

## ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ, ПОКАЗАНИЯ И СРОКИ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.

Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова  
Бишкек, Кыргызская Республика (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.)

**Резюме.** Проведено немало исследований по изучению естественного течения вторичного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) после внедрения нехирургической (бескальпельной) коррекции порока. Отмечено, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако дефекты со временем увеличиваются в размере. Степень шунтирования определяется размером дефекта и податливостью межпредсердной перегородки. При этом происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего меняется и его морфология. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов на контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза.

**Ключевые слова:** дефект межпредсердной перегородки, естественное течение, мониторинг, эхокардиография.

### ЖУРӨК ДҮЛӨЙЧӨЛӨРҮНҮН ТОСМОСУНДАГЫ КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ДЕФЕКТИЛЕРДИН ТАБЫГЫЙ ЖАКТАН ӨНҮГҮШҮ КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ ЖАНА КОРРЕКЦИЯ ЖАСОО МӨӨНӨТҮ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.

академик Мирсаид Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы  
(директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.)

**Резюме.** Акыркы жылдары хирургиялык жолдон сырткары (скальптын жардамсыз) жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу көп дефектуулукту түздөө ичинин клиникалык практикада кеңири ишке ашышы менен мындай ооруларды айыктырууну изилдөө боюнча көп изилдөө иштери жүргүзүлүүдө. Мындай оорулар салыштырмалуу көпкө чейин байкалбай жүрөрү, бирок жүрөктүн оң камерасы оң жана сол дүлөйчөлөрүн болгон тосмо канды солдон оңго шунтирлөөнүн натыйжасында ал эмес симптомду байкалбаган оорулууларда дагы гемодинамикаларынын бузулушун пайда кылып, күчөп кетүүсү байкалат. Бир катар авторлордун ою боюнча, мындай кемчиликтер убакыттын өтүшү менен көлөмү боюнча чоңоюп, анын ичинен көлөмү боюнча чоңураактары тездик менен чоңоюп, дефект байкалган жерден кан экинчи камерага агып (буга өлкөгө кетчү кандын системалык канга аралашуусу мисал боло алат) жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу экинчи дефектин пайда кылат. Муну менен дефектинин чети ичкерип, кээде алардын жоюлуп кетишине чейин жетет, башкача айтканда, дефектинин көлөмү чоңоюп эле тим болбостон анын морфологиясы да өзгөрүүгө дуушар болот. Мында чоң көлөмдөгү четиндеги формасы жоголгон дефектилерди скальпсыз жол менен айыктырууга мүмкүн эместигин да эске алуу зарыл. Бул маалыматтар бардык дефектилер аныкталгандан кийин рекомендацияны сактап, алардын диагноздон кийин 18-24 айдын ичинде эхокардиографиядан кайрадан өтүп текшерилип мониторингин жүргүзүп туруу керек экендигин белгилейт.

### NATURAL HISTORY, INDICATIONS AND TIME OF CORRECTION OF SECUNDUM ATRIAL SEPTAL DEFECT

Usupbaeva D.A., Dadabaev M.Kh., Bogdanova E.Yu., Bakeeva M.E.

the Kyrgyz National Centre of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrahimov, Bishkek, Kyrgyz Republic (Director, DMS prof. Djumagulova A.S.)

**Resume.** There were many studies about the natural history of atrial septal defect (ASD) after introduction of non-surgical treatments. The natural history of ASD is favorable, but it was showed that the defect increased in diameter by time. The degree of shunting is determined by the size of the defect and the compliance of interatrial septum. This leads to the thinning the edges of the defect, in some cases there were disappearing of the edges, as a result it was changed the morphology. It was necessary to know that large defects without edges couldn't be closed by non surgical methods. This shows that the monitoring on ECHO of all defects was necessary during 18-24 months after diagnosis.

**Key words:** atrial septal defect, natural history, monitoring, ECHO.

**Введение.** В последние годы, благодаря широкому внедрению в клиническую практику нехирургической (бескальпельной) коррекции вторичного ДМПП, проведено немало исследований по изучению естественного течения порока. Отмечено, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако объемная перегрузка правых камер сердца в результате наличия межпредсердного шунтирования крови слева направо имеет тенденцию со временем прогрессировать, вызывая нарушения гемодинамики даже у асимптомных больных. По мнению ряда авторов дефекты со временем увеличиваются в размере, причем большие дефекты быстрее, и рост их обусловлен, главным образом, значимым сбросом крови (о чем свидетельствовало отношение легочного кровотока к системному)

через ДМПП и податливостью межпредсердной перегородки. При этом происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего увеличивается не только размер дефекта, но и меняется его морфология. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов после их выявления с соблюдением соответствующих рекомендаций, проведения контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза.

Сведения о частоте встречаемости вторичного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) различны и колеблются в широком диапазоне от 5 до 37%, что, вероятно, обусловлено различным возрастным

контингентом обследованных и сложностью раннего выявления и диагностики у детей младшего возраста. У взрослых ДМПП после двухстворчатого аортального клапана считается одним из самых распространенных врожденных пороков сердца, составляя 20-37% [1-11]. Среди детей данный порок занимает 2-3 место, на долю его приходится 8-11% [5,6].

В последние годы, благодаря широкому внедрению в клиническую практику нехирургической (бескальпельной) коррекции вторичного ДМПП, проведено немало исследований по изучению естественного течения порока.

Изучение естественного течения вторичного ДМПП показало, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако объемная перегрузка правых камер сердца в результате наличия межпредсердного шунтирования крови слева направо имеет тенденцию со временем прогрессировать, вызывая нарушения гемодинамики даже у асимптомных больных [7-11]. Ранее, когда единственным эффективным методом лечения ДМПП являлась операция ушивания или пластики дефекта, считалось, что она не показана больным в асимптомной стадии порока, когда заболевание клинически не проявлялось и диагноз ставился лишь по данным аускультативной и эхокардиографической картины. Традиционным показанием для хирургического закрытия ДМПП было отношение легочного кровотока к системному  $> 1,5$  [8-11]. Дилатация правых отделов сердца по данным ЭхоКГ, отражающая степень межпредсердного шунтирования крови, считается показанием для коррекции порока [12,13,38-40]. Однако в настоящее время, в эру развития транскатетерных технологий, мнение о сроках закрытия вторичного ДМПП изменилось. Не вызывает сомнения тот факт, что пациенты с клинической симптоматикой порока должны как можно быстрее подвергаться закрытию дефекта, невзирая на возраст. Тем не менее, некоторые авторы считают, что в асимптомной стадии ДМПП также показана коррекция порока, благоприятно влияющая на геометрию сердца и его работу в целом [9,10].

Большинство проведенных исследова-

ний сообщали о самопроизвольном уменьшении размера дефекта или полном его закрытии, в то время как увеличение размера ДМПП было отмечено только в незначительной части случаев [14-17]. Однако в недавнем исследовании McMahon и соавт. [18], наблюдавших больных с ДМПП в возрасте от 0,1 до 71 года (средний возраст 4,5 года), показано, что в 65% случаев дефект увеличился в диаметре в среднем на 0,8 мм в год. Приблизительно у 30% больных наблюдался рост дефекта на 50% и более за период в среднем 3,1 года, причем в 12% случаев размер дефекта достиг 20 мм и более. По мнению этих авторов большие дефекты увеличиваются в размере быстрее и рост их обусловлен, главным образом, значимым сбросом крови (о чем свидетельствовало отношение легочного кровотока к системному) через ДМПП и податливостью межпредсердной перегородки. Prokselj и соавт. [19] предполагали, что со временем, происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего увеличивается не только размер дефекта, но и меняется его морфология. Saxena и соавт. [20] наблюдали увеличение размера дефекта у детей (в возрасте от 1 дня до 12 месяцев, в среднем 2,9 месяца) в 29% случаев за период времени в среднем 2,9 года.

Рядом авторов отмечено спонтанное закрытие ДМПП в 14-66% случаев, что, вероятно, обусловлено такими факторами как маленький размер дефекта и ранний возраст, когда был диагностирован дефект, способствующие раннему спонтанному закрытию [15-17, 20-24]. Самопроизвольное закрытие дефекта, по мнению Cockerham и соавт. [24], обусловлено тем, что по мере взросления пациента изменяются размеры сердца, одновременно подтягиваются края дефекта и происходит их смыкание. Мало того, с момента рождения совершается непрерывный рост вторичной перегородки, что может также способствовать закрытию ДМПП [25]. Описаны случаи спонтанного закрытия дефекта, связанные с развитием аневризмы межпредсердной перегородки [26,27]. По данным ряда авторов [15,24,28], спонтанное закрытие ДМПП реализуется преимущественно при малых его размерах (менее 3

мм) и в возрасте до 2 лет. Однако Brassard и соавт. [15] наблюдали до 40% случаев спонтанного закрытия малых дефектов и в возрасте старше 5 лет. Н. Helgason и G. Jonsdotir [16] считают, что дефекты диаметром менее 6 мм могут спонтанно закрыться, хотя их надо наблюдать. В случаях, где размер дефекта превышает 8 мм, скорее всего, требуется вмешательство. Учитывая возможность самопроизвольного уменьшения размера дефекта или его закрытия, решение вопроса о коррекции порока рекомендуют отложить до 3-5-летнего возраста у детей с асимптомным течением [29]. Отсрочка вмешательства до подросткового возраста и позже чревата развитием различных осложнений, как было показано в исследовании Murphy и соавт. [30].

В настоящее время в мире наряду с традиционным хирургическим методом лечения вторичного ДМПП накоплен достаточно большой опыт транскатетерного закрытия дефекта. Со времени первой попытки транскатетерного закрытия дефекта, когда T. King и M. Mills [31,32] использовали «двойной зонтик», изготовленный из дакрона и нержавеющей стали, прошло 30 лет. На протяжении всего этого периода было разработано и изучено несколько видов окклюдеров [32,33]. Среди них Clamshell double-umbrella device, «buttoned» double-disc device (Custom Medical Devices; Amarillo, Тех, США), Angel Wings device (Microvena Corp.; Vadnais Minn, США), ASDOS device (Osyra Corporation, Rheinfelden, Германия) и Amplatzer Septal Occluder (St. Jude Medical, St. Paul, Minn, США).

С внедрением в клиническую практику транскатетерного метода закрытия ДМПП, имеющего ряд преимуществ перед хирургическим, дискутируется вопрос относительно выбора метода и сроков коррекции дефекта. Надо заметить, что не у всех больных с вторичным ДМПП возможно эффективное транскатетерное закрытие дефекта [34-36,39]. Отбор больных для лечебного вмешательства базируется, главным образом, на учете морфологических особенностей дефекта. Согласно рекомендациям Американской Ассоциации сердца [37], показаниями для транскатетерного закрытия вторичного

ДМПП признаются: наличие вторичного ДМПП с диаметром дефекта не более 20 мм; сохранность всех краев (не менее 5 мм) межпредсердного дефекта. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Недавно было показано, что рост дефекта с возрастом в большинстве случаев делает его непригодным для транскатетерного закрытия [18,19,29,39]. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов после их выявления с соблюдением соответствующих рекомендаций, проведения контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза. Если дефект размером более 12 мм увеличился по сравнению с исходным параметром, то вполне логичным является направление на транскатетерное закрытие дефекта при соответствующем весе ребенка и размере дефекта [18,20,29].

### Литература.

1. Hoffmann JE. Congenital heart disease. *Ped Clin North Am* 1990;37:45-48.
2. Feldt R.H., Avasthey P., Yoshimasu F., Kurland L.T., Titus J.L. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of Olmsted County, Minnesota, 1950-1969. *Mayo Clin Proc* 1971;46:794-799.
3. Leachman R.D., Cokkinos D.V., Cooley D.A. Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1976;38:167-169.
4. Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1991. – 350с.
5. Парийская Т.В., Гикавый В.И. Врожденные пороки у детей и их фармакотерапия – Кишинев: Штиинца, 1989. – 213с.
6. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей - Санкт-Петербург: СПб Невский Диалект, 2002. – 330 с.
7. Ascah KJ, King ME, Gillam LD, Weyman AE. The effects of right ventricular hemodynamics on left ventricular configuration. *Can J Cardiol* 1990;6(3):99-106.
8. Walker RE, Moran AM, Gavreau K, Colan SD. Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects. *Am J Cardiol* 2004;93:1374-1377.
9. Brochu MC, Baril JF, Dore A, et al. Improvement in exercise capacity in asymptomatic and mildly symptomatic adults after atrial defect percutaneous closure. *Circulation* 2002; 106: 1821-1826.
10. Giardini A, Danti A, Formigari R, et al. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1886-1891.
11. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и

- др. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В.И.Бураковского и Бокерия Л.А. – М.: Медицина, 1996 - 760с.
12. Johnson M.C., Sekarski T.J., Balzer D.T. Echocardiographic prediction of left-to-right shunt with atrial septal defects. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13 (11):1038-1042.
  13. Chen C., Kremer P., Schroeder E. et al. Usefulness of anatomic parameters derived from two-dimensional echocardiography for estimating magnitude of left to right shunt in patients with atrial septal defect. *Clin Cardiol* 1987;10:316-321.
  14. Radzik D., Davignon A., van Doesburg N. et al. Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:851-853.
  15. Brassard M., Fouron J.C., van Doesburg N. et al. Outcome of children with atrial septal defect considered to small for surgical closure. *Am J Cardiol* 1999;83:1552-1555.
  16. Helgason H., Jonsdottir G.. Spontaneous closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol* 1999;20:195-199.
  17. Azhari N., Shihata M.S., Al-Fatani A. Spontaneous closure of atrial septal defects within the oval fossa. *Cardiol Young* 2004;14 (2):148-155.
  18. Mc Mahon C.J., Feltes T.F., Fraley J.K. et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. *Heart* 2002;87:256-259.
  19. Prokselj K., Kozelj M., Zadnik V., Podnar T. Echocardiographic characteristics of secundum-type septal defects in adult patients: implications for percutaneous closure using Amplatzer Septal Occluders. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1167-1172.
  20. Saxena A., Divekar A., Soni N.R.. Natural history of secundum atrial septal defect revisited in the era of transcatheter closure. *Indian Heart J* 2005;57:35
  21. Hartmann A.F., Elliott L.P. Spontaneous physiologic closure of an atrial septal defect after infancy. *Am J Cardiol* 1967;19:290-292.
  22. Fukasawa M., Fukushige J., Ueda K. Atrial septal defect in neonates with reference to spontaneous closure. *Am Heart J* 1988;116:123-127.
  23. Giardini A.C., Raptoulis A.S., Engle M.A., et al. Spontaneous closure of atrial septal defect with cardiac failure in infancy. *Chest* 1979;75:395-397.
  24. Cockerham J.T., Martin T.C., Gutierrez F.R. et al. Spontaneous closure of atrial septal defect in infants and young children. *Am J Cardiol* 1983;52:1267-1271.
  25. Cayler G.G. Spontaneous functional closure of symptomatic atrial septal defects. *N Engl J Med* 1967;276:65-73.
  26. Brand A., Keren A., Branski D. et al. Natural course of atrial septal aneurysm in children and the potential for spontaneous closure of associated septal defect. *Am J Cardiol* 1989;64:996-1001.
  27. Awan I.H., Rice R., Moodie D.S. Spontaneous closure of atrial septal defect with interatrial aneurysm formation. Documentation by noninvasive studies, including digital subtraction angiography. *Pediatr Cardiol* 1982;3:143-145.
  28. Hanslik A., Pospisil U., Salzer-Muhar U. et al. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study *Pediatrics* 2006;118(4):1560-1565.
  29. Tortoriello T.A., McMahon C., Kovalchin J.P., Grifka R.G. Growth of an atrial septal defect: missing the window for transcatheter closure. *Pediatr Cardiol* 2002;23:542-544.
  30. Murphy J.G., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. Long term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl Med* 1990;323:1645-1650.
  31. King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defects. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA* 1976;235:2506-2509.
  32. Mills NL, King TD. Nonoperative closure of left-to-right shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:371-378.
  33. Sideris EB, Rao PS. Transcatheter closure of atrial septal defects: role of buttoned devices. *J Invasive Cardiol* 1996;8:289-296.
  34. Mashura J., Gavora P., Hijazi Z.M., et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: Initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;42:388-393.
  35. Thanopoulos B.D., Laskari C.V., Tsaousis G.S. et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1110-1116.
  36. Mazic U., Gavora P., Mashura J. The role of transesophageal echocardiography in transcatheter closure of secundum atrial septal defects by the Amplatzer Septal Occluder. *Am Heart J* 2001;142:482-488.
  37. Allen H.D., Beekman R.H 3<sup>rd</sup>., Garson A. J. et al. Paediatric therapeutic cardiac catheterization: a statement for healthcare professionals from the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 609-625.
  38. Smith B.G., Qureshi S.A. Paediatric follow-up of hemodynamically insignificant congenital cardiac lesions. *J Paediatr Child Heart* 2012; 48(12):1082-1085.
  39. Lakhthar R., Drissa M., Drissa H. natural history of atrial septal defect in the sixth decade: study oa 5 cases. *Tunis Med.* 2013; 91(4):243-247.
  40. Paiva L., Dinis P., Providencia R. et al. Percutaneous patent foramen ovale closure: the paradoxical cerebral embolism prevention registry. *Rev Port Cardiol.* 2015; 34(3):151-157.