

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ДО И ПОСЛЕ ЗАКРЫТИЯ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ AMPLATZER СЕПТАЛЬНЫМ ОККЛЮДЕРОМ

А.Г. Зараелян

*/ЕрГМУ им. М. Гераци, детская больница "Aghia Sophia", Афины, Греция/
375025 Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: вторичный дефект межпредсердной перегородки (ВДМПП), терапевтическая катетеризация, внутрисердечные протезы, гемодинамика, эхокардиография

Гемодинамические изменения, обусловленные имплантацией Amplatzer септального окклюдера (АСО) и закрытием дефекта межпредсердной перегородки (МПП), нами оценивались с помощью М-mode и двухмерной трансторакальной эхокардиографии (2Д ТТЭ) через 24 ч, 1, 3, 6, 12, 18 и 24 месяцев после имплантации. Полученные показатели гемодинамики сравнивались с таковыми до окклюзии дефекта. С целью компенсации влияния возраста, роста и веса больных на различные показатели все исходные данные были приняты за 100%, а постимплантационные – высчитывались в процентах к своему исходному уровню.

Исследования 54 больных показали, что у 25 из них (46,3%) уже через 24 ч после имплантации АСО отмечалось повышение сократительной функции миокарда левого желудочка (ЛЖ), которое выражалось в увеличении конечно-диастолического диаметра (КДД) в среднем до 111,9% и уменьшении конечно-систолического диаметра (КСД) в среднем до 87,86% от исходного значения. Соответственно, конечно-диастолический объем (КДО) увеличивался в среднем до 130%, и конечно-систолический объем (КСО) уменьшался до 72,72% от исходного значения (рис. 1, 2). В связи с вышеуказанными изменениями отмечалось значительное возрастание показателей ударного объема (УО) до 164% и фракции изгнания (ФИ) в среднем до 168% от исходного уровня.

После имплантации АСО значительные изменения отмечались и со стороны правого сердца. В связи с закрытием шунта слева направо, а следовательно, и исчезновением объемной перегрузки правых отделов сердца и парадоксального движения МЖП непосредственно сразу после окклюзии межпредсердного дефекта уменьшались КДД правого предсердия (ПП) и ПДЖ (соответственно, в среднем до 83,9 и 76,37% от исходных величин). Значительно уменьшались также КСД ПП и ПДЖ (соответственно в среднем до 75,8 и 68,14% от исходных величин). Уменьшение КДД и более значительное уменьшение КСД ПП и ПДЖ (изменения более выражены в ПДЖ) вместе с исчезновением парадоксального движения МЖП отмечалось увеличение также сократительной функции и правых отделов сердца.

После имплантации АСО значительные сдвиги произошли также со стороны показателей сократительной функции левого предсердия (ЛП). Объем быстрого наполнения (ОБН) ЛЖ увеличился в среднем до 122,6% от исходного уровня.

Значительно возросли объем медленного наполнения (ОМН) ЛДЖ и объем систолы предсердий (ОСП) в среднем до 205,4% и 264,1% от исходных значений соответственно. Эти изменения, безусловно, указывают на значительное улучшение сократительной функции ЛП после имплантации АСО. В связи с увеличением ОСП, а также ОМН и ОБН ЛДЖ значительно увеличивался также индекс опорожнения ЛП (ИОЛП), что объясняется согласно закону Франка-Старлинга. У обследованных нами 54 больных непосредственно сразу или через 24 ч после имплантации АСО ИОЛП возрастал, составляя 125% по сравнению с исходным уровнем (рис. 2).

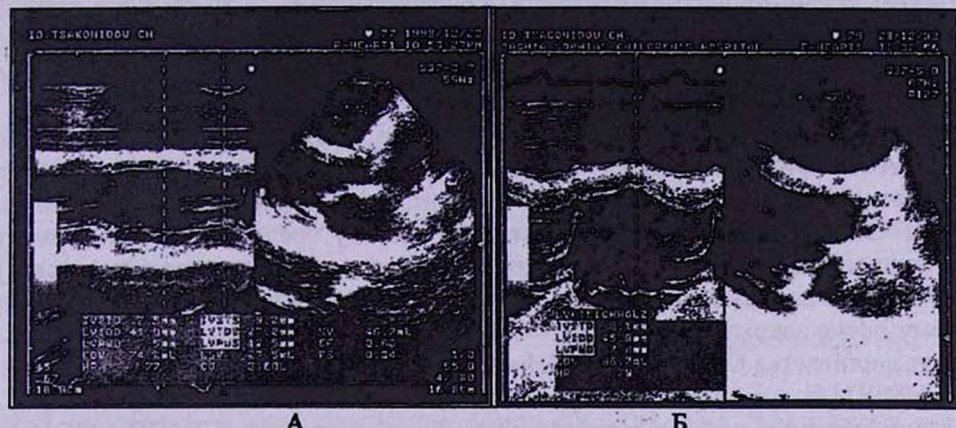


Рис. 1. М-mode и 2Д ТТЭ левого и правого желудочков до и после имплантации АСО.

А – до имплантации АСО. Отмечается парадоксальное движение межжелудочковой перегородки (МЖП) и как следствие, – сниженная сократительная функция ЛДЖ и дилатированность правого желудочка (ПДЖ).

Б – после закрытия дефекта АСО. Отмечается исчезновение парадоксального движения МЖП и, как следствие, нормализация размеров желудочков с повышением их сократительной функции.

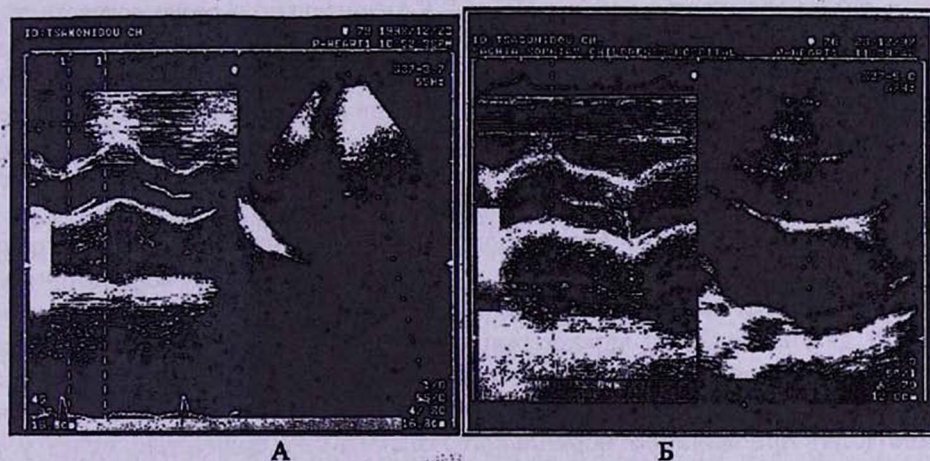


Рис. 2. М-mode и 2Д ТТЭ ЛП и аорты до и после имплантации АСО.

А – до имплантации АСО. Заметно расширение полости ЛП и, как следствие, его сниженная сократительная функция и гиподинамическое состояние аорты.

Б – после закрытия дефекта. Отмечается нормализация размеров ЛП и, как следствие, повышение его сократительной функции. Аорта полнокровна и нормодинамична.

Вышеуказанные изменения сократительной функции ЛП и ЛЖ в постимплантационный период, вероятно, обусловлены тем, что до окклюзии дефекта определенное количество крови (ДМПШток) сбрасывалось из ЛП через межпредсердный дефект в ПП, и только часть ее попадала в ЛЖ. После закрытия дефекта все количество крови, поступающее в ЛП, накапливалось в нем без сброса в ПП и выбрасывалось в ЛЖ. По закону Франка-Старлинга увеличившийся объем крови в ЛП (в связи с отсутствием лево-правого шунта) сильнее растягивает его стенки и, следовательно, увеличивает силу сокращения. Увеличенный объем крови (по сравнению с объемом крови до закрытия дефекта) поступает в ЛЖ, и по тому же принципу возрастает сила сокращения и ЛЖ. В связи с вышеуказанными изменениями отмечалось значительное возрастание показателей УО и ФИ по сравнению с исходным уровнем.

Различная степень увеличения ОСП, ОМН и ОБН у больных с имплантированным АСО обусловлена тем, что исходно при наличии лево-правого шунта они были изменены по-разному. Наиболее значительно по сравнению с нормой были снижены показатели ОСП, так как именно в систолу предсердий в основном происходит шунтирование крови слева-направо, которое умеренно продолжается в фазу медленного наполнения и совсем незначительно – в фазу быстрого наполнения. Поэтому после закрытия дефекта АСО в связи с отсутствием шунта значительно все же увеличивается ОСП, затем ОМН и ОБН, в связи с чем значительно возрастает также ИОЛП [8].

Таким образом, непосредственно сразу после закрытия ВДМПШ АСО у всех обследованных нами больных отмечалось увеличение сократительной функции ЛП и ЛЖ относительно нормальных показателей. Через 3–6 месяцев после имплантации АСО отмечалось возвращение показателей сократительной функции ЛП и ЛЖ к нормальному уровню. Этот феномен можно объяснить также с позиций закона Франка-Старлинга. После закрытия дефекта и в условиях отсутствия межпредсердного шунта количество крови в ЛП и ЛЖ значительно и резко возрастает, но в пределах возрастной нормы. Это приводит к несколько большему растяжению миокарда ЛП и ЛЖ, но без объемной их перегрузки. В связи с этим сила их сокращения резко возрастает по сравнению с исходными величинами и даже несколько превосходит возрастные нормы. Однако с течением времени в связи с отсутствием шунта и каких-либо объемных перегрузок в правых и левых камерах сердца показатели гемодинамики стабилизируются и возвращаются к норме [8].

Через 12 месяцев после имплантации АСО была произведена контрольная диагностическая катетеризация сердца с внутрисердечными гемодинамическими измерениями. У всех обследованных больных (из 54 больных 30 были подвергнуты повторной диагностической катетеризации) сатурация в правых и левых отделах сердца соответствовала возрастным нормативным показателям. Существующий до имплантации АСО градиент систолического давления между ПЖ и легочной артерией (ЛА) при наличии нормального клапана ЛА полностью исчез у всех больных без исключения. Интракатетеризационный уровень давления в ПП и ЛП, ПЖ и ЛА полностью восстановился до нормальных показателей (рис. 3).

В ходе диагностической катетеризации была произведена контрастная ангиография ЛА, в левофазе которой опасифицировалось левое предсердие. Из 30

больных, подвергнутых диагностической повторной катетеризации, только у одного был зафиксирован тривиальный шунт диаметром менее 1 мм. У всех больных позиция АСО была правильной и стабильной. Сам АСО приобрел более плоскую форму со сближенными друг к другу дисками, что объяснялось завершением его неоканализации [1-7]. В течение последующих сроков наблюдения (12-14 мес.) существенных изменений нами не зарегистрировано.

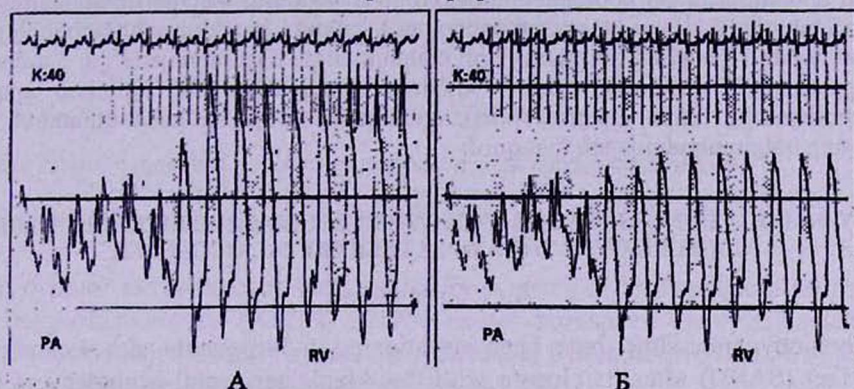


Рис. 3. Интракатетеризационная регистрация градиента давления между ПДЖ и ЛА до и после имплантации АСО.

А — до имплантации АСО. Между ПДЖ (RV) и ЛА (PA) зафиксирован градиент давления 20-25 мм рт.ст. Б — после имплантации. Между ПДЖ (RV) и ЛА (PA) градиент давления не зафиксирован.

В литературных источниках данные о гемодинамических изменениях после имплантации АСО весьма ограничены [1-7]. В основном приводятся данные количественной оценки резидуального шунта и изменений диаметра и давления ПДЖ. Как отмечают Masuga J. et al. [3], у всех без исключения больных с ВДМПП и левым шунтом отмечается объемная перегрузка ПП и ПДЖ, которая исчезает почти у всех больных после закрытия дефекта АСО [1, 3]. Pedra S.R. et al. [5] отмечают, что через месяц после имплантации АСО дилатированный диастолический диаметр ПДЖ уменьшается на 11,1%, а через 3 месяца — на 25,9% по сравнению с величинами до закрытия дефекта. Данные, приводимые в литературных источниках, аналогичны полученным нами результатам — уменьшение диаметра ПДЖ на 23,7% на 3-й месяц после имплантации АСО. Кроме того, как отмечают Zabala A. et al. [6], после имплантации АСО уровень давления в ПДЖ и ЛА возвращается к своим нормативным показателям, что также аналогично полученным нами результатам.

В течение короткого и длительного наблюдения в постимплантационном периоде тромбоэмболических осложнений не отмечалось.

Поступила 15.03.01

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՄԻՋՆԱԽԱՍԲԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԴԵՖԵԿՏԻ AMPLATZER ՊՐՈԹԵԶՈՎ ՓԱԿՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ

Ա.Հ. Զարայեյան

Մեր կողմից հերազդովել է միջնախաստրային միջնապարի երկրորդային դեֆեկտի Amplatzer պրոթեզով փակումից հետո առաջացած հեմոդինամիկայի փոփոխությունները 54 հիվանդների մոտ: Հեմոդինամիկական ցուցանիշները որոշվել են 2-D և M-mode

տրանսթորակալ և տրանսէզոֆագեալ արձագանքաւորագրական մեթոդներով: Մեր հետազոտությունները ցույց են տվել, որ միջնախաստրային միջնապարի երկրորդային դեֆեկտի Amplatzer պրոթեզով փակումից 24 ժամ անց հիվանդների 37% մոտ նշվում է ձախ փորոքի կծկողականության բարձրացում: Զգալի կծկողականության բարձրացում տեսիլ էր ունեցել նաև ձախ նախաստրայի կողմից: Անհրաժեշտ է նշել, որ չնայած պրոթեզի մտնողական թելերի կառուցվածքին, շնորհիվ նրա ունիկալ հատկություններին, մեր կողմից չի գրանցվել սրտի կծկողականության որևէ իջեցում: Ավելին՝ վիրահատությունից 24 ժամ անց նկատվում է նրա կտրուկ բարձրացում, անգամ նորմալի սահմաններից ավելի, որը վերադառնում է նորմալ ցուցանիշների մակարդակին միջամտությունից 3 ամիս հետո: Ներաբերական է, որ նույն արտաքին շրջանում նպատակով անց կացված սրտի բաց վիրահատությունից հետո, որպես օրենք, գրանցվում է սրտամկանի վնասման համար բնորոշ սրտի կծկողականության նվազում:

HEMODYNAMIC CHANGES BEFORE AND AFTER SECUNDUM ATRIAL SEPTAL DEFECT CLOSURE WITH THE AMPLATZER SEPTAL OCCLUDER

A.G. Zarayelyan

The hemodynamic shifts have been investigated in 54 patients with secundum atrial septal defect (SASD) after its closure with the Amplatzer septal occluder (ACO). The hemodynamic indices have been evaluated by 2-D and M-mode transthoracic and transesophageal Echo-CG methods.

The results of the research have shown that 24 hrs after SASD closure with ACO in 37% of the patients a significant increase in the left ventricle and left atrium contractility are observed.

It should be stated that despite the metal wires, owing to the unique constriction of the Amplatzer device, in none of the patents any decrease in the heart contractility has been found. Moreover, 24 hrs after the intervention we registered an elevation of it, which even exceeded the normal levels and normalized by the 3d month after the intervention.

It is important to note that in case of the open heart surgery of SASD, as a rule, a decrease of cardiac contractility is registered, peculiar to myocardial damage.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hijazi Z.M., Cao Q., Patel H.T. et al. Am. J. Cardiol., 2000, Jun 1; 85(11): 1387.
2. Konstadopoulou G.N., Papadopoulos G.S., Karanasios E.S. et al. Left atrial mechanical function following atrial septal defect closure with the Amplatzer duct occluder. Abstract book. 7th Balkan Meeting on Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, Athens, Greece, Nov. 2000.
3. Masura J., Gavora P., Formanek A., Hijazi Z.M. Cathet. Cardiovasc. Diagn., 1977 Dec, 42(4):388.
4. Mechmeche R., Boussaada R. Tunis Med., 2000 Jan; 78(1):75.
5. Pedra C.A., Pihkala J., Nykanen D.G., Benson L.N. Heart, 2000 Jan; 83(1):94.
6. Zabala Argueles J.I., Garcia E., Zunzunegui Martinez J.L et al. Rev. Esp. Cardiol., 2000 Jan, 53(1):21.
7. Zamora R., Rao P.S., Lloyd T.R., Beekman R.H. 3rd, Sideris E.B. H. Am. Coll. Cardiol., 1998 Mar 1; 31(3): 674.
8. Zarayelyan A.G., Thanopoulos B.D. Heart function and hemodynamic changes after secundum ASD occlusion with the Amplatzer device. Abstract book. 7th Balkan Meeting on Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery, Athens, Greece, 24-25 Nov., 2000.