МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
КАТЕДРА ПО СЪРДЕЧНО-СЪДОВА ХИРУРГИЯ
СБАЛССЗ „Св. Екатерина” ЕАД

Д-р Пенчо Дойчев Кратунков

ТРАНСКАТЕТЪРНО ЗАТВАРЯНЕ НА МЕЖДУПРЕДСЪРДЕН ДЕФЕКТ СЕКУНДУМ С АМПЛАТЦЕР СЕПТАЛЕН ОКЛУДЕР И СРАВНИТЕЛЕН АНАЛИЗ НА РЕЗУЛТАТИТЕ С ХИРУРГИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Дисертационен труд за присъждане на
образователна и научна степен
„Доктор”

Професионално направление 7.1. Медицина
Научна специалност Кардиология

Научни ръководители:
Проф. Д-р Юлия Джоргова, дм
Проф. Д-р Владимир Пилософ, дм

София, 2012 г.

МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ
КАТЕДРА ПО СЪРДЕЧНО-СЪДОВА ХИРУРГИЯ
СБАЛССЗ „Св. Екатерина” ЕАД

Д-р Пенчо Дойчев Кратунков

ТРАНСКАТЕТЪРНО ЗАТВАРЯНЕ НА МЕЖДУПРЕДСЪРДЕН ДЕФЕКТ СЕКУНДУМ С АМПЛАТЦЕР СЕПТАЛЕН ОКЛУДЕР И СРАВНИТЕЛЕН АНАЛИЗ НА РЕЗУЛТАТИТЕ С ХИРУРГИЧНОТО ЛЕЧЕНИЕ

Дисертационен труд за присъждане на
образователна и научна степен
„Доктор”

Професионално направление 7.1. Медицина
Научна специалност Кардиология

Научни ръководители:
Проф. Д-р Юлия Джоргова, дм
Проф. Д-р Владимир Пилософ, дм

Официални рецензенти:
Проф. Д-р Цветана Кътова, дмн
Доц. Д-р Маргарита Цонзарова, дм

София, 2012 г.

Дисертационният труд е написан в обем 109 страници, съдържа 23 таблици и 45 фигури.
Библиографската справка обхваща 92 литературни източника на български и английски език.

Изследванията, свързани с дисертацията са извършени самостоятелно от автора в УНСБАЛ „Св. Екатерина”.
Дисертантът работи в Клиниката по Кардиология при СБАЛССЗ „Св. Екатерина”ЕАД.
Дисертационният труд е обсъден, приет и насочен за защита пред научно жури от разширен Катедрен съвет на Катедрата по Кардиохирургия, СБАЛССЗ “Света Екатерина”ЕАД, Медицински Университет – София.

Публичната защита на дисертационният труд на тема “Транскатетърно затваряне на междупредсърден дефект секундум с Амплатцер септален оклудер и сравнителен анализ на резултатите с хирургичното лечение” ще се състои на 22.06.2012 год. от 14.00 ч. в Аулата на СБАЛССЗ “Света Екатерина”, бул. “Пенчо Славейков” №52А, София пред научно жури в състав:
Председател: Проф. Д-р Генчо Кръстев Начев, дмн
Членове: Проф. Д-р Юлия Борисова Македонска-Джоргова, дм
Проф. Д-р Владимир Борисов Пилософ, дм
Проф. Д-р Цветана Маринова Кътова, дмн
Доц. Д-р Маргарита Радкова Цонзарова, дм

Авторефератът, рецензиите и становищата на научното жури по дисертационния труд са на разположение на интернет страницата на МУ-София на адрес: www.mu-sofia.bg

СЪДЪРЖАНИЕ

СПИСЪК НА ИЗПОЛЗВАНИТЕ СЪКРАЩЕНИЯ 5
1. ВЪВЕДЕНИЕ 7
2. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР 9
2.1. ДЕФИНИЦИЯ 9
2.2. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД 9
2.3. ЧЕСТОТА И РАЗПРОСТРАНЕНИЕ 10
2.4. АНАТОМИЯ И КЛАСИФИКАЦИЯ 11
2.5. ЕМБРИОЛОГИЯ 13
2.6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ 15
2.7. ЕСТЕСТВЕНА ЕВОЛЮЦИЯ И ПРОГНОЗА 16
2.8. КЛИНИЧНА КАРТИНА 19
2.9. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ 19
2.10. РЕНТГЕНОГРАФИЯ 22
2.11. ЕХОКАРДИОГРАФИЯ 23
2.12. СЪРДЕЧНА КАТЕТЕРИЗАЦИЯ 24
2.12.1. Ангиография 27
2.12.2. Белодробна съдова резистентност 28
2.13. СПИРАЛЕН СКЕНЕР С КОНТРАСТ И ЯДРЕНОМАГНИТЕН РЕЗОНАНС 29
2.14. ЛЕЧЕНИЕ 30
2.14.1. Оперативно лечение 30
2.14.2. Транскатетърно лечение 32
2.15. ПРОУЧВАНИЯ 34
2.16. АКТУАЛНОСТ НА ПРОБЛЕМА 42
3. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО 43
4. КЛИНИЧЕН МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ 44
4.1. ПОДБОР НА ПАЦИЕНТИ 44
4.2. ДИАГНОСТИЧНИ МЕТОДИ 48
4.2.1. Клинична оценка въз основа на анамнестичните данни 48
4.2.2. Статус 48
4.2.3. Електрокардиография 48
4.2.4. Рентгенография 50
4.2.5. Ехокардиография 51
4.2.6. Сърдечна катетеризация и ангиография 54
4.2.7. Спирален скенер с контраст 55
4.2.8. Лабораторна диагностика 56
4.3. ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ 56
4.3.1. Оперативна техника 56
4.3.2. Ранен следоперативен период 57
4.4. ПРОТОКОЛ ЗА ТРАНСКАТЕТЪРНА ИНТЕРВЕНЦИЯ 58
4.4.1. Описание на оклудера 58
4.4.2. Описание на процедурата 58
4.4.3. Ранен следпроцедурен период 61
4.4.4. Специални техники 62
4.5. ПОКАЗАТЕЛИ ЗА ПРОСЛЕДЯВАНЕ 67
4.6. СТАТИСТИЧЕСКИ МЕТОДИ 68
5. РЕЗУЛТАТИ 69
5.1. ИЗХОДНИ ДЕМОГРАФСКИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ 69
5.2. ИЗХОДНИ ФУНКЦИОНАЛНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ 72
5.3. ИЗХОДНИ ЕХОКГ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ 75
5.4. ИЗХОДНИ ХЕМОДИНАМИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ 79
6. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ 91
7. ИЗВОДИ 97
8. ПРИНОСИ 101
БИБЛИОГРАФИЯ 102
ПРИЛОЖЕНИЯ 110

СПИСЪК НА ИЗПОЛЗВАНИТЕ СЪКРАЩЕНИЯ

АСО – Амплатцер септален оклудер

АВС – Активирано време на съсирване

БА – белодробна артерия

БВ – белодробни вени

БАХ – белодробна артериална хипертония

БОСБ – белодробна обструктивна съдова болест

БСС – белодробно съдово съпротивление

ВБН – вертебро-базиларна недостатъчност

ВСМ – вродени сърдечни малформации

ГЛДБВ – горно-лобарна дясна белодробна вена

ГЛЛБВ – горно-лобарна лява белодробна вена

ГПВ – горна празна вена

ДК – дясна камера

ДКО – деснокамерно обременяване

ДП – дясно предсърдие

ДПВ – долна празна вена

ДСК – дясна сърдечна катетеризация

ЕКГ – електрокардиография

ЕКК – екстракорпорално кръвообращение

ЕхоКГ – ехокардиография

ИМИ – исхемичен мозъчен инсулт

КГА – кръвно-газов анализ

Л-Д шънт – ляво-десен шънт

ЛК – лява камера

ЛП – ляво предсърдие

ЛПХБ – ляв преден хемиблок

ЛСК – лява сърдечна катетеризация

МПД – междупредсърден дефект

МПД-II – междупредсърден дефект секундум

ПМ – предсърдно мъждене

ПНМК – преходно нарушение на мозъчното кръвообращение

ППТС – постперикардиотомен синдром

ПФО – персистиращ форамен овале

СКАГ – селективна коронарна ангиография

СН – сърдечна недостатъчност

ССС – системно съдово съпротивление

ТТЕ – трансторакална ехокардиография

ТЕЕ – трансезофагеална ехокардиография

ТИ – трикуспидална инсуфициенция

ФК – функционален клас

ХВН – хронична венозна недостатъчност

ЯМР – ядреномагнитен резонанс

ASA=atrial septal aneurysm – аневризма на предсърдната преграда

F=French – мярка за измерване външния диаметър на катетъра

LAO – Left Anterior Oblique

LL – Left Lateral

NYHA – New York Heart Association

PVR – Pulmonary Vascular Resistance – белодробно съдово съпротивление

RAO – Right Anterior Oblique

1. ВЪВЕДЕНИЕ

Изолираните предсърдни дефекти са между първите вродени сърдечни малформации, коригирани по хирургичен път (1948 г. – Baratt-Boyes). След изобретяването на кардио-пулмоналния байпас (1954 г. – Gibbon) лечението на тези дефекти стана още по-лесно и ефективно и хирургичното затваряне на междупредсърден дефект тип остиум секундум се превърна в една от най-често извършваните при деца операции на отворено сърце. То е свързано с много малка оперативна смъртност и морбидност, но изисква медианна стернотомия, кардио-пулмонален байпас и няколкодневен болничен престой.

Транскатетърно затваряне на МПД-II е извършено за първи път през 1974 год. от Terry King и Noel Mills[46-48], но едва през последните 10-15 години, навлезе широко в клиничната практика и се превърна в рутинна процедура. Това стана възможно след изобретяването от Kurt Amplatz през 1995 г. и въвеждането от J. Masura през 1997 г. на Amplatzer Septal Occluder[55]. Най-голямото предимство на този оклудер е способността му за затваряне на дефекти с диаметър до 40 mm през сравнително малки интродюсери (7-12 Fr)[51]. Второто изключително важно преимущество е възможността за обратното му изтегляне, дори след като е отворен напълно и дяснопредсърдният диск. Това позволява извършването на многократни опити за затваряне на дефекта със същото устройство и намалява процента на усложнения по време на процедурата. Тези предимства са уникални за Амплатцер оклудера и в момента няма друго устройство, което да отговаря на същите характеристики.

Докато в края на 20-и век все още стои въпросът за или против транскатетърното лечение на МПД-II, в началото на 21-и век то се превръща в метод на избор при лечението на тази вродена сърдечна малформация. Във водещите клиники се затварят предсърдни дефекти с

размери до 40 mm с много малък риск[45,51], но няма големи, рандомизирани проучвания, които да сравнят хирургичното с интервенционалното лечение. Причините за това са сравнително малкият брой пациенти с МПД-II от една страна, а от друга, че изправени пред избора между операция и интервенция, и родители, и пациенти обикновено избират интервенционалното лечение. Независимо от този избор, хирургията остава златният стандарт, с който транскатетърното затваряне трябва да бъде сравнявано (The Gold standard: superiority to safety and noninferiority to efficacy). При него има по-дълъг срок на проследяване, а освен това транскатетърното затваряне не е възможно при всички пациенти поради големината и/или разположението на дефекта.

В България са правени две проучвания върху резултатите от хирургично затваряне на МПД-II. През 1974 година Д-р Д. Илиев проследява в дисертационния си труд 118 деца с МПД от 3-12 години след операцията, а през 2000 г. Д-р Елбашир Белкир представя отдалечените резултати след хирургично лечение на междупредсърден дефект в детската възраст при 156 пациенти[1]. През 2001 год. Д-р А. Кънева и сътр. публикуват първите 6 случая на транскатетърното затваряне на междупредсърден дефект с устройството Амплатцер[5], но няма сравнителни проучвания на резултатите от транскатетърното и хирургичното лечение.

2. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

2.1. ДЕФИНИЦИЯ

Междупредсърдният дефект е директна комуникация между лявото и дясното предсърдие, която се образува по време на вътреутробното развитие поради непълно затваряне на стената между двете предсърдия[33]. Това позволява преминаване на окислена кръв от лявото към дясното предсърдие и дясната камера и води до обемно обременяване на десните кухини и белите дробове. Междупредсърдните дефекти по размер варират от много малки до много големи. Те могат да бъдат изолирани или в съчетание с други вродени сърдечни малформации (ВСМ).

2.2. КРАТЪК ИСТОРИЧЕСКИ ПРЕГЛЕД

Още Galen е познавал форамен овале и затварянето му след раждането. През 1513 год. Leonardo da Vinci пише: “I have found from left auricle to right auricle the perforating channel” и това се счита за първото описание на вродена сърдечна малформация. Botallo описва персистиращ форамен овале след раждането, но без да разбира неговата функция по време на феталното развитие[66].

През 1875 год. Karl von Rokitansky публикува великолепно описание на патологичната анатомия на междупредсърните дефекти, заедно с предполагаемата ембриологична основа, и разграничава септум примум от септум секундум дефектите. През 1921 год. Assmann описва рентгенологичните особености на МПД и трасира пътя за клиничното им разпознаване. През 1934 год. Roesler анализира 62 патоанатомични случая на МПД, от които само един е бил диагностициран приживе. През 1941 год. в една епохална публикация Bedford и сътр. описват клиничните

признаци на МПД, а през 1955 год. Hudson прави описание на нормалната и абнормната междупредсърна преграда, което е потвърдено и прецизирано от Sweeney и Rosenquist през 1979 год. Тези описания впоследствие са доразвити от изучаването на предсърната преграда чрез ТЕЕ[66].

През петдесетте години на 20-век се извършва първата успешна хирургична корекция на отворено сърце (Baratt-Boyes – 1948 год.), а през 1974 год. и първата транскатетърна интервенция (T. King and N. Mills). Оттогава започват разработките и търсенето на „идеалното" устройство за затваряне на междупредсърни дефекти.

2.3. ЧЕСТОТА И РАЗПРОСТРАНЕНИЕ

Междупредсърните дефекти тип остиум секундум са четвъртата по честота вродена сърдечна малформация. Те се срещат при 3,78 на 1000 новородени, което съответствува на 5,9% от диагностицираните ВСМ при деца[30].

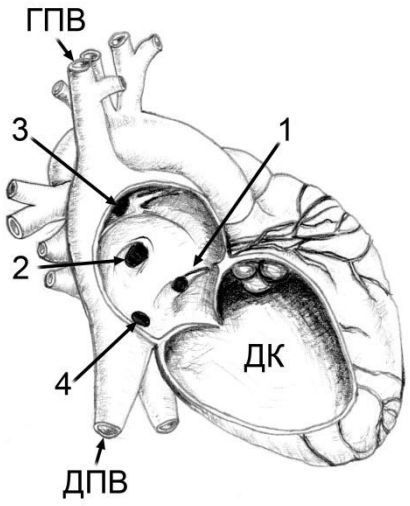
Според други автори честотата на изолираните предсърдни дефекти е 6-10% от всички ВСМ, и 1/3 от ВСМ при възрастни. При неоперирани пациенти с ВСМ на 40-годишна възраст те се откриват при 30-40%[66]. Много от тях доживяват пределна възраст, но продължителността на живота им е намалена[67].

Съотношението между жени и мъже е над 2:1 при МПД-II, докато при синус венозус и МПД-I няма различие между двата пола[41,64,66, 89].

При МПД-II има фамилност, понякога се проявява в няколко поколения, описан е и при едноядчни близнаци. Автозомно-доминантно онаследяване се наблюдава при скелетни аномалии на предмишницата и китката (синдром на Holt-Oram), както и при МПД-II с удължено атрио-вентрикуларно време[41].

2.4. АНАТОМИЯ И КЛАСИФИКАЦИЯ

Дефектите на междупредсърната преграда се разделят на три основни типа: остиум примум, остиум секундум и синус венозус (фиг. 2.1).



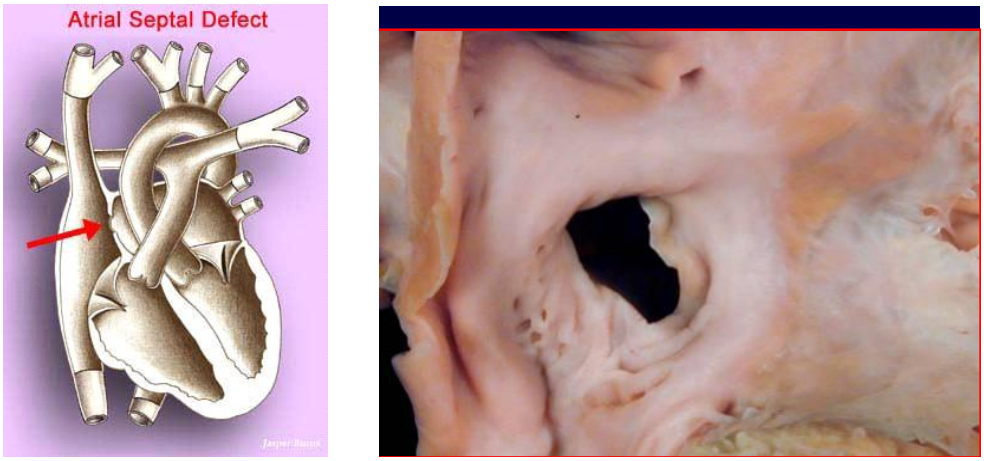
Фиг. 2.1. Анатомично местоположение на различните типове МПД и взаимоотношението им с останалите сърдечни структури (ГПВ-горна празна вена; ДПВ-долна празна вена; ДК-дясна камера; 1-остиум примум; 2-остиум секундум; 3-горен синус венозус; 4-долен синус венозус).

Междупредсърният дефект тип остиум примум влиза в спектъра на атрио-вентрикуларния канал и се съчетава с разцепване на предното платно на митралната клапа (т.нар. клефт на митралната клапа).

Междупредсърният дефект тип синус венозус се намира на границата между ГПВ и ДП и почти винаги се придружава от аномален дренаж на белодробни вени. Това означава, че една или повече БВ, които нормално носят оксигенирана кръв в лявото предсърдие, се вливат в дясното предсърдие.

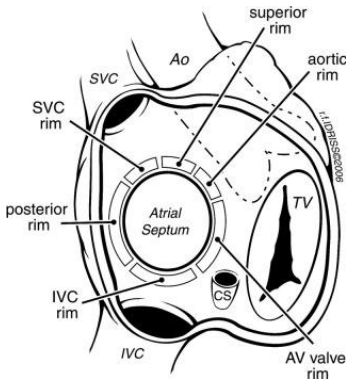
Има и две много редки форми на МПД: т.нар. долен синус венозус (в близост до ДПВ) и още по-редкият тип коронарен синус, при който има комуникация между коронарния венозен синус и лявото предсърдие ("unroofed" coronary sinus).

Междупредсърдните дефекти остиум секундум са всъщност дефекти на септум примум и се разполагат в областта на фоса овалис (фиг. 2.2). Те могат да се простират извън фоса овалис и да имат задно-долна екстензия към ДПВ, екстензия нагоре към ГПВ, надолу към атриовентрикуларните клапи или назад към коронарния синус. Анатомията им е по-сложна откъм ДП, отколкото откъм ЛП и не лежат в една плоска равнина. Представляват 80% от всички МПД[33].



Фиг. 2.2. МПД-II (диаграма и патоанатомичен препарат)[33].

Zahid Amin прави модификация на предложената от Shrivastava and Radhakrishnan[75] класификация на околните ръбове на МПД-II с оглед унифициране на понятията и избягване на объркване, особено в контекста на интервенционалното затваряне и намаляване на рисковете от усложнения[10] (фиг. 2.3).

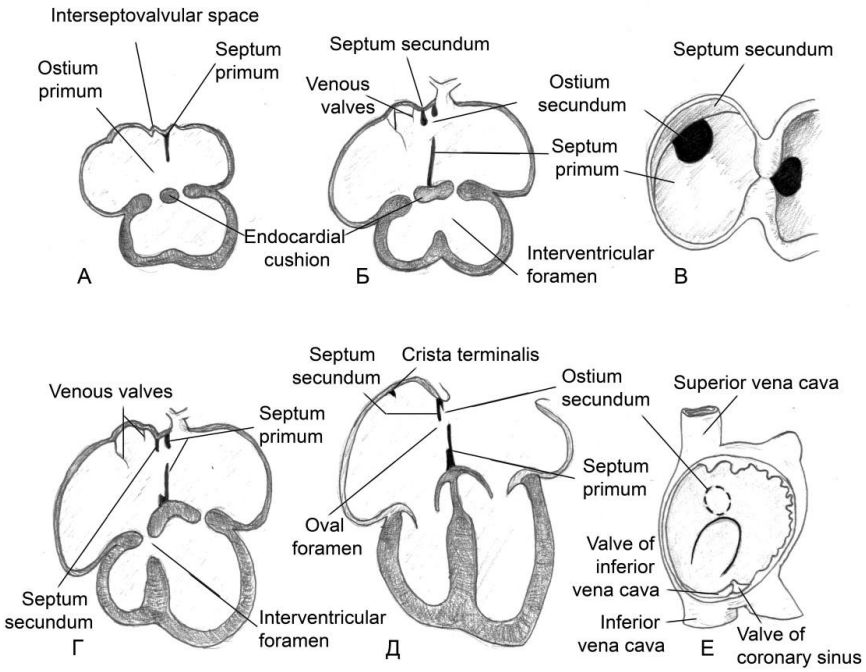


Фиг. 2.3. Класификация на ръбовете около МПД-II[10].

2.5. ЕМБРИОЛОГИЯ

Ембрионалното развитие на сърцето е сложен и уникален процес, който се случва между третата и деветата седмица от бременността. Разбирането на този процес, дава представа за ембрионалните грешки в развитието, които водят до вродено сърдечно заболяване[78].

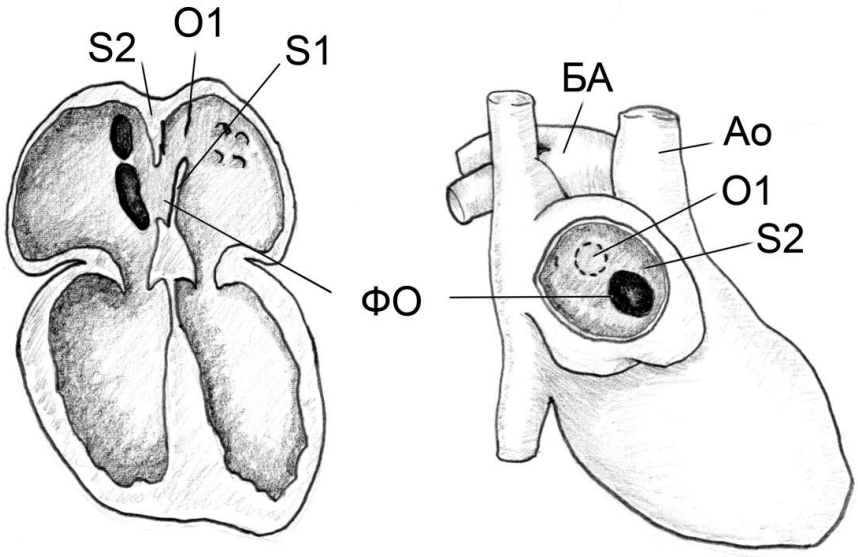
Сърцето се формира през първите 8 седмици от развитието на плода. В началото то представлява една куха тръба, в която започва формиране на прегради, разделящи дясната част на сърцето от лявата. Междупредсърните дефекти се образуват тогава, когато процесът на разделяне не завърши напълно и остане отвор в предсърдната преграда[78] (фиг. 2.4).



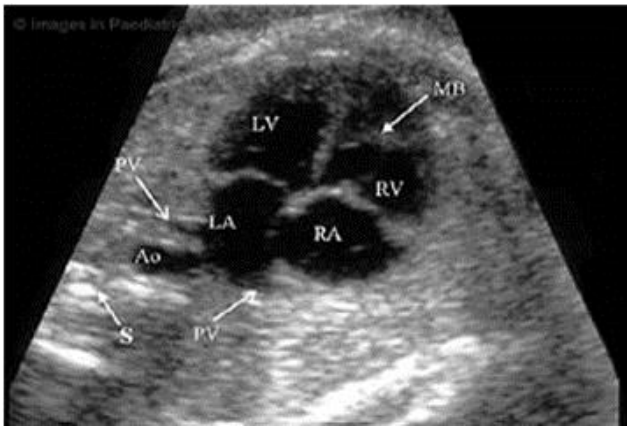
Фиг. 2.4. Нормално развитие на предсърдния септум[78].

През първите 23 дни от ембрионалния живот предсърдната кухина е обща и е свързана със синус венозус, като дренира левите и десните венозни рогчета. Разделянето на предсърдната кухина започва с развитието на септум примум от ендокардната възглавничка. Трябва да отбележим, че по време на цялото вътреутробно развитие има предсърдна комуникация

между левите и десните кухини, която позволява дясно-ляв шънт и осигурява кислород за развиващата се мозъчна тъкан. Още преди завършването на септум примум, в него се образуват фенестрации, през които се осъществява свободно движение на кръв. През петата седмица от ембрионалния живот откъм горно-задната част на предсърдната стена се появява септум секундум и расте надолу и напред, като оставя флеп от септум примум непокрит. Този флеп се избутва от кръвотока от умбиликалните вени и остава отворен до края на бременността[64] (фиг. 2.5 и 2.6).



Фиг. 2.5. Напълно развит предсърден септум при 7-седмичен фетус. (O1-остим примум; S1-септум примум; S2-септум секундум; ФО-форамен овале).



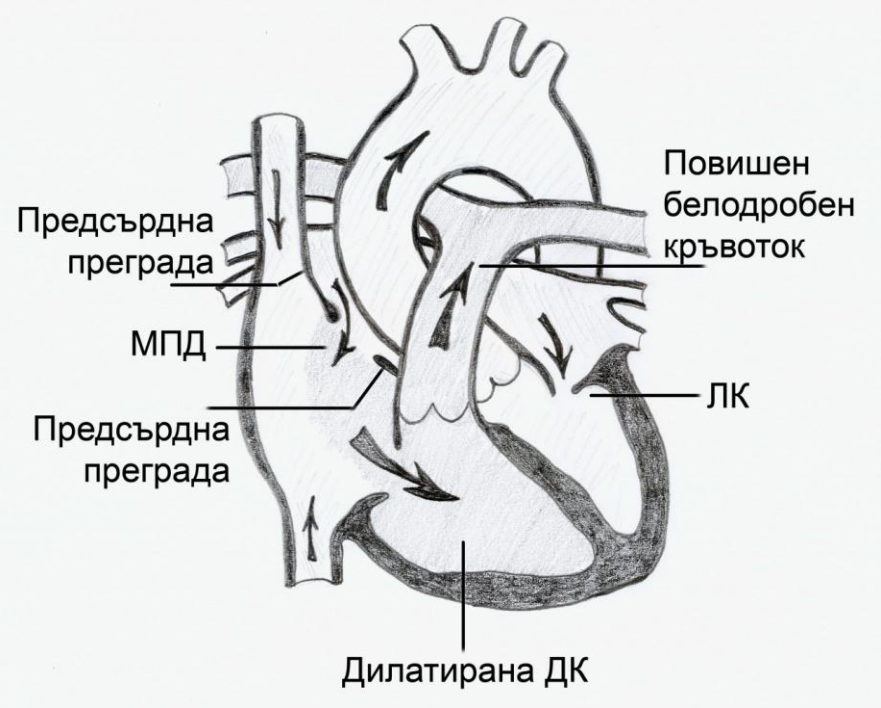
Фиг. 2.6. Фетална ехокардиография, показваща отворен форамен овале[78].

Грешки на всеки етап от формирането на ембриона могат да доведат до вродени дефекти[78]. Ако септум секундум не се развие и не покрие перфорациите в септум примум се получава МПД-II. Ако най-долната част на септум примум не успее да се срещне с ендокардната възглавничка, се образува МПД-I. Трети вид междупредсърден дефект, наречен синус венозус, се получава при липса на тъкан в горната част на предсърдната преграда, в близост до входа на горна празна вена. Ембриолозите дори спекулират, че ако перфорациите в септум примум не се образуват или се затворят преждевременно, намаленият кръвоток отдясно наляво и намаленият циркулиращ обем в левите кухини по време на вътреутробното развитие ще доведе до тяхното недоразвитие и синдром на хипопластично ляво сърце[71].

2.6. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

Налягането в ЛП е по-високо от налягането в ДП с 2-5 mmHg поради по-големия комплайънс на ДП. При наличието на МПД, кръвта преминава (шънтира) от ЛП към ДП (фиг. 2.7). Това води до обемно обременяване на ДП и ДК и нарастване на белодробния кръвоток над системния. Изгонването на кръвта от ДК изисква повече време и затварянето на пулмоналната клапа закъснява. Това обяснява постоянно раздвоения II тон. Повишеният кръвоток през пулмоналната клапа създава релативна стеноза, която се чува като систолен шум на изгонване във II-III ляво междуребрие. Първоначално белодробното съдово русло поема допълнителния кръвоток без увеличаване на БСС. След време обаче при някои пациенти се развива хиперплазия на артериолите и гладката мускулатура, повишаване на налягането в БА и хипертрофия на ДК[79]. В изключително редки случаи може да се получи обръщане на шънта през дефекта по време на маневра

на Валсалва или дълбоко вдишване. При наличие на малък тромб в системните вени, който нормално би се филтрирал от белите дробове, има повишен риск от системна емболия в мозъка или други жизнено важни органи, особено при наличието на повишено налагане в ДК[64].



Фиг. 2.7. Патофизиологични промени при МПД.

С напредване на възрастта се получава влошаване на клиничното състояние на пациентите поради намаляване на комплайънса на ЛК, увеличаване на Л-Д шънт, нарастване на предсърдните аритмии, развитието на белодробна хипертония и дилатацията на ДК[66].

2.7. ЕСТЕСТВЕНА ЕВОЛЮЦИЯ И ПРОГНОЗА

Повечето пациенти с големи МПД-II са асимптомни в детската възраст [41, 66, 89]. Лекият систолен шум на пулмонална позиция може да се пропусне или да се прецени като функционален. Понякога причина за откриването на МПД става случайна или направена в хода на интеркурентна инфекция рентгенова снимка на бял дроб и сърце[66].

Рецидивиращите бронхити и бронхопневмонии са типични за детската възраст и се дължат на увеличения кръвоток през белите дробове. Изключение от правилото са кърмачета с изявена застойна сърдечна недостатъчност, при някои от които впоследствие може да настъпи дори пълно спонтанно затваряне на дефекта[58,66]. Двадесет процента от междупредсърдните дефекти се затварят спонтанно през първата година от живота[33,58,66].

През 2002 г. McMahon и сътр.[58] публикуват резултатите от проучване върху естествената еволюция на МПД-II при 104 пациенти и правят изводи за възможностите за транскатетърно затваряне. В това проучване дефектите се разделени на три групи – малки (от 3 до 6 мм), умерено големи (6-12 мм) и големи – над 12 мм. Пациентите с дефекти под 3 мм, ПФО, мултиплени или фенестрирани дефекти, както и с други придружаващи аномалии са изключени от проучването. McMahon установява нарастване на диаметъра на МПД-II в 65% от случаите, като при 30% нарастването е с над 50% от изходния размер, а 12% са надхвърлили 20 мм. Спонтанно затваряне на дефектите е наблюдавано при 4% от пациентите. Анализът на отделните подгрупи показва, че спонтанно затваряне може да се очаква в групата с малките дефекти, но и в тази група три от дефектите са нарастнали от 3 мм съответно на 22, 17 и 15 мм! В групата с умерено големите дефекти, три са намалили размера си под 6 мм, а осем са го увеличили над 12 мм. При големите дефекти не се отчита намаляване на размера и процентът на тази група се е увеличил от 29 на 43% за периода на проследяване (1991-1998 г.), като 13 дефекта (12%) са минали границата от 20 мм, която е била максимално възможната за транскатетърно затваряне в тази институция за този период. Средното нарастване на диаметъра е с 0,8 мм/год. и малки дефекти с първоначално незначим Л-Д шънт могат да прерастнат в големи дефекти. Авторите стигат до извода, че колкото по-голям е МПД-II, толкова по-бързо нараства

и това се дължи на кръвотока през дефекта и разтегливостта на предсърдния септум. С възрастта рискът от уголемяване на дефекта се увеличава и затова трябва да се проследяват ехокардиографски.

Задухът и умората са първите симптоми при по-възрастните пациенти [33, 66]. Големият Л-Д шънт е причина за намаления комплайънс на белите дробове и увеличената работа на дишането. По-нататъшното влошаване се дължи на намаляването на ЛК-комплайънс, артериалната хипертония, исхемичната болест на сърцето, придобитата Аортна стеноза, които допълнително увеличават Л-Д шънт. От друга страна, появата на пристъпна надкамерна тахикардия, предсърдно мъждене и предсърдно трептене ускоряват изявата на застойна сърдечна недостатъчност. От трета страна, наличието на лека до умерена дебитна БАХ вследствие на увеличения белодробен кръвоток, водят както до обемно диастолно, така и до систолно обременяване на ДК. Високостепенната БАХ не е характерна за МПД-II. БОСБ със синдром на Eisenmenger обикновено е съвпадение на първична БАХ с МПД-II при млади жени с предиспозиция към двете заболявания. В тези случаи клиничното протичане на първичната БАХ е дори по-благоприятно поради възможността на ДП и ДК да се декомпресират през МПД-II или ПФО.

При неоперирани пациенти с ВСМ на 40-годишна възраст МПД-II се откриват в около 30-40% от случаите[66]. Много от тези пациенти доживяват пределна възраст, но продължителността на живота е намалена. Така напр. 75% от пациентите с МПД доживяват до края на третото десетилетие, но само четвърт от тях доживяват до 50 години, а 90% от тях умират преди 60-тата година[66]. Малцина са живи след 70-тата година и има само единични описани случаи над 80 и 90 години[67]. Вероятно и Л-Д шънт се увеличава с възрастта вследствие на намаляването на ЛК-комплайънс и повишаването на системното съдово съпротивление след 50 годишна възраст. Това от своя страна довежда до развитие на митрална и

трикуспидална инсуфициенция и други късни усложнения. Така фунционалният клас по NYHA се влошава от I-II през първите 3-4 десетилетия към III-IV ФК през следващите десетилетия.

St. John Sutton MG и сътр. публикуват в Circulation през 1981 г. резултатите от оперативното лечение на пациенти с МПД. на възраст над 60 год. От 66 оперирани пациенти 47 са проследени в продължение на 2 до 20 г. Четиридесет и един от тях са се подобрили поне с един ФК, имало е 4 смъртни случая (6%). Кривите на преживяемост показват по-ниска смъртност при оперираните в сравнение с медикаментозно третираните пациенти[79].

2.9. ЕЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

ЕКГ показва синусов ритъм, често с белези на ДП-обременяване (високи, островърхи P-вълни, най-добре представени във II и V2 отвеждания), понякога удължен PR-интервал. Електрическата позиция на сърцето е дясна или вертикална (QRS=+100º) при МПД-II, за разлика от МПД-I, където има лява електрическата позиция. Прекордиалните отвеждания демонстрират обемно обременяване на ДК, което се характеризира с разширен QRS-комплекс по типа rSR' или rsR' в десните отвеждания V_3R и V_1, което е отличителен белег за МПД.

Дисфункция на синусовия възел е установена още при деца на 2-3 годишна възраст и бърз предсърден ритъм е доказан при 24-часов амбулаторен ЕКГ-запис при 35% от децата[66]. Честотата на предсърдното мъждене, предсърдното трептене и надкамерните тахикардии се увеличава с възрастта и особено след 4-тото десетилетие[66].

Синусовата аритмия е минимална или липсва при децата с МПД и не се наблюдава при възрастни. Тя зависи и се определя от разделянето на

системното и белодробното венозно връщане. При предсърден дефект двете венозни връщания не са разделени[66].

Проводните нарушения са неразделна част от аномалията и са обикновено свързани с възрастта. PR-интервалът обикновено е удължен, дисфункцията на AV-възела започва да се проявява при по-големите деца, но е по-рядка от дисфункцията на синусовия възел[66].

Абнормните дяснопредсърдни P-вълни са по-скоро островърхи, отколкото високи. Електрическата ос на P-вълната при МПД-секундум е насочена надолу и наляво, с положителни P-вълни в II, III и AVF[66].

QRS-комплексът е леко удължен и се удължава още повече с възрастта, като в някои от случаи може да изглежда като пълен десен бедрен блок. Оста на QRS комплекса е вертикална, с деполяризация по посока на часовниковата стрелка, която се изразява в Q-вълни във II, III и aVF. Дясна електрична ос се наблюдава при симптоматични кърмачета с белодробна хипертония или при млади жени с белодробна обструктивна съдова болест. Лявата електрична ос е изключение и е признак на придобит ЛПХБ при по-възрастни пациенти[66].

Патогномоничната ЕКГ-характеристика на МПД-II е разширеният QRS комплекс с rSr' форма или rsR' в десните прекордиални отвеждания[66].

2.8. КЛИНИЧНА КАРТИНА

Поради малкото симптоми в кърмаческата и ранната детска възраст междупредсърдните дефекти обикновено се пропускат или се откриват при случаен преглед, когато лекарят чува шум и започва да го изяснява. По изключение, в единични случаи, МПД може да се прояви още в неонаталния или кърмаческия период със застойна сърдечна недостатъчност[39, 66]. В предучилищна възраст някои от децата страдат от

чести инфекции на долните дихателни пътища, които насочват педиатъра да изпрати детето за консултация с детски кардиолог и ЕхоКГ.

По правило обаче пациентите са асимптомни през първите две-три десетилетия от живота, и едва след 30 година започват да се оплакват от лесна умора и задух при физическо усилие, сърцебиене и прескачане[41, 66, 89]. Симптомите се увеличават с възрастта и след 40-тата година 70% от пациентите са симптоматични, с различна степен на СН по NYHA, понякога с изразени отоци по долните крайници и хепатомегалия. В единични случаи може да има и парадоксална емболия.

Обикновено пациентите са ацианотични, някои от тях са с грацилно телосложение[42]. При изразена дилатация на ДК може да се види ДК-удар по левия стернален ръб и лек прекордиален восюр. Иктус кордис не се вижда обичайно поради завъртането на ЛК назад вследствие на ДК-дилатация.

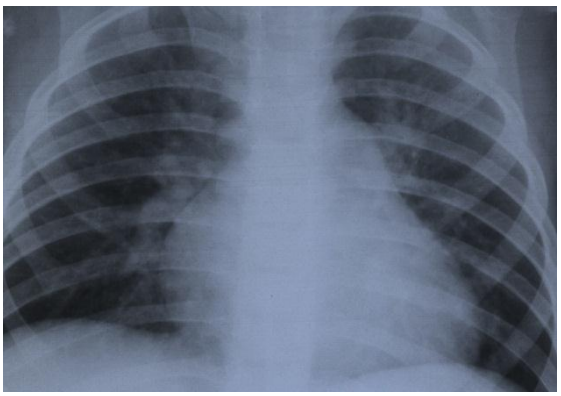
При аускултация характерната находка за МПД е протомезосистолен шум от 2-3/6 ст. в пулмоналния фокус с фиксирано раздвоен II тон. Ако шумът е по-силен от тази степен и се палпира фремисман, по-вероятно се касае за клапна пулмонална стеноза като придружаващо или основно заболяване. Липсата на широко раздвоен втори тон говори в полза на невинен пулмонален шум, а наличието на широко и фиксирано раздвоен втори тон без респираторни вариации говори в полза на МПД.

При голям Л-Д шънт се чува мезодиастолен шум от релативна трикуспидална стеноза по долния десен ръб. При дилатация на пръстена на Т-клапа се появява и ТИ в различна степен, която може да се чуе като холосистолен шум по долния десен стернален ръб.

2.10. РЕНТГЕНОГРАФИЯ

Белодробната хиперволемия или увеличената проследимост на белодробното артериално дърво се простира до периферията на белодробните полета. Стволът и клоновете на БА са дилатирани. Лявата БА обикновено се крие зад дилатирания ствол във фасовата рентгенова снимка, но латералната проекция показва дилатацията на двата клона. При МПД синус венозус може да се наблюдава дилатация на горната празна вена, в близост до свързването й с дясно предсърдие.

Кърмачета с голям ляв-десен шънт показват белодробна артериална и венозна хиперволемия, с дилатация на четирите сърдечни кухини[66] (фиг.2.8).



Фиг. 2.8. Белодробна хиперволемия с дилатация на всички сърдечни кухини.

При възрастни пациенти с умерена белодробна хипертония и персистиращ Л-Д шънт БА и проксималните й клонове са аневризмално дилатирани. При млади възрастни индивиди с БОСБ и кръстосан или дясно-ляв шънт БА и нейните клонове са екстремно дилатирани и калцирани. Дилатацията на ДП е характерна, докато ЛП рядко е увеличено, въпреки наличието на Л-Д шънт, тъй като основната част от белодробното венозно връщане се шънтира директно към ДП, поради близостта на ГЛДБВ до устието на МПД. Обикновено дилатацията на ЛП се наблюдава при по-възрастни пациенти, при които вече има предсърдно мъждене.

Еластичните свойства на двете предсърдия също имат значение за дилатацията на ДП, тъй като при еднакво увеличение на обема, дясното предсърдие се разтяга повече, отколкото лявото. Дилатираната ДК оформя сърдечния връх и образува остър ъгъл с левия диафрагмален купол. Дилатацията на изходния тракт на ДК се слива с дилатираният ствол над него. В латерална проекция дилатираната ДК стеснява ретростерналното пространство и измества лявата камера назад. Размерът на ЛК е нормален, тъй като нейният ударен обем е нормален или леко намален. Предсърдните тахиаритмии, особено предсърдното мъждене водят до застойна сърдечна недостатъчност, с прогресивна и понякога екстремна кардиомегалия, достигаща дори до кор бовинум[66].

2.11. ЕХОКАРДИОГРАФИЯ

Ехокардиографията е основен метод за поставяне на диагнозата на МПД. Междупредсърдният септум се изобразява най-добре от субкостална позиция, тъй като ултразвуковият сноп е насочен почти перпендикулярно на равнината на септума[64]. От тази позиция се оценяват по-добре МПД тип синус венозус и МПД-II, докато МПД-I се изобразява по-добре от апикална и модифицирана парастернална 4-кухинна проекция.

Междупредсърдният дефект секундум се изобразява като липса на предсърдна преграда в средната й част[41]. Наличието на Л-Д шънт на предсърдно ниво се потвърждава чрез цветния Доплер, а също така и с пулсов Доплер[6] или контрастна ЕхоКГ. Шънтирането започва в телесистолата и персистира през цялата диастола. Чрез пулсовия Доплер може да се измери разликата в наляганията между двете предсърдия и по този начин да се определи дали се касае за голям нерестриктивен или за малък рестриктивен МПД. Налягането в ДК може да се измери индиректно по ТИ.

Чрез ЕхоКГ се изобразява дефекта, оценява се неговия размер и разположение, белодробния венозен дренаж и патофизиологичните последици. При възрастни с лош ехографски прозорец дилатираната ДК с парадоксално движение на междукамерната преграда може да бъде единственият белег, насочващ към диагностицирането на МПД[41]. ЕхоКГ дава данни и за размера, формата и функцията на лявата камера.

Трансторакалната и трансезофагеалната ЕхоКГ са основни и за диагностицирането на аневризма на предсърдната преграда[91], както и за наличието на един или множествени придружаващи предсърдни дефекти. Чрез ТЕЕ с контраст, може да се изобрази форамен овале и да се докаже дали през него се осъществява дясно-ляв шънт[3, 91].

При деца ТЕЕ обикновено не е необходимо и се използува само по време на интервенционално затваряне на МПД-II под обща анестезия. При възрастните пациенти обаче има решаващо значение за оценката на възможностите за транскатетърно или оперативно лечение. Тя дава най-точна представа за размера на дефекта в различните проекции, големината на околните ръбове, близостта на дефекта до заобикалящите структури, белодробния венозен дренаж и има водеща роля при имплантацията на съответния оклудер.

Триразмерната и интракардиалната ЕхоКГ също могат да дадат ценна информация за дефекта[41].

2.12. СЪРДЕЧНА КАТЕТЕРИЗАЦИЯ

Мястото на сърдечната катетеризация при диагнозата на МПД-II се променя и развива заедно с развитието на детската кардиология. През 40-те и 50-те години катетеризационната лаборатория се е използвала предимно за изясняване на физиологията на сърдечните заболявания, а през 60-те и 70-те години - за анатомичната диагноза. През 80-те години

неинвазивните методи за изследване на сърцето и по-специално двуразмерната ЕхоКГ направиха възможно диагностицирането и хирургичното лечение на МПД-II без сърдечна катетеризация. С развитието на перкутанните интервенции, сърдечната катетеризация отново се превърна в основен диагностичен, а вече и терапевтичен метод, при лечението на вродените сърдечни малформации[7].

Сърдечната катетеризация е показана във всички случаи с недостатъчно категорични данни от ЕхоКГ, както и при наличието или съмнението за допълнителни аномалии или БАХ. Тя дава възможност директно да се измери налягането в БА, да се изчисли БСС и евентуално да се оцени реактивността на белодробното съдово русло, да се изключи или докаже аномален дренаж на белодробни вени. При мъже над 40 год. и жени над 50 год. се извършва рутинно и СКАГ за да се изключи придружаваща исхемична болест на сърцето.

При дясна сърдечна катететеризация налягането и кислородните сатурации обикновено се взимат от ГПВ, ДП, ДК, клоновете на БА и пулмо-капилярно налягане. Кислородната сатурация е показател за съотношението между свързания с хемоглобина кислород и максималното количество кислород, който може да бъде свързан с хемоглобина. Кислородното съдържание е количеството кислород, което се намира в определена кръвна проба и включва както свързания с хемоглобина кислород, така и разтворения в кръвта кислород. Кислородният капацитет е максималното количество кислород, който може да бъде свързан с хемоглобина. Той се изчислява като се умножи хемоглобина по кислород-носещия капацитет на хемоглобина (Oxygen capacity of Hg), който е 1,36 мл. Нормалните стойности на кислородната сатурация и наляганията в сърдечните кухини са дадени в следната таблица[7] (табл. 2.1):

Таблица 2.1: Нормални стойности на кислородната сатурация и наляганията в сърдечните кухини

	Оксиметрия	**Налягане (mmHg)**		
	% O_2Sat	**Систолно**	**Диастолно**	**Средно**
Горна празна вена	65-75			2-6
Долна празна вена	75-80			2-6
Коронарен синус	30-40			2-6
Дясно предсърдие	75	a = 5-10	v = 4-10	2-6
Дясна камера	75	15-30	0-5	
Белодробна артерия	75	15-30	5-10	10-20
Вклинено пулмокапилярно налягане	96	a = 3-7	v = 5-15	5-12
Белодробни вени	96-100	a = 6-12	v = 8-15	5-10
Ляво предсърдие	96-100	a = 6-12	v = 8-15	5-10
Лява камера	96-100	80-30	0-10	
Аорта	96-100	80-130	60-90	70-80

Индикаторите, които най-често се използват за измерване на сърдечния дебит са кислород, студен физиологичен серум (термодилуция) и зелена боя. Кислородният метод е най-често използвания. Методът на Fick позволява изчисляване на белодробния кръвоток, системния кръвоток и съотношението белодробен/системен кръвоток. Кислородната консумация може да бъде измерена директно чрез поларографски метод (Lotor instruments, Rochester, Minessota) или изчислено от номограми, основаващи се на възрастта, пола и сърдечната честота. Белодробният кръвоток (Qp) може да бъде изчислен, като се използва кислородната консумация, кислородното съдържание в БВ и кислородното съдържание в БА:

$$\mathbf{Qp} = \frac{\text{Кислородната консумация}}{\text{Кислородното съдържание в БВ} - \text{кислородното съдържание в БА}}$$

Аналогично се изчислява и системният кръвоток, като се използува кислородната консумация, кислородното съдържание в Ао и кислородното съдържание в смесената венозна кръв или съотношението Qp/Qs, при което се елиминира кислородната консумация:

$$\mathbf{Qs} = \frac{\text{Кислородната консумация}}{\text{Кислородното съдържание в Ао – кислородното съдържание на смесената венозна кръв}}$$

$$\text{Qp/Qs} = \frac{\text{Кислородното съдържание в Ао – кислородното съдържание на смесената венозна кръв}}{\text{Кислородното съдържание в БВ – кислородното съдържание в БА}}$$

При липса на шънт, най-добрият пример на смесена венозна кръв представлява кислородната сатурация в проба от БА. При наличието на шънт се използва сатурацията в ГПВ за изчисляване на системния белодробен кръвоток и съотношението Qp/Qs. Кръвта от ДПВ обикновено е с по-висока сатурация от кръвта в ГПВ и не се използва за извършване на изчисления. Когато няма шънт белодробният и системният кръвоток са еднакви[7].

2.12.1. Ангиография

Ролята на ангиографията при диагнозата на МПД-II значително намаля с развитието на двуразмерната и триразмерната ЕхоКГ. Тя служи само за потвърждаване на ехокардиографската диагноза и/или изобразяване на аномален белодробен венозен дренаж. LAO-проекцията в 30º или т.н. 4-кухинна проекция позволява изобразяването на предсърната преграда поради поставянето на рентгеновия сноп лъчи в равнина,

перпендикулярна на дългата ос на сърдечните камери (аксиална ангиография).

2.12.2. Белодробна съдова резистентност

Изчисляването на съдовата резистентност се базира на закона на Поазо, който свързва в едно уравнение постоянният ток през ригидни тръби с налягането, напречната площ, дължината и вискозитета. При хемодинамичните изчисления, промяната в налягането, разделена на кръвотока, се определя като резистентност, и тя е правопропорционална на напречното сечение на съдовото русло.

Системното съдово съпротивление се изчислява чрез измерване на средното аортно налягане минус средното ДП-налягане, разделено на системния кръвоток. Нормалното ССС е по-ниско от 20 E/m^2.

$$SVR = \frac{\text{средно налягане в Ао – средно налягане в ДП}}{Qs}$$

Белодробното съдово съпротивление е равно на средното налягане в БА минус средното налягане в ЛП, разделено на белодробния кръвоток. Тя обикновено е до 4 E/m^2 (табл. 2.2). На името на д-р Paul Wood тези единици се наричат Wood Units – Wood единици и са равни на mmHg/L/min.

$$PVR = \frac{\text{средно налягане в БА – средно налягане в ЛП}}{Qp}$$

Таблица 2.2. Нормални стойности на сърдечния индекс, системното и белодробното съдово съпротивление

Параметър	Стойност
Сърдечен индекс	3-5 L/min/m^2
Системно съдово съпротивление	20 E (mmHg/L/min/m^2)
Белодробно съдово съпротивление	8-10 E (новородени) и 1-4 E след 6-8 седмица (mmHg/L/min/m^2)

При пациенти с повишено БСС при дишане на атмосферен въздух, е уместна кислородна проба за да се оцени реактивноста на белодробното съдово русло. За целта се дава 100% кислород в продължение на около 20 минути, след което се повтарят оксиметричните и манометрични измервания и се изчислява съотношението Qp/Qs и БСС. В случаите на силно повишено БСС се използват и по-мощни белодробни вазодилататори като Нитроглицерин, Толазолин, Простагландин Е1 или азотен окис, който навлезе широко в клиничната практика през последните години.

Белодробна биопсия се извършва изключително рядко, само при съмнение за обратимостта на БХ. Тя представлява високорискова манипулация и трябва да се извършва само в центрове с голям опит[41].

2.13. СПИРАЛЕН СКЕНЕР С КОНТРАСТ И ЯДРЕНОМАГНИТЕН РЕЗОНАНС

Спиралният скенер с контраст или ядреномагнитният резонанс се използуват като допълнително образно изследване за доказване на МПД и уточняване местоположението на дефекта. С тях най-добре могат да се

изобразят белодробните вени и наличието на аномален дренаж. С ЯМР може да се оцени и Qp/Qs[41,89].

2.14. ЛЕЧЕНИЕ

Индикациите за затваряне на МПД-II са обемно обременяване на ДК и/или Л-Д шънт над 1,5:1, като се препоръчва това да бъде извършено в предучилищна възраст[33,42,57].

2.14.1. Оперативно лечение

В продължение на десетилетия хирургичното лечение е било основният метод за лечение на МПД. Първоначалните резултати през 50-те и 60-те години на XX век са свързани с висока смъртност и усложнения, но след 1990 г. напредъкът в технологиите и хирургичната техника доведоха до съществено подобрение на резултатите. Както и при другите кардиохирургични операции рискът от периоперативна смъртност е много нисък – под 1%[33,57].

Хирургичният достъп до МПД зависи от неговото разположение. Обикновено се използуват три хирургични достъпа: срединна стернотомия, дясна странична торакотомия или субмамарен достъп. Със срединна стернотомия или с дясна странична торакотомия могат да бъдат затворени всички видове МПД, докато субмамарният достъп е най-козметичен, но затруднява корекцията при някои МПД. Предимствата на последните два достъпа са козметични[33].

Терминът "минимално инвазивна хирургия" при корекцията на МПД се употребява при затваряне на МПД чрез използуване техниките на откритата сърдечна хирургия и кардио-пулмоналния байпас, но през много по-малък оперативен разрез. Повечето от децата могат да бъдат оперирани през малка, няколкосантиметрова инцизия на стернума. Обикновено

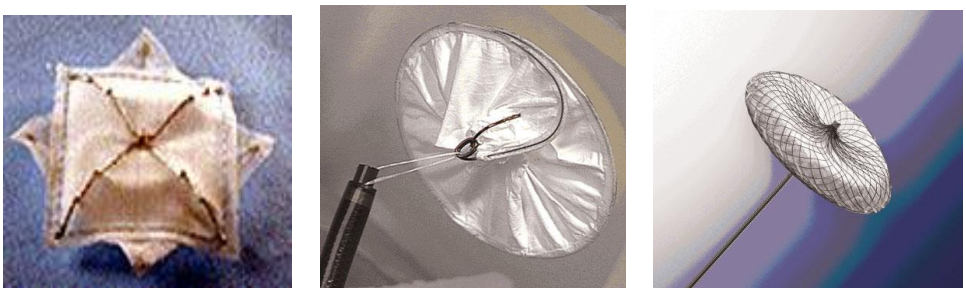
болничният престой се скъсява до 2-3 дни и се намалява постоперативната болка и дискомфорт[33,42].

Независимо от избора на хирургичния достъп, след отварянето на перикарда, се отпрепарира перикардна заплатка. Канюлират се Ао и двете празни вени и пациентът се поставя на кардио-пулмонален байпас, като по този начин кръвта се отклонява от ДП. След клампиране на Аортата, в Аортния корен се влива кардиоплегичен разтвор (смес от медикаменти и хранителни вещества) с високо съдържание на Калий и се спира сърцето. Отваря се ДП и се осигурява достъп до предсърдния септум. В зависимост от размера и разположението на дефекта, той се затваря с вече приготвения перикарден пач или със сутура. Обикновено се използува перикарден пач от самия пациент, но може да се използува и предварително обработен говежди перикард или синтетичен материал (Gore-Tex, Dacron). ДП се зашива и Ао се деклампира. След възстановяване на вентилацията на белите дробове, се започва затопляне на пациента, възстановяване на синусов ритъм с дефибрилация и отвикване от кардио-пулмонален байпас. Поставят се електроди за временна кардиостимулация, ретростернален дренаж и се извършва затваряне на стернума с метална остеосинтеза.

Резултатите от хирургичното лечение на МПД са отлични, периоперативната смъртност е под 1% и средният болничен престой е четири дни[33,57]. Всички видове МПД могат да бъдат коригирани в ранна детска възраст с много ниска смъртност и морбидност. При асимптомните деца оптималното време за хирургична корекция е предучилищна възраст. Те трябва стриктно да се проследяват от педиатър и детски кардиолог и да бъдат консултирани с детски кардиохирург. При поява на симптоми като ненаддаване на тегло или чести инфекции на долните дихателни пътища трябва да се обсъди ранна намеса[33].

2.14.2. Транскатетърно лечение

След като през 1974 год. T. King и N. Mills извършват първото неоперативно затваряне на МПД-II[46-48] започват разработките и търсенето на „идеалното" устройство. В хода на сърдечна катетеризация са имплантирани различни устройства, без необходимост от кардио-пулмонален байпас и спиране на сърцето. Най-често и най-успешно използваните са представени на фиг. 2.9.



А Б В

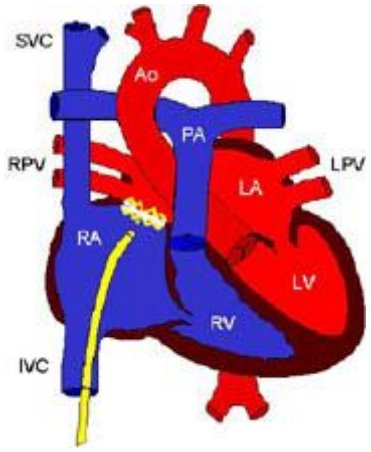
Фиг. 2.9. Различни устройства за интервенционално затваряне на МПД-II: Кардиосийл (А), Хелекс (Б) и Амплатцер септален оклудер (В).

Транскатетърното лечение не е възможно при всички пациенти с МПД-II, но при внимателен подбор на пациентите резултатите могат да бъдат сравнени с хирургичното лечение, като се избягват рисковете на хирургията на отворено сърце[33,55,57].

Селекцията на подходящи пациенти е определяща за успеха на процедурата, докато индикациите за затваряне на дефекта по интервенционален път не се отличават от хирургичните – дилатация на десните сърдечни кухини, установена на рентгенография, ЕхоКГ или сърдечна катетеризация, чести белодробни инфекции[33]. Дефектите подходящи за интервенционално затваряне първоначално са били по-малки – до 18-20 мм и разположени в средната част на предсърдната преграда. Дефектите, разположени в горната или долната част на предсърдната преграда, така наречените МПД тип синус венозус или

МПД-I не са подходящи за тази процедура, тъй като засягат и други вътресърдечни структури или са свързани с частично аномално вливане на белодробни вени[57]. Понастощем няма възрастови ограничения за интервенционално лечение и то може да бъде извършено при пациенти с тегло над 8 кг.

Интервенционалната процедура е продължение на стандартната сърдечна катетеризация. След измерване на наляганията в различните сърдечни кухини и вземане на оксиметрични проби, с помощта на балонен катетър се измерва големината на дефекта и се определя подходящ по размер оклудер. След това устройството се имплантира в сърцето като се използува дълъг интродюсер (фиг. 2.10). При повечето съвременни оклудери половината от устройството се разполага от едната страна на преградата, а другата половина – от другата страна на преградата. В рамките на шест до осем седмици устройството действува като рамка, която се покрива със собствена ендотелна тъкан[33].



Фиг. 2.10. Схематично изображение на имплантацията[33].

Процедурата се извършва в условията на обща анестезия и TEE-контрол. Основното предимство на транскатетърното затваряне е по-малко инвазивния подход и бързото възстановяване. Пациентите се

хоспитализират за едно денонощие и могат да се върнат на работа или на училище на следващия ден.

Процентът на усложнения след интервенционално затваряне на МПД-II със съвременните устройства е около 5%[33]. Тези усложнения включват обичайните рискове от сърдечната катетеризация, като съдови увреждания, особено при използуване на по-големи интродюсери, хематоми, тромбози или кръвоизливи. Едно усложнение, специфично свързано с устройството, е рискът от образуване на тромб върху него[24,33], който може да се откъсне и да предизвика мозъчен инсулт, периферна или белодробна емболия. За да бъдат избегнати тези усложнения се извършва профилактика с Хепарин по време на процедурата и с антиагрегант или индиректен антикоагулант в продължение на 6 месеца след имплантацията до пълната ендотелизация на оклудера[10,14,33,55,57].

Други усложнения, специфични за интервенционалната процедура, са емболизация на оклудера в 3,5%[16,24,32,50,54] и перфорация на сърцето[24,31] или ерозия на предсърдната стена[9,32].

Необходимостта и продължителността на антибиотичната профилактика се варира при различните автори и устройства, но повечето се провеждат шестмесечна профилактика[10,14,33,55,57]. Пациентите се проследяват на първия, 3-я и 6-я месец след имплантацията и веднъж годишно след това до третата или петата година с ЕКГ, ЕхоКГ, а при необходимост и рентгенография или Холтер-ЕКГ.

2.15. ПРОУЧВАНИЯ

В литературата има публикувани няколко проучвания, сравняващи резултатите и усложненията на хирургичното и интервенционалното затваряне на междупредсърдни дефекти с Амплатцер оклудер.

През 1997 г. Йозеф Машура за първи път публикува първоначалните резултати от транскатетърното затваряне на МПД-II с нов самоцентриращ се оклудер – “Амплатцер септален оклудер”[55]. Извършено е транскатетърно затваряне на МПД-II при 30 пациенти на средна възраст от 6,1 години (2,9 – 62,4), със средно тегло 22 кг (13 – 69) с “Амплатцер септален оклудер”. Средният диаметър, измерен чрез ТЕЕ, е бил 12,5 мм (5 – 21), а средният разтегнат с балон диаметър е бил 14 мм (7 – 19). Всички пациенти са имали ДП- и ДК-обременяване със средно отношение Qp/Qs=2,3 (SD-0,6). При всички пациенти е използван 7 Fr катетър. Имплантът е бил поставен правилно при всички пациенти. Незабавно и пълно затваряне е регистрирано при 17 от 30 пациенти, 10 пациенти са имали тривиален остатъчен шънт, а 3 са имали умерен остатъчен шънт. Средното време на флуороскопията е било 15 (8-35) мин., а средното време на цялата процедура е било 92,5 (40-135) мин. Не е имало случай на емболизация на импланта или друго усложнение. Направено е проспективно проследяване с трансторакална ЕхоКГ на първия ден, първия месец, на третия месец, и веднъж годишно след това. На първия ден е отбелязано пълно затваряне на МПД-II при 24 от 30 пациента, трима са били с тривиален щънт, един е имал малък шънт, а двама са имали умерен остатъчен шънт. В хода на наблюдението със средна продължителност от 6 мес. не е имало случаи на ендокардит, тромбоемболия или фрактура на устройството. Авторите стигат до извода, че употребата на Амплатцер септален оклудер е безопасна и ефикасна за пълното затваряне на МПД-II с диаметър до 21 mm при болшинството от пациентите[55].

В едно от първите проучвания Felix Berger и сътр. правят сравнение между резултатите и усложненията при хирургичното и интервенционално затваряне на МПД-II с Амплатцер оклудер[15]. В проучването са включени всички последователни пациенти с МПД и съотношение между белодробния и системния кръвоток над 1,5:1, хоспитализирани за периода

от май 1997 до юни 1998 година. Сърдечна катетеризация е извършена при всички пациенти с изключение на тези, за които още при първоначалното изследване е решено, че не са подходящи за интервенция. При всички пациенти, при които не е могло да се извърши интервенция е извършено оперативно лечение. По този начин при 61 пациенти на средна възраст от 20 (0,5-74) год. е извършена хирургическа намеса, а при 61 пациенти на средна възраст от 12 (0,8-77,7) год. дефектът е затворен с Амплатцер оклудер (P>0,2). Болничният престой при хирургичните пациенти е 8 дни (6-19) срещу 3 дни (3-14) при пациентите, лекувани по интервенционален път (P<0,001). Размерът на МПД и големината на Л-Д шънт са били по-големи при хирургичната група (P<0,001), докато процентите на пълно затваряне в двете групи са идентични – 98%. Един пациент на 68 години от хирургичната група е получил перфорация на дуоденална язва, наложила извършването на операция на 8-я ден след сърдечната операция; един пациент на 26 год. е имал инфекция на раната от страничната торакотомия, която е изисквала пластична хирургия. В групата с интервенционално затваряне при пациент на 29 год. е наблюдавана емболизация на Амплатцер устройството в лявата камера. То е било извадено от сърцето, но е било необходимо извършването на съдова хирургия за да се извади от феморалната артерия. Авторите стигат до заключението, че тъй като процентите на пълно затваряне и на усложненията са идентични, но продължителността на болничния престой е по-кратка и морбидността е по-малка при пациентите с интервенционално затваряне, те предпочитат имплантацията на Амплатцер септален оклудер пред хирургичното лечение във всички случаи, когато това е възможно[15].

Друго многоцентрово нерандомизирано проучване прави Zhong-Dong Du като сравнява резултатите между транскатетърното и хирургичното затваряне на МПД-II при деца и възрастни[32]. Той има за цел да сравни безопасността, ефективността и възможността за клинично

приложение на “Амплатцер септален оклудер” за затваряне на МПД-II с резултатите от хирургичното затваряне. Това проучване е проведено в 29 центъра по детска кардиология за времето от март 1998 до март 2000 г. Пациентите са били насочени към имплантация или към хирургия в зависимост от техния избор. Физикален преглед и ехокардиография са направени преди процедурата и на 6-я и 12-я месец за групата на имплантираните и на 12-я месец за групата на оперираните. В групата за имплантиране на Амплатцер септален оклудер са били включени 442 пациенти, а в групата за операция – 154 пациенти. Средната възраст в групата за имплантация е била 9,8 год., а в групата за операция - 4,1 год. ($p<0,001$). В групата за имплантация 395 пациенти (89,4%) са били с един МПД-II, в групата за операция - 124 пациенти (80,5%) ($p=0,008$). Размерът на първичния МПД-II е бил 13,3±5,4 мм в групата за имплантация и 14,2±6,3 мм в групата за операция ($p=0,099$). Процентът на успеваемост при опит за имплантация в групата с Амплатцер е бил 95,7%, а в групата за операция 100% ($p=0,006$). Процентът на ефикасност при ранното, първично и вторично затваряне в групата за имплантиране е бил съответно 94,8%, 98,5% и 91,6%, а в групата за операция – 96,1%, 100% и 89,0% (всички $p>0,05$). Процентът на усложнения е бил 7,2% в групата за имплантиране и 24,0% в групата за операция ($p<0,001$). Средната продължителност на престоя в болницата е била 1,0±0,3 ден в групата за имплантиране и 3,4±1,2 дни в групата за операция ($p<0,001$). Смъртността е била 0% и в двете групи. Авторите достигат до извода, че няма статистически разлика в степента на ефикасност при ранното, първичното и вторичното затваряне при имплантация на Амплатцер оклудер и при операция на МПД-II. Процентът на усложнения е по-нисък, а болничният престой е по-кратък в групата с имплантация, отколкото в групата с операция. Подходящият избор на пациенти е много важен фактор за успешното затваряне с имплант. Транскатетерното затваряне на МПД-II с

Амплатцер септален оклудер е безопасна и ефикасна алтернатива на операцията.

През 2002 г. Massimo Chessa и сътр.[24] докладват за ранните и къcни усложнения, наблюдавани при транскатетърното затваряне на МПД-II при 417 пациенти на средна възраст 26,6±19 год. за времето от декември 1996 г. до януари 2001 г. Те използват две различни устройства за затваряне на междупредсърден дефект секундум: Cardioseal-Starflex при 159 пациенти и Amplatzer септален оклудер при 258 пациенти. Усложненията са категоризирани като тежки и леки. По време на хоспитализацията са наблюдавани 36 усложнения при 34 пациенти (8,6%, 95% конфиденциален интервал от 6,1 до 11,1%). При 10 пациенти е извършена планова хирургична намеса поради неправилно позициониране на устройството (трима пациенти) или емболизация на устройството (седем пациенти). При 24 пациенти са наблюдавани 25 леки усложнения: незадоволително позициониране на оклудера или емболизация. Устройствата са извадени чрез Gooseneck-примка и/или “basket”. При 11 пациенти са се появили аритмии. Други наблюдавани усложнения са: перикарден излив, образуване на тромб върху лявопредсърдния диск, дисекация на дясната илиачна вена, хематом в слабините около пункционното място, ретрофарингеален кръвоизлив и руптура на балона за измерване. Двама пациенти са имали къcни усложнения: периферна емболизация в левия крак една година след имплантирането на Amplatzer устройство и внезапна смърт година и половина по-късно. Авторите достигат до извода, че транскатетерното затваряне на МПД-II е безопасно и ефикасно в болшинството от случаите. За да се намали още повече процентът на усложнения трябва да се изработят критерии за избор на устройство според морфологията на МПД-II и да се използуват някои технически трикове по време на имплантацията[24].

През 2003 година Fischer и сътр.[38] публикуват резултатите от проучване на безопасността и ефективността на транскатетърното затваряне на МПД-II с Амплатцер септален оклудер при 236 последователни пациенти, на възраст от 6 месеца до 46 години, средно 5 години, с тегло 6,5–79 kg, средно 18 kg. Осемнадесет пациенти, при които дефектите са били твърде големи или с недостатъчен долен ръб са изключени от проучването след първоначалната ТТЕ (4 пациенти) или ТЕЕ (14 пациенти). По време на сърдечната катетеризация имплантация не е извършена при други 18 пациенти поради твърде голям разтегнат диаметър (4 пациенти), нестабилност на устройството (4 пациенти), компрометиране движението на митралната клапа (1 пациент) или обструкция на ГПВ (1 пациент), осем пациенти са имали допълнителни аномалии на системни или белодробни вени (5) или QpQs<1,5 (3) и също са изключени от проучването след ангиографска и хемодинамична оценка. Затваряне на МПД-II е извършено успешно при 200 пациенти, при време на процедурата от 25 до 210 мин. (средно 66), време на флуороскопията – от 2,5 до 60 мин. (средно 12), между които 22 пациенти са били с мултиплени МПД (14) или аневризма на предсърдната преграда (8). Диаметърът на оклудерите е бил между 6 и 34 мм. Тежки усложнения, свързани с процедурата, са наблюдавани при 2 случая – ретроперитонеално кървене и въздушна емболия. В хода на проследяването от 33 дни до 4,3 години (средно 2,3 г.) пълно затваряне е документирано при 94% от пациентите, с тривиален остатъчен шънт при 12 пациенти. Авторите стигат до заключението, че Амплатцер септалния оклудер е много ефикасен и предлага интервенционално затваряне на МПД-II при 84,7% от пациентите с отлични непосредствени резултати[38].

Интересно проучване правят и Vladimiro Vida и сътр.[84], в което сравняват резултатите и цената на перкутанното затваряне чрез Амплатцер септален оклудер с хирургичното лечение на МПД-II в страна с нисък

доход като Гватемала. Те проследяват клинично 111 пациенти, насочени за затваряне на изолиран МПД в тяхната клиника като успешното затваряне е оценено веднага след и 12 месеца след процедурата. Изчислени са реалните болнични разходи за всеки пациент, при когото е извършена едната или другата процедура. Осемдесет и трима пациенти (75%) с МПД-II са били избрани за перкутанно затваряне с Амплатцер септален оклудер, а останалите 28 пациенти (25%) – за хирургична намеса. В групата с оклудера е извършено затваряне при 72 пациента (86,7%). Пълно затваряне на дефекта е отчетено при 87,5% (при 63 от 72 пациенти) и 97,2% (при 70 от 71 пациенти) при проследяването непосредствено след процедурата и на 12-ия месец след процедурата. В хирургичната група при всички пациенти е отчетено пълно затваряне веднага след операцията и на 12-ия месец след това. Оказва се, че при хирургичната намеса разходите са с 27% по-ниски в сравнение с перкутанното затваряне (USD $ 3328,.50 ± 411,0 и съответно USD $ 4521,3 ± 429,1). Основната причина за тази разлика се оказва цената на оклудера (USA $ 2930). В заключение, те потвърждават клиничните предимства на перкутанното затваряне пред хирургичното затваряне на МПД-II, обаче разходите за перкутанно затваряне се оказват по-високи в сравнение с хирургичното затваряне. В страна като Гватемала, където ресурсите за здравно осигуряване са ограничени, затварянето на МПД-II с Амплатцер септален оклудер се оказва, че не е ефективно в ценово отношение, за разлика от страните от първия свят, където перкутанното затваряне води до по-добри клинични резултати и по-ниски финансови разходи в сравнение с оперативното лечение[84].

В България са правени две проучвания върху резултатите от хирургично затваряне на МПД-II. През 1974 г. д-р Д. Илиев представя в дисертационния си труд 118 деца с МПД, проследени 3-12 години след операцията, а през 2000 г. д-р Елбашир Белкир представя отдалечените резултати след хирургично лечение на междупредсърден дефект в детската

възраст при 156 пациенти[1] и стига до заключението, че преобладаващата част от пациентите са с подобрен функционален клас по NYHA и водят напълно нормален живот. Само 15% имат незначителни усложнения, които се изразяват в наличието на ритъмно-проводни нарушения от тип дисфункция на синусовия възел и особено синусова брадикардия, както и неадекватно покачване на сърдечната честота при обременяване. В 63% от случаите се запазва непълен десен бедрен блок, в 11% - известна дилатация на дясната камера, в 43,5% - абнормна септална кинетика. Тези феномени в повечето случаи не са свързани с ограничаване на физическия капацитет и не променят качеството на живот на пациентите. Остава въпросът дали това са остатъчни явления или новопоявили се феномени, които тепърва ще прогресират. Авторът достига до извода, че независимо от благоприятните резултати, тези пациенти трябва да бъдат обект на целенасочено по-нататъшно наблюдение, което ще позволи своевременно откриване на настъпващи сърдечно-съдови промени и съответното им лечение. Следоперативната еволюция на оперирани с МПД в детска възраст е значително по-благоприятна от естествената.

През 2001 год. д-р Кънева и сътр. публикуват първоначалните резултати при първите 6 пациенти в България, при които МПД е затворен с Амплатцер устройство[5]. Устройството е имплантирано при 4 деца и 2 възрастни на възраст от 6,2 до 39 години с централно разположен МПД със значим ляво-десен шънт (Qp/Qs>1,5). Разтегнатият диаметър на дефектите е бил от 12 до 19 мм, средно 15,5 мм, дефектите са затворени с устройства 13-20 мм. Средното рентгеново време е било 9,2 (6,2-13,4) мин. При всички пациенти е постигнато пълно затваряне на дефекта, без остатъчен ляво-десен шънт и без усложнения.

2.16. АКТУАЛНОСТ НА ПРОБЛЕМА

България е малка страна със сравнително малко пациенти с МПД-II. Още по-малък е броят на пациентите с МПД-II, подходящи за транскатетърно затваряне, които могат да бъдат лекувани по интервенционален път с най-новите постижения на медицината и техниката. Затова е трудно да се събере достатъчно материал за статистическа обработка. Още по-трудно е да се направят сравнителни проучвания. Поради всички тези причини досега в нашата страна не са провеждани нито проспективни, нито ретроспективни проучвания на резултатите от транскатетърното затваряне на МПД-II в сравнение с хирургичното лечение.

На този етап са изяснени индикациите за затваряне на МПД-II, ползите от коригиране на дефекта за подобряване на качеството на живот на пациентите в краткосрочен и дългосрочен план, отличните отдалечени резултати, особено когато операцията е извършена в детска възраст, много ниската периоперативна смъртност, клоняща към нула. Периоперативните усложнения обаче са чести и остава нерешен въпросът възможно ли е да се намали периоперативната морбидност чрез избягване на торакотомията и ЕКК като се приложи транскатетърно затваряне на МПД-II в случаите, когато това е показано и възможно.

3. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ НА ПРОУЧВАНЕТО

Цел на настоящия труд е да се въведе в клиничната практика транскатетърното затваряне на междупредсърден дефект секундум с Амплатцер септален оклудер и да сравнят непосредствените и ранните резултати от процедурата със златния стандарт – хирургичното лечение.

За постигане на тази цел си поставихме следните **задачи**:

1. Да се изработи алгоритъм за подбор на пациентите, подходящи за интервенционално лечение.

2. Да се въведе протокол за ефективна и безопасна транскатетърна процедура

3. Да се сравнят непосредствените и ранните резултати от интервенционалното затваряне на междупредсърдни комуникации с резултатите от хирургичното лечение - остатъчен Л-Д шънт при изписването, след 6 месеца и след 1 година.

4. Да се определи честотата на периоперативните и перипроцедурните усложнения в двете групи, вкл. необходимостта от преливане на кръв и кръвни продукти.

5. Да се сравнят престоят в реанимация и болничният престой в двете групи

6. Да се оцени при какъв процент от пациентите с МПД-II е възможно да се извърши транскатетърно затваряне.

4. КЛИНИЧЕН МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

4.1. ПОДБОР НА ПАЦИЕНТИ

В изследването са включени всички пациенти с изолиран МПД-II и значим Л-Д шънт (Qp/Qs>1,5:1), хоспитализирани в Отделението по вродени сърдечни малформации при деца и възрастни към болница "Св. Екатерина" – София за времето от януари 2002 до юни 2008 год., при които дефектът е затворен по оперативен или интервенционален път с Амплатцер оклудер.

Проучването е проспективно, нерандомизирано. Всички сърдечни катетеризации и транскатетърното затваряне са извършени самостоятелно от автора (приложения 2 и 3). В хода на проследяването при всички пациенти е извършен клиничен преглед, ЕКГ и ЕхоКГ (приложение 4). Информацията за резултатите от контролните прегледи е регистрирана в компютърната система на болницата „Hospital Manager".

От 01.01.2002 г. до 30.06.2008 г. беше извършено затваряне на изолиран МПД-II със значим Л-Д шънт (Qp/Qs>1,5:1) при 128 пациенти, отговарящи на следните включващи критерии:

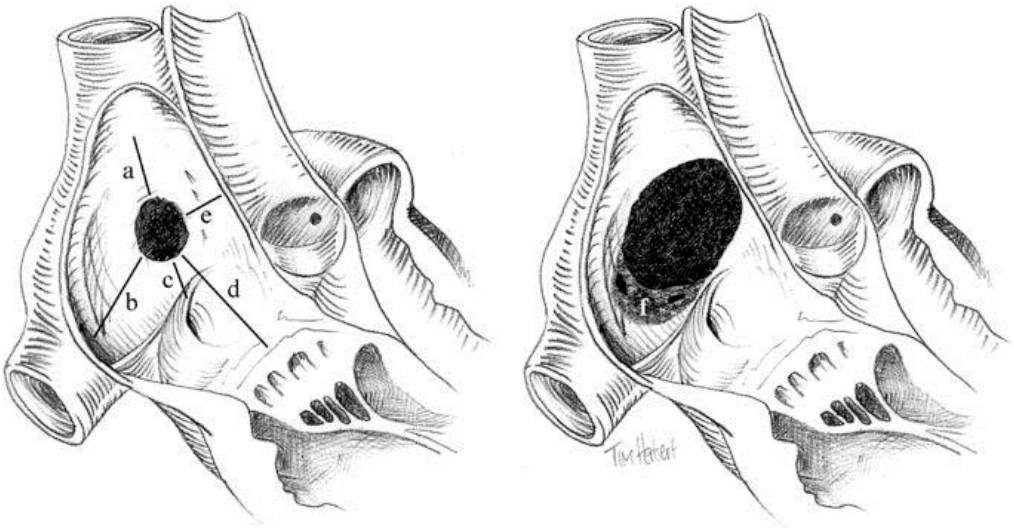
1. Изолиран МПД-II
2. Значим Л-Д шънт (Qp/Qs>1,5:1)
3. Затваряне на дефекта с Амплатцер септален оклудер или по оперативен път
4. Подписано информирано съгласие за интервенция и/или операция.

От проучването са изключени пациентите, отговарящи на следните изключващи критерии:

1. МПД-I и МПД тип синус венозус
2. МПД-II с хемодинамично незначим Л-Д шънт (Qp/Qs<1,5:1)

3. МПД-II с други придружаващи сърдечни заболявания - клапна пулмонална стеноза или БТЕ и БАХ
4. МПД-II, при които са използувани други видове оклудери (Cardioseal/Starflex и Helex)
5. ПФО с Д-Л шънт
6. Липса на подписано информирано съгласие за интервенция или операция.

Всички 128 пациенти са оценени ехокардиографски по отношение на възможността за транскатетърно затваряне (приложение 1). "Идеалният" за транскатетърно затваряне МПД-II е с централно разположение, плътни и стабилни ръбове, размер под 18 мм, далече от митралната клапа и устията на коронарния синус и празните вени[10,43]. Такива дефекти могат да бъдат затворени с всички съществуващи в момента устройства. За съжаление повечето от дефектите не отговарят на тези условия: те са по-големи от 18 мм, с екстензия към ГПВ или ДПВ и съответно малки предно-горни или задно-долни ръбове, с меки и податливи ръбове, или са в близост до митрална клапа и коронарен синус[43]. Те могат да бъдат затворени само с Амплатцер септален оклудер.



Фиг. 4.1. Оптимален и субоптимален МПД-II[43]

Подходящи за транскатетърно затваряне с Амплатцер оклудер са пациентите с централно разположен МПД-II, лека до умерена екстензия към ГПВ или ДПВ, достатъчни ръбове от всички страни на дефекта – поне 5 мм. Размерът на дефекта е лимитиращ фактор, дотолкова доколкото размерът на най-големия оклудер, който се произвежда е 40 мм. Ние считаме, че много по-важно от размера на дефекта е съотношението между размерите на дефекта и общата дължина на септума. Това съотношение има още по-голямо значение и определяща роля при децата и пациентите с малко ЛП, при които един формално неголям МПД-II може да се окаже, че не може да бъде затворен по интервенционален път поради факта, че диаметърът на ЛП-диск на оклудера е по-голям от размера на ЛП и септума.

След ТТЕ 19 пациенти с много големи МПД-II и/или екстензия на дефекта към тавана на предсърдията, бяха директно насочени за хирургично лечение.

Трима пациенти (или техните родители-настойници), подходящи за интервенционално лечение, предпочетоха операция и при тях също беше извършено оперативно лечение без ТЕЕ.

След извършване на ТЕЕ още 18 пациенти бяха насочени за хирургично лечение поради следните причини:

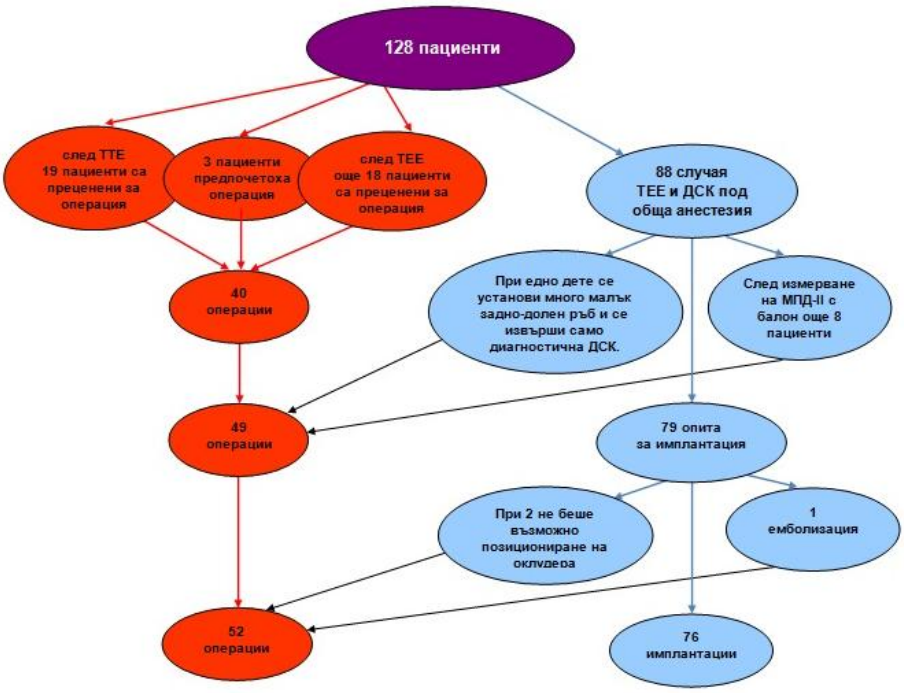
1. Наличието на много голям МПД-II (над 36 mm).
2. Малък или липсващ задно-долен ръб (невъзможност да се имплантира оклудера, риск от емболизация, риск от късна ерозия[9]).
3. Много голяма аневризма на предсърдната преграда с множествени дефекти.

След подписване на информирано съгласие за транскатетърно затваряне на МПД-II, при 88 пациенти беше извършена ТЕЕ и ДСК под обща анестезия с готовност за затваряне на дефекта. При едно дете се

установи много малък задно-долен ръб и се извърши само диагностична ДСК. След измерване на МПД-II с балон още 8 пациенти бяха насочени за оперативно лечение поради наличие на остатъчен Л-Д шънт.

При останалите 79 пациенти се премина към интервенция, като имплантация на Амплатцер септален оклудер се извърши при 77 пациенти. При двама не беше възможно позициониране на оклудера и се наложи той да бъде изваден и пациентите бяха насочени за оперативно лечение на втори етап. При един пациент с много голям дефект, който беше затворен с най-големия Амплатцер септален оклудер (40 mm), около 30 минути след екстубацията се установи емболизация на оклудера в ДК и се премина към изваждането на оклудера и пластика на дефекта по хирургичен път без други усложнения.

Успешно транскатетърно затваряне беше осъществено при 76 пациенти с МПД-II, а при 52 пациенти беше извършено оперативно лечение (фиг 4.2). По този начин се оформиха две групи с МПД-II: група 1 - оперативно лечение (52 пациенти) и група 2 – транскатетърно/интервенционално лечение (76 пациенти).



Фигура 4.2. Алгоритъм при подбора на пациентите в двете групи

4.2. ДИАГНОСТИЧНИ МЕТОДИ

4.2.1. Клинична оценка въз основа на анамнестичните данни

От анамнезата най-честите оплаквания бяха: лесна умора, задух, сърцебиене и прескачане на сърцето при възрастните, чести бронхити, пневмонии и бронхиална астма при малките деца.

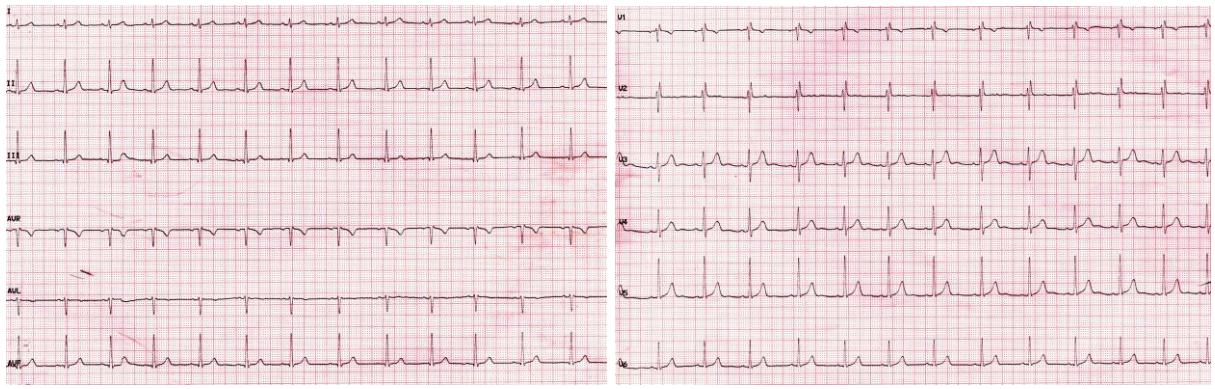
4.2.2. Статус

Обикновено се установява акцентуиран и раздвоен втори тон на пулмонална позиция с 2-3/6 ст. прото-мезосистолен шум в пулмоналния фокус. При много големите МПД-II с голям Л-Д шънт по долния десен стернален ръб се чува мезодиастолен шум от релативна Трикуспидална стеноза, който е патогномоничен за диагнозата МПД, а при дилатация на пръстена на Т-клапа и ТИ се чува и холосистолен шум по долния десен стернален ръб.

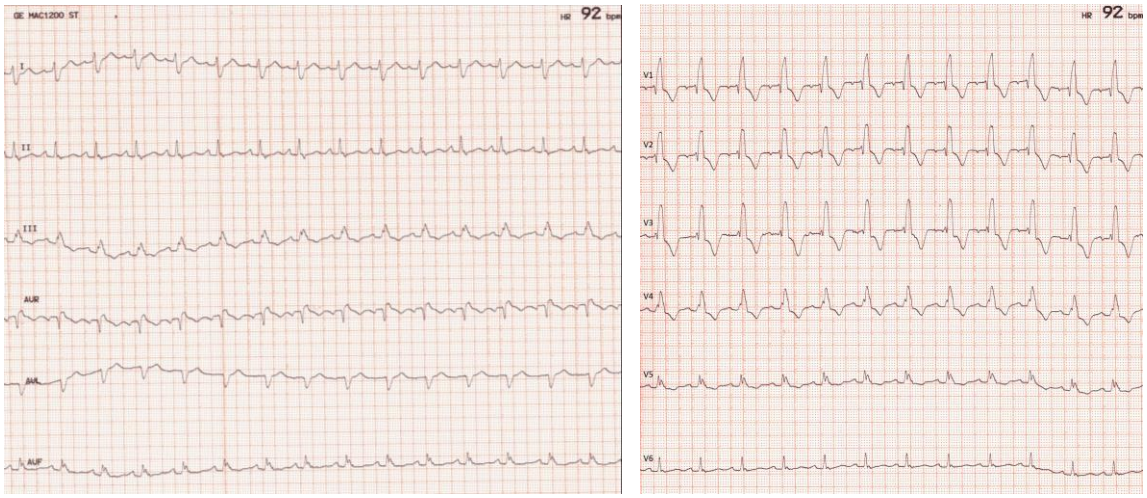
4.2.3. Електрокардиография

При всички пациенти беше регистрирана **стандартна 12-канална ЕКГ, а при малките деца и десни прекордиални отвеждания**. ЕКГ показва синусов ритъм, високи, островърхи P-вълни във II и V2 отвеждания, израз на ДП-обременяване, понякога удължен PR-интервал. Електрическата позиция на сърцето е дясна или вертикална (QRS=+100º). При някои деца има дисфункция на синусовия възел.

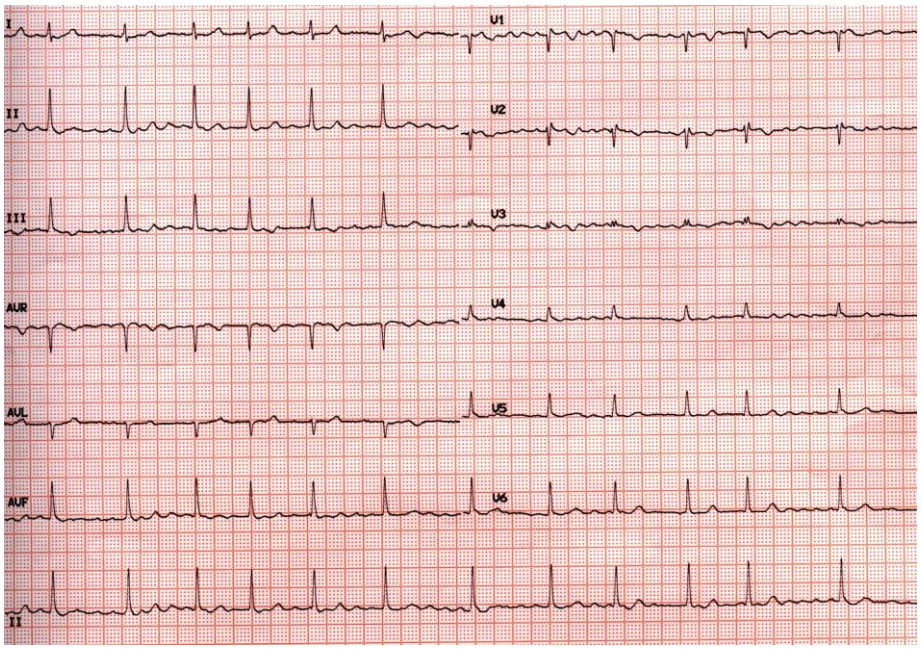
Патогномоничен за МПД-II е разширеният QRS комплекс с rsR' форма в десните отвеждания V_3R и V_1 (фиг.4.3.1), понякога до $V_{4,}$, израз на обемното обременяване на ДК (фиг.4.3.2). Ритъмът може да бъде синусов, предсърдно мъждене (фиг.4.3.3) или трептене.



Фиг. 4.3.1. Обичайна ЕКГ с непълен ДББ



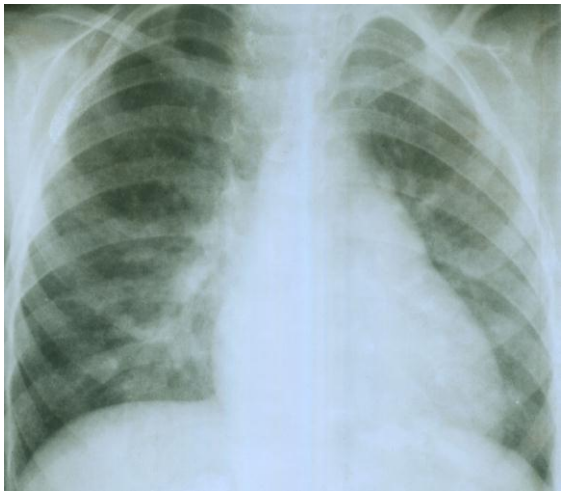
Фиг. 4.3.2. ЕКГ с разширен QRS комплекс с rsR' форма във V_1-V_4.



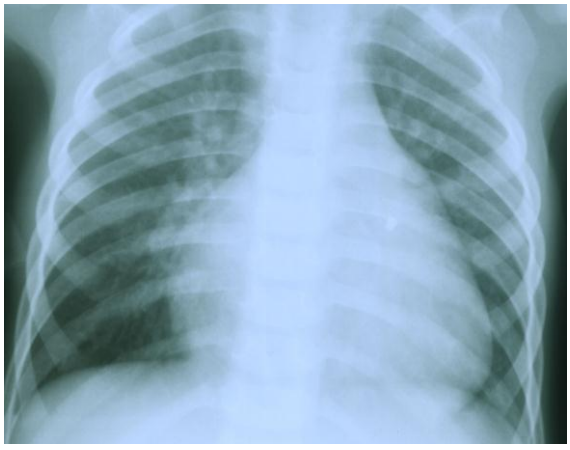
Фиг. 4.3.3. ЕКГ - хронично предсърдно мъждене и НДББ при пациент с МПД-II.

4.2.4. Рентгенография

При всички пациенти беше направена рентгенография на бял дроб и сърце за да се оцени големината на сърдечната сянка, наличието на белодробна хиперволемия и застой при сърдечна недостатъчност (фиг. 4.4.1-4.4.2).

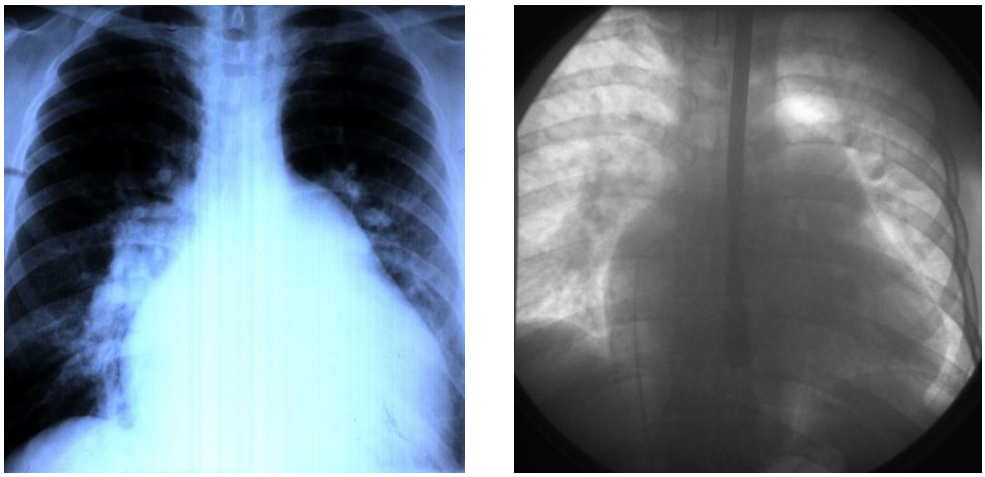


Фиг. 4.4.1. Белодробна хиперволемия и кардиомегалия с изпъкнала П-дъга.



Фиг. 4.4.2. Изразена кардиомегалия с дилатация на ДП, изпъкнала П-дъга и белодробна хиперволемия.

При пациенти със застойна сърдечна недостатъчност и предсърдно мъждене се стига до екстремна дилатация на сърдечните кухини и дори до кор бовинум (фиг. 4.5).

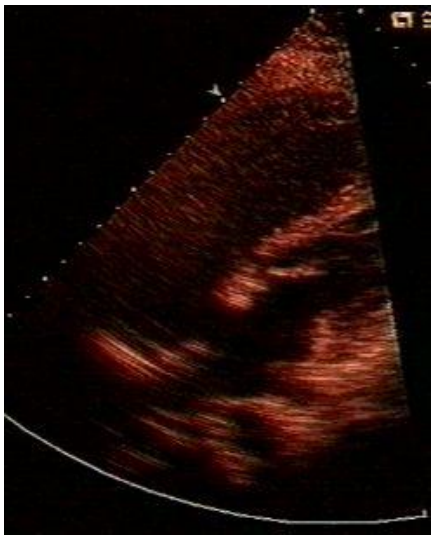


Фиг. 4.5. А. Екстремна дилатация на сърдечните кухини при пациент с МПД-II. Б. Същият пациент в ангиографската зала.

4.2.5. Ехокардиография

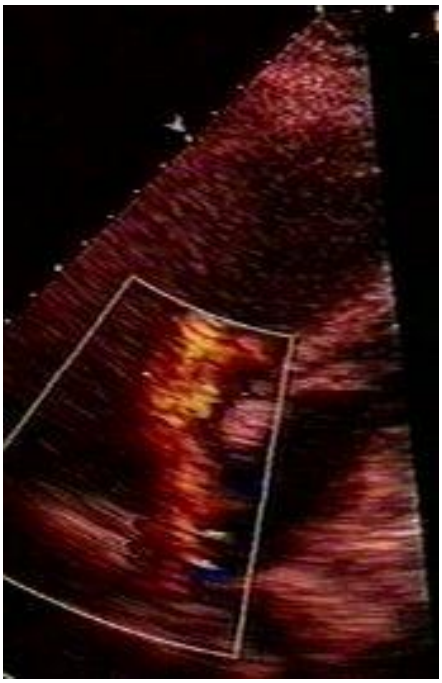
Ехокардиографското изследване беше извършено с апарати Acuson Sequoia 256 и 512 с 3,5 MHz трансдюсер (3V2c) за трансторакална и 5 MHz мултипланов трансдюсер (V5Ms) за трансезофагеална ехокардиография. При децата в предучилищна възраст бяха използувани 3,5 MHz (3V2c) и 7 MHz (7V3c) трансдюсери за трансторакална и 7 MHz бипланов трансдюсер (V705B) за трансезофагеална ехокардиография.

Наличието на МПД-II се изобразява като липса на предсърдна преграда в средната й част (фиг.4.6).



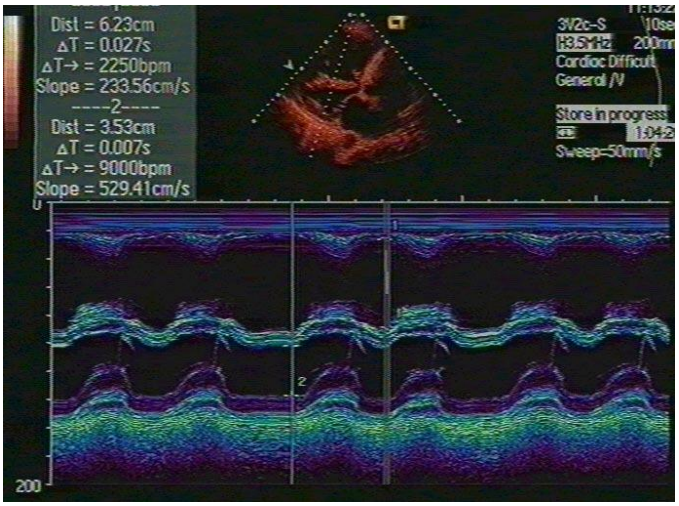
Фиг. 4.6. Типичен МПД-II

Цветният доплер потвърждава, че се касае за истински МПД, а не за пропадане на сигнала (drop out) (фиг. 4.7).



Фиг. 4.7. Цветният доплер демонстрира наличието на Л-Д шънт през дефекта.

Чрез ЕхоКГ не само се изобразява дефекта и хемодинамичните последици от него (дилатация на ДП, ДК, БА, БВ, инверсна септална кинетика) (фиг. 4.8), но се оценява и неговия размер, разположение, близост до околните структури, наличие на аневризма на предсърдната преграда, дилатация на трикуспидалния пръстен и определяне степента на ТИ. По ТИ може индиректно да се измери налягането в ДК и БА и да се оцени степента на БАХ. ЕхоКГ позволява доказването или изключването на придружаващи сърдечни аномалии, клапна или релативна пулмонална стеноза. Прави се оценка на М-клапа и функцията и на ЛК. Оглеждат се перикарда и плеврите и се отчита наличието на изливи.



Фиг. 4.8. Екстремна дилатация на ДК с парадоксална септална кинетика.

Трансезофагеалната ехокардиография (ТЕЕ) е от изключително значение за изобразяването на МПД, измерването на дефекта в различните равнини и преценката на възможностите за транскатетърно затваряне. Обикновено дефектът се измерва в три стандартни проекции – в 4-кухинна проекция на 0º, по късата ос на 45º и в бикавален срез на около 100º (от 90 до 120º при различните пациенти). Оценява се големината и стабилността на околните ръбове и близостта на дефекта до заобикалящите структури (фиг. 4.9).

А Б

Фиг. 4.9. (А, Б, В). ТЕЕ при МПД-II в трите стандартни проекции

В

Фиг. 4.9. (А, Б, В). ТЕЕ при МПД-II в трите стандартни проекции

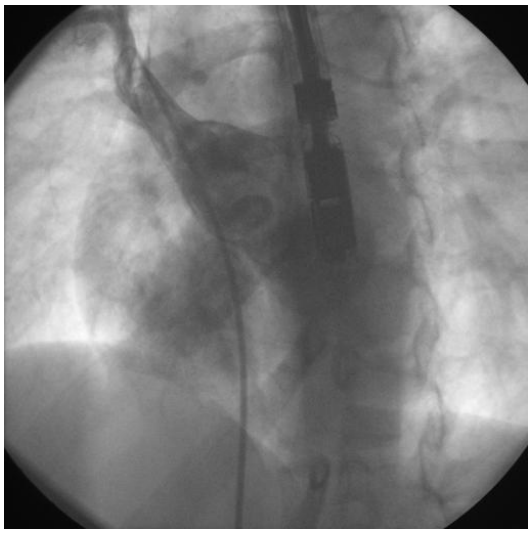
ТЕЕ изключва или доказва наличието на частично аномално вливане на белодробни вени и има определяща роля не само при вземането на решение за транскатетърно затваряне или оперативно лечение, но и при имплантацията на съответния оклудер по време на интервенцията.

4.2.6. Сърдечна катетеризация и ангиография

До 2001 год. хирургичното лечение на МПД-II в болница „Св. Екатерина" се извършваше без предшествуваща сърдечна катетеризация с изключение на пациентите, показани за СКАГ. Тя е показана и във всички случаи с недостатъчно категорични диагностични данни от ехокардиографията, за доказване или изключване на допълнителни аномалии, както и за оценка големината на Л-Д шънт, степента на БАХ и БСС. След 2002 год. с развитието на възможностите за транскатетерно затваряне на МПД-II, сърдечната катетеризация се превърна от диагностичен в терапевтичен метод при лечението на МПД-II[7].

При всички пациенти с МПД-II, при които ЕхоКГ-изследване показваше шанс за затваряне на дефекта по интервенционален път беше извършена ДСК с оксиметрия. При наличие на стенокардна симптоматика и по протокол при мъже над 40 год. и жени над 50 год. се извършваше и

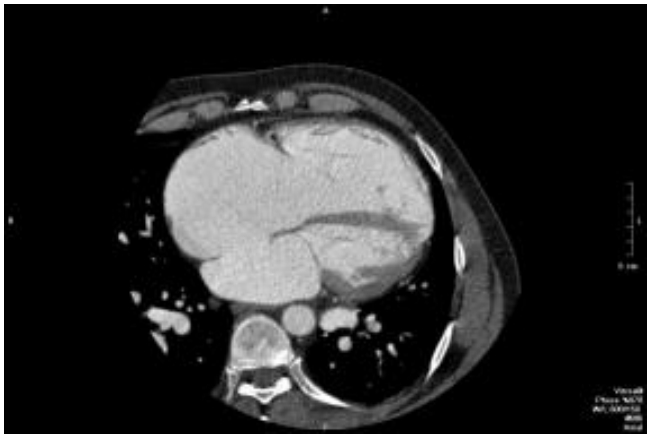
СКАГ. За изчисляване големината на Л-Д шънта и съотношението Qp/Qs се вземаха по две кръвни проби от ГПВ, БА и БВ при ДСК, и от Ао при показания за ЛСК. Вземането на две проби от посочените сърдечни кухини е идея на автора с цел да се намали вероятността за лабораторна грешка и да се повиши максимално надеждността на резултатите от оксиметрията. При първите случаи беше извършвана рутинно аксиална ангиография в ГЛДБВ в лява коса краниална проекция (LAO 30-40º, Cr 0-15º), с цел изобразяване на дефекта, големината и разположението му спрямо предсърдната преграда (фиг. 4.10). Това обаче не е задължително, а и оценката на дефекта и измерването му с балон са по-точни с ТЕЕ.



Фиг. 4.10. Ангиография в ГЛДБВ в лява коса краниална проекция.

4.2.7. Спирален скенер с контраст

В случаи, при които имаше съмнение за наличието на достатъчно добре оформени ръбове около дефекта, сме правили спирален скенер с контраст (фиг. 4.11). Това се отнася особено за оценка на задно-долния ръб на дефекта, който не може да бъде огледан добре с ТЕЕ при липса на възможност за интракардиална ЕхоКГ.



Фиг. 4.11. Спирален скенер с контраст при пациент с МПД-II

4.2.8. Лабораторна диагностика

Лабораторната диагностика при анализираните пациенти включва стандартно изследване на следните показатели: пълна кръвна картина, кръвна захар, урея, креатинин, общ белтък, общ и директен билирубин, чернодробни ензими, С-реактивен протеин с оглед изключване на интеркурентна или латентна инфекция, електролити (K+, Na+), INR, aPTT, фибриноген.

4.3. ОПЕРАТИВНО ЛЕЧЕНИЕ

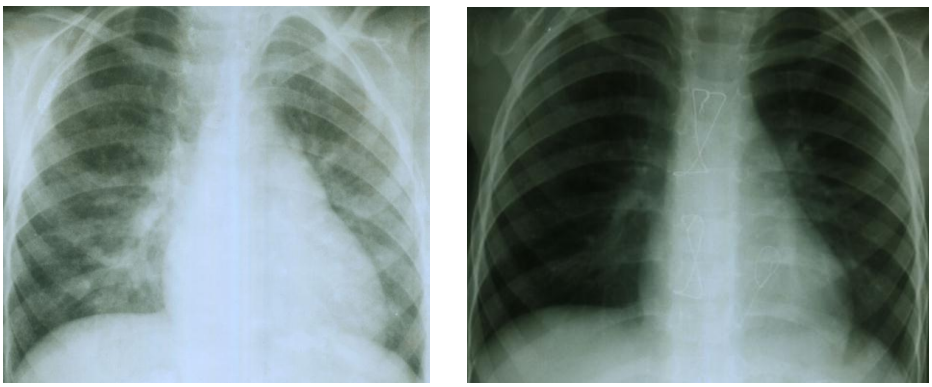
4.3.1. Оперативна техника

Хирургичният достъп при оперираните пациенти се осъществяваше със срединна стернотомия. Само при една млада жена е използувана дясна торакотомия в пето междуребрие поради козметични съображения. След като се отвори перикарда, се отпрепарира перикарден пач с размер малко по-голям от измерения ехокардиографски. Канюлират се Ао и двете празни вени и се започва кардио-пулмонален байпас. Клампира се Аортата, в Аортния корен се влива кардиоплегичен разтвор и се спира сърцето. Отваря се ДП и се оглеждат предсърдния септум и дефекта, след което МПД-II се затваря с вече приготвения перикарден пач. Обезвъздушава се сърцето, деклампира се Ао и се зашива ДП. Възстановява се сърдечния

ритъм с дефибрилация и започва отвикване от кардио-пулмонален байпас. Поставят се електроди за временна кардиостимулация, ретростернален дрен (ако е отваряна плеврата и плеврален дрен). Стернумът се затваря с метална остеосинтеза, зашива се послойно подкожието и кожата.

4.3.2. Ранен следоперативен период

В непосредствения следоперативен период пациентите се извеждат и проследяват в клиника по анестезиология, реанимация и интензивно лечение и остават на командно дишане до покриване на показателите за екстубация. Стандартно се мониторират артериалното налягане, централното венозно налягане, сърдечната честота, телесна температура и часова диуреза. Ежедневно се контролира КГА, кръвна картина и биохимия. Провежда се АБ-профилактика със Зинацеф, която започва в операционната по време на въвеждането в анестезия и продължава 24 часа. Контролна ЕхоКГ се извършва няколко часа след излизане от операционната, на сутринта след операцията, преди извеждане от реанимация, както и при евентуално наличие на хемодинамична нестабилност и съмнение за нарастващ перикарден или плеврален излив. При липса на други показания контролна рентгенография се извършва след излизане от операционната и в деня след операцията (фиг. 4.12).



Фиг. 4.12. Рентгенографии на дете с МПД-II преди и след оперативно лечение - намаляване на сърдечната сянка и белодробната хиперволемия.

4.4. ПРОТОКОЛ ЗА ТРАНСКАТЕТЪРНА ИНТЕРВЕНЦИЯ

4.4.1. Описание на оклудера

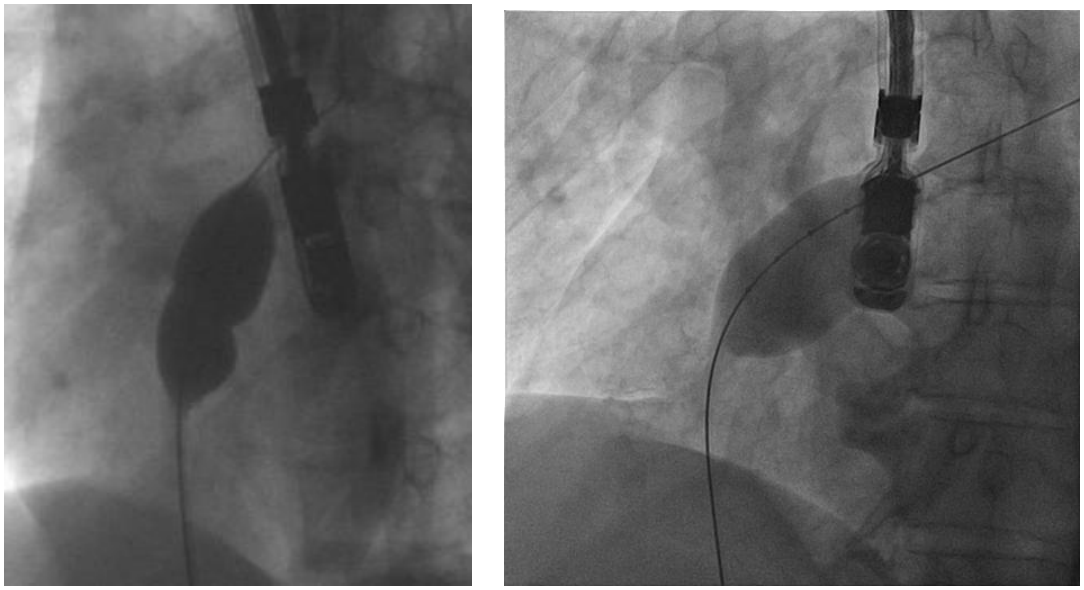
Амплатцер септалният оклудер представлява двойно-дисково устройство от Нитинол[10,55]. Това е сплав от Никел и Титан, която има способността да запазва предварително зададената й форма. Двата диска са свързани помежду си с талия, която всъщност стентира дефекта и се определя на базата на т.нар. разтегнат (stretched) или “stop-flow” диаметър на дефекта[9,10]. В зависимост от големината на талията (waist), Амплатцер септалният оклудер се предлага в размери от 4 до 40 мм. Лявопредсърдният диск е по-голям от талията с 12 мм за размерите до 10 мм, с 14 мм за размерите от 11 до 32 мм, и с 16 мм – от 34 до 40 мм. Дяснопредсърдният диск е по-голям от талията с 8 мм за размерите до 10 мм и с 10 мм за размерите от 11 до 40 мм. В двата диска има зашити полиестерни платна с цел пълното и непосредствено затваряне на дефекта.

4.4.2. Описание на процедурата

Процедурата по имплантацията на оклудера е описана още през 1997 год. от от Д-р Masura55. При първите случаи ние също използувахме т.нар. динамичен Meditech балон (Boston Scientific Corporation, Watertown, MA), но впоследствие той беше заменен от статичните балони на NMT Medical Inc. (USA), NuMED Inc. (Canada) и Амплатцер (AGA Medical Corporation). Ние възприехме, модифицирахме и въведохме следния протокол:

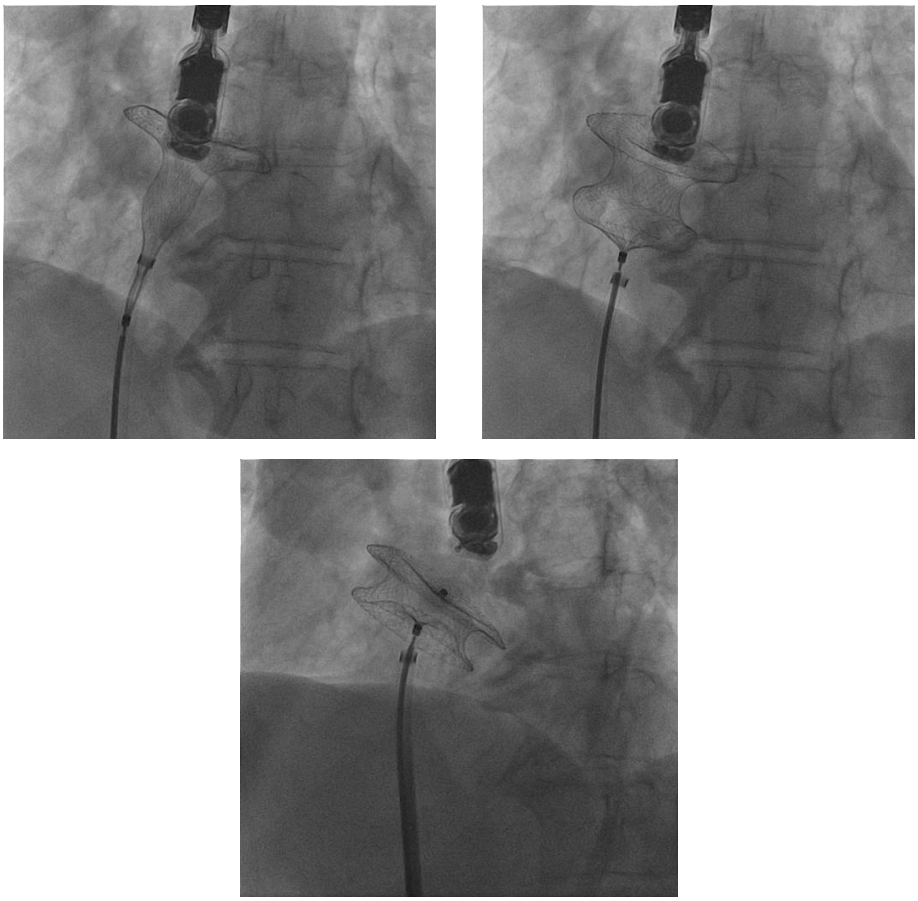
1. Приложение на Аспирин 5 мг/кг вечерта преди процедурата.
2. Обща анестезия с ендотрахеална интубация и трансезофагеална ехокардиография (TEE) с цел точно определяне на разположението на дефекта, наличието на допълнителни дефекти или фенестрации, изключване на аномални венозни дренажи и преценка на възможността за интервенционално затваряне.

3. Канюлиране на дясна феморалната вена и антикоагулация с Хепарин 100 Е/кг, но не повече от 5000 Е.
4. Стандартна дясна сърдечна катетеризация с оксиметрия и манометрия.
5. Сондиране на МПД и горно-лобарна лява белодробна вена с Multipurpose катетър и позициониране на 260 см дълъг 0,035” водач.
6. Измерването на дефекта/дефектите с балон (фиг. 4.13.). Изборът на балона се прави на базата на очаквания според ТЕЕ разтегнат или стоп-флоу размер на дефекта. Ние предпочитаме да използуваме PTS балоните (NuMED) и отделяме много време на тази стъпка, защото смятаме, че точното измерване на дефекта е от изключително значение за успеха на интервенцията. Подценяването на размера и разтегливостта на дефекта може да доведе до емболизация на оклудера, а надценяването – до риск от късна ерозия на стените на предсърдията, промяна на конфигурацията на оклудера и вероятно повишен риск от образуване на тромб.



Фиг. 4.13. Измерване на малък и голям МПД-II със съответен балон. Вижда се наличието на прищъпване на балона при по-малкия дефект и липсата на прищъпване при по-големия дефект.

7. Изваждане на балона и позициониране по водача на подходяща по размер доставяща система (7-12 Fr).
8. Изследване на активирано време на съсирване (АВС). Цели се непосредствено преди имплантацията АВС да бъде около 250 сек. При АВС под 200 сек. се прилага допълнително Хепарин в доза 50Е/кг при деца и 2500Е при възрастни и се взема нова контрола.
9. Имплантация на оклудер с вече определения чрез балона размер под трансезофагеален и флуороскопски контрол (фиг. 4.14).



Фиг. 4.14. Отваряне на ЛП-диск, отваряне на ДП-диск и конфигуриране на оклудера

10. Освобождаване на оклудера от доставящия кабел (фиг.4.15).

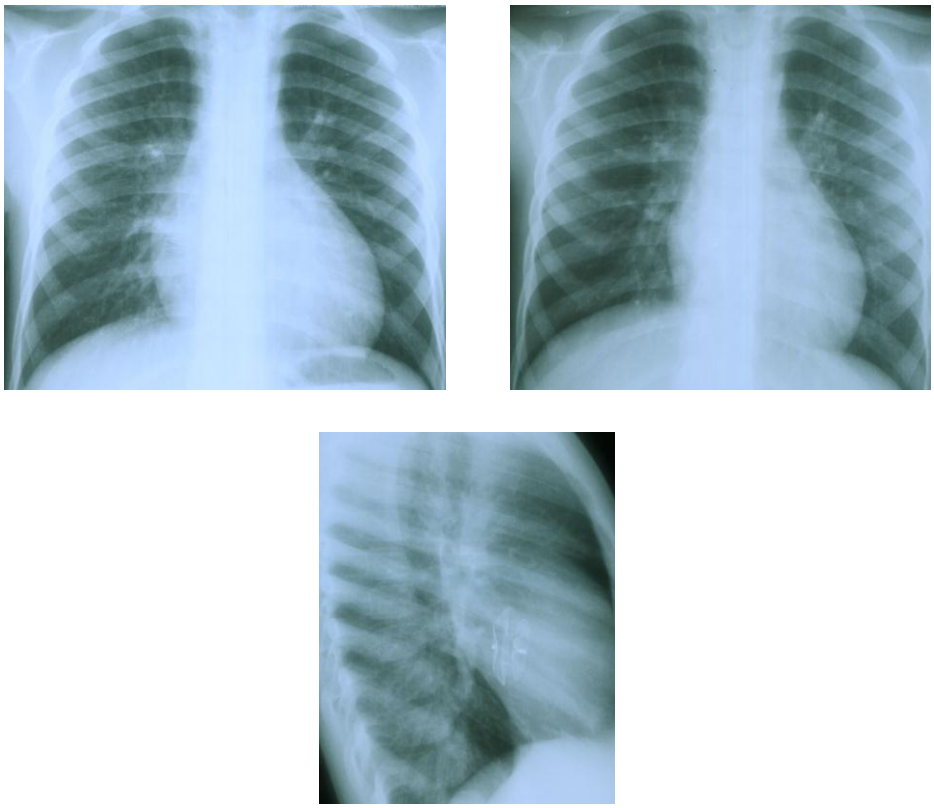
Фиг. 4.15. Освобождаване на оклудера

11. ТЕЕ-оценка на остатъчен шънт непосредствено след процедурата.
12. Рентгенова снимка на бял дроб и сърце и ТТЕ с цел оценка на позицията на устройството и евентуално на остатъчен Л-Д шънт в деня след процедурата.

4.4.3. Ранен следпроцедурен период

Феморалният интродюсер се отстранява веднага след края на манипулацията. Поставя се компресивна превръзка. Пациентът се екстубира и се остава под наблюдение в интензивно отделение за 2-3 часа. Извършва се първата контролна ехокардиография, която верифицира позицията на оклудера и евентуална поява на перикарден излив, след което пациентът се връща в стаята. Провежда се АБ-профилактика със Зинацеф в продължение на 24 часа, която започва още по време на анестезията, веднага след вземане на решението за имплантация. В деня след

процедурата се прави рентгенова снимка на бял дроб и сърце във фас и ляв профил и трансторакална ехокардиография (фиг. 4.16).



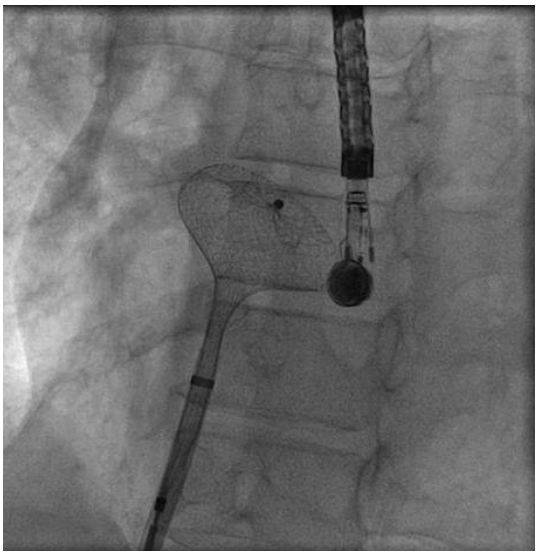
Фиг. 4.16. Отчетливо намаляване на сърдечната сянка и белодробната хиперволемия 24 часа след транскатетърно затваряне на МПД-II при дете. На профилната рентгенография ясно се вижда нормалната позиция и конфигурация на Амплатцер оклудера.

4.4.4. Специални техники

Затварянето на МПД-II с Амплатцер оклудер е сравнително лесно при малките дефекти с добре оформени ръбове, но при големите дефекти (над 25 мм) и при наличието на малки ръбове позиционирането на оклудера може да бъде много трудно и дори невъзможно. Това е съпроводено с удължаване на процедурата и времето на флуроскопията, а също и с увеличаване на риска от емболизация на оклудера. За преодоляване на тези трудности се използуват различни методи и техники[10,43].

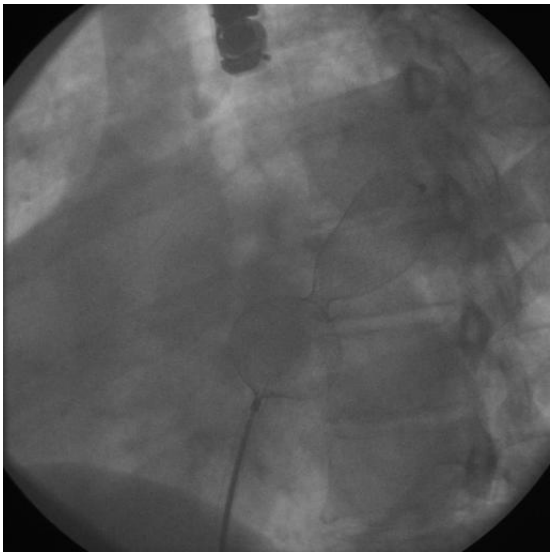
Ние сме използували следните специални техники при затваряне на големи МПД-II:

1. Отваряне на ЛП-диск в устието на ГЛДБВ – най-често използуваната от нас техника, дава много добри резултати при малък предно-горен и липсващ Аортен ръб (фиг.4.17).



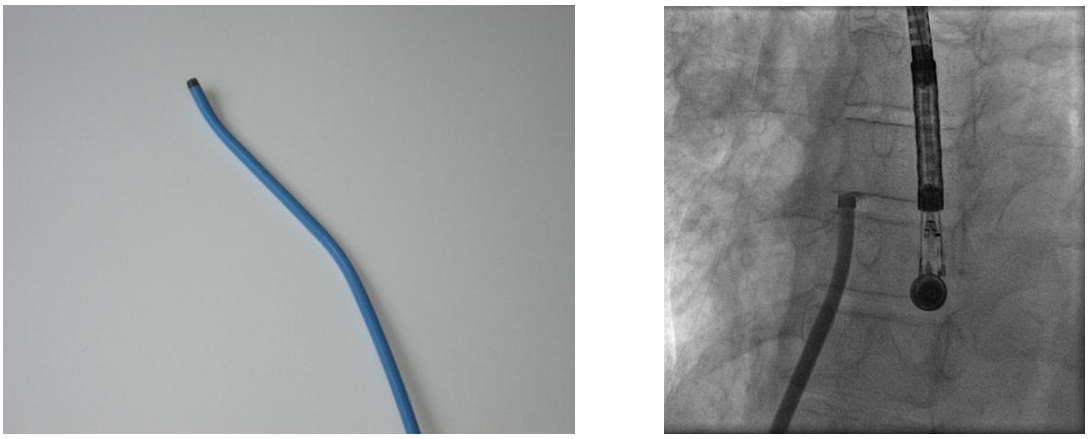
Фиг. 4.17. Отваряне на ЛП-диск в устието на ГЛДБВ.

2. Отваряне на ЛП-диск в ГЛЛБВ, а на ДП-диск в ДП чрез бързо изтегляне на интродюсера в ДП (фиг.4.18). Добър метод при малко ЛП, неподходящ при голямо ЛП.



Фиг. 4.18. Отваряне на ЛП-диск в устието на ГЛЛБВ.

3. Използуване на Hausdorf интродюсер (фиг. 4.19) – изобретен от покойния Д-р Hausdorf с ангулиране на върха на интродюсера с цел да се отдалечи оклудера от Аортния ръб и да се предотврати пролабирането на ЛП-диск в ДП[10]. Използували сме този интродюсер няколко пъти с много добър успех. Недостатък – необходимост от смяна на интродюсера.

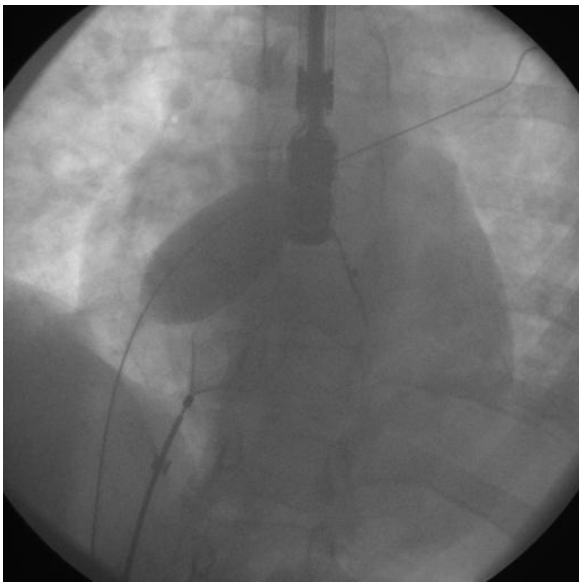


Фиг. 4.19. Hausdorf интродюсер – интродюсер с ангулиран връх.

4. Прав интродюсер със страничен отвор[49] (фиг. 4.20) – има подобен ефект като Hausdorf интродюсера, позволява паралелна на септума позиция на ЛП-диск; недостатък – прави се ръчно в катетеризационната, няма фабрично производство.

Фиг. 4.20. Прав интродюсер със страничен отвор

5. Използуване на поддържащ балон[28] (фиг. 4.21) – много добър метод, но изисква втори венозен достъп.

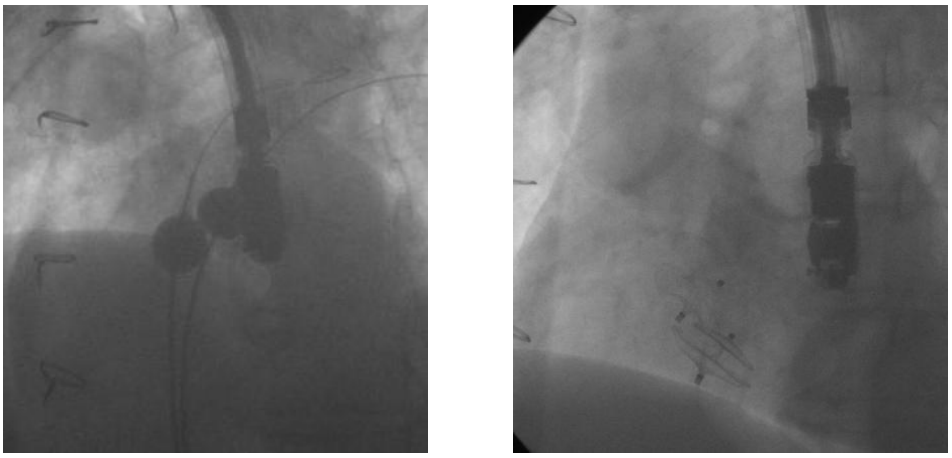


Фиг. 4.21. Използуване на поддържащ балон при затваряне на голям МПД-II с малък горен ръб и пролабиране на ЛП-диск в ДП.

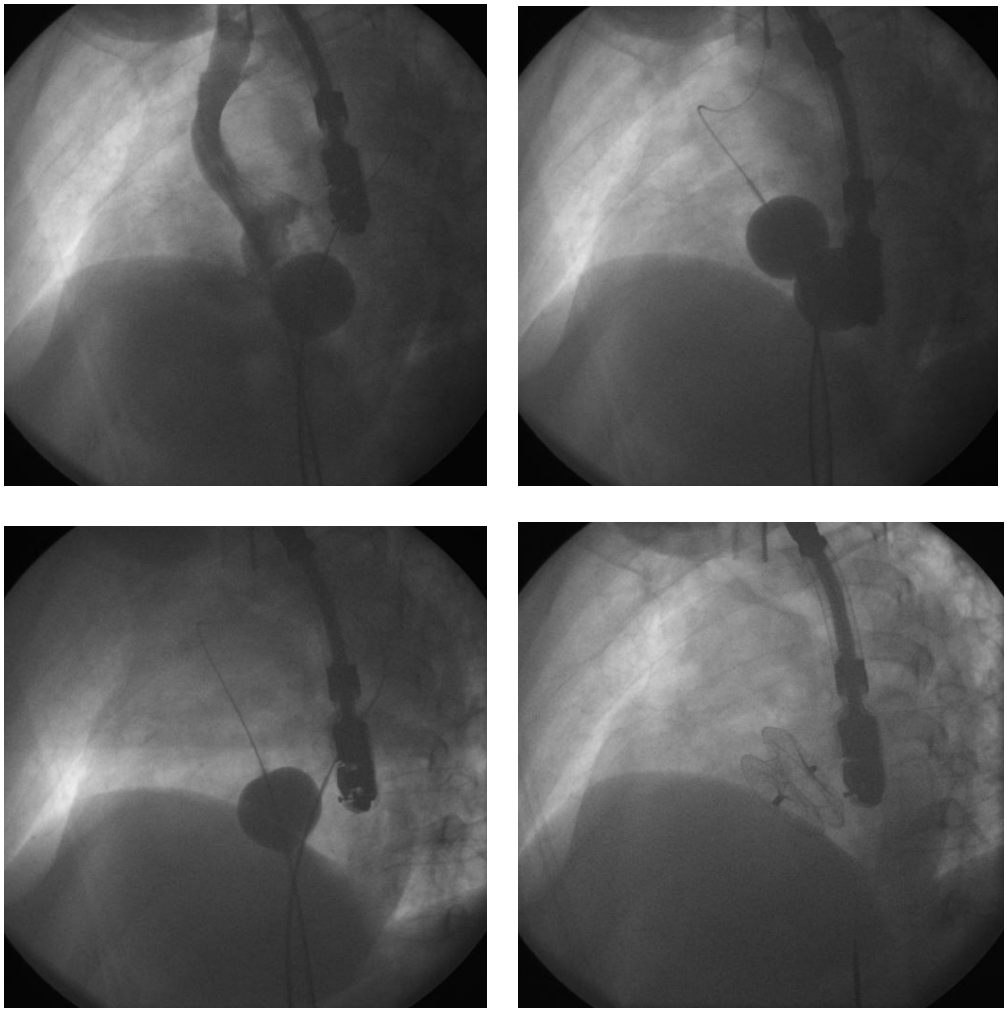
В литературата има описани и други начини за преодоляване на пролабирането на ЛП-диск като допълнителен водач или интродюсер, но ние не сме ги използували[10,83,87]. Те също изискват втори венозен достъп.

При мултиплени МПД-II целта ни винаги е била да се затворят всички дефекти, по възможност с един оклудер. Когато обаче дефектите са много раздалечени един от друг или лежат в различни равнини, това не е възможно и е желателно да се обсъди оперативно лечение или използуването на втори или трети оклудер за да се постигне пълно затваряне на дефектите. По този начин се елиминира както наличието на остатъчен Л-Д шънт, така и риска от Д-Л шънт.

Ние сме използували и двата подхода при мултиплени МПД-II – затваряне на два МПД-II с два оклудера[4,13] (фиг. 4.22). и затваряне на мултиплени МПД-II с един оклудер (фиг. 4.23).



Фиг. 4.22. Измерване с два балона и затваряне на два дефекта в различни равнини с два оклудера при пациентка със значим остатъчен постоперативен Л-Д шънт.



Фиг. 4.23. А. Наличие на остатъчен Л-Д шънт и сондиране на втори дефект. Б. Липса на остатъчен Л-Д шънт с два балона. В. Липса на остатъчен Л-Д шънт при раздуване само на втория балон. Г. Без остатъчен Л-Д щънт при позициониране на оклудера във втория дефект.

4.5. ПОКАЗАТЕЛИ ЗА ПРОСЛЕДЯВАНЕ

Критерий за успех на оперативната или транскатетърна интервенция беше затварянето на МПД-II и липсата или наличието на незначителен остатъчен Л-Д шънт.

Показателите, които се проследяват са:

1. Остатъчен Л-Д шънт при изписването, на 6-ия и на 12-ия месец след операцията/интервенцията
2. Усложнения при двете групи
3. Наличието на кръвозагуба и необходимост от кръвопреливане
4. Престой в реанимация и болничен престой
5. ФК при изписването,
6. Повторна хоспитализация.

След затваряне на МПД-II, пациентите се проследяват с клиничен и ехокардиографски преглед при изписването, на 1-ви, 6-ти и 12-ти месец. След първата година пациентите се проследяват веднъж годишно до петата година, а след петата година – през 3 години.

4.6. СТАТИСТИЧЕСКИ МЕТОДИ

Данните бяха въведени и обработени със статистическия пакет IBM SPSS Statistics 19.0. За ниво на значимост, при което се отхвърля нулевата хипотеза бе избрано $p < 0,05$.

Бяха приложени следните методи:

1. ***Дескриптивен анализ*** – в табличен вид е представено честотното разпределение на разглежданите признаци, разбити по групи на изследване.

2. ***Вариационен анализ*** – изчисляване оценките на централната тенденция и разсейване.

3. ***Графичен анализ*** – за визуализация на получените резултати.

4. ***Тест χ^2*** **и** ***Екзактен тест на Фишер*** – за проверка на хипотези за наличие на връзка между категорийни променливи.

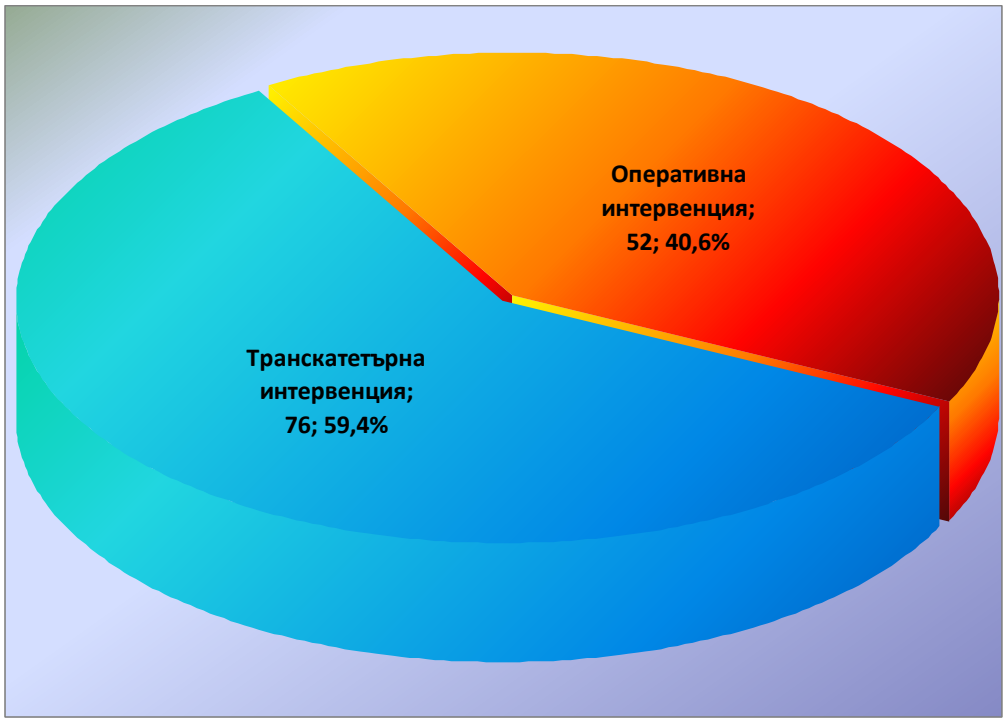
5. ***Непараметричен тест на Колмогоров-Смирнов и Шапиро-Уилк*** – за проверка вида на разпределението.

6. ***Непараметричен тест на Ман-Уитни*** – за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

7. ***Т-тест на Стюдънт*** –за проверка на хипотези за различие между две независими извадки.

5. РЕЗУЛТАТИ

Изследваният клиничен контингент включва 128 последователни пациенти с МПД-II, при които е извършено затваряне на дефекта по оперативен (52 или 40,6%) или интервенционален път (76 или 59,4%) в УНСБАЛ “Света Екатерина” за периода от 1 януари 2002 до 30 юни 2008 година (фиг. 5.1).



Фиг. 5.1. Разпределение на двете групи

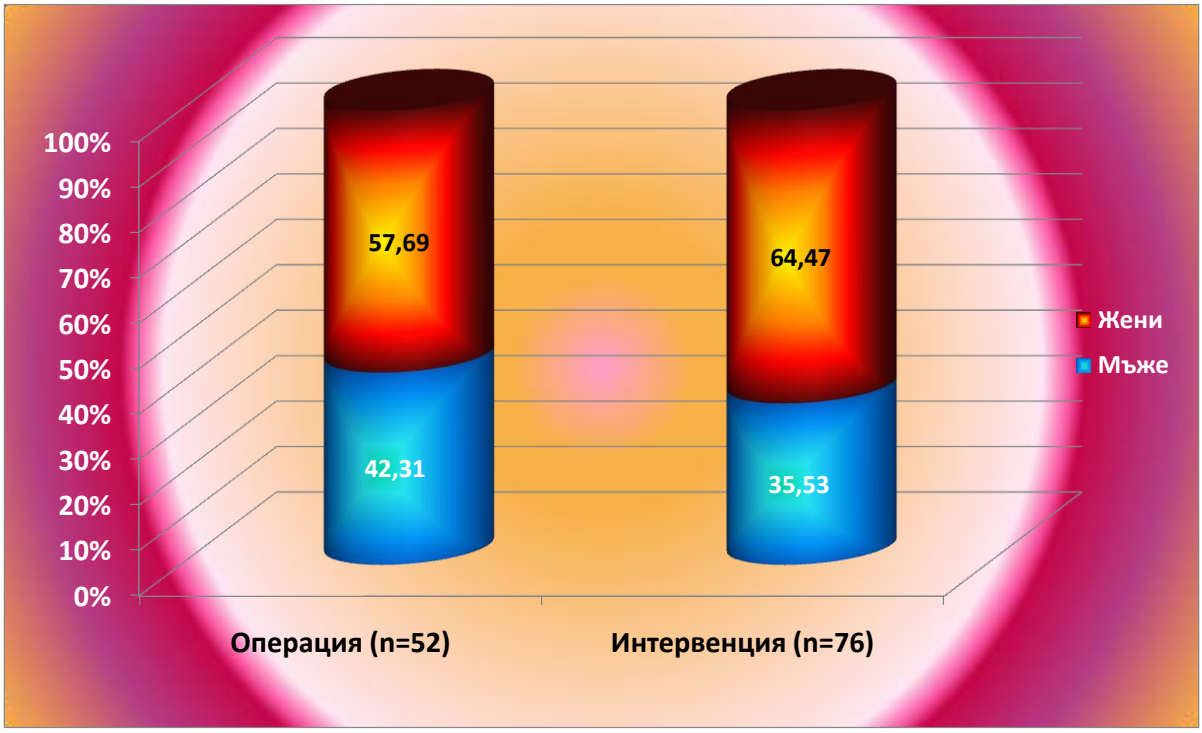
5.1. ИЗХОДНИ ДЕМОГРАФСКИ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ

Двете групи, предмет на настоящото проучване, са статистически сравними по основните демографски фактори пол и възраст (табл. 5.1).

Таблица 5.1: Демографски характеристики на изследваните групи

Показател	**Операция (n=52)**	**Интервенция (n=76)**	**P**	**Тест**
Средна възраст ± SD (години)	32,37±20,46	33,67±19,11	0,636	Mann-Whitney
Пол – брой (%)				
Мъже	22 (42,31)	27 (35,53)	0,464	Fisher's exact test
Жени	30 (57,69)	49 (64,47)		

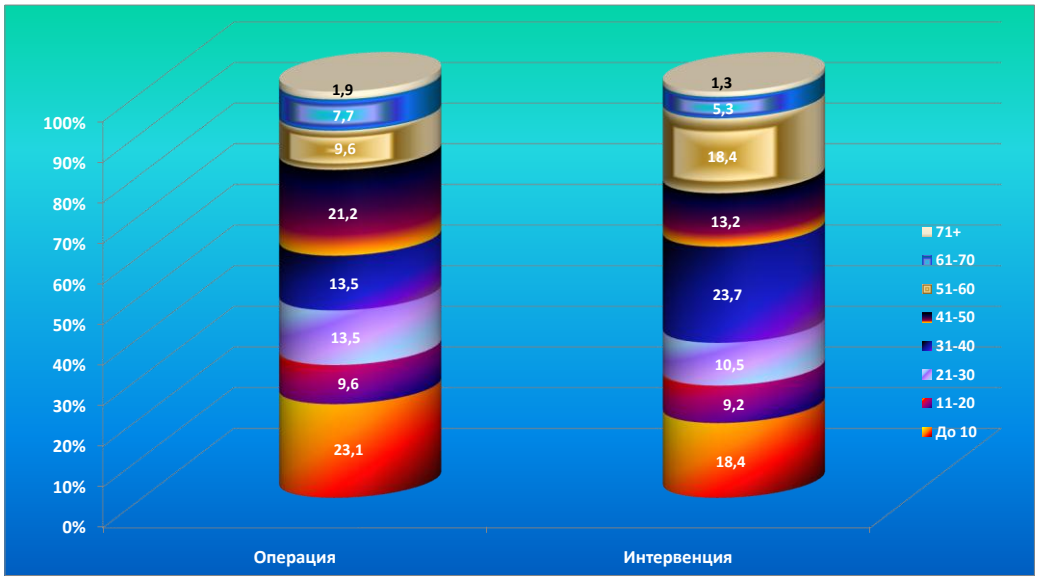
На фиг. 5.2. е представено честотното разпределение на изследвания контингент по полова принадлежност. От фигурата се вижда, че и в двете изследвани групи преобладават жените.



Фиг. 5.2. Разпределение на изследвания контингент по полова принадлежност

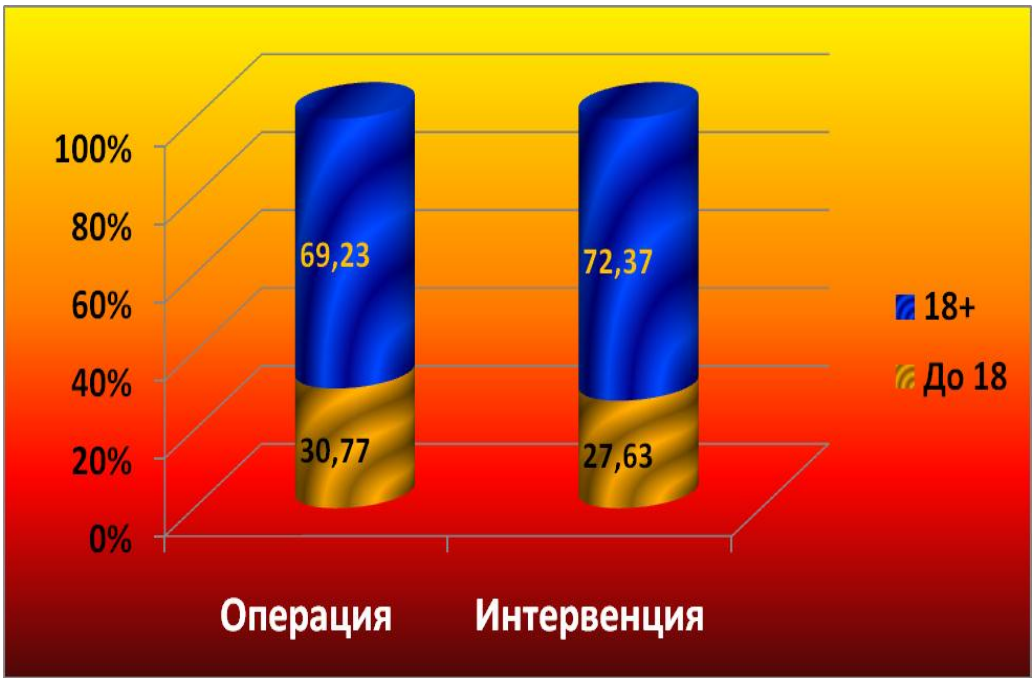
Средната възраст на изследваните участници в проучването е 33,14±19,60 (2–72) години. Средната възраст в групата за операция е 32,37±20,46 год., а в групата за имплантация – 33,67±19,11 (p=0,636).

Разпределението на двете групи по възраст е показано на фиг. 5.3.



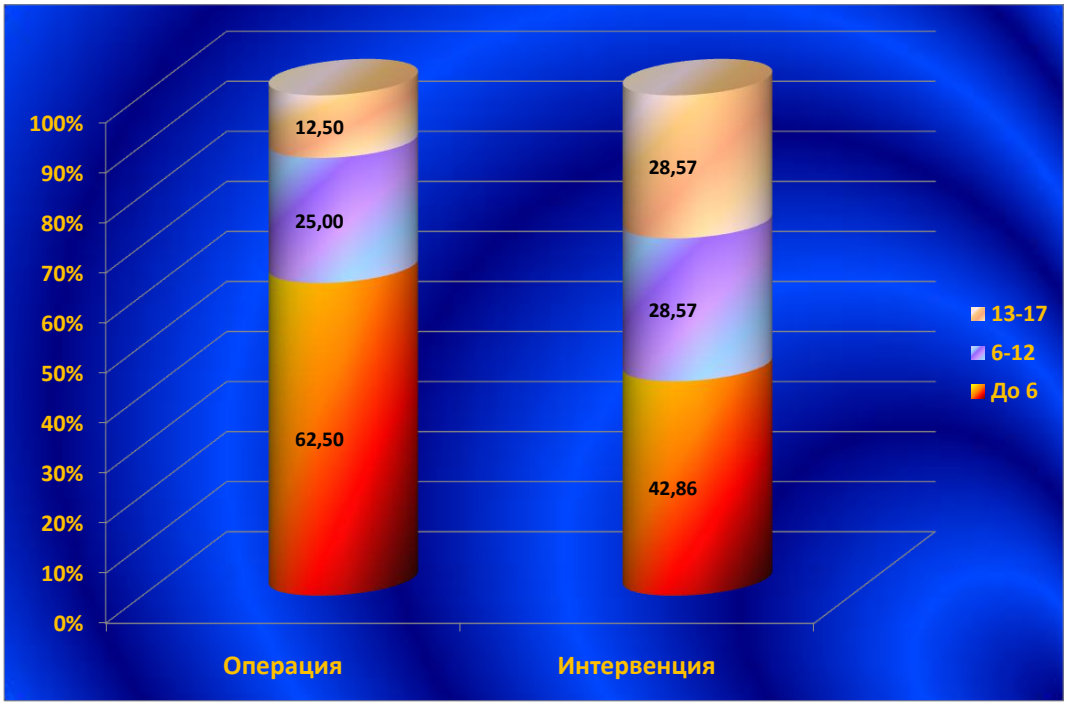
Фигура 5.3. Разпределение на изследвания контингент по възрастови декади

Около 30% от пациентите и в двете изследвани групи са до 18 год. (фиг. 5.4):



Фиг. 5.4. Разпределение на изследвания контингент по възрастови групи – деца и възрастни.

В групата с оперативно лечение до 18 год. възраст преобладават децата в предучилищна възраст (до 6 години), следвани от тези на възраст 7-12 години и на последно място от 13-17 години. В групата с интервенционално лечение отново преобладават децата в предучилищна възраст, но следващите две възрастови групи са с еднакъв относителен дял (фиг. 5.5).



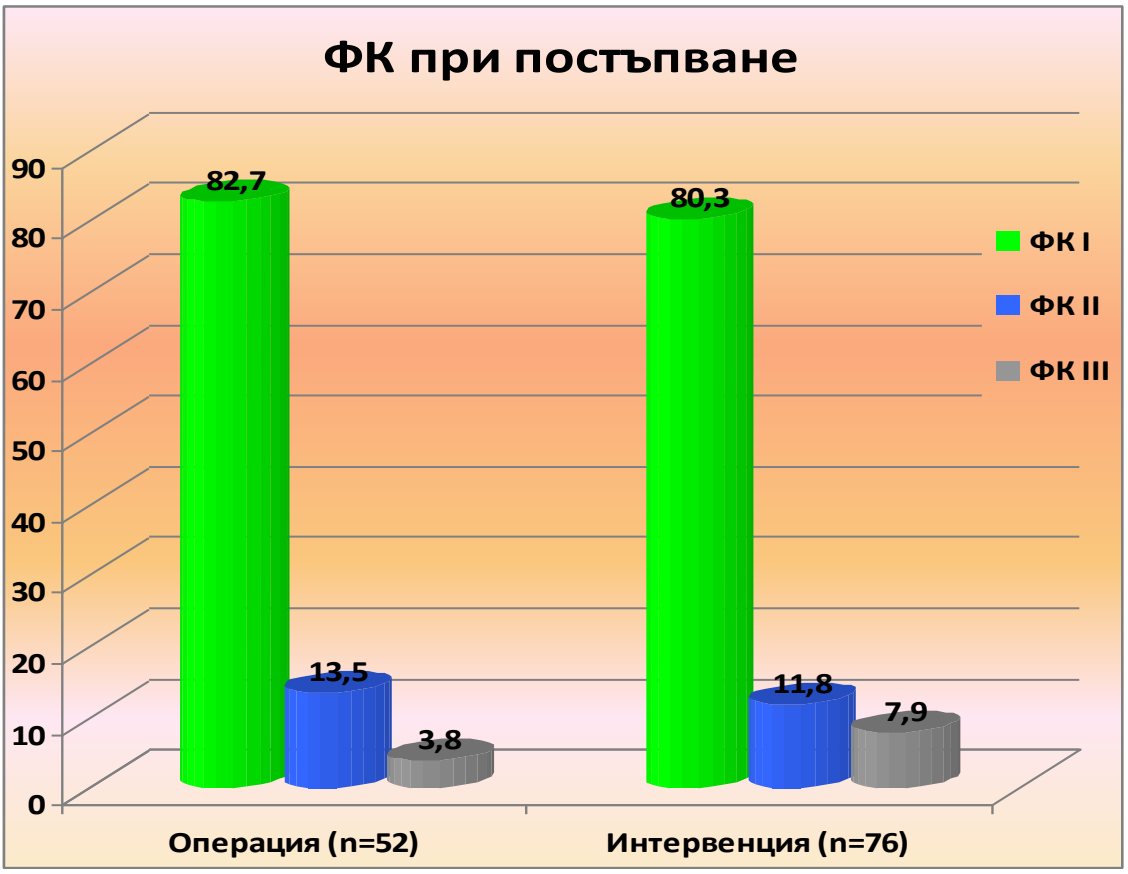
Фиг. 5.5. Разпределение на децата по възрастови групи

5.2. ИЗХОДНИ ФУНКЦИОНАЛНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Сърдечната недостатъчност е оценена по класификацията на NYHA при постъпването и при изписването. Между двете групи не се наблюдава статистическа разлика и по отношение на ФК при постъпването (табл. 5.2, фиг. 5.6).

Таблица 5.2. Сравнителен анализ на ФК при постъпването в двете групи

ФК при постъпването	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
ФК I	43	82,7	61	80,3	n.s.
ФК II	7	13,5	9	11,8	n.s.
ФК III	2	3,8	6	7,9	n.s.



Фиг. 5.6. ФК при постъпването в двете групи

По отношение на придружаващите заболявания и в двете групи с най-голяма честота е АХ I-II степен, но в група 1 относителният дял е 21% срещу 5% в група 2 (табл. 5.3). По-голям процент от пациентите с

интервенционално лечение (76 срещу 35) са без придружаващи заболявания.

Таблица 5.3. Сравнителен анализ на придружаващите заболявания в изследваните групи (сумата от процентите надвишава 100, тъй като някои пациенти имат повече от едно придружаващо заболяване).

Придружаващо заболяване	**Оперативно затваряне**		**Транскатетърно затваряне**	
	n	**%**	**n**	**%**
Няма	18	34,62	58	76,32
Екстрасистолна аритмия	2	3,85	2	2,63
Пристъпна СВТ	3	5,77	1	1,32
Пристъпно предсърдно мъждене	3	5,77	3	3,95
Хронично предсърдно мъждене	6	11,54	3	3,95
Персистиращо предсърдно мъждене	0	0,00	1	1,32
Медикаментозна синусова брадикардия	0	0,00	1	1,32
Камерна бигеминия	1	1,92	0	0,00
АХ-I-II ст.	11	21,15	4	5,26
Дебитна БАХ	4	7,69	0	0,00
Астматичен бронхит	1	1,92	0	0,00
ГЕРБ	5	9,62	0	0,00
Варици на хранопровода	1	1,92	0	0,00
Ерозивен гастрит	6	11,54	0	0,00
Дуоденална язва	2	3,85	0	0,00
Хроничен колит	1	1,92	0	0,00
Хепатит В	1	1,92	0	0,00
Хроничен пиелонефрит	1	1,92	0	0,00
Нефролитиаза	2	3,85	0	0,00
Холелитиаза	1	1,92	0	0,00
Обезитас	2	3,85	0	0,00
Нарушен глюкозен толеранс.	0	0,00	1	1,32
Дислипидемия	4	7,69	1	1,32
ХОББ	0	0,00	2	2,63
Дермоидна киста - оперирана	1	1,92	0	0,00
Невус пигментозус	1	1,92	0	0,00
Желязо-дефицитна анемия	1	1,92	0	0,00
Миопия	1	1,92	0	0,00

Хронична ВБН с вторично главоболие	1	1,92	0	0,00
Състояние след ПНМК	1	1,92	0	0,00
Съст. след ИМИ	2	3,85	0	0,00
Атрезия на дясна хоана	1	1,92	0	0,00
Далекогледство	1	1,92	0	0,00
Страбизъм	1	1,92	0	0,00
ИБС. САП-II ФК.	1	1,92	1	1,32
Двустранна коксартроза.	0	0,00	1	1,32
Дискова херния L5-S1. Лумбосакрален радикуларен синдром	0	0,00	1	1,32
ХВН на долни крайници с трофични язви на подбедриците	0	0,00	2	2,63
Болест на Хашимото	0	0,00	1	1,32
Хипотиреоидизъм	0	0,00	1	1,32
Аденоидни вегетации	0	0,00	1	1,32
Параноидна шизофрения	0	0,00	1	1,32
Страхова невроза	0	0,00	1	1,32

5.3. ИЗХОДНИ ЕХОКГ ХАРАКТЕРИСТИКИ НА ПАЦИЕНТИТЕ

При всички пациенти беше направена ЕхоКГ-оценка на размера на МПД-II в трите стандартни проекции, описани по-горе, наличието на екстензия към ГПВ и/или ДПВ, аневризма на предсърдната преграда (ASA) и флопи септум, наличието на мултиплени дефекти, степента на ДК-обременяване.

Както може да се очаква, при оперираните пациенти размерът на МПД-II е по-голям в сравнение с група 2. Средният размер на МПД-II в група 1 е 26,68±9,55 mm, а в група 2 – 18,7±6,64 mm ($p<0.001$) (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Сравнителен анализ на диаметъра на МПД-II в двете групи

Показател	Оперативно затваряне					Транскатетърно затваряне					P
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
ТТЕ размер на МПД-II	26,68	9,55	26,00	10,00	47,00	18,70	6,64	18,00	8,00	37,00	<0.001
ТТЕ размер на втори МПД-II	5,00		5,00	5,00	5,00	0,84	2,24	0,00	0,00	9,00	n.s.
ТЕЕ размер на МПД II	28,69	9,61	28,00	10,00	44,00	18,20	6,42	17,00	5,00	36,00	<0.001
ТЕЕ размер на втори МПД-II	0,88	2,12	0,00	0,00	8,00	0,88	2,19	0,00	0,00	9,00	n.s.

Двете групи се различават с гранична сигнификантност по екстензията към ГПВ – в група 2 процентът на екстензиите е по-висок – 42,1% към 26,9% (табл. 5.5), докато в група 1 статистически значимо по-висок е относителният дял на екстензиите към ДПВ – 44,2% срещу 14,5%, т.е. в 85,5% от случаите с интервенция не е имало екстензия към ДПВ (табл. 5.6).

Таблица 5.5. Сравнителен анализ на екстензията към ГПВ в двете групи

Екстензия към ГПВ	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
Не	38	73,1	44	57,9	0.093
Да	14	26,9	32	42,1	0.093

Таблица 5.6. Сравнителен анализ на екстензията към ДПВ в двете групи

Екстензия към ДПВ	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
Не	29	55,8	65	85,5	<0.001
Да	23	44,2	11	14,5	<0.001

Не се установи сигнификантна разлика между относителните дялове на ASA и флопи септум в двете изследвани групи (табл. 5.7).

Таблица 5.7. Сравнителен анализ на ASA и флопи септум в двете групи

ASA и флопи септум	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
0	48	92,3	63	82,9	n.s.
1	4	7,7	13	17,1	n.s.

В двете изследвани групи не бе установена сигнификантна разлика по отношение наличието на мултиплени дефекти (табл. 5.8). Сред оперираните 42 пациенти (80,8 %) бяха с един МПД-II, а 10 пациенти – с

два дефекта (19,2 %). В транскатетърната група 59 пациенти (77,6%) бяха с един дефект, при 17,1% имаше втори, а в 5,3% - трети дефект.

Таблица 5.8. Сравнителен анализ на мултиплените дефекти в двете групи

Мултиплени дефекти	**Операция (n=52)**		**Интервенция (n=76)**		**P**
	Брой	%	Брой	%	
Няма	42	80,8	59	77,6	n.s.
Има втори МПД	10	19,2	13	17,1	n.s.
Има трети МПД	0	0	4	5,3	n.s.

По отношение на степента на диастолното обременяване на ДК, класифицирахме дилатацията на ДК по следния начин:

0 – няма ДК-дилатация (индекс ДК/ЛК<0,5, измерен по късата ос от парастернална позиция)

1 – лека (индекс ДК/ЛК=0,5-0,7)

2 – умерена (индекс ДК/ЛК=0,7-0,9)

3 – тежка (индекс ДК/ЛК>0,9).

Статистически значими разлики се наблюдават при категории 1 и 3 - при оперираните преобладава категория 3, а при пациентите с интервенция – категория 1 (табл. 5.9). Умерено и тежко диастолно обременяване на ДК се наблюдава при 94,2% от пациентите в група 1 и при 85,5% в група 2 и между тях няма сигнификантна разлика.

Таблица 5.9. Сравнителен анализ на ДК-обременяване в двете групи

Деснокамерна дилатация	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
0	1	1,9	1	1,3	n.s.
1	2	3,8	10	13,2	<0.05
2	8	15,4	20	26,3	n.s.
3	41	78,8	45	59,2	<0.05
2+3	49	94,2	65	85,5	n.s.

5.4. ИЗХОДНИ ХЕМОДИНАМИЧНИ ХАРАКТЕРИСТИКИ

Не се установи статистически значима разлика в големината на Л-Д шънт, макар двете групи да се различават сигнификантно по систолното, диастолното и средното пулмонално налягане. Средното съотношение Qp/Qs в група 1 е 2,97±0,96 (диапазон 1,6-5,3), а в група 2 е 2,75±0,96 (диапазон 1,6-5,9) (табл. 5.10), докато средните стойности на пулмоналното налягане са по-високи в първата група (табл. 5.11).

Таблица 5.10. Сравнителен анализ на съотношението Qp/Qs в двете групи

Показател	Операция					Интервенция					p
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
Съотношение Qp/Qs	2,97	0,96	2,89	1,60	5,30	2,75	1,02	2,54	1,60	5,90	n.s.

Таблица 5.11. Сравнителен анализ на пулмоналното налягане в двете групи

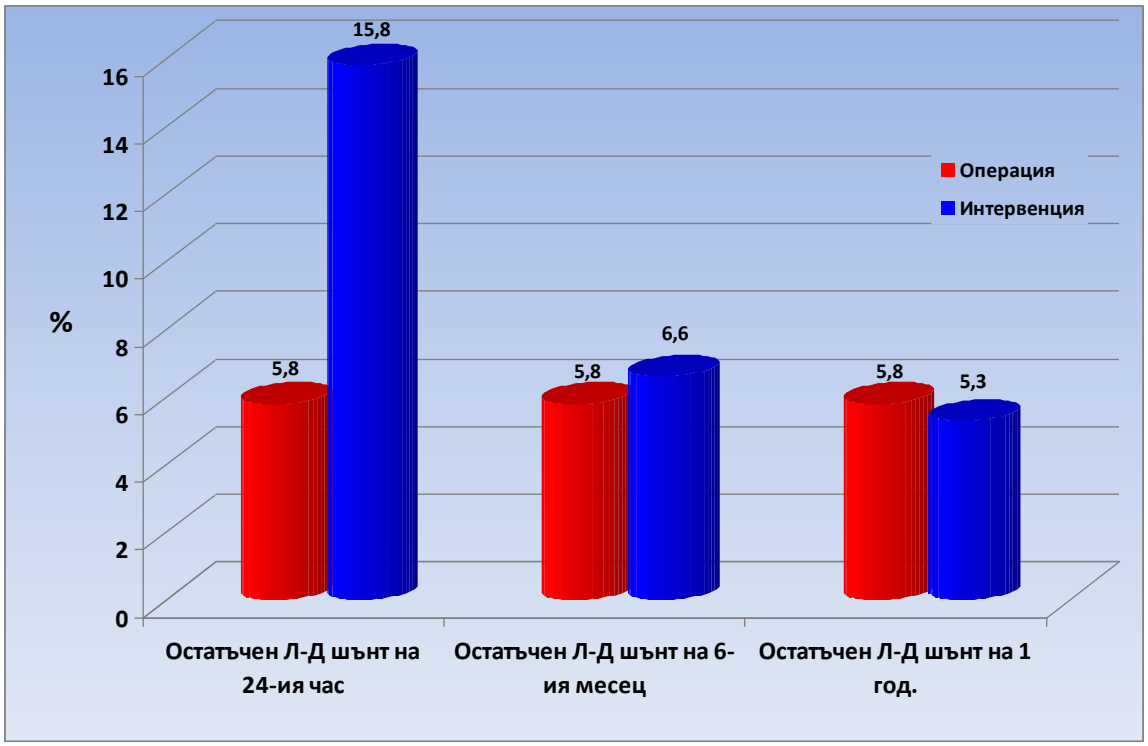
Показател	Операция					Интервенция					p
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
Систолно налягане	32,00	13,55	30,00	12,00	80,00	23,85	9,28	22,00	12,00	60,00	<0,001
Диастолно налягане	13,27	5,74	12,00	5,00	30,00	9,67	5,43	8,00	3,00	30,00	<0,001
Средно налягане	19,33	7,82	17,50	8,00	47,00	14,36	6,62	12,00	7,00	40,00	<0,001

При тези изходни характеристики в първата група изследвахме 52 пациенти, а във втората – 76 пациенти, като проследихме следните показатели: остатъчен Л-Д шънт при изписването, на 6-ия и на 12-ия месец след операция/интервенция, усложнения при двете групи, наличие на кръвозагуба и необходимост от кръвопреливане, престой в реанимация и болничен престой, ФК при постъпването и при изписването, повторна хоспитализация.

На 24-я час след затваряне на дефекта се отчита по-голям процент на остатъчен Л-Д шънт в група 2 в сравнение с група 1, но на 6-ия и 12-ия месец няма статистическа разлика между двете групи (табл. 5.12 и фиг. 5.7).

Таблица 5.12. Сравнителен анализ на остатъчен Л-Д шънт при оперативно и транскатетърно лечение

Показател	**Операция (n=52)**		**Интервенция (n=76)**		**p**
	Брой	%	Брой	%	
Остатъчен Л-Д шънт на 24-ия час	3	5,8	12	15,8	0,099
Остатъчен Л-Д шънт на 6-ия месец	3	5,8	5	6,6	n.s.
Остатъчен Л-Д шънт на 1 год.	3	5,8	4	5,3	n.s.



Фигура 5.7. Остатъчен Л-Д шънт при оперативно и транскатетърно лечение

В групата с оперативно лечение усложненията са сигнификантно повече отколкото в групата с транскатетърно лечение (табл. 5.13). Най-честите усложнения, свързани с хирургичната техника са: ППТС, претампонада с ревизия и дренаж, плеврални изливи, дехисценция на стернума, пневмоторакс. Тези усложнения липсват напълно във втората група. В група 2 е наблюдавано едно усложнение, типично за перкутанната транскатетърна техника - хематом около пункционното място.

Таблица 5.13. Сравнителен анализ на най-честите усложнения, свързани с хирургичната или транскатетърната техника в двете групи

Показател	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
ППТС	27	51,9	0	0	<0.001
Претампонада с ревизия, дренаж	6	11,5	0	0	0.004
Плеврални изливи					
Няма	29	55,8	76	100,0	<0.05
Едностранни	16	30,8	0	0	<0.05
Двустранни	7	13,5	0	0	<0.05
Дехисценция на стернума					
Няма	50	96,2	76	100,0	<0.001
Еднократно	1	1,9	0	0	
Двукратно	1	1,9	0	0	
Хематом					
Няма	51	98,1	75	98,7	<0.05
Еднократно	0	0	1	1,3	
Двукратно	1	1,9	0	0	
Пневмоторакс					
Няма	50	96,2	76	100,0	<0.001
Едностранен	1	1,9	0	0	
Двустранен	1	1,9	0	0	

Наблюдавахме и много други усложнения, които са представени в таблица 5.14. От нея се вижда, че значимо по-голям процент (77,6%) от пациентите с интервенционално лечение са без никакви усложнения срещу 50% от оперираните.

В група 1 с най-голяма честота (5,77%) са фебрилитетът (без доказана инфекция), незначителните плеврални изливи, пристъпното предсърдно мъждене и преходният нодален ритъм, докато в група 1 - пристъпното предсърдно мъждене (5,26%).

Таблица 5.14. Сравнителен анализ на всички наблюдавани усложнения в изследваните групи

Други усложнения	Хирургия		Интервенция	
	n	%	n	%
Без усложнения	26	50,00	59	77,63
Фебрилитет (без доказана инфекция)	3	5,77	1	1,32
Левкоцитоза (без доказана инфекция)	2	3,85	0	0,00
Пристъпно предсърдно мъждене	3	5,77	4	5,26
Преходен нодален ритъм	3	5,77	0	0,00
Пневмомедиастинум	1	1,92	0	0,00
Подкожен емфизем	1	1,92	0	0,00
Персистиращи плеврални изливи	1	1,92	0	0,00
Ортостатизъм	1	1,92	0	0,00
Повръщане	2	3,85	0	0,00
Преходна диплопия, без отпадна невр. сипмтоматика	1	1,92	0	0,00
Въздушна емболия (сомнолентност, общомоз. симптоматика)	1	1,92	0	0,00
Хирургично кървене, ревизия, лаваж, дренаж	1	1,92	0	0,00
Екстирпация на скъсан тел от метална остеосинтеза	1	1,92	0	0,00
Хемоперикард	1	1,92	0	0,00
Ензимен излив със СТ-елевация (коронарен инцидент)	1	1,92	0	0,00
Допълнителна Ехо-структура в ДП	1	1,92	0	0,00
Хипотония	1	1,92	0	0,00
Късен ППТС	1	1,92	0	0,00
Изтръпване на IV-V пръст на лявата ръка	1	1,92	0	0,00
Масивна ателектаза с необходимост от реинтубация, бронхоскопия и лаваж	1	1,92	0	0,00

Малка ателектаза	2	3,85	0	0,00
Незначителни плеврални изливи	3	5,77	0	0,00
Незначителен перикарден излив (отслояване до 3-6 мм)	0	0,00	3	3,95
Малки хематоми под дясната гърда и в дясна ингвиална област	1	1,92	0	0,00
Пристъпна СВТ	0	0,00	1	1,32
Транзиторна СВТ	0	0,00	1	1,32
Синусова тахикардия	0	0,00	1	1,32
Камерно мъждене	0	0,00	1	1,32
Транзиторна предсърдна бигеминия	0	0,00	1	1,32
Бързопреходно предсърдно мъждене (след отваряне на ЛП-диск)	0	0,00	1	1,32
Инсулт (поради спиране на Синтрома на фона на хронично ПМ)	0	0,00	1	1,32
Късни ритъмни проблеми	0	0,00	1	1,32
Странна позиция на оклудера, остатъчен Л-Д шънт	0	0,00	1	1,32
Травматична увреда на плексус брахиалис с горна вяла монопареза	0	0,00	1	1,32
Пълна мозъчна и сензорна афазия, без остатъчен двигателен дефицит	1	1,92	0	0,00

<u>Забележка:</u> сумата от процентите надвишава 100, тъй като някои пациенти имат повече от едно усложнение

Двете групи се различават значимо и по показателите кръвозагуба и преливане на кръв и кръвни продукти. При оперираните средната кръвозагуба е 328,24±260,36 мл (от 70 до 1350 мл), докато във втората група този показател е практически с нулеви стойности. При оперираните средната стойност на прелятите кръвни продукти е 336,59±331,31 мл (от 0 до 1510 мл), а при втората група не се е налагало извършване на кръвопреливане (табл. 5.15).

Таблица 5.15. Сравнителен анализ на кръвозагубата и кръвните продукти в двете групи

Показател	Оперативно затваряне					Транскатетърно затваряне					p
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
Кръвозагуба	328,24	260,36	220,00	70	1350	0	0	0	0	0	<0.001
Кръвни продукти	336,59	331,31	300,00	0	1510	0	0	0	0	0	<0.001

Престоят в реанимация и болничният престой са статистически достоверно по-големи в група 1 отколкото в група 2. При оперираните престоят в реанимация е средно 32 (4-82) часа, докато при транскатетърната група – средно 0,71 (0-12) часа. Всъщност във втората група престой в реанимация има само при 12 от първите 13 пациенти и при 22-я пациент (дете с много голям МПД – за един час и половина). Всички останали пациенти от тази група са проследявани в субинтензивен сектор за 2-3 часа (табл. 5.16).

Таблица 5.16. Сравнителен анализ на престоя в реанимация в двете групи.

Показател	Оперативно затваряне					Транскатетърно затваряне					p
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
Престой в реанимация (часове)	32,02	15,06	26,50	4,00	82,0	0,71	2,22	0	0	12,00	<0.001

<u>Забележка:</u> Престой в реанимация в групата с транскатетърно затваряне има само при 12 от първите 13 пациенти и при 22-я пациент.

В група 1 средният болничен престой е 10,88 дни (6-20 дни, SD=3,32), а в група 2 – 4,12 дни (1-9 дни, SD=1,89). Реално необходимият престой при транскатетърното затваряне е в действителност още по-нисък 2,72 дни. Тази разлика идва от вече

отпадналото изискване на НЗОК за минимален престой от 5 дни през предишни години (табл. 5.17).

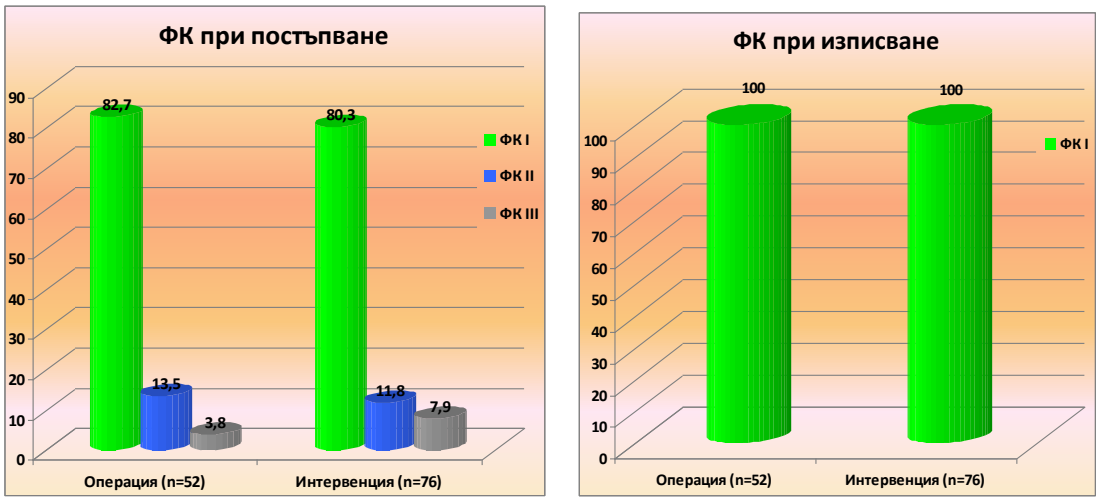
Таблица 5.17. Сравнителен анализ на болничния престой в двете групи

Показател (дни)	Оперативно затваряне					Транскатетърно затваряне					p
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
Болничен престой	10,88	3,32	10,00	6,00	20,00	4,12	1,89	4,00	1,00	9,00	<0.001
Реално необходим болничен престой	10,88	2,94	10,00	7,00	20,00	2,72	1,04	2,00	1,00	7,00	<0.001

Между двете групи не се наблюдава статистически достоверна разлика по отношение на ФК при постъпването и изписването (табл. 5.18 и фиг. 5.11).

Таблица 5.18. Сравнителен анализ на ФК при постъпването и изписването в двете групи

Показател	Операция (n=52)		Интервенция (n=76)		p
	Брой	%	Брой	%	
ФК постъпване					n.s.
ФК I	43	82,7	61	80,3	
ФК II	7	13,5	9	11,8	
ФК III	2	3,8	6	7,9	
ФК изписване					
ФК I	52	100,0	76	100,0	-



Фиг. 5.8. ФК при постъпването и изписването в двете групи

Анализирахме и случаите с повторна хоспитализация. Те са значимо повече в групата на оперираните - 8 на брой или 15,4%, като един пациент е бил рехоспитализиран двукратно (табл. 5.19). Причините за това са ППТС със заплашваща тампонада и дренаж, дехисценция на стернума и необходимост от рефиксация.

В група 2 има двама пациенти (2,6%) с повторна хоспитализация – поради пристъпно предсърно мъждене.

Таблица 5.19. Сравнителен анализ на повторната хоспитализация в двете групи

Показател	**Операция (n=52)**		**Интервенция (n=76)**		**p**
	Брой	%	Брой	%	
Повторна хоспитализация					
Няма	44	84,6	74	97,4	<0.05
Една	7	13,5	2	2,6	<0.05
Две	1	1,9	0	0	n.s.

Направихме и няколко подгрупови анализа.

В групата на оперираните сравнихме разтегнатия диаметър при пациентите, при които беше направено измерване на дефекта с балон с цел интервенционално затваряне, но впоследствие бяха оперирани, с интраоперативната находка. Целта на този анализ беше да оценим доколко измерването на дефекта с балон отговаря на описанието на опериращия хирург. Не се установи статистическа разлика, което означава, че измерването на дефекта с балон обективно отразява действителния размер на МПД-II (табл. 5.20).

Таблица 5.20. Сравнителен анализ на разтегнатия диаметър при оперираните с интраоперативната находка

Разтегнат диаметър					**Интраоперативна находка**					**P**
$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
31,67	5,50	33,00	21,00	40,00	29,79	8,78	30,00	13,00	45,00	n.s.

В групата с интервенционално затваряне сравнихме разтегнатия диаметър с размера на имплантирания оклудер. Средният размер на разтегнатия диаметър беше 23,35 (11,5-38) мм, а средният размер на имплантирания оклудер – 24,12 (11-38) мм (табл. 5.21). По-големият размер на оклудера е израз на правилото да се имплантира оклудер с 2-4 мм по-голям размер от стоп-флоу диаметъра.

Таблица 5.21. Сравнителен анализ на разтегнатия диаметър и размера на имплантирания оклудер при пациентите с интервенция

Разтегнат диаметър					**Оклудер**					**P**
$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max	
23,35	6,55	23,35	11,50	38,00	24,12	6,84	24,00	11,00	38,00	<0,001

Средното време на флуороскопия при пациентите с интервенция е около 15±10 минути в интервала от 3 до 48 минути. Средното време на процедурата е около 101±41 минути в интервала от 30 до 240 минути (табл. 5.22).

Таблица 5.22. Време на флуороскопията и време на процедурата при пациентите с интервенция

Показател	**Пациенти с операция**				
	$\overline{X}$	SD	Median	Min	Max
Време на флуороскопия (мин.)	15,02	9,62	12,75	2,60	48,00
Време на процедурата (мин.)	100,68	41,22	90,00	30,00	240,00

6. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Хирургичното затваряне на МПД-II е считано за златен стандарт при лечението на МПД в продължение на повече от 55 г. Периоперативната смъртност в повечето центрове е близка до нула[57], но периоперативните усложнения са чести[15,16,24,32]. Остатъчният Л-Д шънт след хирургична намеса също не е рядко явление и случаите варират от 2% до 7.9% при дългосрочното наблюдение[60]. В нашето проучване процентът на остатъчен шънт е 5,8%, което съответствува на литературните данни. При 49 от 52 оперирани пациенти (94,2%) има пълно затваряне. Остатъчният Л-Д шънт се установява веднага след операцията и не се променя в хода на проследяването.

В групата с транскатетърно затваряне в деня след процедурата се установява остатъчен Л-Д шънт при 15,8% от пациентите, но този процент постепенно намалява и след 6 месеца вече е 6,6%, а след 1 година – 5,3%. Това се обяснява с механизма на транскатетърната интервенция и постепенната ендотелизация на оклудера. Процентът на пълно затваряне в тази група на първата година е 94,7% и е съизмерим с данните в литературата[15,21,32]. Проучването ни потвърждава ефикасността на Амплатцер септалният оклудер за затваряне на МПД-II и сравнимостта на резултатите с хирургичното лечение.

Потвърждават се напълно литературните данни, че тази малформация се среща по-често при жени.

При част от пациентите обаче не е възможно да се извърши транскатетърно затваряне поради големината или разположението на дефекта. При тях оперативната корекция остава единствена алтернатива. В нашето проучване беше направен опит за имплантация при 79 пациенти, успешна имплантация беше извършена при 76 от

тях. Процентът на успеваемост е 96,2%, а неуспешните опити са 3,8%, което се покрива с литературните данни от 4,3%[32]. Екстензията към ГПВ и липсата на преден аортен ръб затрудняват имплантацията на Амплатцер оклудера, но не я правят невъзможна, докато екстензията към ДПВ може да се счита за противопоказание за интервенционално затваряне на дефекта. До този извод достига и Amin[10]. В нашата група с интервенционално затваряне е имало екстензия към ДПВ само при 14,5% от случаите, докато при 85,5% не е имало екстензия към ДПВ.

Най-тежките усложнения на транскатетърното затваряне са емболизацията на оклудера[10,32,54,68] и ерозията на предсърдната стена[9,31]. Ние имаме един случай на емболизация на оклудера около 20 мин. след екстубация на пациента, което представлява 1,2%. Du съобщава за 1,1%[32], а Amin за 0,5%, като отбелязва, че е трудно да се отчете точният брой[10]. Емболизацията може да бъде ограничена до минимум при екзактна оценка на размера на МПД-II, големината и податливостта на ръбовете около дефекта, правилното позициониране на устройството и изработването на по-големи по размер оклудери.

Ние считаме, че ерозията и сърдечната перфорация представляват най-сериозното усложнение на интервенционалното лечение, защото обикновено настъпват късно, след изписване на пациента, и могат да доведат до остро нарушение на хемодинамиката. Правили сме всичко възможно да се предпазим от това усложнение и в нашето проучване процентът на ерозия е нула. След щателен анализ на причините за ерозията през 2004 г. Amin и сътр.[9] и дадоха препоръки за намаляване на риска от това усложнение, които ние споделяме и нашият опит напълно потвърждава правилността им.

В литературата няма единно становище по отношение на вида и тежестта на усложненията при затваряне на МПД-II. Това се дължи на

от една страна на разнообразния им характер, а от друга – на факта, че са редки и малко на брой. Chessa[24] класифицира усложненията като големи и малки. Големите са смърт, животозастрашаващо нарушение на хемодинамиката, изискващо незабавно лечение, необходимост от хирургична намеса и трайно анатомично или функционално нарушение, последица от катетеризацията или операцията, а малките - преходни нарушения, преминаващи спонтанно или след лечение.

Du[32] също ги разделя на големи и малки, но към големите усложнения включва смърт, мозъчна емболия, перфорация на сърцето с тампонада, ендокардит, сърдечна аритмия, изискваща имплантация на постоянен пейсмейкър или продължителна антиаритмична терапия, емболизация на оклудера, налагаща спешна хирургична намеса. Към малките усложнения включва: емболизация на оклудера с перкутанно изваждане, преходна сърдечна аритмия, увреда на нервус френикус, хематом около пункционното място, ретроперитонеален хематом, усложнения, свързани с хирургичната рана. Cardenas[21] използува класификацията на Du за големите усложнения, но видоизменя леко определението за малките усложнения: емболизация на оклудера с перкутанно изваждане, преходна сърдечна аритмия, преходни СТ-промени, хематом на пункционното място.

Ние решихме да регистрираме поименно всички срещнати усложнения, след което да определим най-честите усложнения, свързани със съответния метод и техника. В хирургичната група най-честите усложнения са: ППТС, претампонада с ревизия и дренаж, плеврални изливи, дехисценция на стернума, пневмоторакс, а в интервенционалната - хематом около пункционното място. Броят и тежестта на усложненията в нашето проучване са сигнификантно повече в хирургичната група.

Butera и сътр. също отчитат по-малко усложнения и по-малък болничен престой при перкутанното затваряне[16]. Възстановяването на ДК-функция е по-бързо при транскатетърното затваряне[29,34]. Психологическият ефект върху пациента и липсата на белег и стернотомия също са в полза на интервенционалното лечение[85].

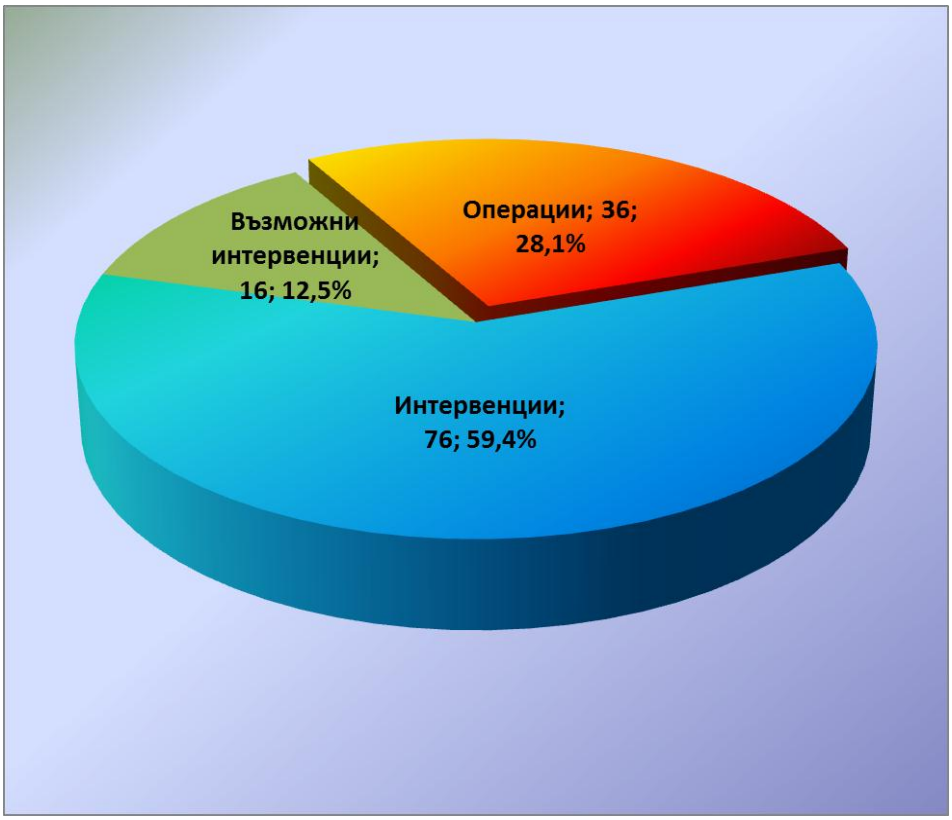
Според нас в литературата не се отдава достатъчно значение на кръвопреливането при оперативното лечение на МПД. Липсата на необходимост от преливане на кръв и кръвни продукти при перкутанното затваряне е изключително важно предимство на този метод. В изследвания от нас контингент средната кръвозагуба при оперираните е 328,24±260,36 мл, а средната стойност на прелятата кръв и кръвни продукти е 336,59±331,31 мл, докато във втората група тези показатели са практически с нулеви стойности.

Потвърждават се данните от предишни публикации за по-кратък болничен престой.[15,16,32] Престоят в реанимация е по-кратък и е характерен за първите случаи на транскатетърно затваряне, докато през последните години и с натрупването на опит той вече не е необходим.

Случаите на повторна хоспитализация са значимо повече в групата на оперираните – 15,4% срещу 2,6% в група 2, а причините за рехоспитализация са значително по-сериозни – ППТС със заплашваща тампонада и дехисценция на стернума спрямо пристъпно предсърдно мъждене. И двамата пациенти с предсърдно мъждене са с дилатация на предсърдията, описана още преди процедурата.

След анализ на резултатите от интраоперативната находка и лична комуникация с операторите се оказа, че част от оперираните пациенти също биха могли да бъдат лекувани по интервенционален път. Като прибавим и трите случая на пациенти, които предпочетоха

оперативното лечение по различни причини, се получава че още 16 пациенти биха могли да бъдат лекувани транскатетърно. По този начин стигнахме до извода, че в изследваната група пациенти до 71,9% от МПД-II биха могли да бъдат лекувани по интервенционален път (фиг. 6). Fischer и сътр. съобщават за отлични непосредствени резултати при 84,7% от 236 последователни пациенти[38] и това може би е оптималният процент, над който ще нарастне вероятността за увеличаване на ранните и/или късните усложнения.



Фиг. 6. Пациенти с МПД-II, които биха могли да бъдат лекувани по интервенционален и оперативен път.

Основното ограничение на това проучване е, че не е рандомизирано, но това е невъзможно да се направи по етични и технически причини. От една страна не е коректно пациентите да бъдат лишени от правото на избор, а от друга – транскатетърното

лечение не е приложимо при всички пациенти поради техническите особености на оклудера. Необходимо е по-нататъшно проследяване на пациентите с имплантирани оклудери за да се установят и късните резултати и последици.

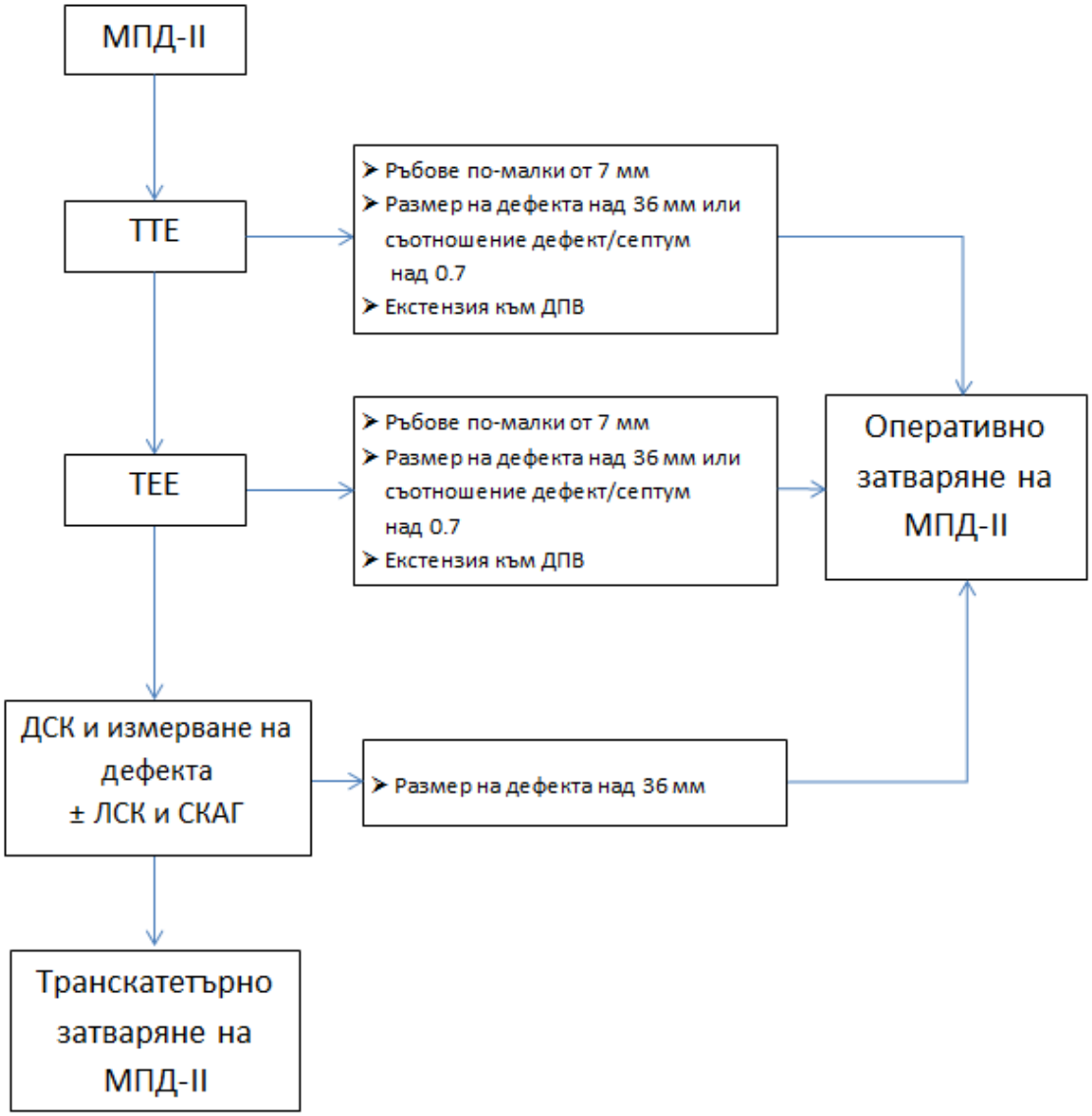
В заключение, интервенционалното затваряне на МПД-II е възможно при значителен и нарастващ брой пациенти. Процентът на непосредствено затваряне е висок, а в едногодищен период на проследяване се изравнява напълно с хирургичното лечение. Амплатцер септалният оклудер е устройство, с което биха могли да се затворят големи междупредсърдни дефекти с размер до 40 мм, докато малките и средно-големите дефекти могат да се затворят и с други видове оклудери. Резултатите от транскатетърното затваряне са сравними с хирургичното затваряне, но броят на усложненията е значително по-малък и престоят в болницата – по-кратък. Поради всички тези причини транскатетърното затваряне на МПД-II се превръща в метод на избор във все повече центрове по кардиология и сърдечна хирургия.

7. ИЗВОДИ

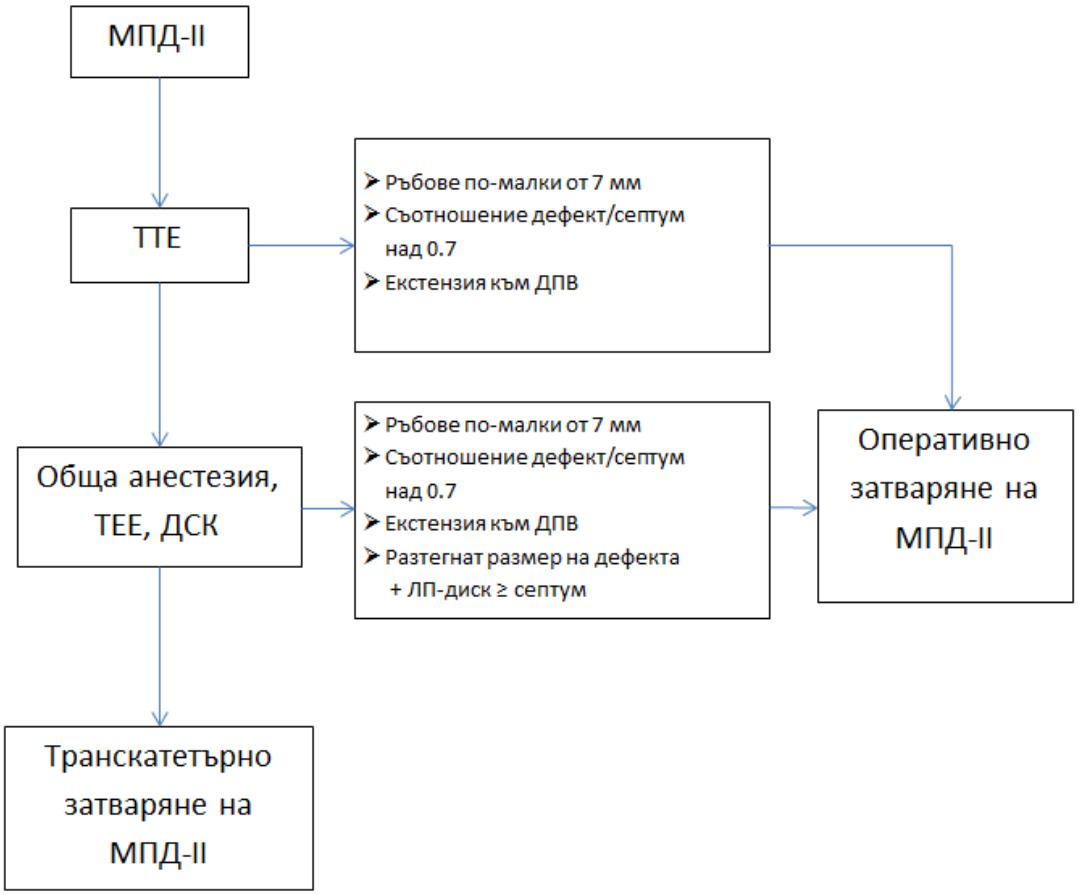
1. Транскатетърното затваряне на МПД-II с Амплатцер септален оклудер е ефикасен и надежден метод за лечение на МПД-II.
2. Добрият подбор на пациентите е предпоставка за добри непосредствени и ранни резултати и липса на сериозни усложнения.
3. ТЕЕ има основно и определящо значение при вземането на решение за транскатетърно или оперативно лечение.
4. Броят и тежестта на усложненията са значително по-малко от тези при хирургичната група.
5. При транскатетърното затваряне няма необходимост от кръвопреливане.
6. Престоят в реанимация и болничният престой са значително по-кратки от хирургичното лечение
7. Значително по-рядко се налага повторна хоспитализация, свързана с процедурата.
8. Възстановяването на пациента след интервенция е много по-бързо, отколкото след операция.
9. Ограничение на метода остават много големите дефекти, тези с недостатъчно добре оформени околни ръбове, екстензия към ДПВ и тавана на предсърдията.
10. Екстензията към ГПВ и малкият аортен ръб изискват използването на допълнителни технически трикове при имплантацията, но не са противопоказание за прилагането на метода.

11. Екстензията към ДПВ значително намалява шансовете за транскатетърно затваряне и е по-скоро противопоказание за използването на метода
12. Опитът на екипа дава възможност на по-голям процент от пациентите да бъдат лекувани по неоперативен път и е предпоставка за постигане на оптимални резултати. В нашите ръце в тази изследвана група това са между 60-70% от пациентите с МПД-II.

АЛГОРИТЪМ ЗА ЗАТВАРЯНЕ НА МПД-II
при възрастни и деца над 15 год.



АЛГОРИТЪМ ЗА ЗАТВАРЯНЕ НА МПД-II
при деца до 15 год



8. ПРИНОСИ

1. За първи път в България е проведено проспективно клинико-епидемиологично проучване при 128 пациенти с МПД-II, лекувани по оперативен или интервенционален път.

2. Споделен е личният опит на автора при транскатетърното затваряне на МПД-II.

3. Представен е алгоритъм за определяне на възможностите за затваряне на МПД-II и вземане на медицинско решение относно избора на оперативно или интервенционално лечение.

4. Сравнени са основните демографски и клинични характеристики на изследваните пациенти и са потвърдени литературните данни за демографската характеристика на пациентите с МПД-II.

5. Анализирани са решаващите за избора на вида интервенция показатели.

6. Изследвани са зависимостите на по-важните показатели в съответните групи.

7. Анализирани са видовете усложнения и придружаващите заболявания при двата вида интервенции.

8. Сравнени са резултатите и усложненията при двете групи пациенти

9. Потвърдени са литературните данни за ефикасността и безопасността на транскатетърното затваряне в сравнение с хирургичното.

10. Методът за транскатетърно затваряне на МПД-II е въведен и утвърден като рутинна процедура в клиничната практика у нас.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Белкир Е.: Отдалечени резултати след хирургично лечение на междупредсърден дефект в детската възраст. Дисертация 2000.
2. Гадева С., П. Кратунков, Ю. Джоргова, Г. Начев, А. Чирков. Интраоперативна трансезофагеална ехокардиография при пациенти с хирургична клапна пластика. Хирургия 1995;48:59-63.
3. Йотова В.: Ехокардиографско проучване на кардиогенния емболизъм. Дисертация 2006.
4. Кратунков П., Н. Чилингирова, Д. Лалев. Транскатетърно затваряне на мултиплени междупредсърдни дефекти с два Амплатцер оклудера. Българска кардиология 2004;бр.3:3-7.
5. Кънева А., И. Велковски, М. Цонзарова, Н. Арнаудов, Б. Димитров: Транскатетърно затваряне на междупредсърден дефект с устройството на Амплатцер /Първоначални резултати/. Българска кардиология 2001; бр.3/4:40-44.
6. Кътова Ц.. Доплер-ехокардиография. Настояще и бъдеще. Мединфо 2008;9:1-8.
7. Чирков Ал. и сътр. (П. Кратунков): Хирургия на сърцето и съдовете. (Морфология на вродените сърдечни заболявания, Физиология на циркулацията, Сегментарен подход към диагнозата на ВСМ, Диагностични методи, Сърдечна катетеризация) 2002; том II:815-918.
8. Al Hroob A. Congenital heart disease - C: Transcatheter closure of secundum atrial septal defects in children and adults. Heart Views 2002;3:7-7.
9. Amin Z., Ziyad M. Hijazi ZM, John L. Bass JL, Cheatham JP, Hellenbrand WE, Kleinman CS. Erosion of Amplatzer septal occluder device after closure of secundum atrial septal defects: review of registry of complications and recommendations to minimize future risks. Catheter Cardiovasc Interv.2004;63:496– 502.
10. Amin Z. Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defects. Catheterization and Cardiovascular Interventions 2006;68:778–787.
11. Anderson, R.H. Another look at cardiac embriology. In P.N. Yu & J.F. Goodwin (Eds.), Progress in cardiology 1978 (pp.1-53).

12. Angelini Paolo. Embryology and Congenital Heart Disease. Texas Heart Institute Journal 1995;22:1-12.

13. Awad SM, Garay FF, Cao QL, Hijazi ZH. Multiple Amplatzer septal occluder devices for multiple atrial communications: immediate and long-term follow-up results. Catheterization and cardiovascular interventions 2007; 70(2):265-73.

14. Berger F, Ewert P, Bjornstad PG, Dahnert I, Krings G, Brilla-Austenat I, Vogel M, Lange PE. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer septal occluder. Cardio Young 1999; 9:468-473.

15. Berger F., Fogel M., Alexi-Meskishvili V., Lange P.: Comparison of Results and complications of Surgical and Amplatzer Device Closure of Atrial Septal Defects. J Thorac Cardiovasc Surg 1999; 118:674-80.

16. Butera G, Carminati M, Chessa M, Youssef R, Drago M, Giamberti A, Pome G, Bossone E, Frigiola A. Percutaneous versus surgical closure of secundum atrial septal defect: Comparison of early results and complications. Am Heart J 2006;151:228–234.

17. Butera G, Rosa G, MD, Chessa M, et al. Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect in Young Children. JACC 2003; 42:241–5.

18. Campbell, M.: Natural history of atrial septal defect. Br. Heart J. 1970;32:820.

19. Cao Q, Radtke W, Berger F, Zhu W, Hijazi ZM. Transcatheter closure of multiple atrial septal defects: initial results and value of two- and three-dimensional transoesophageal echocardiography. Eur Heart J 2000;21:941-947.

20. Cao Q, Du Z, Joseph A, Koenig P, et al. Immediate and six-month results of the profile of the Amplatzer septal occluder as assessed by transesophageal echocardiography. American Journal of Cardiology Vol. 88, Issue 7, Pages 754-759.

21. Cardenas L., Panzer J., Boshoff D., Malekzadeh-Milani S. and Ovaert C. Transcatheter Closure of Secundum Atrial Defect in Small Children. Catheterization and Cardiovascular Interventions 2007; 69:447–452.

22. Carlson KM, Justino H, O'Brien RE, Dimas VV, Leonard GT Jr, Pignatelli RH, Mullins CE, Smith EO, Grifka RG. Transcatheter atrial septal defect closure: modified balloon sizing technique to avoid overstretching the

defect and oversizing the Amplatzer septal occluder. Catheter Cardiovasc Interv. 2005;66(3):390-6.

23. Chan KC, Godman MJ, Walsh K, Wilson N, Redington A, Gibss JL. Transcatheter closure of atrial septal defects and interatrial communicatios with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. Heart 1999;82:300-306.

24. Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini R et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. J Am Coll Cardiol, 2002; 39:1061-1065.

25. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Chiari network entanglement and herniation into the left atrium by an atrial septal defect occluder device. J Am Soc Echocardiogr 1999;12:601-603.

26. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Cobrahead malformation of the Amplatzer septal occluder device: an avoidable complication of percutaneous ASD closure. Cathet cardiovasc Intervent 2001;52:83-85.

27. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Echocardiologist' role in the deployment of the amplatzer atrial septal occluder device in adults. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:588-594.

28. Dalvi Bh, Pinto R, MD, Gupta A. New Technique for Device Closure of Large Atrial Septal Defects. Catheterization and Cardiovascular Interventions 2005; 64:102–107.

29. Dhillon R, Josen M, Henein M, Redington A. Transcatheter closure of atrial septal defect preserves right ventricular function. Heart 2002;87:461–465.

30. Dickinson DE, Arnold R, Wilkinson JL. Congenital heart disease among 160,480 liveborn children in Liverpool 1960 to 1969. Implications for surgical treatment. Br Heart J 1981;46:55–62.

31. Divekar A, Gaamangwe T, et al. Cardiac perforation after device closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder. J Am Coll Cardiol, 2005;45:1213-1218.

32. Du Zhong-Dong, Hijazi Z, Kleinman C, Silverman N, Larntz K. Comparison Between Transcatheter and Surgical Closure of Secundum Atrial Septal Defect in Children and Adults. J Am Coll Cardiol 2002;39:1836-44.

33. Durham LA, Mendelsohn, AM. Atrial Septal Defects: Surgical and Transcatheter Management. http://www.tchin.org/resource_room/c_art_14.htm.

34. Eerola AA, Pihkala JI, Boldt TT, Mattila IP, Poutanen TT and Jokinen EE. Hemodynamic improvement is faster after percutaneous ASD closure than after surgery. Catheter Cardiovasc Interv 2007;69(3):432-41.

35. Ewert P, Berger F, Vogel M, Dahnert I, Alexi-Meshkishvili V, Lange PE. Morphology of perforated atrial septal aneurysm suitable for closure by transcatheter device placement. Heart 2000;84:327-331.

36. Ewert P, Berger F, Kretschmar O et , Hashim Abdul-Khaliq, Brigitte Stiller, Peter Lange. Feasibility of transcatheter closure of multiple defects within the oval fossa. Cardiol Young 2001;11:314-319.

37. Fischer G, Kramer HH, Stieh J, Harding P, Jung O. Transcatheter closure of secundum atrial defects with the new self-centering Amplatzer septal occluder. Eur Heart J 1999;20:541–549.

38. Fischer G, J Stieh, A Uebing, U Hoffmann, G Morf, HH Kramer. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single center study in 236 consecutive patients. Heart 2003;89:199-204.

39. Freedom R., Benson L., Smallhorn J. Neonatal Heart Disease 1992;p.634.

40. Freedom R., Lock J. and J, Bricker T. Pediatric Cardiology and Cardiovascular Surgery: 1950–2000. Circulation. 2000;102:IV-58-IV-68.

41. Gatzoulis. M., Webb G., Daubeney P. Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease. 2003;p.163-170.

42. Gessner IH. Ostium Secundum Atrial Septal Defects. http://emedicine.medscape.com/article/890991-overview#a0101.

43. Harper R, Mottram Ph., McGaw D.: Closure of Secundum Atrial Septal Defects With the Amplatzer Septal Occluder Device: Techniques and Problems. Cathet and Cardiovasc Intervent 2002; 57:508-524.

44. Hijazi ZM, Cao Q, Patel HT, Rhodes J, Hanlon KM. Transoesophageal echocardiographic results of catheter closure of atrial septal defects in children and adults using the Amplatzer device. Am J Cardiol 2000;85:1387-1390.

45. Kannan B, Francis E, Sivakumar K et al. Transcatheter Closure of Very Large (≥ 25 mm) Atrial Septal Defects Using the Amplatzer Septal Occluder. Catheterization and Cardiovascular Interventions 2003;59:522–527.

46. King TD, Mills NL.: Nonoperative closure of atrial septal defects. Surgery 1974;75:383-388.

47. King TD, Mills NL. Secundum atrial septal defects: Nonoperative closure during cardiac catheterization. JAMA 1976;235:2506–2509.

48. King TD, Mills NL, King NB. A History of ASD Closure. A review of atrial septal closure, including the surgical evolution and the subsequent progression of transcatheter device closure. Cardiac Interventions Today 2010:1-8.

49. Kutty S, Asnes JD, Srinath G, Preminger TJ, Lourdes R, Prieto LR, Latson LA. Use of a straight, side-hole delivery sheath for improved delivery of amplatzer ASD occluder. Cathet and Cardiovasc Intervent 2007; 69:15-20.

50. Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. Catheter Cardiovasc Interv 2004;61:543–547.

51. Lopez K., Dalvi B., Balzer D., Bass J., Momenah T., Coa Q., Hijazi Z.: Transcatheter closure of large atrial septal defects using the 40 mm Amplatzer Septal Occluder. Cathet and Cardiovasc Intervent 2005; 66:580-584.

52. Maimon M. Cardiac Perforation 6 Weeks After Percutaneous Atrial Septal Defect Repair Using an Amplatzer Septal Occluder - Pediatrics Vol. 118 No. 5, November 1, 2006 pp. e1572 -e1575.

53. Mas JL, Arquizan C, M.D., Lamy C, M.D., et al. For the Patent Foramen Ovale and Atrial Septal Aneurysm Study Group: Recurrent Cerebrovascular Events Associated with Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Aneurysm or Both. N Engl J Med, Vol. 345, No.24 – December 13, 2001: 1740-1746.

54. Mashman WE, King SB, Jacobs WC, Ballard WL. Two cases of late embolization of Amplatzer septal occluder devices to the pulmonary artery following closure of secundum atrial septal defects. Catheter Cardiovasc Interv. 2005 Aug;65(4):588-92.

55. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. Cathet Cardiovasc Intervent 1997;42:388-393.

56. Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders. J Am Coll of Cardiol 2005; 45:505-507.

57. McKay R. Congenital heart disease - B: Surgical management of the atrial septal defects. Heart Views 2002;3:6.

58. McMahon C, Feltes T, Fraley J, Bricker JT, Grifka RG, Tortoriello TA, Blake R, Bezold LI. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. Heart 2002;87:256–259.

59. Meier B. Catheter-based atrial shunt occlusion, when the going gets even tougher. Cathet Cardiovasc Interv 2007;69:21–22.

60. Meijboom F, Hess J, Szatmari A, Utens EM, McGhie J, Deckers JW, Roelant JR, Bos E. Long-term follow-up (9 to 20 years) after surgical closure of atrial septal defect at a young age. Am J Cardiol 1993;72:1431–1434.

61. Mills NL and King TD.: Late follow-up of nonoperative closure of secundum atrial septal defects using the King-Mills double umbrella device. Am J Cardiol 2003; 92 (3):353-355.

62. Nawal Azhari, Mohammad S. Shihata, Abdulelah Al-Fatani. Spontaneous closure of atrial septal defects within the oval fossa. Cardiol Young 2004;14:148–155.

63. Nedeltchev K., M. Arnold, et al. Outcome of patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:347-350.

64. Numan M. Congenital heart disease - A: Isolated atrial septal defect embryology, clinical presentation, and diagnosis. Heart Views 2002;3:5.

65. Omeish A, Hijazi ZM. Transcatheter closure of atrial septal defects in children & adults using the Amplatzer Septal Occluder. J Interv Cardiol. 2001 Feb;14(1):37-44.

66. Perloff J.: Clinical recognition of Congenital Heart Disease. 2003;233-299.

67. Perloff, J.: Ostium secundum atrial septal defect-survival for 87 and 94 years. Am J. Cardiol. 53:388, 1984.

68. Peuster M, Boekenkamp R, Kaulitz R, Fink C, Hausdorf G. Transcatheter retrieval and repositioning of an Amplatzer device embolized into the left atrium. Cathet cardiovasc Intervent 2000;51:297-300.

69. Podnar T, Martanovic P, Gavora P, Masura J. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: feasibility for percutanous closure using Amplatzer septal occluders. Cathet Cardiovasc Intervent 2001;53:386-391.

70. Rao S. Techniques for Closure of Large Atrial Septal Defects. Cathet cardiovasc Intervent 2007;70:329-330.

71. Reller M.D., McDonald R.W., Gerlis L.M., & Thornburg K.L. Cardiac embryology: Basic review and clinical correlation's. Journal of the American Society of Echocardiography 1991;4:519-532.

72. Rigby ML. The era of transcatheter closure of atrial septal defects. Heart 1999;81:227-228.

73. Salaymeh KJ, Taeed R, Michelfelder EC, Beekman RH III, Shim D, Kimball TR. Unique echocardigraphic features associated with deployment of the Amplatzer atrial septal defect device. J Am Soc Echocardiogr 2001;14:128-137.

74. Shah D., M Azhar, C M Oakley, J G F Cleland, P Nihoyannopoulos: Natural history of secundum atrial septal defect in adults after medical or surgical treatment: a historical prospective study. Br Heart J. 1994; 71(3): 224–228.

75. Shrivastava S, Radhakrishnan S. Echocardiographic anatomy of the atrial septal defect: Nomenclature of the rims." Indian Heart J 2003;55:88,89.

76. Spence MS, S A Qureshi SA. Complications of transcatheter closure of atrial septal defects. Heart 2005;91:1512-1514.

77. Strotmann JM, Voelker W, Schazenbaecher P. Persistence of the eustachian valve in secundum atrial septal defects: possible implications for cerebral embolism and transcatheter closure procedures. Heart 2001;86:E5.

78. Suddaby EC, Grenier MA. The Embryology of Congenital Heart Defects. Pediatric Nursing. 1999 Sep-Oct;25(5):499-504.

79. Sutton MG, Tajik AJ and McGoon DC, Atrial septal defect in patients ages 60 years or older: operative results and long-term postoperative follow-up. Circulation 1981;64:402-409.

80. Swan L., M.A. Gatzoulis. Closure of atrial septal defects: is the debate over? European Heart Journal 2003;24:130–132.

81. Szkutnik M et al. Transcatheter closure of Double Atrial Septal Defects With a Single Amplatzer Device. Catheter Cardiovasc Interv 2004; 61:237-241.

82. Van Mierop, L.H.S., & Kutsche, L.M. (1990). Embryology of the heart. In J.W. Hurst (Ed.), The heart, 7th edition, (pp.3-14)

83. Varma C, Benson LN, Silversides C, et al. Outcome and alternative techniques for device closure of large secundum atrial septal defect. Cathet Cardiovasc Intervent 2004;61:131–139.

84. Vida V. et al. Surgical Versus Percutaneous Occlusion of Ostium Secundum Atrial Septal Defects – J Am Coll Cardiol. 2006; 47 (2) 326-31.

85. Visconti KJ, Bichell DP, Jonas RA, Newburger JW, Bellinger DC. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of secundum atrial septal defect in children. Circulation 1999;100(19 Suppl):II145–II150.

86. Wahab HA, Bairam AR, Cao Q, Hijazi ZM. Novel technique to prevent prolapse of the Amplatzer septal occluder through large atrial septal defect. Cathet Cardiovasc Interv 2003;60:543–545.

87. Waight DJ, Hijazi Z. Amplatzer devices: benign cobrahead formation. Cathet Cardiovasc Intervent 2001;52:86-87.

88. Wang JK, Tsai SK, Lin SM, Chiu SN, Lin MT, Wu MH, Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect Without Balloon Sizing. Catheter Cardiovasc Interv. 2008 Feb 1;71(2):214-21.

89. Webb G, Gatzoulis. M.: Atrial Septal Defects in the Adult: Recent Progress and Overview. Circulation 2006;114;1645-1653.

90. Wilkinson JL, Goh TH. Early clinical experience with use of "Amplatzer septal occluder" device of atrial septal defect. Cardiol Young 1998;8:295–302.

91. Yotova V., Katova T., Kostova V.: Prevalence and echocardiographic features of PFO and ASA. Eur.J.Echocardiogr 2005;6,suppl 1S157.

92. Zhu W, Cao QL, Rhodes J, Hijazi ZM. Measurement of atrial septal defects size: a comparative study between three-dimensional trasoesophageal echocardiography and the standard balloon sizing methods. Pediatr Cardiol 2000;21:465-469.

ПРИЛОЖЕНИЯ

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

10.02.2003

КАРДИОЛОГИЧНА КОНСУЛТАЦИЯ

Т. П. П. – 5 г.

От анамнезата: Установен шум на сърцето в ранна детска възраст. Доказан МПД-II през м. юни 2001 г. и проследяван в клиниката. Не боледува от чести бронхити.

От статуса: Акцентуиран и фиксирано раздвоен втори тон, 2/6 прото-мезосист. шум във второ л.м.р. Чисто вез. дишане. Ч. дроб-неуголемен.

ЕКГ: Синусов ритъм, НДББ.

ЕхоКГ: Ситус солитус, нормален дренаж на б.др. и системни вени, голяма Евстахиева клапа. Директно изобразен МПД-II със значим Л-Д шънт на това ниво. Дефектът е централно разположен с екстензия назад и нагоре към ГПВ и сравнително малко предно ръбче - 4-5 мм. Размер на дефекта в различните проекции 14-15 мм при септум 28-30 мм. Плоска към инверсна септална кинетика, ДКД=26 мм при ЛКД=35 мм. Голям дебит през Т-клапа. ТИ-0-I ст. Малък транспулмонален обемен градиент, ПИ-I. Симптоматичен пролапс на предно митрално платно с незначителна МИ-0-I. АоИ-0. Лява Ао-дъга, нормален ток в десц. Ао и БА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: МПД-II със значим Л-Д шънт и екстензия назад и нагоре към ГПВ и сравнително малко предно ръбче - 4-5 мм. Съществува много малка вероятност за транскатетърно затваряне, тъй като размерът на дефекта представлява над 50% от размера на предсърдния септум. Окончателно решение ще се вземе след ТЕЕ, ДСК и sizing.

Д-р Кратунков

ПРИЛОЖЕНИЕ 2

PEDIATRIC CARDIOLOGY DEPARTMENT

CATH-LAB PROTOCOL № /

Name: – 53 y Blood group:

Height: cm Weight: кg BSA: sq.m Hb: 125 g/l HR: 70 bpm
Local anaesthesia, punctional intrusion of catheter. Point of intrusion: v. fem. dex.- introducer 6 Fr, a. fem. dex. - introducer 5 Fr. Heparin 2500 IU i.v.
Passage of catheter: IVC-RA-SVC; IVC-RA-LA-PV; IVC-RA-RV-PA; Ao-LV.

	P max [mmHg]	P min [mmHg]	P Mean/end-D [mm Hg]	Sat O2 [%]	Co O2 [Vol%]
SVC	8	1	3	58,3;57,5;62,5;**61,8**	121,03
RV	35	0	5		
PA	38	10	20	82,7; **81,3;** 80,2	159,19
PV	9	2	4	91,3 (?)	
LV	120	0	10		
Ao	120	80	93	94,4	184,83

Selective coronary angiography: clear coronary arteries (insignificant plaque in middle segment of LAD). No persistent LSVC.
Conclusion: ASD-II with significant L-R shunt. Clear coronary arteries (insignificant plaque in middle segment of LAD).
Complications: none.
Recommendation: Interventional ASD-closure / Surgical ASD-closure.

Dr. Kratunkov

Contrast Ultravist: 80 ml
Fluoroscopy time: 4 min
Procedure time: 90 min
Cath-lab occupation time: 100 min

O2 capacity = O2 sat x Hb x 1,36 = 195,8 ml/l
O2 content = O2 Capacity x O2 sat
O2 consumption = 100 ml/min/sq.m.
Pulmonary A-V difference = 25,64 ml/l
Systemic A-V difference = 63,8 ml/l
Qp = O2 consumption/Pulmonary A-V difference = 3,9 l/min = 6,7 l/min/sq.m.
Qs = O2 consumption/Systemic A-V difference = 1,58 l/min = 2,7 l/min/sq.m.
Qp/Qs = 2,5:1.
Materials used: Introducers 5 & 6 Fr, 0,025 & 0,035 guide-wires, JR, JL, MPA 6 Fr, MPA 5 Fr, Pigtail 5 Fr.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

PEDIATRIC CARDIOLOGY DEPARTMENT

CATH-LAB PROTOCOL № 662 / 28.02.2006

Name: KKK – 37 y **Blood group: 0 (+) pos.**

Height: 170cm Weight: 72кg BSA: 1,84sq.m Hb: 117g/l HR: 60bpm

General anaesthesia, endotracheal intubation, punctional intrusion of catheter. Point of intrusion: v. fem. dex..- introducer 8 Fr. Heparin 5000 + 2500 IU i.v, ABC=172 sec., FiO2=0,21.

	P max [mmHg]	P min [mmHg]	P Mean/end-D [mmHg]	Sat O2 [%]	Co O2 [Vol%]
SVC	10	7	8	64,6	102,8
RV	30	0	8		
PA	30	12	18	**93,2**; 94,8	147,98
PV	12	8	9	99,7	158,64

Septal length – 35 mm.
TTE-diameter – 12 mm, septal length 35 mm.
TEE-diameter – 12/14/14 mm
Stretched diameter – 15,8 mm.

Angiography: 1. Innominate vein – no PLSVC 2. RUPV (LAO 62°, Cr 16°) – moderate-to-large size ASD. 3. Balloon sizing 4. Opening of the LA-disc 5. LA-disc and waist opened6. Slipping of the device into the LA, while opening of the RA-disc 7. Opening of the RA-disc 8. Minessota wiggle 9. Device released 10. Device in situ.

Conclusion: ASD-II with significant L-R shunt (3,74:1).
Procedure: Interventional closure with a 26 mm Amplatzer Septal Occluder. No residual shunt.

Complications: None.

Recommendations: Aspirin 325 mg daily and antibiotic prophylaxis for 6 months.

Dr. Kratunkov TEE - Dr. Lalev
Dr. Chillingirova Anaesthesiologist – Dr. Ivanova

Contrast: Ultravist - 80 ml
Fluoroscopy time: 29 min
Procedure time: 180 min

Cath-lab occupation time: 200 min
O2 capacity = O2 sat x Hb x 1,36 = 159,12 ml/l
O2 content = O2 Capacity x O2 sat
O2 consumption = 94 ml/min/sq.m.
Pulmonary A-V difference = 10,66 ml/l
Systemic A-V difference = 55,84 ml/l
Qp = O2 consumption/Pulmonary A-V difference = 8,82 l/min = 16,23 l/min/sq.m.
Qs = O2 consumption/Systemic A-V difference = 1,68 l/min = 3,09 l/min/sq.m.
Qp/Qs = 5,24:1

Materials used: Introducers 6 & 8 Fr, MPA 5 Fr, two **Amplatz superstiff guide-wires, 20, 25 & 30 mm PTS sizing balloons, 8 & 10 Fr AGA delivery system, 26 mm ASO.**

ПРИЛОЖЕНИЕ 4

22.04.2004

КАРДИОЛОГИЧНА КОНСУЛТАЦИЯ

П. А. П. – 37 г.

Състояние след имплантация на Amplatzer septal occluder – 26 mm (10.04.03).

От анамнезата: Касае се за пациент, при който преди 3 мес. е извършено интервенционално затваряне на МПД-II.

От статуса: Чисто везикуларно дишане, ритмична сърдечна дейност, ясни сърдечни тонове, без остатъчна шумова находка.

ЕКГ: синусов ритъм, фр. 55 /мин.без обременяване.

ЕхоКГ– Регресия на дилатацията на дясна камера, индексДК/ЛК<0,5. Нормална септална кинетика, ЛКД=44 мм, ФС-32%, ФИ-61%. Много добро позициониране и конфигурация на дивайса, без остатъчен Л-Д шънт. Малка МИ-0-I ст., ТИ-0-I. Спокойни плеври и епиперикард.

Лаб. изсл. - в норма с изключение на общ хол. - 6,11 mmol/l; TAG-3,37 mmol/l.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: ВСМ. МПД-II. Състояние след интервенционално затваряне на дефекта. Много добър ранен резултат.

Терапия: Аспирин 325 мг и профилактика на инфекциозен ендокардит до края на 6-я месец след имплантацията

Контрол след 3 мес.

Д-р Кратунков