure is a safe, highly effective method of correction of ASD II, accompanied by real economic effect and it should be considered a standard in the treatment of middle-aged and elderly patients. At the same time, studies on long-term results show that the positive functional effect does not have age restrictions.

Key words: congenital heart disease, atrial septal defect, endovascular treatment.

For citation: Kovalchuk I.A., Rafaeli I.R., Azarov A.V. et al. Features of endovascular closure of secondary atrial septal defect in older patients. Consilium Medicum. 2020; 22 (10): 64–68. DOI: 10.26442/20751753.2020.10.200250

Введение

Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП II) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца (ВПС). В изолированной форме данный порок встречается в 10–20%, а среди взрослого населения достигает 20–40%. [1]. На сегодняшний день эндоваскулярное закрытие гемодинамически значимых, определенных

форм ДМПП II является методом выбора [2, 3]. Однако когда определяется тактика ведения у взрослых пациентов, многие вопросы до сих пор остаются дискуссионными. Первым вопросом считается оправданность закрытия дефекта у данной категории пациентов. Характерная гиперволемия малого круга кровообращения (МКК) со временем приводит к склеротическим изменениям в артериолах лег-

ких, легочной гипертензии (ЛГ), выраженному увеличению постнагрузки на правый желудочек (ПЖ), его гипертрофии, дилатации с последующей трехстворчатой недостаточностью и снижению «комплаенса». В результате возрастает давление в правом предсердии (ПП) и исходный лево-правый сброс крови сменяется право-левым шунтированием с выраженной гипоксемией. Все изложенное наряду с тяжелой сердечной недостаточностью по большому кругу кровообращения (БКК) приводит к выраженной инвалидизации и летальному исходу у пациента. Учитывая, что у взрослых больных в большинстве случаев имеются сопутствующие заболевания, при определении тактики ведения этих пациентов (выполнение транскатетерного закрытия или отказ от вмешательства) должны быть объективно оценены и учтены все факторы, определяющие исходное состояние пациентов (наличие высокой ЛГ – ВЛГ, объемная перегрузка правых отделов сердца и, наоборот, недогрузка левых отделов сердца, состояние капанного аппарата, наличие артериальной гипертензии, нарушений ритма сердца, ишемической болезни сердца, дисфункции левого желудочка – ЛЖ и пр.). Именно на основании анализа этих факторов следует прогнозировать возможный ближайший и отдаленный результат и определить реальную, объективно опосредованную необходимость вмешательства.

Учитывая изложенное, мы задались целью собрать единое и провести анализ основных обсуждаемых в литературе сведений, касающихся состояния вопроса о тактике лечения взрослых пациентов с ДМПП II в зависимости от анатомических форм заболевания, состояния внутрисердечной и легочно-артериальной гемодинамики, наличия сопутствующих заболеваний.

Определение ДМПП II

ДМПП II представляет собой ВПС с наличием отверстия/сообщения в первичной МПП в области овального окна. Основные виды патологии МПП:

1. ДМПП II – результат недоразвития вторичной МПП. Эмбриологической основой порока является недоразвитие и неполное закрытие вторичной перегородкой генетический опосредованной лизированной части первичной перегородки. Именно по этой причине, несмотря на наличие сообщения в первичной перегородке, сам порок называется ДМПП II. Среди всех ДМПП этот вид дефекта встречается в 80–90% случаев. Данный порок может как быть изолированным, так и сочетаться с другими ВПС. Чаще всего он ассоциирован с аномальным дренажом правых легочных вен в правое предсердие. Иногда в результате того, что лизируется не одна конкретная часть первичной перегородки, а две и более небольших ее зон, наблюдается множественный вторичный дефект. При структурной недоразвитости перегородок формируются различной степени выраженности так называемые аневризмы МПП.
2. Дефект венозного синуса расположен у верхнего края перегородки в области устья верхней полой вены. Чаще всего он сочетается с аномальным дренажом правых верхнедолевых вен в верхнюю полую вену. Иногда такой дефект может локализоваться рядом с устьем нижней полой вены. Порой он сочетается с аномальным дренажом правых легочных вен в нижнюю полую вену. В структуре всех ДМПП эти виды дефектов встречаются примерно в 2–10% случаев.
3. Первичный ДМПП представляет собой дефект, образующийся в результате незаращения первичной перегородки с эндокардиальными подушками. Среди всех ДМПП этот вид встречается в 2–3% случаев. Первичный ДМПП часто сочетается с пороком развития митрального, реже еще и трехстворчатого клапана, мембранозной части межжелудочковой перегородки, и тогда она является составной частью частичного или полного атриоventрикулярного канала. Нередко данный порок обнаруживается у больных с синдромом Дауна.

Гемодинамика

ДМПП II относится к ВПС с лево-правым сбросом и характеризуется увеличением объема кровотока по МКК. В отличие от других, так называемых «белых» ВПС, сброс крови у больных с ДМПП вызван не только разницей в давлениях между левым предсердием (ЛП) и ПП, но и разницей в «комплаенсах» ПЖ и ЛЖ, и, конечно, размерами имеющегося патологического отверстия. Изложенное приобретает принципиальное значение у взрослых больных. Очевидно, что со временем вследствие естественного увеличения объема соединительной ткани в структуре миокарда диастолическая функция ЛЖ начинает ухудшаться, это особенно выражается у больных с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью сердца и, безусловно, при левожелудочковой недостаточности любой другой этиологии. В результате увеличивается конечно-диастолическое давление (КДД) ЛЖ, увеличивается его «комплаенс», растет давление в ЛП и, как следствие, объем лево-правого сброса. Это неизбежно приводит к дальнейшей гипертрофии МКК и становится фактором риска для усугубления как ЛГ, так и дыхательной и правожелудочковой недостаточности. Совершенно очевидно, что изложенные осложнения имеют временную зависимость и чаще проявляются у возрастных больных. Следовательно, при наличии гемодинамически значимого ДМПП II и при реальном представлении патофизиологии заболевания вопрос о необходимости его закрытия у взрослых пациентов при наличии соответствующих показаний и отсутствии объективных противопоказаний имеет риторический характер.

Естественное течение ДМПП

Диаметр дефекта после рождения ребенка увеличивается почти в 65% случаев, при этом в 30% случаев данный показатель увеличится более чем на 50% [4]. Вместе с тем до 4% ДМПП закрываются спонтанно [5]. Пациенты с изолированным ДМПП II, нередко независимо от его размеров, до III, IV декады могут жить практически без жалоб. В дальнейшем в большинстве случаев возникают такие клинические симптомы, как: снижение толерантности к физическим нагрузкам, быстрая утомляемость, одышка, учащенное сердцебиение, редко – дискомфорт в грудной клетке. Развивающийся вследствие гипертрофии артериосклероз в МКК приводит к увеличению общего легочного сопротивления и правожелудочковой недостаточности [6, 7]. С одной стороны, увеличение ПП и значительное расширение легочных вен, особенно их соустьев с ЛП, нередко приводят к различным видам наджелудочковых нарушений ритма сердца и, что особенно нежелательно и опасно, мерцательной аритмии. В то же время до операции, среди больных моложе 50 лет мерцательная аритмия встречается не более чем в 4,3–4,5%, в возрасте 50–60 лет – более чем в 3 раза чаще (до 15%), а среди больных старше 60 лет почти у каждого 4-го (24–26%) больного [8, 9]. При дефектах МПП возможны, но значительно реже, чем при открытом овальном окне, криптогенные эмболические события [10]. Очевидно, что все это влияет и на качество, и на продолжительность жизни пациентов. Следует отметить, что у взрослых пациентов нередко даже при отсутствии жалоб при детальном обследовании могут выявляться выраженные изменения в сердце и легких [11–13].

Методы коррекции ДМПП II

Историческая справедливость требует вспомнить, что первое эндоваскулярное вмешательство при ВПС на МПП, так называемая закрытая баллонная атриосептостомия, была выполнена в 1966 г. хирургом W. Rashcind и соавт. у больных с полной транспозицией магистральных сосудов. При этом производили разрыв МПП специальным баллонным катетером, проведенным через открытое овальное окно [14]. Первая операция по хирургическому лечению ДМПП была проведена J. Gibbon в 1953 г. С тех пор этот метод ши-

роко применяется и считается стандартом лечения соответствующих форм этого заболевания. Доказаны абсолютная эффективность и практическая безопасность данного вмешательства. Тем не менее имеют место характерные для истинного кровообращения и стенозомии осложнения [15, 16]. С развитием и внедрением эндоваскулярных технологий транскатетерный метод (ТКМ) обрел свое должное применение в лечении пороков сердца, в том числе и ДМПП II. Данная методика была впервые успешно была применена в 1976 г. N. Mills и T. King [17]. За последние несколько десятилетий для закрытия ДМПП были разработаны и усовершенствованы многие устройства, а ТКМ стал достойной альтернативой хирургическому закрытию некоторых форм ДМПП II [18]. Данный метод продемонстрировал высокую, вполне сопоставимую с хирургическим вмешательством клиническую эффективность и показал достоверно более низкую частоту осложнений (3–7% против 15–24% соответственно, $p < 0,05$) [2, 15, 16]. В настоящее время эндоваскулярные интервенции считаются стратегией 1-й линии в лечении определенных анатомических форм ДМПП II. По данной методике могут быть закрыты почти 90% этих дефектов [19]. Следует отметить, что в то время как хирургическим методом можно устранить все виды данного порока, транскатетерные вмешательства имеют определенные объективно обоснованные ограничения. Все они в основном связаны с расположением самого дефекта, его размерами, анатомией и состоянием его краев. С годами эти ограничения претерпели определенные изменения, смягчились. В результате на сегодняшний день можно с уверенностью отметить, что транскатетерное закрытие (ТКЗ) данного ВПС может быть успешно выполнено в преобладающем большинстве случаев. Особенно важно, что эндоваскулярная процедура предпочтительнее прямого хирургического вмешательства, и это особенно значимо у пациентов старшей возрастной группы по перечисленным причинам.

Показания и противопоказания к ТКЗ ДМПП

Абсолютным объективным показанием для закрытия ДМПП II являются соотношение объемов кровотока по МКК и БКК (Q_p/Q_s) > 1,5, размеры дефекта более 10 мм, наличие в анамнезе криптогенных эмболий, а также наличие характерных жалоб и функциональных нарушений. ТКЗ ДМПП также показано при выявлении внутрисердечного шунта слева направо с наличием (по данным эхокардиографии) увеличенных размеров правых отделов сердца, которые косвенно указывают на значительный объем сброса. Множественные дефекты и дефект в области аневризмы МПП, по данным литературы, закрываются опытными хирургами транскатетерным способом [20–25]. При этом отсутствие выраженных симптомов заболевания решающего значения не имеет. У данной группы больных показанием к вмешательству являются: профилактика развития ЛГ, вероятность возникновения наджелудочковых нарушений ритма сердца, сердечно-легочной недостаточности и других неблагоприятных событий, которые с возрастом будут увеличиваться [26].

К противопоказаниям к ТКЗ ДМПП II относятся: синдром Эйзенменгера с сопротивлением в МКК более 5 единиц по классификации Вуда или наличие сопротивления в МКК, превышающего 2/3 периферического сосудистого сопротивления, а также случаи, когда наблюдается смешанный или постоянный право-левый сброс крови [27]. К анатомическим причинам отказа от транскатетерного закрытия считаются: диаметр дефекта более 38 мм, наличие краев дефекта менее 3 мм. Особенно опасно наличие дефицита аортального края из-за возможности механического повреждения прилегающей задней стенки аорты с образованием в отдаленном периоде острого аорто-правопредсердного свища. Ограничивающей возможностью ТКЗ является связанная с ДМПП трикуспидальная регургитация средней и тяжелой степени. В данных случаях закрытия только ДМПП будет

недостаточно, так как остается выраженная трикуспидальная недостаточность, которая будет значительно ухудшать отдаленный результат. В этих случаях хирургическое сочетание вмешательства имеет исключительные показания [28]. Присутствие других пороков сердца, требующих хирургического лечения, или наличие мерцательной аритмии с тромбозом ушка ЛП также делают эндоваскулярные методы противопоказанными [26].

Отдаленные результаты ТКЗ ДМПП II у взрослых

A. Najjula и соавт. изучали поздние результаты операции у пациентов старше 60 лет. Исследование 3 разных возрастных групп пациентов (78 пациентов моложе 40 лет, 84 – от 40 до 60 лет и 74 пациента старше 60 лет), получивших ТКЗ ДМПП, показало снижение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) и размеров правых отделов сердца во всех группах без увеличения смертности. Авторы рекомендовали закрытие ДМПП независимо от возраста и симптомов у взрослых [29, 30]. L. Swan и соавт. и более позднее исследование A. Khan и соавт. продемонстрировали, что в течение 12 мес после ТКЗ в небольших группах пациентов со средним возрастом 70 лет отмечено улучшение функционального класса (NYHA – New York Heart Association), 6-минутного времени ходьбы и улучшение физического и психического здоровья с чрезвычайно высоким уровнем успешности процедуры (98%) [31, 32]. Кроме того, K. Nakahawa и соавт. проспективно показали, что в группе пациентов старше 70 лет с гемодинамически значимым ДМПП чрескожное закрытие выполнимо, эффективно и безопасно. Закрытие привело к значительному уменьшению СДЛА, функционального класса по NYHA, а также уменьшению объема ПЖ [33]. В литературе много раз обсуждался вопрос о целесообразности вмешательств по устранению ДМПП у больных с ВЛГ. Однако исследования, посвященные отдаленной, после закрытия порока, динамике среднего давления в ЛА у больных с исходной ВЛГ, но не входящих в группу с синдромом Эйзенменгера, убедительно доказали, что у почти 85% пациентов имело место значительное снижение СДЛА (менее 40 мм рт. ст.), хотя у 15,4% пациентов ВЛГ имеет стойкий характер. Независимыми предикторами сохранения ЛГ были: пожилые пациенты, большой ДМПП, женский пол и по крайней мере умеренная трикуспидальная регургитация [34, 35]. C. Silversides и соавт. предположили, что закрытие ДМПП устройством до начала предсердных аритмий может защитить от последующего развития аритмии, особенно у пациентов в возрасте до 55 лет. Пациенты без наличия фибрилляции предсердий (ФП) или даже те, которые имели пароксизмальную ФП, показали очень низкий годовой риск развития ФП после ТКЗ ДМПП II [9]. Изложенное есть безусловное доказательство целесообразности устранения порока независимо от возраста при отсутствии явных противопоказаний.

Особенности закрытия ДМПП у пациентов старшей возрастной группы

Совершенно очевидно, что присоединение с возрастом различных сопутствующих заболеваний, включая артериальную гипертензию, сахарный диабет, ишемическую болезнь сердца, дисфункцию ЛЖ, нарушения ритма сердца, хроническое заболевание почек и пр., увеличивает риск хирургических вмешательств и требует дополнительных мероприятий для их профилактики и минимизации. В особую группу следует выделить сочетание коронарного атеросклероза и ДМПП II у взрослых и пожилых пациентов, которое встречается от 5–10% случаев от общего числа больных, подвергнутых процедуре закрытия дефекта [36]. Опасность заключается в том, что развитие у этих пациентов острого инфаркта миокарда и, как следствие, наличие постинфарктной дисфункции ЛЖ и увеличение КДД ЛЖ, наряду со снижением «комплаенса», будут способствовать усугублению

объемной перегрузки правых отделов сердца и значительному ускорению развития выраженной недостаточности кровообращения. Изложенное делает очевидным необходимость устранения не только дефекта, но и коронарной патологии. В литературе имеются единичные публикации, посвященные лечению больных с сочетанными патологиями коронарных артерий и ДМПП II, в том числе комбинированному одномоментному эндоваскулярному лечению обоих заболеваний [37–39]. ТКЗ вторичных дефектов при их сочетании с выраженной коронарной патологией требует соблюдения гемодинамически опосредованных законов. Не вызывает сомнений, что абсолютная уверенность в отсутствии возможных осложнений во время стентирования коронарных артерий безрассудна. При этом надо помнить, что при их возникновении неизбежно будет страдать сократительная способность миокарда ЛЖ. Следовательно, если при осложненном течении стентирования закрытие ДМПП уже будет выполнено, практически мгновенно увеличенная преднагрузка ЛЖ поставит его в экстремальные условия, которые могут оказаться фатальными. Исходя из изложенного, очевидно, что на первом этапе у данной группы больных следует выполнить стентирование коронарных артерий и спустя несколько минут, при нормальных показателях электрокардиограммы и эхокардиограммы, осуществить устранение ДМПП [38, 39]. По отмеченным выше патофизиологическим причинам у больных со сниженной функцией ЛЖ с целью определения исходного состояния перед закрытием ДМПП следует производить инвазивную оценку давления в ЛА и КДД ЛЖ. Вначале следует проводить баллонно-окклюзионный тест на 10–15 мин с непрерывным контролем перечисленных параметров. При этом любое возрастание давления в ЛА (в обычных условиях оно должно снизиться) наряду с возрастанием КДД ЛЖ (более 15 мм рт. ст.) и/или снижение системного систолического давления более чем на 20% надо расценивать как проявление левожелудочковой недостаточности. Немедленно следует проводить соответствующее оптимальное медикаментозное лечение. При отсутствии положительного эффекта надо рассмотреть вопрос о предпочтительности использования окклюдера с фенестрациями или прекратить инвазию. Далее надо проводить дальнейшую консервативную терапию, направленную на увеличение контрактильности ЛЖ, и только после этого выполнить попытку повторного вмешательства по изложенной схеме [40–43].

Осложнения после ТКЗ ДМПП

Осложнения после эндоваскулярного закрытия ДМПП встречаются до 9,4% [44]. К ним относятся: миграция устройства, эмболизация, развитие эрозии, нарушения ритма и проводимости. Описаны случаи развития проходящей ишемии миокарда [45]. Миграция устройства происходит сразу или в течение 24 ч после имплантации при ТКЗ ДМПП. Среди причин выделяют несоответствие размеров окклюдера и дефекта, несостоятельность краев дефекта, гибкость дисков, подвижность устройства после имплантации, ненадежность установки – технические проблемы [46]. Эмболизация окклюдера может происходить в 0,4–1,1% случаев, при ранней эмболизации устройства в ряде случаев его можно извлечь эндоваскулярно. В отдаленном периоде это возможно только прямым хирургическим вмешательством [47]. Эрозия аорты и ПП представляет собой тяжелые, нередко фатальные осложнения, но, к счастью, развивается не более чем 0,1–0,3% случаях. Предикторами эрозии при имплантации окклюдера являются дефицит или отсутствие аортального края, неправильное «выравнивание» перегородки [27, 48]. Эрозия стенки предсердия, в свою очередь, может привести к перфорации и развитию тампонады, что требует незамедлительного, но, к сожалению, не всегда во времени выполняемого оперативного вмешательства. Полная атриовентрикулярная блокада может возникнуть во

время интервенции или в течение нескольких часов/дней и потребовать медикаментозного лечения или даже хирургического удаления закрывающего устройства. Считается, что это происходит из-за вовлечения AV-узла в воспалительную реакцию на инородное тело или из-за образования рубцовых изменений в области треугольника Коха. Факторами риска является дефицит задненижнего края и имплантация устройства пациенту с исходными нарушениями проводимости AV-узла [49]. У 10–20% пациентов ТКЗ дефекта связано со всеми рисками, присущими интервенционной процедуре: возможность возникновения реакции на контрастное вещество, перфорация сосудов или сердца, инфекции. Но они проявляются крайне редко. В литературе имеется описание случаев возникновения или увеличения степени митральной недостаточности после закрытия дефекта. Предикторами данного явления считаются утолщение передней митральной створки и укорочение задней митральной створки в сочетании с расширением кольца митрального клапана, связанным с ФП и ремоделированием ЛЖ после закрытия ДМПП, что может усугубить степень митральной регургитации. Авторы рекомендуют тщательное наблюдение за такими пациентами, а в ряде случаев – проведение радиочастотной абляции до ТКЗ [50].

Экономическая оценка эффективности метода

Клиническая эффективность ТКЗ и прямого хирургического вмешательства равны. Однако, как правило, в чрескожной группе осложнения реже, пребывание больного в стационаре значительно короче, восстановительный период занимает меньшее время. В результате имеется значительное снижение материальных затрат и налицо экономическая эффективность транскатетерной методики [51–53].

Заключение

Современная медицинская литература убедительно доказывает, что при правильном подборе пациентов ТКЗ является безопасным, высокоэффективным методом коррекции ДМПП II, сопровождается снижением материальных затрат и должно считаться стандартом в лечении пациентов среднего и пожилого возраста. При этом, как показывают исследования по отдаленным результатам, положительный функциональный эффект не имеет возрастных ограничений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of the interests.

Литература/References

1. Kutsal A, Ibrismis E, Catav Z et al. Mediastinitis after open heart surgery: Analysis of risk factors and management. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 38–41.
2. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS et al. Amplatzer Investigators. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1836–44.
3. Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 505–7.
4. McMahon CJ, Feltes TF, Fraley JK, et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defect and implications for transcatheter closure. *Heart* 2002; 87: 256–9.
5. Wang SY, Welch TD, Eifenbein A, Kaplan AV. Spontaneous Closure of a Secundum Atrial Septal Defect. *Methodist DeBakey Cardiovasc J* 2018; 14 (1): 60–2.
6. Konstantinides S, Geibel A, Kasper W, Just H. The natural course of atrial septal defect in adults – a still unsettled issue. *Klin Wochenschr* 1991; 69: 506–10.
7. Paolillo V, Dawkins KD, Miller GA. Atrial septal defect in patients over the age of 50. *Int J Cardiol* 1991; 9: 139–47.
8. Gatzoulis MA, Freeman MA, Siu SC et al. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N Engl J Med* 1991; 340: 839–46.
9. Silversides CK, Haberer K, Siu SC et al. Predictors of atrial arrhythmias after device closure of secundum type atrial septal defects in adults. *Am J Cardiol* 2008; 101: 683–7.
10. Leppert M, Poisson SN, Carroll JD. Atrial Septal Defects and Cardioembolic Strokes. *Cardiol Clin* 2016; 34 (2): 225–30.

11. Attie F. Interatrial communication in patients over 40 years of age. *Arch Cardiol Mex* 2002; 72 (Suppl. 1): S14–S17.
12. Suchon E, Podolec P, Tomkiewicz-Pajak L et al. Cardiopulmonary exercise capacity in adult patients with atrial septal defect. *Przegl Lek* 2002; 59: 747–51.
13. Dimopoulos K, Diller GP, Piepoli MF, Gatzoulis MA. Exercise intolerance in adults with congenital heart disease. *Cardiol Clin* 2006; 24: 641–60.
14. Rashcind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. *JAMA* 1966; 196: 991.
15. Rao PS, Harris AD. Recent advances in managing septal defects: atrial septal defects. *F1000Research* Nov 2017; 6: 2042.
16. Bolcal C et al. Is there a role for surgery in the management of isolated secundum atrial septal defect in adults? *Cardiovasc J Afr* 2014; 25 (3): 114–7.
17. Mills NL, King TD. Nonoperative Closure of Left-To-Right Shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72 (3): 371–8.
18. Nassif M 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.
19. Kefer J. Percutaneous Transcatheter Closure of Interatrial Septal Defect in Adults: Procedural Outcome and Long-Term Results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 79 (2): 322–30.
20. Assaidi A. Transcatheter closure of complex atrial septal defects is efficient under intracardiac echocardiographic guidance. *Arch Cardiovasc Dis* 2014; 107 (12): 646–53.
21. Kammache I, Mancini J, Ovaert C et al. Feasibility of transcatheter closure in unselected patients with secundum atrial septal defect, using Amplatzer devices and a modified sizing balloon technique. *Catheter Cardiovasc Interv* 2011; 78 (5): 665–74.
22. Thanopoulos BD, Dardas P, Ninios V et al. Transcatheter closure of large atrial septal defects with deficient aortic or posterior rims using the 'Greek maneuver'. A multicenter study. *Int J Cardiol* 2013; 168 (4): 3643–6.
23. Papa M, Gaspardone A, Fragasso G et al. Feasibility and safety of transcatheter closure of atrial septal defects with deficient posterior rim. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 81 (7): 1180–7.
24. Dalvi B, Sheth K, Jain S, Pinto R. Transcatheter closure of large atrial septal defects using 40 mm amplatzer septal occluder: Single group experience with short and intermediate term follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017; 89 (6): 1035–43.
25. Pillai AA, Sathesh S, Pakkirisamy G et al. Techniques and outcomes of transcatheter closure of complex atrial septal defects – Single center experience. *Indian Heart J* 2014; 66 (1): 38–44.
26. Fraisse et al. Atrial Septal Defect Closure: Indications and Contra-Indications. *J Thorac Dis* 2018; 10 (Suppl. 24): S2874-S2881.
27. Akagi T. Current concept of transcatheter closure of atrial septal defect in adults. *J Cardiol* 2015; 65 (1): 17–25.
28. Chen L. Improvement of tricuspid regurgitation after transcatheter ASD closure in older patients. *Herz* 2018; 43 (6): 529–34.
29. Harjula A, Kupari M, Kyosola K et al. Early and late results of surgery for atrial septal defect in patients aged over 60 years. *J Cardiovasc Surg* 1998; 29: 134–9.
30. Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H et al. Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age. *Eur Heart J* 2011; 32: 553–60.
31. Swan L, Varma C, Yip J et al. Transcatheter device closure of atrial septal defects in the elderly: technical considerations and short-term outcomes. *Int J of Cardiol* 2006; 107: 207–10.
32. Khan AA, Tan JL, Li W et al. The impact of transcatheter atrial septal defect closure in older population: a prospective study. *JACC Cardiovasc Interv* 2010; 3: 276–81.
33. Nakahawa K, Akagi T, Taniguchi M et al. Transcatheter closure of atrial septal defect in a geriatric population. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012 In Press.
34. Balint OH, Samman A, Haberer K et al. Outcomes in patients with pulmonary hypertension undergoing percutaneous atrial septal closure. *Heart* 2008; 94: 1189–93.
35. Yong G, Khairy P, De Guise P et al. Pulmonary arterial hypertension in patients with transcatheter closure of secundum atrial septal defects: a longitudinal study. *Circ Cardiovasc Interv* 2009; 2: 455–62.
36. Billing D, Hallman G, Bloodwell R, Cooley D. Surgical treatment of atrial septal defect in patients with angina pectoris. *Ann Thorac Surg* 1968; 5: 566–8.
37. Onorato E, Pera I, Lanzone A et al. Transcatheter treatment of coronary artery disease and atrial septal defect with sequential implantation of coronary stent and Amplatzer septal occluder: preliminary results. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 454–8.
38. Chessa M, Medda M, Moharram A et al. Simultaneous percutaneous atrial septal defect closure and percutaneous coronary intervention. *Anatol J Cardiol* 2007; 7 (1): 51–3.
39. Ioseliani DG, Kovalchuk IA, Rafaeli TR et al. Simultaneous Percutaneous Coronary Intervention and Endovascular Closure of Atrial Septal Defect in Adults. *Kardiologia* 2019; 59 (2): 56–60.
40. Tomai F, Ando G, De Paulis R, Chiariello L. Real-time evaluation of the hemodynamic effects of atrial septal defect closure in adults with left ventricular dysfunction. *Catheter Cardiovasc Interv* 2005; 64: 124–6.
41. Kenji Makino, Go Hashimoto, Suzuki Makoto. Assessment of the left ventricular diastolic function after percutaneous atrial septal defect closure in chronic phase. *J the Am Coll Cardiol* 2020; 75 (Issue 11; Suppl. 1).
42. Gruner C, Akkaya E, Kretschmar O et al. Pharmacologic preconditioning therapy prior to atrial septal defect closure in patients at high risk for acute pulmonary edema. *J Interv Cardiol* 2012; 25: 505–12.
43. Peters B, Ewert P, Schubert S et al. Self-fabricated fenestrated Amplatzer occluders for transcatheter closure of atrial septal defect in patients with left ventricular restriction: midterm results. *Clin Res Cardiol* 2006; 95: 88–92.
44. Abaci A, Unlu S, Alsancak Y, et al. Short- and long-term complications of device closure of atrial septal defect and patent foramen ovale: metaanalysis of 28,142 patients from 203 studies. *Catheter Cardiovasc Interv* 2013; 82 (7): 1123–38.
45. Torre Hernández JM, Fernández-Vallsa M. Transient ST Elevation: a Finding that May Be Frequent in Percutaneous Atrial Septal Defect Closure in Adults. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55 (6): 686–8.
46. Martínez-Quintana E, Rodríguez-González F. Risks Factors for Atrial Septal Defect Occlusion Device Migration. *Int J Angiol* 2016; 25 (5): 63–5.
47. Hegde S, Moustafa M. Atrial septal defect occlusion device migration presenting as acute heart failure. *J Am Coll Cardiol* 2019; 73 (Issue 9; Suppl. 1).
48. Amin Z. Echocardiographic predictors of cardiac erosion after Amplatzer septal occluder placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2014; 83 (1): 84–92.
49. Hill SL, Berul CI, Patel HT et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J Interv Card Electrophysiol* 2000; 4 (3): 469.
50. Nishimura S et al. Incidence and Predictors of Aggravation of Mitral Regurgitation After Atrial Septal Defect Closure. *Ann Thorac Surg* 2017; 104 (1): 205–10.
51. Thomson JDR, Aburawi EH, Watterson KG et al. Surgical and transcatheter (amplatzer) closure of atrial septal defects: a prospective comparison of results and cost. *Heart* 2002; 87: 466–9.
52. Hughes ML, Maskell G, Goh TH, Wilkinson JL. Prospective comparison of costs and short-term health outcomes of surgical versus device closure of atrial septal defect in children. *Heart* 2002; 88: 67–70.
53. Kim JJ, Hijazi ZM. Clinical outcomes and costs of Amplatzer transcatheter closure as compared with surgical closure of ostium secundum atrial septal defects. *Med Sci Monit* 2002; 8: 787–91.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ / INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Ковальчук Илья Александрович – канд. мед. наук, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ассистент каф. интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: kovalchuk_ilya@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6834-6150

Рафаели Ионатан Рафаэлович – д-р мед. наук, сердечно-сосудистый хирург ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: rafaeli50@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-0495-2645

Азаров Алексей Викторович – канд. мед. наук, зав. отд-нием, врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, доц. каф. интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: Azarov_al@mail.ru

Семитко Сергей Петрович – д-р мед. наук, проф. каф. интервенционной кардиоангиологии ИПО, дир. Научно-практического центра интервенционной кардиоангиологии, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: semitko@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1268-5145

Иоселиани Давид Георгиевич – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. интервенционной кардиоангиологии ИПО ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет). E-mail: davidgi@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6425-7428

Ilya A. Kovalchuk – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: kovalchuk_ilya@mail.ru; ORCID: 0000-0002-6834-6150

Ionatan R. Rafaeli – D. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: rafaeli50@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-0495-2645

Aleksey V. Azarov – Cand. Sci. (Med.), Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: Azarov_al@mail.ru

Sergey P. Semitko – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: semitko@mail.ru; ORCID: 0000-0002-1268-5145

David G. Ioseliani – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University). E-mail: davidgi@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6425-7428

Статья поступила в редакцию / The article received: 02.06.2020

Статья принята к печати / The article approved for publication: 10.09.2020