

Чрескожное закрытие внутрисердечных шунтов и ушка левого предсердия

Анупам Бхамбхани, Бернхард Майер¹

Швейцарский центр сердечнососудистых заболеваний,
клиника Бернского университета, г. Берн, Швейцария

Внутрисердечные дефекты, такие как дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), открытое овальное отверстие (ООО) и дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП), — наиболее частые формы врожденных или приобретенных нефизиологических внутрисердечных отверстий, которые могут быть успешно устранены чрескожным доступом. Внутрисердечные шунты составляют значительную часть врожденных пороков сердца. Эра чрескожного закрытия внутрисердечных шунтов началась с новаторской работы King et al. [1]

В данной работе мы проводим анализ новых устройств, от окклюдера Rashkind Clamshell до изучаемой в настоящее время новой системы для закрытия дефектов без использования имплантатов.

Транскатетерное закрытие как наименее инвазивное вмешательство имеет множество преимуществ перед иными хирургическими методами, а именно: короткий восстановительный период, отсутствие искусственного кровообращения, отсутствие аритмогенного эффекта предсердных и желудочковых рубцов (хотя они редко вызывают аритмию сами по себе). Бесспорно также преимущество в косметическом плане.

Чрескожное закрытие ДМПП типа ostium secundum

Формирование межпредсердной перегородки у плода — это сложный многоступенчатый процесс. Вначале вдоль верхней стенки предсердия в развивающемся сердце формируется первичная перегородка, растущая по направлению к атриовентрикулярным (АВ) валикам. До того, как первичная перегородка срастется с АВ валиками, в результате апоптоза в ней образуется отверстие — вторичный дефект (ostium secundum), которое обеспечивает сброс крови справа налево во время внутриутробного развития. Затем справа от первичной формируется вторичная перегородка, обеспечивая однонаправленное сообщение справа налево между правым и левым предсердиями — это и есть овальное отверстие. Сразу

после рождения давление в левом предсердии повышается и становится больше, чем в правом, что вызывает схлопывание заслонки вторичной перегородки и, следовательно, устранение внутрисердечного шунта. Обнаружена корреляция между аутосомно-доминантной мутацией гена, кодирующего сердечный гомеодоменный транскрипционный фактор NKX2-5, и вторичным ДМПП в тех редко встречающихся семьях, где дефект передавался по наследству [2].

Чрескожное закрытие ДМПП широко применяется в настоящее время и практически вытеснило хирургическое лечение вторичных ДМПП малых и средних размеров (рис. 1).

В последнее время стало возможным транскатетерное закрытие большинства вторичных ДМПП (3). Исключение составляют дефекты типа ostium primum и sinus venosus, для которых этот метод пока не применяется. Используется множество различных типов устройств для чрескожного закрытия ДМПП. Некоторые типы окклюдонных устройств в виде заплатки представлены окклюдером CardioSEAL или его модификацией STARFlex (NMT Medical, Бостон, Массачусетс, США). Септальный окклюдер Amplatzer (ASO) (AGA Medical Corporation, Голден Велли, Миннесота, США) — это уникальное самоцентрирующееся устройство дискового типа.

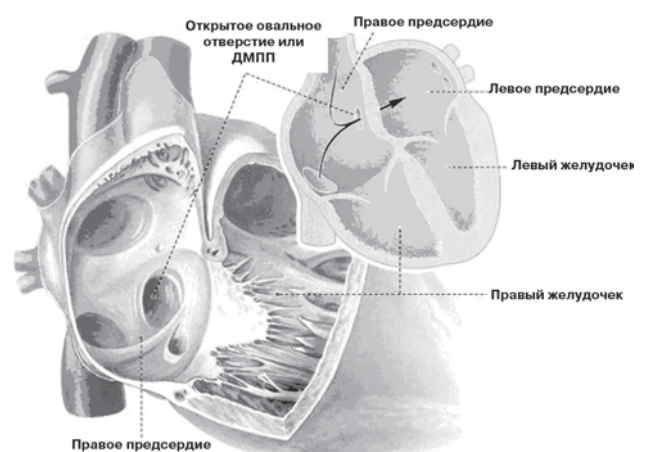


Рис. 1. Анатомическое расположение вторичного ДМПП и открытого овального отверстия.

Считается, что для адекватного закрепления устройства без сдавливания соседних структур, требуется как минимум 5 мм свободного пространства по краям ДМПП. Однако в опытных руках устройство может быть успешно импланти-

¹Bernhard Meier, MD
Professor and Chairman of Cardiology
Swiss Cardiovascular Center Bern
University Hospital
CH-3010 Bern
Switzerland
Тел.: +41 (0)31 632 3077.
Факс: +41 (0)31 382 1069.
e-mail: bernhard.meier@insel.ch
Статья получена 2 июня 2006 г.
Принята в печать 27 июня 2006 г.

ровано и на ограниченной площадке с узким свободным краем вокруг дефекта. Это особенно актуально для передне-верхнего участка перегородки, рядом с корнем аорты. Края тканей здесь зачастую отсутствуют, но устройство можно успешно установить, используя в качестве опоры корень аорты. Диаметр узкой части (шейки) окклюдера Ampatzter должен соответствовать так называемому диаметру «растяжения» ДМПП, который определяется с помощью измерительного баллонного катетера. Возможно закрытие дефектов диаметром до 40 мм. Другие устройства могут использоваться только для закрытия дефектов меньших диаметров [4]. Полиэфирное волокно, вплетенное в окклюдер, способствует врастанию в ткани и полному закрытию дефекта. Диаметр шейки варьирует от 4 до 40 мм. В устройствах с диаметром шейки от 4 до 10 мм диск для левого предсердия должен быть на 12 мм больше, а для правого предсердия на 8 мм больше шейки. В устройствах большего размера используются диски для левого предсердия на 14 мм (диаметр шейки 11–30 мм) или на 16 мм (диаметр шейки 32–40 мм) больше шейки. В устройствах с диаметром шейки 11–40 мм диск для правого предсердия должен быть на 10 мм больше шейки [3]. Устройство подбирается по размеру шейки, который должен быть равен диаметру «растяжения» ДМПП или больше него на 20–50%, в соответствии с нашей рекомендацией. Проволочная сетка окклюдера Amplatzer не является ферромагнитной, следовательно, магнитно-резонансная томография различных органов, в том числе и сердца, не противопоказана.

Так как техника закрытия ДМПП и ООО почти идентичны, они описываются вместе.

Редкие случаи аномалий положения непарной вены могут осложнить процедуру. В этом случае могут быть использованы другие доступы, например через печеночную или яремную вены.

Абсолютные противопоказания включают в себя гипоплазию левого предсердия, при которой в левом предсердии невозможно поместить диск устройства, внутрисердечный тромбоз, сепсис или сочетанные заболевания сердца, требующие хирургического вмешательства.

Частота осложнений варьирует в зависимости от типа используемого устройства. Наиболее часто наблюдаются следующие осложнения: эмболизация устройством, перфорация миокарда, аритмии, воздушная эмболия и образование тромбов [5]. Реже встречаются митральная регургитация или обструкция правой нижней легочной вены. Поздние осложнения наблюдаются редко, но могут быть потенциально опасными и включают миграцию устройства в аорту в результате эрозии, отсроченный выпот в перикард или инфицирование устройства.

Чрескожное закрытие ООО

Приблизительно у 25% людей овальное отвер-

стие остается проходным после рождения, образуя право-левый шунт, в тех случаях, когда давление в правом предсердии превышает давление в левом. Обычно это происходит сразу после пробы Вальсальвы, когда венозная кровь, ненадолго депонируясь в брюшной полости, устремляется обратно в правое предсердие, перерастягивая его. Кроме того, отверстие открывается при наличии Евстахиевой заслонки, когда поток крови с силой ударяет в перегородку, а также при синдроме затруднения дыхания и ортостатической гипоксии (уменьшения парциального давления кислорода в артериальной крови при переходе в горизонтальное положение).

Наличие ООО в сочетании с аневризмой межпредсердной перегородки (дряблая, пульсирующая краниальная часть первичной перегородки) или без таковой значительно повышает риск инсульта, что и породило идею о необходимости чрескожного закрытия ООО (табл. 1) [6-8]. Cohnheim в 1877 г. впервые высказал предположение, что эмбол, проходящий через ООО, вызвал инсульт с летальным исходом у молодой женщины [9]. Шунт справа налево создает возможность тромбам из венозной системы попадать в артериальную систему, минуя легочный фильтр. В действительности было документально подтверждено, что крупные сгустки крови часто проходят через ООО. Так называемый синдром экономического класса, описанный у молодых пациентов с ООО, у которых развился ишемический инсульт после длительного перелета, происходит по аналогичному механизму [10].

Таблица 1. Роль открытого овального отверстия у пациентов с инсультами (6-8).

		Отношение шансов (95% ДИ)		
		ООО	аспирин	ООО + аспирин
1	2	3	4	5
Любой возраст	Инсульты и контрольная группа без инсультов	2 (1–2)	2 (2–3)	5 (3–10)
	Инсульты неизвестной и известной этиологии	3 (3–4)	3 (2–3)	21 (4–104)
	Инсульты неизвестной этиологии и контрольная группа без инсультов	3 (2–3)	4 (3–6)	24 (3–185)
1	2	3	4	5

Возраст < 55 лет	Инсульты и контрольная группа без инсультов	3 (2–4)	6 (3–15)	16 (3–86)
	Инсульты неизвестной и известной этиологии	6 (4–10)	7 (2–31)	7 (2–31)
	Инсульты неизвестной этиологии и контрольная группа без инсультов	5 (3–8)	19 (3–150)	24 (3–185)
Возраст > 55 лет	Инсульты и контрольная группа без инсультов	1 (1–2)	3 (12–6)	5 (1–21)
	Инсульты неизвестной и известной этиологии	2 (1–3)		
	Инсульты неизвестной этиологии и контрольная группа без инсультов	1 (1–3)		

Различные исследования (табл. 2) показали, что закрытие ООО более эффективно [11] или, по крайней мере, так же эффективно, как и медикаментозное лечение, в профилактике рецидива инсульта, со значительным преимуществом в определенных подгруппах больных [13].

В систематическом обзоре, посвященном относительной пользе чрескожного закрытия ООО по сравнению с медикаментозным лечением (Khairy et al.) [11], было отмечено преимущество чрескожного закрытия ООО в профилактике инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) (количество случаев в год 0 — 4,9% против 3,8 — 12%; относительный риск 0,4, 95% ДИ 0,2—0,6, $p < 0,0001$). По сравнению с группой медикаментозной терапии в течение первого года после чрескожного закрытия ООО, 1 из каждых 23 пациентов был защищен от рецидива инсульта или ТИА. Однако данный факт подтвержден не во всех исследованиях [14].

В России ежегодно регистрируется 350 000 случаев ишемических инсультов; в 25% случаев — это инсульты неизвестной этиологии [15–17]. У 50% пациентов с инсультами неизвестной этиологии имеется ООО [6–8]. Следовательно, около 50 000 инсультов в год могут быть соотнесены с ООО. Если будет доказана необходимость закрытия ООО, это станет важной частью интервенционной кардиологии, даже принимая во внимание необходимость исключения ограничивающих факторов, которые сами могут быть причиной инсульта (атеросклероз восходящей аорты или сосудов головного мозга, фибрилляция предсер-

Таблица 2. Частота рецидивов инсульта при медикаментозной терапии в сравнении с транскатетерным закрытием ООО (11–13).

Исследование	Частота рецидивов инсультов в процентах	
	Медикаментозная терапия	Закрытие ООО
Khairy и соавт. (11)	3,8–12/г	0–4,9/г ($p < 0,0001$)
Schuchlenz и соавт. (12)	Аспирин: 13/г Варфарин: 5,6/г	0,6/г ($p < 0,001$)
Windecker и соавт. (13)	22,2/4 г	7,8/4 г ($p = 0,08$)

г = год

дий, тромб в полости сердца). Эти ограничения достаточно спорны, так как ООО опасен даже при наличии других причин, из-за которых может случиться инсульт.

Кроме того, наличие ООО, по-видимому, играет важную роль в развитии кессонной болезни (КБ) у ныряльщиков. КБ, связанная с ООО, была впервые отмечена у аквалангистов. Тяжесть клинических проявлений варьирует от спутанности сознания до комы и очаговых неврологических расстройств. Была продемонстрирована сильная зависимость тяжести КБ от размера ООО [18].

Еще одна, хотя и спорная, взаимосвязь наблюдается между мигренью и ООО. Частота возникновения мигрени у людей с ООО в возрасте до 45 лет в 5 раз больше, чем у людей без этого дефекта. На заседании Американской коллегии кардиологов 13 марта 2006 г. доктор Andrew Dowson (King's College Hospital, Лондон, Великобритания) сообщил о результатах проведенного исследования MIST I. Исследование, хотя и показало улучшение состояния больных мигренью после закрытия ООО, однако первичной клинической точки — излечение в 50% случаев — достигнуто не было. Для окончательных выводов необходимо дождаться результатов работ, проводимых в настоящее время (MIST II, PREMIUM и PRIMA).

Редким, но клинически важным показанием для закрытия ООО является синдром затруднения дыхания, т.е., ортостатической гипоксии у пожилых людей, развивающейся в положении стоя, в связи с право-левым шунтом, который может быть вызван попаданием в ООО крови из нижней полой вены, наличием Евстахиевой заслонки, перенаправляющей кровь в ООО или возрастными изменениями в структурах грудной клетки и сердца.

Кроме того, ООО может представлять опасность во время хирургических процедур в связи с риском жировой эмболии [20]. Наличие право-левого шунта может вызвать рефрактерную гипоксемию у пациентов с инфарктом правого желудочка. Имеется также корреляция ООО

с клиническими проявлениями обструктивного синдрома апноэ во время сна [21].

«Золотым стандартом» для диагностики ООО является контрастная чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭ). Появление пузырьков в левом предсердии сразу после их введения в правое предсердие свидетельствует о сбросе крови справа налево. Если пузырьки в левом предсердии появляются после нескольких сердечных сокращений вслед за их появлением в правом, то это, скорее всего результат легочного шунта, а не ООО. В случае нормального прохождения пузырьков через легкие, их смешивание между двумя предсердиями не регистрируется, так как только относительно маленькие пузырьки могут проникать через легочный фильтр. Существуют также другие методы диагностики, такие как оценка количества транзитных сигналов высокой интенсивности с помощью транскраниального доплеровского исследования [22], компьютерная томография или магнитно-резонансная томография; кожная оксиметрия, осуществляемая непосредственно после выполнения приема Вальсальвы, показывающая быстрое и кратковременное снижение насыщения крови кислородом. Размер ООО играет важную роль в вероятности возникновения инсульта; о размере можно судить по измеренному падению эхо-сигнала во время ЧПЭ или по максимальному количеству пузырьков в левом предсердии после выполнения пробы Вальсальвы. Средний размер дефекта у симптоматических пациентов составляет $2,1 \pm 1,7$ мм, а в отсутствие симптоматики – $0,6 \pm 0,8$ мм, количество пузырьков – 14 ± 11 и 2 ± 1 соответственно [23]. При транскраниальном доплеровском исследовании структуры сигналов, наблюдаемых после инъекции контрастного вещества с микропузырьками (в покое или после выполнения пробы Вальсальвы) можно также определить размер право-левого шунта путем подсчета максимального количества сигналов в средней мозговой артерии в каком-либо фрагменте. По количеству сигналов шунты делятся на малые (<10 сигналов) и большие (>10 сигналов). Большой шунт может давать структуру «shower» (>25 сигналов) или структуру «curtain» (множество смешанных сигналов, не поддающихся подсчету) [24].

Для закрытия ООО были разработаны различные устройства (рис. 2). Это окклюдер Rashkind Clamshell, его модификация CardioSEAL, устройства StarFlex и PFO Star, системы Amplatzer и, наконец, недавно разработанная система закрытия без использования имплантатов PFXTM и биоусвояемое устройство BioSTAR. Другие устройства, такие как Sideris Buttoned Device [25], ASDOS [26] и Angel-Wings [27], уже устарели.

Относительно новое устройство для закрытия дефектов Premere PFO состоит из дисков в виде якорей для правого и левого предсердий, соеди-

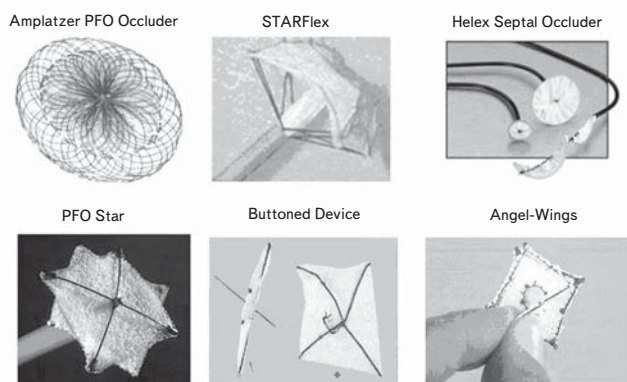


Рис. 2. Устройства для чрескожного транскатетерного закрытия ООО, слева направо: окклюдер для ООО Amplatzer (самое лучшее и чаще всего используемое устройство), CardioSeal/ StarFlex, септальный окклюдер Helex, ООО Star, устройство Sideris Buttoned Device, Angel Wings.

ненных между собой (рис. 3). Его преимущество состоит в том, что оно занимает небольшую площадь в левом предсердии, дистанция между якорями может регулироваться, позволяя адаптировать устройство к анатомическим особенностям каждого пациента с минимальным искривлением перегородки. С целью подтверждения эффективности данного устройства в настоящее время проводится исследование CLOSE-UP (многоцентровое исследование, в котором принимает участие и наш центр).



Рис. 3. Устройство для закрытия ООО Premere

Недавно появилась новая система для закрытия ООО, не оставляющая инородного материала в предсердии, — PFXTM. Под воздействием однополюсной высокочастотной энергии ткани первичной и вторичной перегородок соединяются между собой. Система состоит из специального катетера, основными частями которого являются дистальный кожух с металлическим сетчатым электродом, вакуумный кожух и выдвижной внешний рукав. Электрод правильно помещенного устройства должен прикасаться к тканям первичной и вторичной перегородок. В одноцентровом пилотном исследовании (PARADIGM I) были показаны возможность и безопасность применения системы у пациентов со средним диаметром ООО $9,1 \pm 2,9$ мм. У шести из восьми пациентов было зарегистрировано мгновенное и полное закрытие ООО. В настоящее время в трех центрах, включая наш, начато более крупное исследование этой системы (PARADIGM II).

Другим недавно представленным устройством

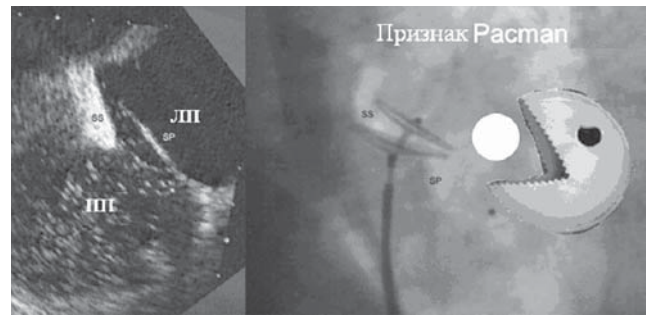
для закрытия межпредсердных шунтов является BioSTAR (NMT Medical, Бостон, Массачусетс, США). Это биорассасывающийся имплантат на коллагеновой основе, который прикрепляется к межпредсердной перегородке и постепенно рассасывается. Предварительные результаты исследования BEST (исследование по оценке устройства BioSTAR), представленные на выставке EuroPCR в мае 2006 г. (доктор M. Mullen; Royal Brompton Hospital, Лондон, Великобритания), посвященного безопасности и эффективности этого устройства, обнадеживают.

Абсолютными противопоказаниями для закрытия ООС являются наличие внутрисердечных тромбов и неконтролируемый сепсис.

Техника чрескожного закрытия ООС/ДМПП с помощью устройства Amplatzer

В разных центрах техника варьирует. В нашем центре процедура проводится без эхокардиографического контроля, а измерение диаметра дефекта баллонным катетером производится только в случае ДМПП, а в случае ООС не производится. Диагноз всегда ставится заранее на основании данных ЧПЭ. Для закрытия большинства ООС используется 25-миллиметровое устройство Amplatzer PFO. Только в случае плохой фиксации оно меняется на 35-миллиметровое устройство. В большинстве случаев через дефект напрямую пропускается 0,035-дюймовый проводник, но иногда, для того чтобы направить проводник в ООС, может потребоваться универсальный катетер. Трансептальный катетер (8F для 25-мм устройства и 9F для 35-мм устройства) продвигается по проводнику до левого предсердия или до одной из легочных вен. Раскрытие левой части «зонтика» и оттягивание его назад закрывают клапаноподобную структуру. Правый диск расправляется, высвобождаясь при вытягивании катетера, на фоне продолжающегося растяжения устройства. Перед отсоединением путем ручного введения контраста через интродьюсер мы определяем правильность установки устройства (левая проекция показывает боковой вид устройства). Перед окончательным высвобождением диска полезно обратить внимание на так называемый признак распах, который относится к форме, приобретаемой при рентгенографии правильно установленным устройством [28]. Краниальные половинки левого и правого предсердных дисков в профиль должны выглядеть, как открытые челюсти, «кусачие» вторичную перегородку, напоминающие персонаж видеоигры Распах, поедающий точки (рис. 4). В некоторых центрах для уточнения положения устройства используется ЧПЭ или трансторакальная ЭхоКГ.

Рис. 4. Слева: чреспищеводная эхокардиограмма, на которой видны толстая вторичная перегородка (septum secundum —



SS) и тонкая первичная перегородка (septum primum — SP), а также пузырьки, проникающие через ООС между ними из правого предсердия (ПП) в левое (ЛП). Справа: признак распах, подтверждающий правильность установки окклюдера Amplatzer для закрытия ООС. Краниальная сторона устройства «кусает» похожую на язык вторичную перегородку.

После вмешательства всем пациентам мы назначаем ацетилсалициловую кислоту 100 мг в день в течение 5 мес и клопидогрель 75 мг в день в течение 1 мес, а также проводим профилактику инфекционного эндокардита на протяжении 6 мес, после чего обязательно проводится заключительная ЧПЭ. Эту процедуру можно выполнить в амбулаторных условиях. Обычно она занимает менее 30 минут, на рентгеноскопию уходит менее 5 минут. Пациент может быть активизирован в полном объеме спустя несколько часов после окончания процедуры.

В нашем центре долгосрочное последующее наблюдение после закрытия ООС показало, что при сравнении больных, получавших консервативную терапию, и пациентов, перенесших закрытие ООС, в течение первых двух лет количество комбинированных конечных клинических точек (инсульта, ТИА или смерти у пациентов) практически одинаково. Однако в последующие годы отмечено преимущество закрытия ООС с помощью устройства (рис. 5). Отсутствие улучшения в начальный период говорит о необходимости усиления антитромбоцитарной терапии и необходимости назначения ее на более длительный срок [13].

И хотя рандомизированные контролируемые

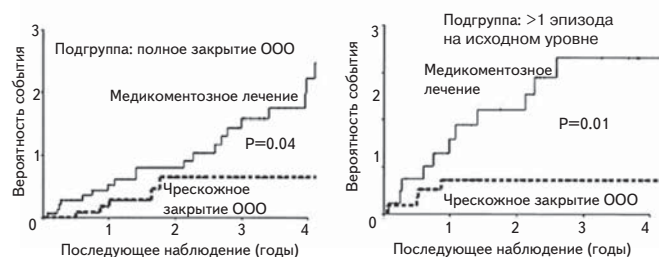


Рис. 5. Суммарная конечная клиническая точка (инсульт или транзиторная ишемическая атака) у пациентов, перенесших закрытие ООС с помощью устройства (пунктирная линия) и у пациентов, получавших медикаментозное лечение (сплошная линия). Вероятность комбинированной конечной точки инсульта или транзиторной ишемической атаки в подгруппе пациентов с количеством цереброваскулярных эпизодов на исходном уровне более 1 (справа), получавших медикаментозное лечение (сплошная линия) и чрескожное закрытие ООС (пунктирная линия).

исследования еще не закончены, анализ серии проспективных данных предоставил доказательства преимущества закрытия ООО. Необходимость закрытия ООО у пациентов с рецидивирующей парадоксальной эмболией уже не вызывает сомнений. Принимая во внимание незначительный риск, связанный с процедурой, можно предположить, что будет рекомендовано профилактическое закрытие всех обнаруженных ООО или по крайней мере тех, которые сочетаются с аневризмой межпредсердной перегородки (около 5% популяции).

Чрескожное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

В настоящее время нет отдаленных наблюдений после чрескожного закрытия ДМЖП. Закрытие ДМЖП требует большего опыта и лучшего оснащения, так как анатомическое расположение дефекта и его форма сложны и непостоянны. 80% всех ДМЖП находятся в перимембранозной части перегородки и 5—20% в мышечной части. Впервые о транскатетерном закрытии мышечного ДМЖП сообщили Lock et al. [30] в 1988 г. Чрескожное закрытие дефектов в апикальной или мышечной части перегородки в настоящее время является общепризнанным методом, альтернативным хирургическому вмешательству. Хирургическое закрытие данных дефектов проблематично из-за особенностей их анатомического расположения. Это также справедливо и в отношении множественных или послеоперационных клинически значимых остаточных ДМЖП, лечение которых хирургическим путем затруднено. Транскатетерное закрытие является альтернативным методом лечения данной категории дефектов [31]. Кроме того, набирает популярность чрескожное закрытие постинфарктных ДМЖП, несмотря на высокий риск процедуры, связанный с тяжестью состояния таких пациентов.

При транскатетерном закрытии перимембранозных ДМЖП возникают проблемы, связанные с анатомической спецификой. Сухожильная хорда, трехстворчатый клапан и высокое давление в левом желудочке препятствуют установке устройства, кроме того, часто встречающиеся аневризмы или множественные дефекты межжелудочковой перегородки создают дополнительные трудности. Мембранозные ДМЖП локализуются непосредственно за клапаном аорты, следовательно, установленное устройство с большой вероятностью будет влиять на его нормальное функционирование.

Первым устройством, имплантированным для закрытия ДМЖП, был окклюдер Rashkind, затем устройство Bard Clamshell, спираль Gianturco (Cook inc., Блумингтон, Иллинойс), устройство Sideris Buttoned device [32], окклюдер Amplatzer [33–38] и окклюдерная спираль Nit (PFM, Кельн, Германия). Из всех окклюдерных систем, глав-

ным образом, системы Amplatzer (мембранозные и мышечные, эксцентрические и концентрические окклюдеры ДМЖП), спирали PFM и устройства STARFlex дают на сегодняшний день стабильные результаты.

Техника чрескожного закрытия ДМЖП

Единичный мышечный ДМЖП может быть закрыт без контроля с помощью ЧПЭ, однако в случае множественных дефектов рекомендуется для контроля использовать ультразвуковой контроль. Мышечный окклюдер Amplatzer для ДМЖП разработан специально для мышечной части перегородки. Для чрескожного закрытия ДМЖП возможно использовать доступ через бедренную артерию или внутреннюю яремную вену. Эта процедура требует и артериального, и венозного доступа. Для доступа к ДМЖП, расположенного в средней, задней или верхней частях перегородки, используется правая внутренняя яремная вена [35]. После обычной катетеризации правых отделов сердца для определения размера ДМЖП выполняется ангиография левого желудочка в левой передней косой краниальной проекции. Размер устройства должен быть на 1–2 мм больше размера ДМЖП, который определяется с помощью ЧПЭ или ангиографии в конце диастолы. Из левого желудочка в обратном направлении через дефект обычно проводятся катетер (правый коронарный катетер Judkins) и проводник. Проводник затем выводится через венозную сторону, формируя непрерывную артерио-венозную петлю, которая позволяет провести катетер типа Mullin по вене в правый желудочек (ПЖ) и поместить его в левом желудочке (ЛЖ). Катетер pigtail, введенный в ЛЖ, помогает в позиционировании устройства. Диск для левого желудочка устанавливается в середине ЛЖ. Затем вся система (проводник–катетер) проталкивается в ДМЖП, катетер оттягивается назад, и шейка размещается внутри перегородки. После подтверждения правильности позиционирования устройства путем дальнейшего оттягивания катетера раскрывается диск для ПЖ. Перед отсоединением катетера производится ангиография ЛЖ и ЧПЭ для подтверждения правильности установки устройства, а также для выявления остаточного шунта, клапанной обструкции или регургитации, вызванной установленным устройством.

С помощью перимембранозного окклюдера Amplatzer для ДМЖП возможно закрытие дефектов, расположенных на расстоянии менее 5 мм от аортального клапана. Для закрытия ДМЖП, сочетанных с пролапсом аортального клапана или аортальной регургитацией, этот метод не используется. Для закрытия перимембранозных и мышечных ДМЖП используются схожие процедуры, однако в первом случае требуется постоянный контроль с помощью ЧПЭ, чтобы избежать попадания ЛЖ диска в какие-либо важные струк-

туры, например систему митрального клапана. Перимембранозный окклюдер Amplatzer представляет собой ассиметричное устройство с платиновой меткой, которая должна быть направлена книзу для правильной ориентации устройства. Правый диск меньшего размера позволяет избежать нарушения функции трехстворчатого клапана. Левый диск имеет ассиметричную форму, 1-миллиметровый верхний край, огибающий аортальный клапан, и 5-миллиметровый нижний край, прикрепляющийся к мышечной части перегородки. Наличие аневризмы облегчает закрытие перимембранозного ДМЖП, так как устройство может быть помещено в аневризматический мешок в стороне от аортального клапана.

Чрезжелудочковое закрытие ДМЖП производится в операционной, когда пациенту предстоит перенести какой-либо другой вид хирургической пластики или устранение стеноза легочной артерии. Преимущество этого метода состоит в том, что закрытие дефекта осуществляется до подключения системы ИК [39], особенно у детей, слишком маленьких для того, чтобы перенести закрытие дефекта с помощью устройства. После вскрытия грудной клетки и перикарда производится эпикардальная ЭхоКГ. Затем свободная стенка правого желудочка прокалывается 18G иглой, сквозь которую проводится 0,035-дюймовый проводник через ДМЖП в левый желудочек. Устройство может быть установлено тем же способом, что и при чрескожном закрытии.

Закрытие дефекта с помощью устройства не производится в случае надгребневых ДМЖП или дефектов входной части перегородки.

Основные осложнения включают нестабильность гемодинамики, брадиаритмии, регургитацию трехстворчатого или аортального клапанов, эмболию устройством и, редко, перфорацию сердца. Перелом частей устройства чаще происходит в устройствах большого размера (например, Clamshell). Сообщается, что при использовании окклюдера Amplatzer частота удачно проведенных процедур составляет 92% (38).

Закрытие постинфарктных ДМЖП

В случае постинфарктного разрыва межжелудочковой перегородки прогноз неблагоприятен даже при самом высоком качестве медицинской и хирургической помощи. При хирургическом закрытии ранняя смертность на уровне 19–46% [40]. Таким пациентам, независимо от их клинического статуса, рекомендуется немедленное интервенционное вмешательство. Факторы неблагоприятного прогноза - это кардиогенный шок и нижняя локализация инфаркта миокарда, часто сочетающегося с морфологически сложными ДМЖП [40–42]. Также часто встречается внезапное увеличение размера дефекта, сопровождающееся гемодинамическим коллапсом.

Опыт интервенционного лечения постинфаркт-

ных ДМЖП недостаточен [43–46]. О самой большой серии с использованием двойного зонтика Rashkind сообщали Lock и соавт. [45]. Лучшие результаты были показаны при использовании для закрытия постинфарктного ДМЖП устройства Amplatzer (AGA Medical). 30-дневная смертность после процедуры равна 28% [40], что сравнимо со смертностью после хирургического закрытия дефекта [19–46%]. Для уменьшения риска эмболизации устройства или значительного остаточного шунта предполагается использование устройства на 50% большего, чем измеренный диаметр ДМЖП, чтобы учесть возможное увеличение размера дефекта в связи с продолжающимся некрозом тканей вокруг ДМЖП [40].

Возможно, это хороший вариант для тех пациентов, чье состояние не позволяет проводить хирургическое вмешательство. Даже если полное закрытие дефекта не представляется возможным, уменьшение размера шунта может нормализовать гемодинамику. Это позволит пациенту пережить ранний неблагоприятный период. Однако такая идея нуждается в подтверждении посредством результатов долгосрочных исследований.

Чрескожная облитерация ушка левого предсердия (УЛП)

Ушко левого предсердия (УЛП) — это трабекулярный остаток эмбрионального левого предсердия. Он является основным источником эмболов при фибрилляции предсердий. В связи с этим и в связи с возможностью его успешного чрескожного закрытия имеет смысл оценить перспективы проведения процедуры вместе с чрескожным закрытием внутрисердечных шунтов.

Анатомически УЛП имеет форму конуса и состоит из нескольких долей и узкого соединения с левым предсердием (рис. 6). Размеры УЛП сильно варьируют: диаметр отверстия составляет от 5 до 27 мм, а длина — от 15 до 51 мм.

Фибрилляция предсердий (ФП) является причиной 15% ишемических инсультов [47]. Пароксизмальная и устойчивая ФП повышает риск эмболических осложнений. В результате общее количество инсультов в год составляет 4,5% [48–50]. Пероральные антикоагулянты, являющиеся основой терапии, снижают риск инсульта на 65% в сравнении с плацебо и на 45%

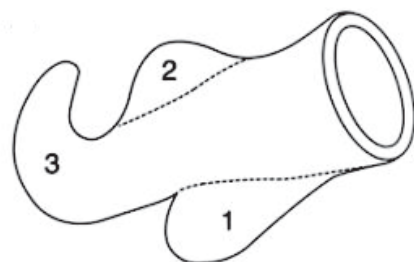


Рис. 6. Схематическое изображение многодолевой анатомии ушка левого предсердия.

в сравнении с аспирином. Однако использование препаратов для пероральной антикоагулянтной терапии недостаточно эффективно в связи с их узким терапевтическим окном, непредсказуемой фармакокинетикой, противопоказаниями и опасностью кровотечений [51, 52].

У пациентов с ФП скорость потока по Допплеру в УЛП ниже нормы, как и фракция выброса УЛП. В результате этих изменений образуется застой крови, способствующий формированию тромбов. Эмболы из УЛП вызывают обширные инсульты, предположительно из-за большого размера тромбов, образующихся в полости УЛП (рис. 7). У пациентов с ФП неревматической природы более 90% всех тромбов, формирующихся в левом предсердии, происходят из УЛП [53]. Следовательно, закрытие УЛП, по-видимому, является логичным в целях предупреждения образования тромбов и последующих эмболических осложнений у этих пациентов и, возможно, позволит отказаться от лечения антикоагулянтами. О первых попытках закрытия УЛП сообщалось кардиохирургами во время операций на открытом сердце [54, 55] или во время торакоскопического вмешательства [56].

Эти наблюдения повысили интерес к чрескож-

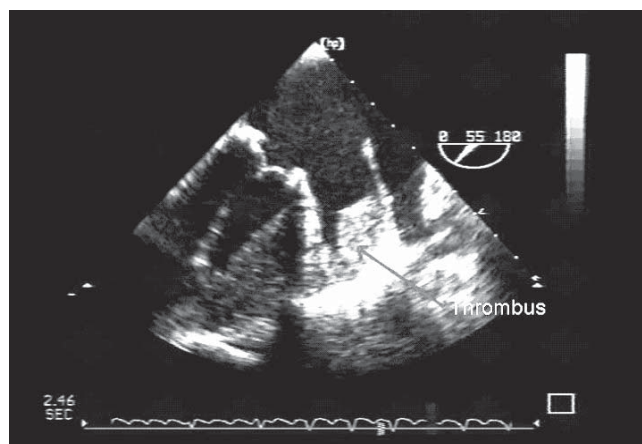


Рис. 7. Большой тромб ушка левого предсердия при чреспищеводной эхокардиографии.

ной облитерации УЛП. Процедура была опробована с использованием группы устройств Amplatzer (57) и еще нескольких специальных устройств, таких, как чрескожный окклюдер УЛП (58) (система PLAATO, ev3 Inc., Плимут, Миннесота). Устройство PLAATO (рис. 8) состоит из нитинолового каркаса с тремя рядами якорей вдоль стоек для стабилизации устройства в УЛП. Снаружи каркас покрыт политетрафторэтиленовой (ПТФЭ) мембраной.

Процедура имплантации производится с использованием доступа через бедренную вену и пункции перегородки для входа в левое предсердие. В нашем центре мы осуществляем эту процедуру без эхокардиографического контроля. Для определения размера имплантата производится ангиография УЛП через введенный в УЛП катетер. При использовании устройства Amplatzer размер центральной части имплан-



Рис. 8. Система PLAATO для чрескожного закрытия ушка левого предсердия (ПТФЭ = политетрафторэтилен)

тата должен быть примерно на 5 мм больше шейки УЛП. Установка устройства Amplatzer производится путем извлечения катетера система PLAATO устанавливается посредством активного открытия устройства. Надежность установки устройства определяется с помощью покачивания. Окончательно положение устройства подтверждается ангиографией левого предсердия. Эмболизация устройства может быть предотвращена тщательным наблюдением за освобождением устройства, увеличением его размера на 20–40%, а также с помощью якорей в случае использования системы PLAATO.

Эффективность процедуры в профилактике инсульта до сих пор не установлена и ожидает подтверждения результатами исследований. Риск инсульта у пациентов, перенесших имплантацию системы PLAATO, был определен как 2,2% в год [58]. Ожидаемая частота инсультов у этих пациентов, определенная в соответствии со шкалой CHADS [52] (застойная сердечная недостаточность, гипертензия, возраст > 75 лет, сахарный диабет и инсульт или транзиторная ишемическая атака), составила 6,3%. Можно предположить, что проведение процедуры снизит риск на 65%. Однако это предположение требует подтверждения в более крупных исследованиях.

Заключение

Закрытие внутрисердечных шунтов и УЛП с помощью различных устройств быстро развивающийся способ лечения. Закрытие вторичных ДМПП является процедурой выбора. Эффективность закрытия ООС с помощью устройств в сравнении с медикаментозным лечением по данным текущих исследований в этой области в настоящее время вызывает сомнения.

В то время как результаты долгосрочных наблюдений исследований по ДМПП и ООС были опубликованы, подобных данных, относящихся к закрытию ДМЖП, пока еще нет. Кроме того, закрытие ДМЖП требует определенного опыта и лучшего оснащения ввиду большого разнообразия форм и локализаций дефекта. Транскатетерное закрытие мышечных ДМЖП является привлекательной альтернативой хирургическому лечению, особенно в отношении апикальных дефектов и

тех, что расположены перед модераторным пучком. Предварительные результаты исследований подтверждают эффективность закрытия постинфарктных ДМЖП, хотя оно и остается процедурой высокого риска. Тем не менее, ранний опыт применения показывает преимущество перед хирургическим закрытием. Исследования I фазы продемонстрировали успешный опыт закрытия перимембранозных ДМЖП с помощью чрескожных устройств. На сегодня чрескожное закрытие УЛП может быть показано только у пациентов с непереносимостью антикоагулянтной терапии.

Список литературы

- King T.D. Secundum atrial septal defect: nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA*, 1976,235,2506-2509.
- Biben C., Weber R., Kesteven S. et al. Cardiac septal and valvular dysmorphogenesis in mice heterozygous for mutations in the homeobox gene *Nkx2-5*. *Circ. Res.* 2000,87,888-895.
- Fischer G., Stieh J., Uebing A. et al. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart*, 2003,89,199-204.
- Hausdorf G., Kaulitz R., Paul T. et al. Transcatheter closure of atrial septal defect with a new flexible, self-centering device (the STARFlex Occluder). *Am. J. Cardiol.*, 1999,84,1113-1116.
- Krumsdorf U., Ostermayer S., Billinger K. et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 43,302-309.
- Hausmann D., Mugge A., Becht I., Daniel W.G. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and association with cerebral and peripheral embolic events. *Am. J. Cardiol.*, 1992,70,668-672.
- Webster M.W., Chancellor A.M., Smith H.J. et al. Patent foramen ovale in young stroke patients. *Lancet*, 1988,2,11-12.
- Lechat P., Mass J.L., Lascault G. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N. Engl. J. Med.*, 1988,318,1148-1152.
- Cohnheim J. Thrombose und Embolie: Vorlesung uber allgemein Pathologie. Hirschwald, Berlin (Publishers), Berlin, Germany, 1877, 134.
- Isayev Y., Chan R.K.T., Pullicino P.M. "Economy Class" stroke syndrome?: *Neurology*, 2002,58,960-961
- Khairy P., O'Donnell C.P., Landzberg M.J. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann. Intern. Med.*, 2003,139,753-760.
- Schuchlenz H.W., Weihs W., Berghold A. et al. Secondary prevention after cryptogenic cerebrovascular events in patients with patent foramen ovale. *Int. J. Cardiol.*, 2005,101,77-82.
- Windecker S., Wahl A., Nedeltchev K. et al. Comparison of medical treatment with percutaneous closure of patent foramen ovale in patients with cryptogenic stroke. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004,44,750-758.
- Homma S., Sacco R.L., Di Tullio M.R. et al. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: Patent Foramen Ovale in Cryptogenic Stroke study. *Circulation*, 2002,105,2625-2631.
- Hart R.G., Miller V.T. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. *Stroke*, 1983,14,110-114.
- Sacco R.L., Ellenberg J.H., Mohr J.P. et al. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann. Neurol.*, 1989,25,382-390.
- Steiner M.M., Di Tullio M.R., Rundek T. et al. Patent foramen ovale size and embolic brain imaging findings among patients with ischemic stroke. *Stroke*, 1998,29,944-948.
- Torti S.R., Billinger M., Schwerzmann M. et al. Risk of decompression illness among 230 divers in relation to the presence and size of patent foramen ovale. *Eur. Heart J.*, 2004,25,1014-1020.
- Cheng T.O. Platypnea-orthodeoxia syndrome: etiology, differential diagnosis, and management. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 1999, 47,64-66.
- Sukernik M.R., Mets B., Bennett Guerrero E. Patent foramen ovale and its significance in the perioperative period. *Anesth. Analg.*, 2001,93,1137-1146.
- Agnoletti G., Iserin L., Lafont A. et al. Obstructive sleep apnoea and patent foramen ovale: successful treatment of symptoms by percutaneous foramen ovale closure. *J. Interv. Cardiol.*, 2005,18,393-395.
- Droste D.W., Ringelstein E.B. Detection of high intensity transient signals (HITS): how and why? *Eur. J. Ultrasound.*, 1998,7,23-29.
- Homma S. et al.: Characteristics of patent foramen ovale associated with cryptogenic stroke. A biplane transesophageal echocardiographic study. *Stroke*, 1994,25,582-586.
- Serena J., Segura T., Perez-Ayuso M.J. et al. The Need to Quantify Right-to-Left Shunt in Acute Ischemic Stroke: A Case-Control Study. *Stroke*, 1998, 29, 1322-1328.
- Sideris E.B., Sideris S.E., Fowlkes J.P. et al. Transvenous atrial septal defect occlusion in piglets with a "buttoned" double-disk device. *Circulation*, 1990,81,312-318.
- Babic U.U., Grujicic S., Djuricic Z., Vucinin M. Transcatheter closure of atrial septal defects. *Lancet*, 1990,336,566-567.
- Das G.S., Voss G., Jarvis G. et al. Experimental atrial septal defect closure with a new, transcatheter, self-centering device. *Circulation*, 1993, 88,1754-1764.
- Meier B. Pacman sign during device closure of the patent foramen ovale. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003,60,221-223.
- Graham T.P. Ventricular septal defect. In *Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents*. Edited by Adams FH, Baltimore, MD: Lippincott, Williams and Wilkins, 1989,;724-746.
- Lock J.E., Block P.C., McKay R.G. et al. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation*, 1988,78,361-368.
- Knauth A.L., Lock J.E., Pery S.B. et al. Transcatheter device closure of congenital and postoperative residual ventricular septal defects. *Circulation*, 2004,110,501-507.
- Sideris E.B., Walsh K.P., Haddad J.L. et al. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device. *Heart*, 1997,77,276-279.
- Chessa M., Carminati M., Cao Q.L. et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. *J. Invasive Cardiol.*, 2002,14, 322-327.
- Amin Z., Gu X., Berry J.M. et al. New device for closure of muscular ventricular septal defects in a canine model. *Circulation*, 1999,100,320-328.

35. Hijazi Z.M., Hakim F., Al-Fadley F. et al. Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular VSD occluder: initial results and technical considerations. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2000, 49, 167-172.
36. Thanopoulos B.D., Tsaousis G.S., Konstadopoulou G.N., Zarayelyan A.G. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the Amplatzer ventricular septal defect occluder: initial application in children. *J.Am.Coll. Cardiol.*, 1999, 33, 1395-1399.
37. Hijazi Z.M. Device closure of ventricular septal defects. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003, 60, 107-114.
38. Bass J.L., Kalra G.S., Arora R. et al. Initial human experience with the Amplatzer perimembranous ventricular septal occluder device. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003, 58, 238-245.
39. Amin Z., Gu X., Berry J.M. et al. Periventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass. *Ann. Thorac. Surg.*, 1999, 68, 149-154.
40. Holzer R., Balzer D., Amin Z. et al. Transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects using the new Amplatzer muscular VSD occluder: Results of a U.S. Registry. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2004, 61, 196-201.
41. Crenshaw B.S., Granger C.B., Birnbaum Y. et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction: GUSTO-I trial investigators. *Circulation*, 2000, 101, 27-32.
42. Moore C.A., Nygaard T.W., Kaiser D.L. et al. Postinfarction ventricular septal rupture: the importance of location of infarction and right ventricular function in determining survival. *Circulation*, 1986, 74, 45-55.
43. Mullasari A.S., Umesan C.V., Krishnan U. et al. Transcatheter closure of post-myocardial infarction ventricular septal defect with Amplatzer septal occluder. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2001, 54, 484-487.
44. Pienvichit P., Piemonte T.C. Percutaneous closure of postmyocardial infarction ventricular septal defect with the CardioSEAL septal occluder implant. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2001, 54, 490-494.
45. Landzberg M.J., Lock J.E. Transcatheter management of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, 1998, 10, 128-132.
46. Birnbaum Y., Fishbein M.C., Blanche C., Siegel R.J. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N. Engl. J. Med.*, 2002, 347, 1426-1432.
47. Sandercock P., Bamford J., Dennis M. Atrial fibrillation and stroke prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis (Oxfordshire Community Stroke Project). *Brit. Med. J.*, 1992, 305, 1460-1465.
48. Wolf P.A., Benjamin E.A., Belanger A.J. et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation the Framingham Study. *Am. Heart J.*, 1996, 131, 790-795.
49. Hart R.G., Pearce L.A., Rothbart R.M. et al. Stroke with intermittent atrial fibrillation: incidence and predictors during aspirin therapy. *Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000, 35, 183-187.
50. Atrial Fibrillation Investigators, Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials. *Arch. Intern. Med.*, 1994, 154, 1449-1457.
51. Brass L.M., Krumholz H.M., Scinto J.M., Radford M. Warfarin use among patients with atrial fibrillation. *Stroke*, 1997, 28, 2382-2389.
52. Gage B.F., van Walraven C., Pearce L. et al. Selecting patients with atrial fibrillation for anticoagulation—stroke risk stratification in patients taking aspirin. *Circulation*, 2004, 110, 2287-2292.
53. Stoddard M.F., Dawkins P.R., Prince C.R., Ammash N.M. Left atrial appendage thrombus is not uncommon in patients with acute atrial fibrillation and a recent embolic event a transesophageal echocardiographic study. *J.Am.Coll. Cardiol.*, 1995, 25, 452-459.
54. Blackshear J.L., Odell J.A. Appendage obliteration to reduce stroke in cardiac surgical patients with atrial fibrillation. *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61, 755-759.
55. Johnson W.D., Ganjoo A.K., Stone C.D. et al. The left atrial appendage: our most lethal human attachment! surgical implications. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.*, 2000, 17, 718-722.
56. Odell J.A., Blackshear J.L., Davies E. et al. Thoracoscopic obliteration of the left atrial appendage: potential for stroke reduction? *Ann. Thorac. Surg.*, 1996, 61, 565-569.
57. Meier B., Palacios I., Windecker S. et al. Transcatheter left atrial appendage occlusion with Amplatzer devices to obviate anticoagulation in patients with atrial fibrillation. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003, 60, 417-422.
58. Ostermayer S.H., Reisman M., Kramer P.H. et al. Percutaneous left atrial appendage transcatheter occlusion (PLAATO system) to prevent stroke in high-risk patients with non-rheumatic atrial fibrillation: results from the international multi-center feasibility trials. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2005, 46, 9-1459.