

## ТРАНСКАТЕТЕРНОЕ ЗАКРЫТИЕ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С УМЕРЕННОЙ И ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

\*И. А. Ковальчук – [ORCID: 0000-0002-6834-6150]

к.м.н., врач по РЭДил<sup>1</sup>, зав. ангиографическим отделением, ст. науч. сотр.<sup>2</sup>

И. Р. Рафаели – [ORCID: 0000-0002-0495-2645]

д.м.н., сердечно-сосудистый хирург<sup>1</sup>

А. В. Азаров – [ORCID: 0000-0001-7061-337X]

к.м.н., доцент кафедры интервенционной кардиоангиологии, врач по РЭДил<sup>1</sup>, руководитель

ангиографическим отделением, вед. науч. сотр.<sup>2</sup>

В. А. Крюков – [ORCID: 0000-0002-5051-6772]

к.м.н., врач-ультразвуковой диагностики<sup>2</sup>

И. Ю. Сизтлова – [ORCID: 0000-0002-9860-3437]

к.м.н., врач-кардиолог<sup>1</sup>

О. В. Захарова – [ORCID: 0000-0003-0471-3393]

к.м.н., врач-кардиолог<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет

им. И. М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский университет) «Научно-практический центр интервенционной кардиоангиологии»

101000 Российская Федерация, г. Москва, Сверчков переулок, 5

<sup>2</sup>ГБУЗ Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского»

129110 Российская Федерация, г. Москва, ул. Щепкина, 61/2

### КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

- дефект межпредсердной перегородки
- транскатетерное закрытие
- легочная гипертензия
- Qp/Qs: соотношение легочного кровотока к системному
- окклюдер

### АННОТАЦИЯ:

**Актуальность:** дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) характеризуется прогрессирующим увеличением легочного сосудистого сопротивления и соответственно давления в малом круге кровообращения (МКК). Примечательно, что эти гемодинамические изменения идут параллельно с морфофункциональными изменениями в мелких сосудах системы легочной артерии. Легочная гипертензия (ЛГ) при ДМПП как правило развивается во взрослом возрасте. При этом изменения гемодинамики малого круга кровообращения после эндоваскулярного закрытия у данной категории пациентов и обратимость легочной гипертензии, до конца не изучены.

**Цель:** оценить клиническое течение, показатели геометрии камер сердца и гемодинамику малого круга кровообращения после транскатетерного закрытия вторичного ДМПП у взрослых пациентов с умеренной и значительной легочной гипертензией в ближайшем и отдаленном периодах.

**Материалы и методы:** с 2009 г. по 2020 г. у 103 пациентов (средний возраст  $48,3 \pm 15,3$  лет) со вторичным ДМПП. была выполнена рентгенэндоваскулярная процедура транскатетерного закрытия дефекта. У 60 (58,3%) пациентов была легочная гипертензия (ЛГ) разной степени выраженности. В зависимости от систолического давления в легочной артерии (СДЛА) и оценки вероятности легочной гипертензии (по данным ЭХОКГ) все пациенты были разделены на 3 группы: первую группу составили 41 (68,3%) пациент с умеренной ЛГ (от 40 до 49 мм рт.ст.); во вторую группу вошли 10 (16,6%) пациентов со значительной ЛГ (СДЛА от 50 до 80 мм рт. ст.) и значениям пиковой скорости трикуспидальной регургитации (ПСТР)  $2,9-3,4$  м/с; в третью группу – 9 (15,0%) пациентов со значительной ЛГ (СДЛА от 50 до 80 мм рт. ст.) и ПСТР  $> 3,4$  м/с. Расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) составило в среднем по группам:  $43,6 \pm 2,9$  мм рт.ст.;  $52,1 \pm 2,5$  мм рт. ст.;  $64,4 \pm 5,2$  мм рт. ст., соответственно Средний размер ДМПП (по данным ЧП-ЭХОКГ) составил по группам:  $18,7 \pm 6,1$  мм;  $22,1 \pm 7,5$  мм и  $21,3 \pm 5,3$  мм, соответственно. Во всех наблюдениях были выявлены эхокардиографические признаки объемной перегрузки правых отделов сердца. Последующее наблюдение проводилось амбулаторно с оценкой клинического статуса и трансторакального ЭХО-КГ в отдаленном периоде.

**Результаты:** технический успех эндоваскулярного закрытия дефекта составил 100%. В подавляющем числе наблюдений – 47 (78,3%) для закрытия межпредсердного дефекта использовался окклюдер системы FigullaFlex (Occlutech), у остальных 13 (21,7%) пациентов – окклюдер системы Amplatzer. Средний размер окклюдера составил  $26,3 \pm 6,96$  (от 12 до 40) мм. Среднее время процедуры составило –  $73 \pm 36$  минут, среднее время рентгеноскопии –

\*Адрес для корреспонденции (Correspondence to): Ковальчук Илья Александрович (Kovalchuk Ilya A.), e-mail: kovalchuk\_ilya@mail.ru

15,6 ± 9,3 минут. Непосредственно после имплантации окклюдера полное закрытие дефекта МПП отмечалось в 55 (91,7%) наблюдений. Резидуальный сброс (< 3 мм) наблюдали у 5 пациентов (у 2-х в 1 группе, у одного – во 2 группе, у двух пациентов в 3 группе, (p > 0,05)). В подавляющем большинстве наблюдений – 54 (90%) в изученных группах больных госпитальный период протекал гладко. Все пациенты были обследованы в отдаленном периоде (в среднем 12,5 ± 6,5 месяцев). Выживаемость в группах составила – 100%. Ремоделирование правых отделов сердца в отдаленном периоде наблюдалось во всех группах пациентов. В первой группе размер ПП уменьшился с 6,0 ± 0,5 см до 3,3 ± 0,4 см, размер ПЖ уменьшился с 4,7 ± 0,5 до 3,1 ± 0,4 см; во второй группе ПП с 5,7 ± 0,7 см до 3,8 ± 0,5 см, ПЖ с 4,7 ± 0,9 до 3,8 ± 0,6 см; в третьей группе ПП с 5,5 ± 0,6 см до 4,2 ± 0,5 см, размер ПЖ уменьшился с 4,5 ± 0,6 до 4,0 ± 0,5 см, соответственно. У всех пациентов в отдаленные сроки произошло достоверное снижение СДЛА, у части пациентов – вплоть до нормализации. В первой группе СДЛА снизилось с 43,7 ± 2,9 до 32,1 ± 2,6 мм рт. ст., во второй группе – с 52,1 ± 2,5 до 34,3 ± 2,6 мм рт. ст.; в третьей группе – с 64,4 ± 5,2 до 50,3 ± 4,8 мм рт. ст. Наиболее выраженное снижение давления произошло во второй группе больных. В тоже время, в третьей группе динамика снижения давления, хоть и была достоверной, но значительно менее выраженной в сравнении с двумя другими группами. У двух пациентов 3 группы, несмотря на успешное закрытие дефекта, в отдаленном периоде сохранялась стойкая ЛГ.

**Заключение:** полученные результаты свидетельствуют о том, что в случае лево-правого сброса при отсутствии гипоксемии транскатетерное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки у взрослых пациентов с умеренной и значительной легочной гипертензией является патофизиологически и клинически обоснованным, высокоэффективным методом лечения, позволяющим добиться значительного улучшения как клинических проявлений, так и показателей внутрисердечной и системной гемодинамики. Пациентам со значительной степенью легочной гипертензии и высокой вероятностью последней могут быть предложены следующие тактические подходы:

1. первичное эндоваскулярное закрытие дефекта с последующей медикаментозной терапией;
2. первичная медикаментозная терапия, направленная на урегулирование анатомо-функционального состояния артериального русла малого круга кровообращения и, следовательно, снижение легочного сосудистого сопротивления с последующим эндоваскулярным закрытием дефекта;
3. закрытие дефекта фенестрированным окклюдером (в случае отрицательного теста на временную баллонную окклюзию) с последующей медикаментозной терапией. Это предположение может быть рассмотрено в будущих исследованиях.

*Для цитирования.* Ковальчук И.А., Рафаели И.Р., Азаров А.В., Крюков В.А., Сиятлова И.Ю., Захарова О.В. «ТРАНСКАТЕТЕРНОЕ ЗАКРЫТИЕ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С УМЕРЕННОЙ И ЗНАЧИТЕЛЬНОЙ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: БЛИЖАЙШИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ». Ж. ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ИНТЕРВЕНЦИОННАЯ РАДИОЛОГИЯ. 2021; 15(3-2): 5–15.

## TRANSCATHETER ATRIAL SECONDARY SEPTAL DEFECT CLOSURE IN ADULT PATIENTS WITH MODERATE AND SIGNIFICANT PULMONARY HYPERTENSION: IMMEDIATE AND LONG-TERM RESULTS

\*Kovalchuk I.A. – [ORCID: 0000-0002-6834-6150]

MD, PhD<sup>1,2</sup>

Rafaeli I.R. – [ORCID: 0000-0002-0495-2645]

MD, PhD, professor<sup>1</sup>

Azarov A.V. – [ORCID: 0000-0001-7061-337X]

MD, PhD<sup>1,2</sup>

Kryukov V.A. – [ORCID: 0000-0002-5051-6772]

MD, PhD<sup>2</sup>

Sietlova I.Yu. – [ORCID: 0000-0002-9860-3437]

MD, PhD<sup>1g</sup>

Zakharova O.V. – [ORCID: 0000-0003-0471-3393]

MD, PhD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Scientific and Practical Center of Interventional Cardioangiology, Federal State Autonomous Educational Institution of Higher Education, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation

5, Sverchkov per., Moscow, Russian Federation, 101000

<sup>2</sup>Moscow Region State Budgetary Health Institution Moscow Regional Clinical Research Institute named after M.F. Vladimirovsky

61/2, Shchepkina str., Moscow, Russian Federation, 129110

**KEY-WORDS:**

- atrial septal defect
- transcatheter closure
- pulmonary hypertension
- pulmonary vascular resistance
- Qp/Qs: pulmonary to systemic blood flow ratio
- occluder

**ABSTRACT:**

**Background:** atrial septal defect (ASD) is characterized by a progressive increase in pulmonary vascular resistance and, accordingly, pressure in small circulation circle. It is noteworthy that these hemodynamic changes go in parallel with morphofunctional changes in small vessels of pulmonary artery system. At the same time, changes in hemodynamics of small circulatory circulation after endovascular closure in this category of patients and reversibility of pulmonary hypertension are not fully studied.

**Aim:** was to assess clinical course, indicators of cardiac chamber geometry and hemodynamics of small circulation circle after transcatheter closure of secondary ASD in adult patients with moderate and significant pulmonary hypertension in immediate and long-term periods.

**Material and methods:** from 2009 to 2020, 103 patients (mean age  $48,3 \pm 15,3$  years) with secondary ASD underwent endovascular transcatheter closure of the defect. 60 (58,3%) patients had pulmonary hypertension. Depending on systolic pulmonary arterial pressure (SPAP), patients were divided into 3 groups: the first group consisted of 41 (68,3%) patients with mild PH (from 40 to 49 mm Hg); the second group included 10 (16,6%) patients with moderate PH (50 to 59 Hg); and the third group consisted of 9 (15%) patients with high SPAP ( $\geq 60$  mm Hg). Average pulmonary artery systolic pressure in groups was:  $43,6 \pm 2,9$  mm Hg;  $52,1 \pm 2,5$  mm Hg;  $64,4 \pm 5,2$  mm Hg, respectively. Average sizes of ASD (according to Pre-TEE data) were  $18,7 \pm 6,1$  mm;  $22,1 \pm 7,5$  mm and  $21,3 \pm 5,3$  mm, respectively. In all cases, echocardiographic signs of the right heart volume overload were detected. Follow-up was performed on an outpatient basis with an assessment of the clinical status and TTE in the long-term period.

**Results:** technical success of endovascular defect closure was 100%. Average size of the occluder was  $26,3 \pm 6,96$  (from 12 to 40) mm. Immediately after implantation of device, complete closure of ASD was observed in 55 (91,7%) cases. Residual flow ( $<3$  mm) was observed in 5 cases (2 cases in the first group, 1 case in second group, and 2 cases in third group, ( $p > 0,05$ )). In the vast majority of cases - 54 (90%) hospital period proceeded smoothly. All patients were examined in the long-term period (on average  $12,5 \pm 6,5$  months). The survival rate in groups was 100%. In the long-term follow-up remodeling of the right heart was observed in all patients. In the first group the size of RA decreased from  $6,0 \pm 0,5$  cm to  $3,3 \pm 0,4$  cm, RV size decreased from  $4,7 \pm 0,5$  to  $3,1 \pm 0,4$  cm; in the second group RA from  $5,7 \pm 0,7$  cm to  $3,8 \pm 0,5$  cm, RV - from  $4,7 \pm 0,9$  to  $3,8 \pm 0,6$  cm; in the third group RA - from  $5,5 \pm 0,6$  cm and  $4,2 \pm 0,5$  cm, the size of RV decreased from  $4,5 \pm 0,6$  to  $4,0 \pm 0,5$  cm, respectively. In all patients, significant decrease in SPAP was observed, in some cases up to normalization. In the first group, SPAP decreased from  $43,7 \pm 2,9$  to  $32,1 \pm 2,6$  mmHg, in the second group - from  $52,1 \pm 2,5$  to  $34,3 \pm 2,6$  mmHg; in the third group - from  $64,4 \pm 5,2$  to  $50,3 \pm 4,8$  mmHg. The most expressed decrease of pressure occurred in the second group of patients. At the same time, in the third group, dynamics of pressure reduction was significantly less expressed in comparison with the other two groups. At the same time in two patients of third group high PH remained in the long-term period, despite the successful closure of the defect.

**Conclusion:** results show that in case of left-right shunt in the absence of hypoxemia, transcatheter closure of ASD in adult patients with moderate and significant pulmonary hypertension is a pathophysiologically and clinically justified, is a highly effective treatment method that allows achieving significant improvement of both clinical manifestations and intracardiac and systemic hemodynamics. In patients with a significant degree of pulmonary hypertension and a high probability of the latter, the following tactical approaches may be considered:

1. primary closure of defect with further drug therapy;
2. primary drug therapy aimed on regulating of the anatomic-functional state of the arterial bed of the small circulation and hence reducing pulmonary vascular resistance followed by endovascular ASD-closure;
3. closure of the defect with a fenestrated occluder (in case of a negative test for temporary balloon occlusion), followed by drug therapy. This assumption can be considered in future research.

**Введение**

Легочная гипертензия является одним из наиболее серьезных осложнений у пациентов с ДМПП. Она наблюдается примерно у 35% больных и преимущественно у женщин (~85% от всех наблюдений) [1]. При отсутствии других причин, связанных с поражением легочной ткани, возникновение ЛГ находится в прямой зависимости от возраста больного и размера дефекта [2,3].

Вторичный ДМПП относят к так называемым «претрикуспидальным» порокам, при котором, в отличие от «посттрикуспидальных» с лево-правым сбросом, эффект прямой передачи высокого давления из левого

желудочка (ЛЖ) в систему легочной артерии (ЛА) отсутствует. Патологическое воздействие на легочные сосуды оказывает сама гипертония малого круга кровообращения (МКК). При этом, длительно существующий значительно увеличенный легочный кровоток изначально приводит к рефлекторному вазоспазму мелких сосудов системы легочной артерии и повышению давления в МКК. Со временем происходит дисфункция эндотелиального слоя и ремоделирование в артериолах с гиперплазией и гипертрофией мышечного слоя. В результате может произойти настолько

значительное увеличение давления в системе ЛА, а следом в правом желудочке и правом предсердии, что сброс может стать реверсивным (право-левым) с развитием вторичного синдрома Эйзенменгера с цианозом и явлениями тяжелой правожелудочковой недостаточности [2-5].

Следует отметить, что при ДМПП имеющийся значительный лево-правый сброс приводит к «обкрадыванию» ЛЖ объемом и как следствие, к развитию диастолической его дисфункции. В связи с этим, надо помнить, что при закрытии ДМПП у взрослых пациентов, практически мгновенно возникающая и вполне объяснимая значительная объемная перегрузка ЛЖ, может стать причиной развития острой левожелудочковой недостаточности и отека легких. Кроме того, закрытие больших вторичных дефектов, даже у пациентов без исходной высокой ЛГ, сразу после вмешательства или в ближайшем послеоперационном периоде, может привести к рефлекторному и резкому повышению легочно-сосудистого сопротивления (ЛСС), подъему давления в системе ЛА с развитием правожелудочковой недостаточности (легочно-гипертензивный криз) [5-6].

Немаловажно, что взрослые пациенты нередко имеют широкий спектр сопутствующих заболеваний: предсердные аритмии, ишемическую болезнь сердца (ИБС), почечную и печеночную недостаточность, сахарный диабет и т.д., которые в свою очередь могут усугубить течение данного врожденного порока сердца и осложнить послеоперационный период [7,8].

Транскатетерная коррекция вторичного ДМПП у детей и молодых пациентов с нормальным и средне увеличенным давлением в МКК, считается безопасной и широко принятой процедурой с минимальным процентом осложнений. Однако, до сих пор нет однозначно установленных рекомендаций, определяющих тактику вмешательств при лечении взрослых пациентов с значительной и высокой легочной гипертензией [9,10]. Рекомендации Европейского кардиологического общества (ESC) и Американской Коллегии Кардиологов (ACC) лишь указывают на то, что перед закрытием дефекта МПП у таких пациентов следует тщательно взвесить все риски и преимущества процедуры, в каждом конкретном случае, тщательно продумать тактические вопросы выполняемой манипуляции с учетом опыта учреждения и местных ресурсов послеоперационной помощи. Исходя из вышеизложенного, совершенно очевидно, что вопросы, касающиеся лечения, безопасности и эффективности закрытия дефекта у возрастных пациентов, особенно с явлениями ЛГ, чрезвычайно важны и актуальны [11,12].

**Цель исследования:** определить клиническое течение, показатели геометрии камер сердца и гемодинамики малого круга кровообращения у взрослых пациентов со вторичным ДМПП с умеренной и значительной легочной гипертензией после транскатетерного закрытия дефекта в ближайшем и отдаленном периодах.

#### Клиническая характеристика больных и методы исследования и лечения

С января 2009 г. по февраль 2020 г. у 103 пациентов (средний возраст  $48,3 \pm 15,3$  лет) со вторичным ДМПП была выполнена рентгенэндоваскулярная процедура транскатетерного закрытия дефекта. Из них, у 60 (58,3%) пациентов (средний возраст  $48,1 \pm 15,6$  лет) была легочная гипертензия разной степени выраженности.

Всем больным проводилась трансторакальная эхокардиография с использованием ультразвуковой системы Toshiba Aplio 500 и регистрацией изображений в 2D режиме, импульсно-волновой доплерографии. Чреспищеводная эхокардиография проводилась у 88 (85,4%) пациентов, с целью детализации анатомии краев дефекта.

Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) оценивалось по потоку трикуспидальной регургитации с учетом давления в правом предсердии по формуле:

$$\text{СДЛА} = 4(\text{VTP})^2 + \text{Ppp},$$

где **VTP** – пиковая скорость трикуспидальной регургитации;

**Ppp** – давление в правом предсердии.

Для оценки давления в правом предсердии измерялся диаметр нижней полой вены (НПВ) и степень ее коллабирования на вдохе.

При недилатированной НПВ (менее 2,1 см) и спадении на вдохе более 50% давление в ПП принималось за 5 мм рт. ст.

При недилатированной НПВ и коллабировании менее 50% на вдохе - 10 мм рт. ст.

При расширенной НПВ (>2,1 см) и коллабировании более 50% на вдохе - 15 мм рт. ст.

При дилатированной НПВ и недостаточной ее реакции на вдох, давление в ПП оценивалось как 20 мм рт. ст. [13-15].

Повышение систолического давления в легочной артерии (СДЛА) >40 мм рт. ст. рассматривалось как критерий, отражающий наличие у больного признаков ЛГ.

Значения СДЛА от 40 до 50 мм рт. ст. принимались за умеренную степень ЛГ, 50-80 мм рт. ст. - за значительную, свыше 80 мм рт. ст. - за высокую.

В нашем исследовании пациентов с СДЛА выше 80 мм рт. ст. не было. Следует отметить, что при оценке вероятности легочной гипертензии, согласно рекомендациям ESC [11] все пациенты имели промежуточную или высокую степень вероятности наличия легочной гипертензии, то есть пиковая скорость трикуспидальной регургитации (ПСТР) составила более 2,9 м/с.

Основываясь на вышесказанном, нами были определены следующие критерии включения в исследование:

1. Наличие вторичного ДМПП;
2. Возраст старше 18 лет;
3. Qp/Qs > 1,5;
4. СДЛА > 40 мм рт. ст.;
5. Промежуточная и высокая вероятность ЛГ (по данным ЭХОКГ).

Критерии исключения:

1. Дефекты более 40 мм;
2. Аномальный дренаж легочных вен;
3. Сочетанные ВПС, требующие операции на открытом сердце;
4. СДЛА менее 40 мм рт. ст.;
5. Дефицит края дефекта (кроме аортального края);
6. Внутрисердечные тромбы.

Все пациенты, вошедшие в исследование, были разделены на 3 группы:

- 1 группа – 41 (68,3%) пациент с умеренной степенью ЛГ (СДЛА 40-49 мм рт. ст.);
- 2 группа – 10 (16,6%) пациентов со значительной степенью ЛГ (СДЛА 50-80 мм рт. ст.) и промежуточной вероятностью ЛГ (ПСТР 2,9-3,4 м/с);
- 3 группа – 9 (15,0%) пациентов со значительной степенью ЛГ (СДЛА 50-80 мм рт. ст.) и высокой вероятностью ЛГ (ПСТР > 3,4 м/с).

Средний размер ДМПП (по данным ЧП-ЭХОКГ) составил по группам: 18,7 + 6,1 мм; 22,1 ± 7,5 мм и 21,3 ± 5,3 мм, соответственно.

Во всех наблюдениях были выявлены эхокардиографические признаки объемной перегрузки правых отделов сердца: поперечный размер ПП, измеренный в апикальной 4-х камерной позиции, составил по группам: 6,0 + 0,5 см в 1 группе; 5,7 + 0,7 см во 2 группе и 5,5 + 0,6 см в 3 группе, соответственно.

Конечный диастолический размер правого желудочка (КДР ПЖ) составил: 4,7 ± 0,5 см в первой группе; 4,7 ± 0,9 см во второй и 4,5 ± 0,6 см в третьей группе, соответственно.

Расчетное систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) составило в среднем по группам: 43,6 ± 2,9 мм рт. ст.; 52,1 ± 2,5 мм рт. ст.; 64,4 ± 5,2 мм рт. ст., соответственно. Все пациенты имели те или иные проявления недостаточности кровообращения, при этом, больные 1 группы в большинстве соответствовали I классу по NYHA – 26 (63,4%), во 2 группе пациенты чаще были отнесены ко II классу – 7 (70%), а в 3 к III классу – 6 (66,7%).

Последующее наблюдение проводилось амбулаторно с оценкой клинического статуса и трансторакальной ЭХО-КГ в отдаленном периоде. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет), протокол №30-20 от 21.10.2020 года и соответствует принципам Хельсинкской декларации 2013 года.

#### Статистический анализ

Обработка полученных данных проводилась одним исследователем с использованием программы Statistica (версии 10.0, StatSoft Inc., США). Для количественных показателей были рассчитаны: среднее значение (M), среднеквадратическое отклонение (SD),

95% доверительный интервал, медиана (Me), интерквартильный размах (Q 25% - Q 75%). Для качественных и порядковых показателей - частоты (%).

Все полученные количественные параметры были проверены на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро-Уилка. Для нахождения различий между группами пациентов использовали: для нормально распределенных числовых показателей - критерий ANOVA (для трех групп), попарное сравнение групп с помощью t-критерия Стьюдента для 2-х независимых выборок с поправкой Бонферрони на непрерывность, непараметрические методы Крускала-Уоллиса (для трех групп) и U-критерий Манна-Уитни для несвязанных совокупностей.

Для определения различий в числовых показателях, изменявшихся в ходе лечения, применяли парный критерий Стьюдента для 2-х зависимых выборок или непараметрический метод – T-критерий Вилкоксона.

Для сравнения дихотомических показателей между независимыми выборками и установления достоверных различий между ними использовали метод Хи-квадрат с поправкой Йейтса на непрерывность, а также точный критерий Фишера для небольших выборок. При невозможности применения критерия Хи-квадрат использовался Z-критерий, а для 0% и 100% - с поправкой для концевых точек.

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

#### Применение баллон-окклюзионного теста перед транскатетерным закрытием ДМПП

У пациентов со вторичным ДМПП и легочной гипертензией при решении вопроса о целесообразности и перспективности выполнения процедуры рентгенэндоваскулярного закрытия дефекта важным является выяснение вопроса, насколько обратимой может быть легочная гипертензия после успешной коррекции порока. Для этого можно проводить обследования, направленные на динамику легочно-сосудистого сопротивления с применением тестов: на содержание кислорода в капиллярной крови в покое и при нагрузке, острые фармакологические пробы (ОФП) (при ингаляции оксида азота или илопроста или в\в инъекции простагландин-1).

В нашем исследовании, как и ряд авторов, для определения обратимости ЛГ использовали баллон-окклюзионный тест [1]. При этом первым этапом вмешательства в дефект устанавливается соответствующего размера баллон, который раздувается до полной obturации дефекта на 10-15 минут при непрерывном контроле системного и легочно-артериального давления. Снижение среднего давления в ЛА на 20% и более от исходного значения или его нормализация (по данным инвазивного измерения), расценивалось как подтверждение обратимости легочной гипертензии. Если наряду с этим, происходило возрастание КДД ЛЖ (>15 мм рт. ст.) и/или снижение системного

систолического давления (более чем на 20%), то можно предположить наличие у пациента развивающейся острой недостаточности левого желудочка (ОЛЖН) [16].

Баллон-окклюзионный тест, в нашем исследовании выполняли у 19 (31,7%) больных со значительной легочной гипертензией (2 и 3 группы), ввиду их исходного состояния, обусловленного выраженностью ЛГ несмотря на то, что перед окклюзией дефекта окклюдером всем пациентам выполнялось измерение размеров дефекта с использованием sizing-баллона. Данный этап является обязательным для определения истинных размеров дефекта и выбора адекватного размера окклюдера. Следует отметить, что баллон-окклюзионный тест не требует каких-либо дополнительных вмешательств и расходов, дает достаточную информацию о состоянии ЛЖ и МКК и позволяет принять решение о продолжении эндоваскулярного вмешательства или его приостановке.

Во всех наблюдениях тест показал обратимость легочной гипертензии, то есть баллон-окклюзионный тест был положительным. Также следует отметить выявленную высокую степень корреляции между показателями давления в ЛА, полученными при инвазивном измерении и трансторакальной ЭХО-КГ.

#### Непосредственные результаты

В **таблице 1** представлены исходные клинико-анамнестические показатели в изученных группах.

Технический успех эндоваскулярного закрытия дефекта составил 100%. При этом у 2-х пациентов 2 и 3 группы, имеющих множественные дефекты, ввиду их близкого расположения (на расстоянии < 10 мм), для закрытия дефекта был использован один окклюдер. У подавляющего числа пациентов - 47 (78,3%) для закрытия межпредсердного дефекта использовался окклюдер системы FigullaFlex (Occlutech), у остальных 13 (21,7%) пациентов - окклюдер системы Amplatzer. Средний размер окклюдера составил  $26,3 \pm 6,96$  (от 12 до 40) мм. Среднее время процедуры составило  $73 \pm 36$  минут, среднее время рентгеноскопии -  $15,6 \pm 9,3$  минут.

Непосредственно после имплантации окклюдера полное закрытие дефекта МПП отмечалось в 55 (91,7%) наблюдений. Резидуальный сброс (< 3 мм) наблюдали у 5 пациентов (у 2-ух пациентов первой группы, у одном - во второй, у двух пациентов в третьей группе, ( $p > 0,05$ ).

У 2 (3,3%) пациентов отмечались так называемые большие осложнения. У одного пациента с центральным вторичным ДМПП (размер дефекта по данным ЧПЭХО-КГ -  $28 \times 33$  мм, размер дефекта по измерительному баллону 37,5 мм), через 5 минут после имплантации окклюдера (40 мм) появились боли в области сердца, на ЭКГ был зарегистрирован пароксизм неустойчивой ширококомплексной тахикардии, продолжительностью 12 секунд (44 комплекса с макси-

мальной частотой сокращения желудочков 240 ударов в мин.), купированный самостоятельно.

При трансторакальной ЭХО-КГ и рентгеноскопическом контроле выявили миграцию окклюдера в правые отделы сердца (**рис. 1**). В экстренном порядке была выполнена кардиохирургическая операция в условиях искусственного кровообращения: удаление дислоцированного окклюдера из ствола легочной артерии и пластика дефекта перегородки межпредсердной синтетической заплатой  $5 \times 4$  см. Следует отметить, что при прямом (интраоперационном) измерении размер дефекта составил  $45 \times 38$  мм.

На 11-е сутки после операции больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

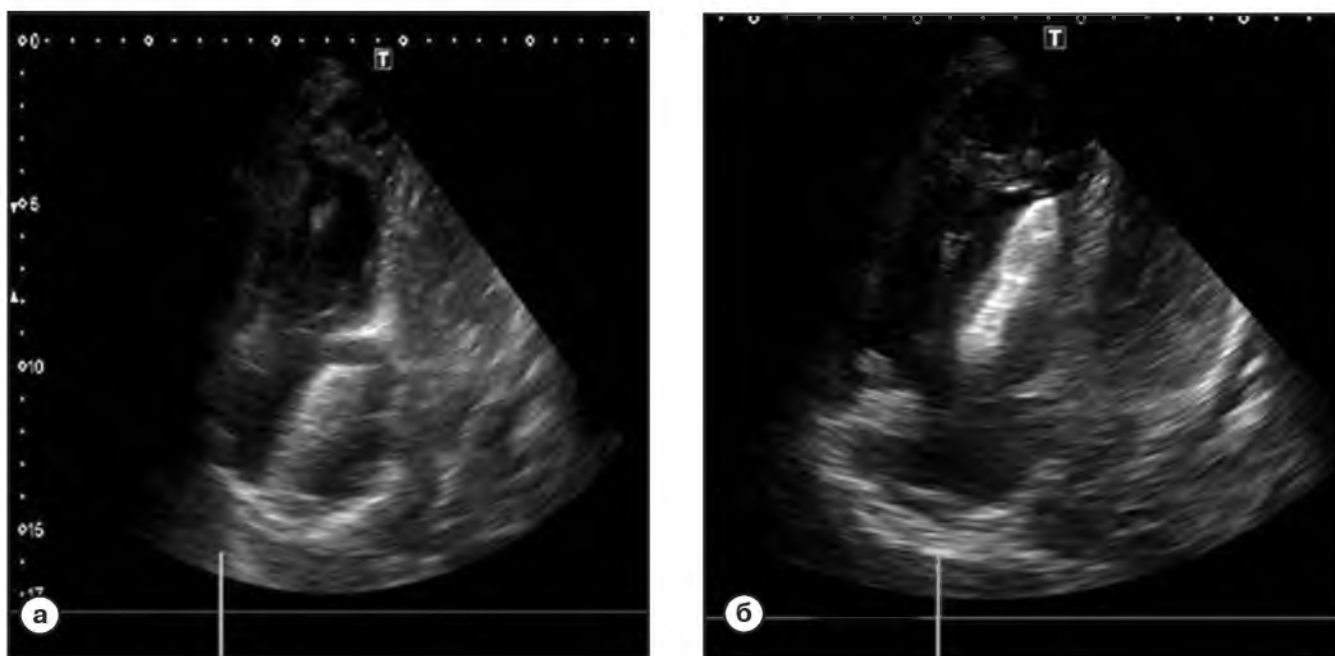
В одном наблюдении, у пациента ранний послеоперационный период осложнился развитием гемотампонады, потребовавшей прямого хирургического вмешательства. Источником кровотечения оказалось перфорированное ушко левого предсердия вследствие его механического повреждения проводником при прохождении через ДМПП в ЛП. В экстренном порядке была выполнена хирургическая декомпрессия перикарда и обшивание основания ушка ЛП. Больной на 10 сутки был выписан в удовлетворительном состоянии. Остальные осложнения в интраоперационном периоде были незначительными. Интраоперационные осложнения представлены в **диаграмме 1**. Статистически значимых различий между группами по частоте развития интраоперационных осложнений не выявлено ( $p > 0,05$ ).

В подавляющем большинстве наблюдений - 54 (90%) в изученных группах больных госпитальный период протекал гладко. Из 4 (6,7%) пациентов с так называемыми малыми осложнениями у одного пациента на 3 сутки после эндоваскулярного закрытия отмечалось повышение температуры тела до  $38,3^\circ\text{C}$ , проводилась антибактериальная терапия с положительным эффектом. Еще у одного пациента в ближайшем послеоперационном периоде отмечалось небольшое кровохарканье неясной этиологии. Проведенная гемостатическая и антибактериальная терапия привела к положительному эффекту. В одном наблюдении у пациента с пароксизмальной формой ФП в анамнезе на 2 сутки после вмешательства развился пароксизм ФП. Синусовый ритм был восстановлен медикаментозно и сохранялся до выписки. У одного пациента с исходно неизменными коронарными артериями (по данным компьютерной томографии), во время имплантации окклюдера отмечалась проходящая ишемия миокарда (элевация сегмента ST во II, III стандартных отведениях по кардиомонитору) продолжительностью до 2 минут, которая была купирована в/в введением раствора нитроглицерина. Приступ, по всей вероятности, был обусловлен спазмом коронарных артерий. Каких-либо других осложнений в госпитальном периоде отмечено не было. Все пациенты были выписаны из Центра в

Таблица 1.

## Основные клиничко-anamнестические данные

| Показатели                         | 1 группа (n=41)      | 2 группа (n=10)      | 3 группа (n=9)     | P 1-2            | P 1-3            | P 2-3            |
|------------------------------------|----------------------|----------------------|--------------------|------------------|------------------|------------------|
| Пол (ж)                            | 34 (82,9%)           | 9 (90%)              | 6 (66,7%)          | 0,6991           | 0,2671           | 0,5175           |
| Возраст (лет)                      | 47,5 ± 15,6 (18–71)  | 44,7 ± 16,1 (26–73)  | 57 ± 11,9 (36–73)  | 0,421            | 0,127            | 0,101            |
| Инфаркт миокарда (в анамнезе)      | 2 (4,9%)             | 0 (0%)               | 1 (11,1%)          | 0,1534           | 0,5737           | 0,3037           |
| Артериальная гипертензия           | 22 (53,7%)           | 6 (60%)              | 4 (44,4%)          | 0,7161           | 0,6170           | 0,5020           |
| Сахарный диабет                    | 2 (4,9%)             | 0 (0%)               | 1 (11,1%)          | 0,1534           | 0,5737           | 0,3037           |
| ХОБЛ                               | 3 (7,3%)             | 0 (0%)               | 2 (22,2%)          | 0,0782           | 0,3072           | 0,1272           |
| ТП/фибрилляция предсердий          | 9 (21,9%)            | 2 (20%)              | 4 (44,4%)          | 0,8913           | 0,2120           | 0,2570           |
| <b>Функциональный класс (NYHA)</b> |                      |                      |                    |                  |                  |                  |
| I                                  | 26 (63,4%)           | 3 (30%)              | 0 (0%)             | <b>0,0461</b>    | <b>&lt;0,001</b> | 0,0540           |
| II                                 | 15 (36,6%)           | 7 (70%)              | 3 (33,3%)          | <b>0,0461</b>    | 0,8527           | 0,1044           |
| III                                | 0 (0%)               | 0 (%)                | 6 (66,7%)          | -                | <b>0,0001</b>    | <b>0,0005</b>    |
| IV                                 | 0 (0%)               | 0 (%)                | 0 (%)              | -                | -                | -                |
| <b>Исходные показатели ЭХО-КГ</b>  |                      |                      |                    | <b>P 1-2</b>     | <b>P 1-3</b>     | <b>P 2-3</b>     |
| Средний размер дефекта МПП         | 18,7 ± 6,1<br>(8–32) | 22,1 ± 7,5<br>(8–30) | 21,3 ± 5,3 (10–28) | 0,210            | 0,223            | 0,801            |
| Размер ПП (см)                     | 6,0 ± 0,5            | 5,7 ± 0,7            | 5,5 ± 0,6          | 0,229            | <b>0,032</b>     | 0,534            |
| Площадь ПП (см <sup>2</sup> )      | 34,3 ± 5,6           | 32,6 ± 4,5           | 28,1 ± 4,8         | 0,334            | <b>0,002</b>     | 0,063            |
| КДР ПЖ (см)                        | 4,7 ± 0,5            | 4,7 ± 0,9            | 4,5 ± 0,6          | 1,000            | 0,381            | 0,593            |
| Парадоксальное движение МЖП        | 24 (57,1%)           | 10 (100%)            | 9 (100%)           | <b>0,0131</b>    | <b>&lt;0,001</b> | 0,3066           |
| d(ЛА)/d(Ао)                        | 0,94 ± 0,12          | 1,33 ± 0,12          | 1,38 ± 0,11        | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> | 0,383            |
| VC (ширина потока ТР), мм          | 2,8 ± 0,3            | 4,0 ± 0,5            | 5,8 ± 0,5          | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> |
| Скорость ТР (м/с) (N- до 2,8 м/с)  | 3,0 ± 0,18           | 3,2 ± 0,16           | 3,6 ± 0,23         | <b>0,002</b>     | <b>&lt;0,001</b> | <b>0,001</b>     |
| TAPSE (см) (N > 1,6 см)            | 1,8 ± 0,5            | 1,6 ± 0,3            | 1,3 ± 0,3          | <b>0,003</b>     | <b>&lt;0,001</b> | 0,055            |
| Соотношение Qp/Qs                  | 2,56 ± 0,82          | 2,33 ± 0,74          | 2,09 ± 0,84        | 0,413            | 0,153            | 0,542            |
| СДЛА (мм рт.ст.)                   | 43,7 ± 2,9           | 52,1 ± 2,5           | 64,4 ± 5,2         | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> | <b>&lt;0,001</b> |
| КДР ЛЖ (см)                        | 4,4 ± 0,6            | 4,2 ± 0,8            | 4,5 ± 0,7          | 0,483            | 0,708            | 0,421            |
| ФВ ЛЖ (%)                          | 66,6 ± 7,4           | 69,7 ± 6,1           | 65,7 ± 11,5        | 0,192            | 0,832            | 0,39             |



**Рис. 1.** Эхокардиограмма сердца больного К., непосредственно после процедуры закрытия вторичного ДМПП. Произошла спонтанная миграция окклюдера в правые отделы сердца (изначально в правое предсердие с последующим перемещением в правый желудочек).

а – окклюдер в полости правого предсердия;

б – окклюдер в правом желудочке.

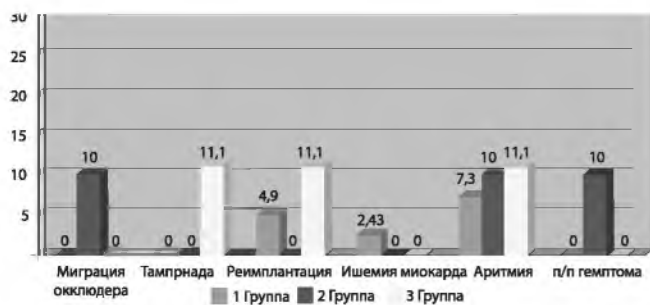


Диаграмма. 1. Сводная диаграмма интраоперационных осложнений в изученных группах больных.

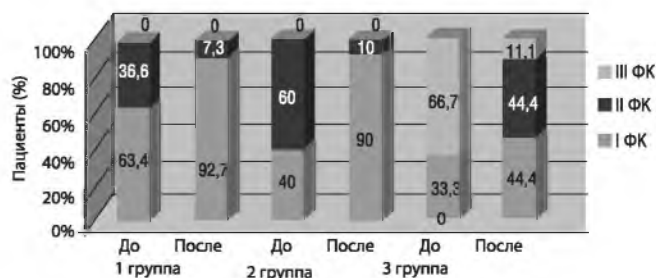


Диаграмма. 2. Сводная диаграмма динамики ФК по NYHA в изученных группах.

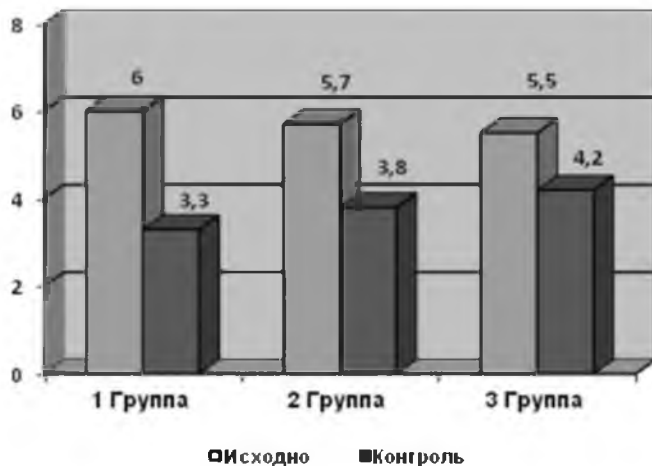


Диаграмма. 3. Динамика поперечного размера правого предсердия.

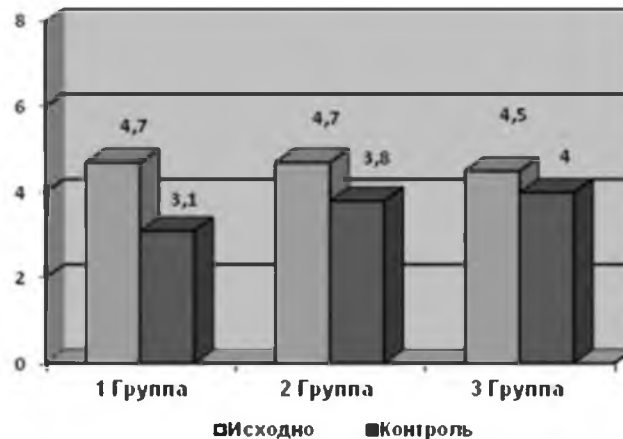


Диаграмма. Динамика поперечного размера правого желудочка.

удовлетворительном состоянии в среднем на  $3,5 \pm 1,4$  день после эндоваскулярного вмешательства.

### Отдаленные результаты

Все пациенты были обследованы в отдаленном периоде (в среднем  $12,5 \pm 6,5$  месяцев). Выживаемость в группах составила - 100%. У 3 пациентов развился пароксизм ФП. При этом, во всех наблюдениях пароксизмальная форма ФП отмечалась в анамнезе. У всех пациентов, в том числе у пациентов с резидуальным сбросом непосредственно после имплантации окклюдера, в отдаленные сроки отмечалась полная окклюзия без каких-либо признаков сброса. Других осложнений, связанных с закрытием ДМПП в отдаленном периоде, не наблюдалось. Все без исключения пациенты в отдаленном периоде после эндоваскулярного закрытия межпредсердного дефекта отметили клиническое улучшение (табл. 2, 3; диагр. 2).

Из представленных выше данных видно, что в отдаленные сроки у всех без исключения пациентов во всех изученных группах, отмечалось достоверное улучшение функционального класса по NYHA. К тому же, следует отметить, что более выраженная картина улучшения клинического состояния отмечалась у пациентов 2 и 3 группы. Улучшение функционального класса по NYHA во 2 группе составило в среднем (с  $1,7 \pm 0,5$  до  $1,1 \pm 0,3$ ,  $p < 0,01$ ), а в наиболее тяжелой 3 группе больных - (с  $2,7 \pm 0,5$  до  $1,7 \pm 0,7$ ,  $p < 0,001$ ).

Во всех группах отмечалось достоверное уменьшение правых отделов сердца и улучшение показателей гемодинамики МКК (табл. 4).

На представленных диаграммах 3 и 4 отчетливо видно, что ремоделирование правых отделов сердца в отдаленном периоде наблюдалось во всех группах пациентов. В первой группе размер ПП уменьшился с  $6,0 \pm 0,5$  см до  $3,3 \pm 0,4$  см, размер ПЖ уменьшился с  $4,7 \pm 0,5$  до  $3,1 \pm 0,4$  см; во второй группе ПП с  $5,7 \pm 0,7$  см до  $3,8 \pm 0,5$  см, ПЖ с  $4,7 \pm 0,9$  до  $3,8 \pm 0,6$  см; в третьей группе ПП с  $5,5 \pm 0,6$  см до  $4,2 \pm 0,5$  см, размер ПЖ уменьшился с  $4,5 \pm 0,6$  до  $4,0 \pm 0,5$  см, соответственно.

В первой группе ремоделирование правых отделов сердца было более выражено, при том, что исходно в данной группе размеры правых камер в среднем были выше по сравнению с аналогичными показателями двух других групп.

Вместе с тем следует отметить, что во всех группах выявлено уменьшение признаков объемной перегрузки МКК:

- увеличались показатели систолической экскурсии трикуспидального кольца (TAPSE);
- снизилась выраженность трикуспидальной регургитации (VC).

Нормализация показателя TAPSE была более выражена



**Таблица 2. Динамика функционального класса по NYHA в изученных группах**

| Функциональный класс<br>(NYHA) | 1 группа (n=41) |            | 2 группа (n=10) |          | 3 группа (n=9) |           |
|--------------------------------|-----------------|------------|-----------------|----------|----------------|-----------|
|                                | Исходно         | Контроль   | Исходно         | Контроль | Исходно        | Контроль  |
| I                              | 26 (63,4%)      | 38 (92,7%) | 3 (30%)         | 9 (90%)  | 0(0%)          | 4 (44,4%) |
| II                             | 15 (36,6%)      | 3 (7,3%)   | 7 (70%)         | 1 (10%)  | 3 (33,3%)      | 4 (44,4%) |
| III                            | 0(0%)           | 0(0%)      | 0(0%)           | 0(0%)    | 6 (66,7%)      | 1 (11,1%) |
| IV                             | 0(0%)           | 0(0%)      | 0(0%)           | 0(0%)    | 0(0%)          | 0(0%)     |

**Таблица 3. Статистический анализ динамики функционального класса по NYHA**

| Функциональный класс<br>(NYHA) | Динамика в группах |               |               | Между группами |               |               |
|--------------------------------|--------------------|---------------|---------------|----------------|---------------|---------------|
|                                | 1 группа           | 2 группа      | 3 группа      | P 1-2          | P 1-3         | P 2-3         |
| I                              | <b>0,0010</b>      | <b>0,0028</b> | <b>0,0163</b> | 0,7960         | <b>0,0068</b> | <b>0,0289</b> |
| II                             | <b>0,0010</b>      | <b>0,0028</b> | 0,6331        | 0,7960         | <b>0,0344</b> | 0,0889        |
| III                            | -                  | -             | <b>0,0096</b> | -              | 0,2942        | 0,3037        |
| IV                             | -                  | -             | -             | -              | -             | -             |

**Таблица 4. Динамика основных показателей ЭХО-КГ в отдаленном периоде наблюдения после эндоваскулярного закрытия вторичного ДМПП**

| ПОКАЗАТЕЛИ                    | 1 группа (n=41) |            | 2 группа (n=10) |            | 3 группа (n=9) |            |
|-------------------------------|-----------------|------------|-----------------|------------|----------------|------------|
|                               | Исходно         | Контроль   | Исходно         | Контроль   | Исходно        | Контроль   |
| Резидуальный сброс            | 2 (4,7%)        | 0 (0%)     | 1(11,1%)        | 0 (0%)     | 2 (22%)        | 0 (0%)     |
| Размер ПП (см)                | 6,0 ± 0,5       | 3,3 ± 0,4  | 5,7 ± 0,7       | 3,8 ± 0,5  | 5,5 ± 0,6      | 4,2 ± 0,5  |
| Площадь ПП (см <sup>2</sup> ) | 34,3 ± 5,6      | 17,0 ± 5,7 | 32,6 ± 4,5      | 21 ± 5,6   | 28,1 ± 4,8     | 25 ± 6,1   |
| КДР ПЖ (см)                   | 4,7 ± 0,5       | 3,1 ± 0,4  | 4,7 ± 0,9       | 3,8 ± 0,6  | 4,5 ± 0,6      | 4,0 ± 0,5  |
| СДЛА (мм рт.ст.)              | 43,7 ± 2,9      | 32,1 ± 2,6 | 52,1 ± 2,5      | 34,3 ± 2,6 | 64,4 ± 5,2     | 50,3 ± 4,8 |
| Ширина потока ТР (VC), мм     | 2,8 ± 0,3       | 2,5 ± 0,3  | 4,0 ± 0,5       | 2,9 ± 0,6  | 5,8 ± 0,5      | 3,9 ± 0,8  |
| TAPSE (см) (N > 1,6 см)       | 1,8 ± 0,5       | 2,2 ± 0,5  | 1,6 ± 0,3       | 2,1 ± 0,5  | 1,3 ± 0,3      | 1,6 ± 0,3  |
| Скорость ТР (м/с)             | 3,0 ± 0,18      | 2,6 ± 0,23 | 3,2 ± 0,16      | 2,6 ± 0,18 | 3,6 ± 0,23     | 3,2 ± 0,16 |
| КДР ЛЖ (см)                   | 4,4 ± 0,6       | 4,8 ± 0,5  | 4,2 ± 0,8       | 4,7 ± 0,6  | 4,5 ± 0,7      | 4,7 ± 0,5  |
| ФВ ЛЖ (%)                     | 66,6 ± 7,4      | 67,8 ± 7,2 | 69,7 ± 6,1      | 70,1 ± 5,2 | 65,7 ± 11,5    | 66,5 ± 9,8 |

ной в первой (с  $1,8 \pm 0,5$  до  $2,2 \pm 0,5$  см) и второй (с  $1,6 \pm 0,3$  до  $2,1 \pm 0,5$  см) группах, тогда как в третьей группе его нормализация наблюдалась лишь у части пациентов (с  $1,3 \pm 0,3$  до  $1,6 \pm 0,3$  см).

Во всех группах отмечалось уменьшение трикуспидальной регургитации (ширина потока (VC)): в первой с  $2,8 \pm 0,3$  до  $2,5 \pm 0,3$  мм, во второй с  $4,0 \pm 0,5$  до  $2,9 \pm 0,6$  мм, в третьей группе с  $5,8 \pm 0,5$  до  $3,9 \pm 0,8$  мм. При этом у пациентов с исходно выраженной легочной гипертензией (группа 3), в средне-отдаленные сроки трикуспидальная регургитация была расценена как умеренная.

Нами была изучена динамика систолического давления в легочной артерии (СДЛА) в отдаленные сроки после закрытия ДМПП. Оказалось, что за это время у всех пациентов произошло достоверное снижение СДЛА, у части наблюдаемых - вплоть до нормализации (**диагр. 5**).

В первой группе СДЛА снизилось с  $43,7 \pm 2,9$  до  $32,1 \pm 2,6$  мм рт. ст., во второй группе - с  $52,1 \pm 2,5$  до

$34,3 \pm 2,6$  мм рт. ст., в третьей группе - с  $64,4 \pm 5,2$  до  $50,3 \pm 4,8$  мм рт. ст. ( $p < 0,001$ ).

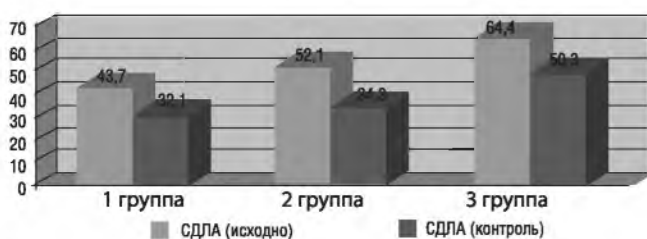
Между тем как мы уже отметили, изменения показателей СДЛА происходили по-разному в изученных группах. Так, наиболее выраженное снижение давления произошло во второй группе больных, т.е. в группе пациентов со значительной степенью ЛГ (СДЛА 50-80 мм рт. ст.) и промежуточной вероятностью ЛГ (ПСТР 2,9-3,4 м/с). В тоже время, в третьей группе динамика снижения давления, хоть и была достоверной, но значительно менее выраженной в сравнении с двумя другими группами. У двух пациентов 3 группы, несмотря на успешное закрытие дефекта, в отдаленном периоде сохранялась стойкая легочная гипертензия.

## Обсуждение

Проведенное исследование показало, что практически у всех 60 пациентов со вторичным ДМПП и легочной гипертензией разной степени выраженности процеду-

**Таблица 5. Статистический анализ динамики основных показателей ЭХО-КГ изученных групп больных в отдаленном периоде наблюдения.**

| ПОКАЗАТЕЛИ                    | Динамика в группах |          |          | Между группами |        |        |
|-------------------------------|--------------------|----------|----------|----------------|--------|--------|
|                               | 1 группа           | 2 группа | 3 группа | P 1-2          | P 1-3  | P 2-3  |
| Резидуальный сброс            | 0,151              | 0,306    | 0,128    | -              | -      | -      |
| Размер ПП (см)                | <0,001             | 0,001    | <0,001   | 0,059          | 0,001  | 0,179  |
| Площадь ПП (см <sup>2</sup> ) | <0,001             | <0,001   | 0,275    | 0,002          | <0,001 | 0,464  |
| КДР ПЖ (см)                   | <0,001             | 0,022    | 0,089    | 0,020          | <0,001 | <0,001 |
| СДЛА (мм рт.ст.)              | <0,001             | <0,001   | <0,001   | 0,057          | <0,001 | 0,010  |
| Ширина потока ТР (VC), мм     | <0,001             | 0,001    | <0,001   | 0,558          | <0,001 | 0,022  |
| TAPSE (см) (N > 1,6 см)       | 0,021              | 0,019    | 0,063    | 1,000          | <0,001 | <0,001 |
| Скорость ТР (м/с)             | <0,001             | <0,001   | 0,001    | 0,644          | 0,608  | 1,000  |
| КДР ЛЖ (см)                   | 0,002              | 0,151    | 0,520    | 0,273          | 0,723  | 0,366  |
| ФВ ЛЖ (%)                     | 0,464              | 0,883    | 0,883    | 0,007          | 0,000  | 0,12   |



*Диаграмма. 5. Динамика показателей СДЛА в изученных группах больных.*

ра эндоваскулярного закрытия дефекта завершилась успешно. В подавляющем большинстве наблюдений (95%) как госпитальный, так и отдаленный период протекали без серьезных осложнений. Более того, у всех пациентов в отдаленном периоде после эндоваскулярного закрытия вторичного ДМПП наблюдалось улучшение клинического состояния. Данный эффект был более выражен у пациентов второй и третьей группы, по сравнению с больными первой группы. Очевидным объяснением данного результата является тот факт, что пациенты с умеренной степенью ЛГ (1 группа) исходно были без выраженных клинических признаков заболевания.

У всех пациентов после эндоваскулярного закрытия дефекта в отдаленном периоде отмечалось достоверное уменьшение размеров правых камер сердца. При этом, несмотря на то что данный показатель исходно был наиболее выражен среди больных 1 группы, именно у них наблюдалось ее наибольшее снижение.

По данным ЭХОКГ исследования во всех изученных группах отмечалось достоверное снижение СДЛА. Степень данного снижения была наиболее выраженной во 2 группе пациентов. Несмотря на достоверность снижения СДЛА в 3 группе, полной нормализации давления в ЛА не наблюдалось, то есть в отдаленные сроки сохранялись признаки легочной гипертензии. Полученный результат объясняется тем, что у этой группы больных морфологические изменения в артериолах ЛА выражены больше, к тому же они менее подвержены редукции и нормализации [17, 18].

Исходя из вышеизложенного, очевидно, что у взрослых пациентов с ДМПП, особенно с высокой легочной гипертензией, важно определить ее обратимость перед установкой окклюдера и реакцию ЛЖ на практический мгновенное увеличение преднагрузки. С этой целью, помимо неинвазивной оценки, нами использовалась временная баллонная окклюзия дефекта перегородки для одновременной оценки гемодинамического ответа МКК, БКК и реакции ЛЖ. По результатам проведенного инвазивного теста у всех больных легочная гипертензия была обратимой и признаков развития острой сердечной недостаточности не было отмечено ни у одного из пациентов, что явилось прямым показанием для имплантации окклюдера. Данная методика показала высокую информативность и достоверность.

Стоит отметить, что в данном исследовании не рассматриваются пациенты с тяжелой легочной гипертензией (СДЛА > 80 мм рт. ст.). Тактика лечения данной категории пациентов неоднозначна. Литературные сведения указывают, что при специальной медикаментозной подготовке, данную категорию пациентов также возможно рассмотреть в качестве кандидатов на закрытие дефекта [19]. В этом направлении необходимы дальнейшее накопление опыта и проведение многофакторного анализа полученных результатов.

### Заключение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что в случае лево-правого сброса при отсутствии гипоксемии транскатетерное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки у взрослых пациентов с умеренной и значительной легочной гипертензией является патофизиологически и клинически обоснованным, высокоэффективным методом лечения, позволяющим добиться значительного улучшения, как клинических проявлений, так и показателей внутрисердечной и системной гемодинамики. Пациентам со

значительной степени легочной гипертензии и высокой вероятностью последней могут быть предложены следующие тактические подходы:

1. Первичное эндоваскулярное закрытие дефекта с последующей медикаментозной терапией.
2. Первичная медикаментозная терапия, направленная на урегулирование анатомо-функционального состояния артериального русла малого круга кровообращения и, следовательно, снижение легочного сосудистого сопротивления с последующим эндоваскулярным закрытием дефекта.

3. Закрытие дефекта фенестрированным окклюдером (в случае отрицательного теста на временную баллонную окклюзию) с последующей медикаментозной терапией. Это предположение может быть рассмотрено в будущих исследованиях. ■

3. Закрытие дефекта фенестрированным окклюдером (в случае отрицательного теста на временную баллонную окклюзию) с последующей медикаментозной терапией. Это предположение может быть рассмотрено в будущих исследованиях. ■

## Список литературы/References

1. Jain S, Dalvi B. Atrial septal defect with pulmonary hypertension: when/how can we consider closure? *J Thorac Dis.* 2018; 10(24): 2890-2898.
2. Fraisse, et al. Atrial Septal Defect Closure: Indications and Contra-Indications. *J Thorac Dis.* 2018; 10(24): 2874-2881.
3. Akagi T. Current concept of transcatheter closure of atrial septal defect in adults. *J Cardiol.* 2015; 65(1): 17-25.
4. 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.
5. 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.
6. 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): 1123-1138.
7. Humenberger M, Rosenhek R, Gabriel H, et al. Benefit of atrial septal defect closure in adults: impact of age. *Eur Heart J.* 2011; 32: 553-560.
8. 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 [In Russ].
9. Correction to: 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. *Circulation.* 2019; 139(14): 833-834.
10. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J.* 2016; 37(1): 67-119.
11. Haas NA, Soetemann DB, Ates I, et al. Closure of secundum atrial septal defects by using the occlutech occluder devices in more than 1300 patients: the IRFA-CODE project: a retrospective case series. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016; 88: 71-81.
12. Nakahawa K, Akagi T, Taniguchi M, et al. Transcatheter closure of atrial septal defect in a geriatric population. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012.
13. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). *J Am Soc Echocardiogr.* 2015; 28(7): 727-754.
14. Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, et al. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2017; 18(12): 1301-1310.
15. Bossone E, D'Andrea A, D'Alto M, et al. Echocardiography in pulmonary arterial hypertension: from diagnosis to prognosis. *J Am Soc Echocardiogr.* 2013; 26(1): 1-14.
16. Miranda WR, Hagler DJ, Reeder GS, et al. Temporary balloon occlusion of atrial septal defects in suspected or documented left ventricular diastolic dysfunction: Hemodynamic and clinical findings. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2019; 93(6): 1069-1075.
17. Shin C, Kim J, Kim J-Y, et al. Determinants of serial left ventricular diastolic functional change after device closure of atrial septal defect. *JACC.* 2020; 75(11).
18. Martin-Garcia AC, Dimopoulos K, Boutsikou M, et al. Tricuspid regurgitation severity after atrial septal defect closure or pulmonic valve replacement. *Heart.* 2020; 106(6): 455-461.
19. Zwijnenburg RD, Baggen VJM, Witsenburg M, et al. Risk Factors for Pulmonary Hypertension in Adults After Atrial Septal Defect Closure. *Am J Cardiol.* 2019; 123(8): 1336-1342.