

УДК 617-089.844

**КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ
ПЕРЕГОРОДКИ У РЕБЕНКА 1 ГОДА 7 МЕСЯЦЕВ****Ахметжанова Алина Радмилевна,**ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России
(Россия, Екатеринбург)

alinaraysun@mail.ru

Чучалина Полина Игоревна,ФГБОУ ВО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России
(Россия, Екатеринбург)

chuchalina03@yandex.ru

Чернова Елена Михайловна,Ассистент кафедры Детских болезней лечебно-профилактического факультета ФГБОУ ВО
Уральский государственный медицинский университет Минздрава России (Россия,
Екатеринбург)

chernovaelena1@gmail.com

Пнджоян Артавазд Артурович,Сердечно-сосудистый хирург в ГБУЗ СО «СОКБ № 1» отделения детской кардиохирургии,
кандидат медицинских наук. (Россия, Екатеринбург)

Pndjoyanaa@gmail.com

Аннотация

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) представляет собой постоянное межпредсердное сообщение с шунтированием объема крови из левого в правое предсердие, приводящее к расширению правых отделов сердца и ремоделированию миокарда. Статья представляет собой рассмотрение клинического случая хирургического лечения ДМПП у мальчика 1 года 7 месяцев. В работе описаны этапы диагностики, скрининг на критические врожденные пороки сердца (ВПС) у новорожденных, возможные осложнения и различные методы коррекции порока. Клинический пример иллюстрирует современные подходы к диагностике и лечению ДМПП и подчеркивает важность индивидуального подхода к каждому пациенту.

Ключевые слова: дефект межпредсердной перегородки, врожденные пороки сердца, эндоваскулярное закрытие ДМПП.

**CLINICAL EXPERIENCE OF CORRECTION OF ATRIAL SEPTAL DEFECT IN
A CHILD AGED 1 YEAR 7 MONTHS**

Akhmetzhanova Alina Radmilevna,

The Ural State Medical University (Yekaterinburg, Russia)
alinaraysun@mail.ru

Chuchalina Polina Igorevna,

The Ural State Medical University (Yekaterinburg, Russia)
chuchalina03@yandex.ru

Chernova Elena Mikhailovna,

Assistant of the Department of Children's Diseases of the Faculty of Medicine and Prevention
The Ural State Medical University (Yekaterinburg, Russia)
chernovaelena1@gmail.com

Pnjoyan Artavazd Arturovich,

Cardiovascular surgeon at GBUZ SB "SOKB No. 1" Department of Pediatric Cardiac Surgery,
Candidate of Medical Sciences. (Russia, Yekaterinburg)
Pndjoyanaa@gmail.com

ABSTRACT

Atrial septal defect (ASD) is a constant atrial communication with shunting of blood volume from the left to the right atrium, leading to expansion of the right heart and remodeling of the myocardium. The article is a review of a clinical case of surgical treatment of ASD in a child aged 1 year 7 months. The work describes the stages of diagnosis, screening for critical congenital heart defects in newborns, possible complications and various methods of correction of the defect. The clinical example illustrates modern approaches to the treatment of ASD and emphasizes the importance of an individual approach to each patient.

Keywords: atrial septal defect, congenital heart defects, endovascular closure of ASD.

Введение. Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) представляет собой постоянное межпредсердное сообщение с шунтированием объема крови из левого предсердия (ЛП) в правое предсердие (ПП), приводящие к расширению правых отделов сердца и ремоделированию миокарда. ДМПП – это одно из наиболее распространенных и значимых врожденных пороков сердца, что делает его актуальным объектом для научных исследований и клинической практики.

Данный порок сердца, возникающий в результате нарушения формирования межпредсердной перегородки в период внутриутробного развития, может проявляться в различных формах и степени тяжести. По статистическим данным, ДМПП составляет около 7% от всех врожденных аномалий сердца, встречается у 5-15% новорожденных и может оставаться бессимптомным на протяжении многих лет, что затрудняет его раннюю диагностику и лечение [1]. Однако, несмотря на отсутствие явных клинических проявлений, дефект может привести к серьезным осложнениям, что подчеркивает важность своевременного выявления и коррекции данного состояния. [6]

Осложнения ДМПП. В норме давление в ПП значительно ниже, чем в ЛП, следовательно, кровь перетекает из ЛП в ПП, вызывая шунтирование слева направо, а

размер дефекта определяет, насколько значительным является шунтирование [6]. Патологический лево-правый сброс приводит к объемным перегрузкам ПП и желудочка (изменению геометрии полостей сердца), а также гиперволемии малого круга кровообращения, происходит изменение фиброзного кольца трикуспидального клапана с возникновением регургитации, что в свою очередь приводит к хронической объемной перегрузке легочного кровотока и вызывает ремоделирование легочной сосудистой сети, из-за чего увеличивается слой гладкой мускулатуры сосудистой стенки, сопротивление кровотоку в легочном контуре и развивается легочная гипертензия [6].

Согласно разным источникам, в среднем только 50% пациентов с ДМПП без лечения доживают до 50 лет, поскольку при длительном сбросе крови слева направо происходит ремоделирование ПЖ за счет высокого давления и перегрузки объемом [7], что приводит к фиброзу миокарда и его систоло-диастолической дисфункции и может вызывать поздние наджелудочковые аритмии (фибрилляцию или трепетание предсердий) [1].

Следовательно, актуальность исследования ДМПП в кардиологии обусловлена не только его высокой распространенностью, но и значительным влиянием на качество жизни пациентов. С возрастом, особенно у пожилых людей, риск развития осложнений повышается, что приводит к более дорогостоящему лечению и длительному реабилитационному периоду, и делает необходимым разработку эффективных методов лечения и ранней диагностики. В последние годы наблюдается тенденция к внедрению минимально инвазивных хирургических процедур, которые позволяют значительно сократить время восстановления и снизить риск послеоперационных осложнений на госпитальном и отдаленном периодах наблюдения во всех возрастных категориях.

Диагностика. Диагностика ДМПП включает комплексный подход, направленный на выявление анатомических особенностей порока, определение степени гемодинамических нарушений и оценку функционального состояния сердечно-сосудистой системы, что позволяет определить верную тактику дальнейшего лечения, включая необходимость и объем хирургического вмешательства. Основные методы диагностики включают:

1) Жалобы и анамнез. При сборе анамнеза особое внимание уделяется наличию симптомов сердечной недостаточности. Для верификации диагноза рекомендуется уточнить у родителей информацию об одышке и утомляемости, возникающей у ребенка после физических нагрузок, недостаточной прибавке массы тела, частых респираторных инфекций, задержках статико-моторного развития и т.д. [2].

Физикальный осмотр может выявить характерные признаки ДМПП, такие как систолический шум в проекции клапана легочной артерии, расщепление второго тона над легочным стволом, а также наличие признаков правожелудочковой гипертензии.

2) Лабораторная диагностика. Рекомендуется проведение клинического анализа крови с оценкой уровня гемоглобина и гематокрита, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, скорости оседания эритроцитов, проведение биохимического анализа крови, определение уровня мозгового натрийуретического пептида или N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пропептида в сыворотке (плазме) крови, а также уровня тропонина и С-реактивного белка для оценки прогноза больных с ДМПП [2].

3) Инструментальная диагностика включает в себя проведение электрокардиографии (ЭКГ), рентгенографии органов грудной клетки (РГ ОГК) и трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ). ЭКГ позволяет выявить признаки, характерные для ДМПП: отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофию ПП, полную или неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, аномальную ось зубца R. РГ ОГК позволяет выявить признаки увеличения размеров сердца за счет расширения правых отделов, а также признаки венозного застоя в легких. Однако ключевым методом диагностики ДМПП является ЭхоКГ, которое позволяет визуализировать дефект,

определить его размеры и локализацию, а также оценить объем и направление шунтирования крови. Диагностическая визуализация важна для определения размера дефекта и имеет решающее значение при выборе тактики ведения и лечения.

Для ранней диагностики в первые 24-48 часов жизни возможно применить скрининг на критические ВПС у новорожденных. Этот методологический подход, используемый, в детской кардиологии и неонатологии для новорожденных с целью выявления жизнеугрожающих врожденных пороков сердца и магистральных сосудов или синдромов, позволяет с высокой степенью вероятности их заподозрить [2]. Используя клинико-диагностический алгоритм обследования, проводится отбор детей в группу риска, которым необходимо специализированное обследование для того, чтобы определить сроки хирургического вмешательства и предупредить раннюю младенческую смертность.

Комплекс исследований для диагностики ВПС включает в себя оценку цвета кожных покровов, а также определение пре- и постдуктально (на правой руке и любой ноге) периферической пульсации, измерение показателей сатурации и систолического артериального давления (АД).

Важно отметить, что скрининг на ВПС проводится в 24-48 часов жизни новорожденного при соблюдении ряда условий: 1) ребенок должен быть согрет; 2) находиться в состоянии спокойного бодрствования или сна; 3) измерение показателей сатурации и артериального давления (АД) на правой руке и ноге должно проводиться в максимально близкое время, одновременно на прикроватном мониторе или последовательно с небольшими промежутками времени (не более 1-2 минут) [2].

Интерпретация результатов скрининга представлена в таблице №1.

План-схема первичного скрининга на ВПС

Критерии	Интерпретация результатов	
Оценка цвета кожных покровов	розовый цвет кожных покровов	цианоз кожных покровов
Оценка пульсации	периферическая пульсация, симметричная на правой локтевой и бедренных артериях	периферическая пульсация ослаблена или отсутствует (на дорзальных/бедренных артериях)
Сатурация	95% и более; разница уровня сатурации на руке и ноге 2% и менее	насыщение капиллярной крови кислородом на любой из конечностей <90%
Измерение уровня АД непрямым осциллографическим методом	разница уровня САД на руке и ноге 9 мм. рт. ст. и менее (при условии, что уровень САД преддуктально выше, чем постдуктально)	разница уровня САД на руке и ноге выше 10 мм. рт. ст.
Результат	Скрининг отрицателен	Скрининг положителен

Рисунок 1. План-схема первичного скрининга на ВПС в первые 24-48 часов жизни.

Однако первичный скрининг на ВПС является сомнительным: если насыщение капиллярной крови кислородом на любой из конечностей составляет в пределах 90-95% или разница между правой верхней и нижней конечностями > 3% [2]. В этом случае требуется проведение расширенного скрининга ВПС: трехкратное ежечасное пре- и постдуктальное измерение сатурации и САД, оценка периферической пульсации пре- и постдуктально, цвета кожных покровов, а также оценка темпов диуреза. Результаты расширенного скрининга интерпретируется тем же способом. Если по результатам повторного теста пациент остается в «серой» зоне и результат остается сомнительным, через 1 час тест проводится в третий раз – трехкратный сомнительный результат теста рассматривается как положительный, т.е. наличие врожденного порока сердца вероятно [2].

Следующий этап для раннего выявления ВПС приходится на 1 месяц жизни ребенка. Проводится ЭХО КГ, которая входит в перечень обязательных обследований в соответствии с Приказом Минздрава России от 10.08.2017 N 514н "О Порядке проведения профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних".

Важно отметить, что ранняя диагностика и своевременное лечение критических ВПС имеют решающее значение для предотвращения развития тяжёлых осложнений и улучшения прогноза для жизни и здоровья ребёнка.

Лечение. Нехирургическое лечение врожденных пороков сердца может включать только коррекцию симптомов. Решение о хирургическом лечении основывается на клинической и анатомической информации, включая размер, локализацию дефекта, а также величину гемодинамического воздействия шунта [5]. Небольшие дефекты могут спонтанно закрываться в течение первого года жизни, поэтому, как правило, таким пациентам проводится динамическое наблюдение на амбулаторном этапе.

С целью хирургического лечения ДМПП может проводиться рентгенэндоваскулярное закрытие дефекта с помощью окклюдера или «открытая» операция в условиях искусственного кровообращения.

Последние два десятилетия активно развивается рентгенэндоваскулярное хирургическое лечение, для выполнения которого используется окклюдер – самораскрывающееся и самоцентрирующееся устройство, состоящее из двух дисков, заполненных тонкими нитями из дакрона с талией между ними [8]. Внедрение устройства осуществляется с использованием катетера через крупные сосуды к месту дефекта. Благодаря своему строению, при разворачивании окклюдера дефект в МПП перекрывается. Риск отторжения минимален благодаря использованию биосовместимых материалов. Такая процедура может минимизировать область вмешательства в организм, степень травмирования тканей и косметический дефект, значительно сократить сроки реабилитации и, следовательно, сроки пребывания ребенка в условиях стационара [1,3].

К ограничениям применения окклюдеров можно отнести большие размеры дефекта, дефекты первого устья, дефекты венозного и коронарного синусов, прогрессирующая легочная гипертензия, сложная анатомия, перфорированные аневризмы МПП и множественные межпредсердные сообщения, что не всегда позволяет адекватно позиционировать окклюдер [3,6]. В настоящее время эволюционирование окклюдеров позволило расширить показания к имплантации при недостаточности краев, а также снизить возраст пациентов [8].

Накопление опыта, совершенствование и расширение линейки окклюдеров, изучение отдаленных результатов эндоваскулярных вмешательств позволило получить этому виду коррекции статус операции выбора при изолированных вторичных ДМПП и в настоящее время доминировать над «открытыми» методами коррекции, несмотря на ряд ограничений [3].

Цель исследования. Проанализировать клинический опыт хирургического лечения ДМПП у ребенка 1 года 7 месяцев, включая раннюю диагностику, обсуждение возможных осложнений, выбор метода коррекции, проведение оперативного вмешательства и оценку его результатов; установить зависимость успешного лечения от выбранного подхода.

Материалы и методы. В описательном, наблюдательном исследовании была изучена история болезни мальчика, находившегося на лечении в отделении детской кардиохирургии ГБУЗ «СОКБ №1» города Екатеринбурга в мае 2024 года.

Клинический случай. Мальчик К., 1 год 7 мес., поступил в ГБУЗ «СОКБ №1» города Екатеринбурга с диагнозом: врожденный порок сердца. Вторичный дефект межпредсердной перегородки. 1 ФК по Ross R.D., НК 1 стадии по Стражеско-Василенко-Лангу.

Anamnesis morbi et vitae: ребенок от 2 беременности, роды в сроке 42 недель гестации, течение беременности и родов без особенностей. Масса при рождении 3850 г., длина 55 см. Оценка по шкале Апгар 7/10 баллов. О пороке известно с рождения, антенатально диагноз установлен не был. Осмотрен кардиологом в первые сутки после рождения. DS: врожденный порок сердца, вторичный дефект межпредсердной перегородки.

До настоящего времени ребенок находился на диспансерном наблюдении у кардиолога, кардиохирурга каждые 6 месяцев. Рос и развивался по возрасту. В 1 год 6 месяцев консультирован кардиохирургом, рекомендовано оперативное лечение. Решение о проведении оперативного лечения ДМПП у ребенка в возрасте 1 год 7 месяцев основывается на нескольких факторах: 1) операция в этом возрасте имеет меньшие риски, чем у новорожденных или младенцев; 2) проведение операции около двух лет жизни позволяет предотвратить дальнейшее увеличение дефекта и избежать возможных осложнений; 3) проведение операции до начала школьного возраста позволяет ребенку адаптироваться к новым условиям жизни без дополнительных проблем со здоровьем. Исходя из состояния здоровья ребенка, размеров дефекта, отсутствия сопутствующих заболеваний и других факторов было принято решение о проведении оперативного вмешательства.

Перенесенные заболевания: 2 раза ОРВИ за 2023 год. Питание правильное, регулярное. Профилактические прививки: по возрасту. Гемотрансфузий не было. Травм не было. Операций не было. Аллергоанамнез: спокоен. Масса на момент поступления 15 кг, рост 86 (область средних значений).

Данные обследований до операции:

ЭКГ 02.05.2024: синусовый ритм, ЧСС 130 уд. в мин. Признаки перегрузки правых камер сердца.

Рентгенография органов грудной клетки 02.05.2024: ВПС. Без нарушения кровообращения. Без инфильтративных и очаговых теней.

ЭхоКГ 02.05.2024: Заключение: Вторичный ДМПП 7 мм. Расширение правых камер сердца. Подходит для окклюдера.

Группа крови: В(III) третья, Rh (+) положительная.

Клинические анализы крови 02.05.2024: в пределах нормы.

Зондирование полостей сердца 02.05.2024: попытка эндоваскулярного закрытия ДМПП. Протокол: под местной анестезией и ингаляционным наркозом пунктирована правая бедренная вена. Установлен интродьюсер 4F. Катетер JR 4.0 - 4F из правого предсердия через ДМПП установлен в ЛП и в левую легочную вену. По проводнику к месту ДМПП подведен баллон для измерения размера ДМПП Amplatzer Sizing Balloon 9-SB-018, размер ДМПП - 9 мм. Принято решение выполнить попытку закрытия ДМПП окклюдером. Окклюдер MemoPart ASD (FQFDQ-I 9) по доставляющему катетеру подведен к ДМПП. Левый диск раскрыт в полости ЛП, правый диск - в полости ПП, при контроле УЗИ окклюдер находится на перегородке, сброса через ДМПП - нет. Диск отсоединен от доставляющего устройства. При контрольной ангиографии, окклюдер дислоцирован в ЛЖ. Пунктирована правая бедренная артерия. Установлен интродьюсер 7F. С помощью ловушки Amplatz Goose Neck 25 мм окклюдер фиксирован в ЛЖ. От дальнейшего эндоваскулярного лечения принято воздержаться. Пациент переведен в операционную детской кардиохирургии для удаления окклюдера и ушивания ДМПП. Тактика согласована с з/о ДКХО, з/о РХМДиЛ. Интродьюсеры и ловушка фиксированы к коже. Наложена асептическая наклейка.

«Открытая» операция - 02.05.2024. Удаление окклюдера из ЛЖ. Ушивание вторичного ДМПП в условиях искусственного кровообращения, кардиopleгии. Ревизия бедренной артерии, удаление интродьюсера бедренной артерии, ушивание бедренной

артерии. Ревизия бедренной вены, удаление интродьюссера бедренной вены, ушивание бедренной вены. Протокол: Доступ к бедренным сосудам справа. Интродьюссеры вены и артерии тотчас под паховой складкой, кожный разрез от артериального интродьюссера продолжен кверху 3 см. ПЖК, мягкие ткани имбибированы кровью, определяется сочление артериальной крови из тканей. Выделена бедренная артерия выше места входа интродьюссера, взята на силиконовую обтяжку, вокруг интродьюссера наложен кисетный шов 7/0 полипропилен, затянут. Кровотечение из артерии остановлено. Кожный разрез. Стернотомия частичная нижняя 2/3. Тимус: не резецирован. Плевральные полости: вскрыта правая. Перикард вскрыт, фиксирован к краям раны. Сердце увеличено за счет правых отделов. Кисетные швы на аорту, верхнюю полую вену и устье нижней полую вены. Введен гепарин, канюлированы аорта, верхняя полая вена и устье нижней полую вены. Под вены проведены турникеты, и начато полное искусственное кровообращение. Начата подача в рану CO₂. 0,5 л/мин. Наложена кисета для кардиоплегии, пунктирована восходящая аорта кардиоплегической канюлей. Частично пережата аорта, рентгенохирург открыл удерживающее окклюдер устройство Goose neck и извлек его. Пережата аорта, начата подача кардиоплегического кровяного холодого раствора. Достигнута асистолия. Вскрыто ПП, обнаружен вторичный центральный дефект в зоне овальной ямки межпредсердной перегородки около 12x8 мм. Коронарный синус кпереди от дефекта. Через дефект ревизовано ЛП, митральный клапан, верхушка ЛЖ, окклюдер визуально не определяется. Через МЖП со стороны ПЖ пропальпирован окклюдер в проекции выходного отдела ЛЖ. Окклюдер низведен к верхушке ЛЖ, извлечен через митральный клапан. Гидропроба митрального клапана - признаков отрыва митральных хорд нет, клапан состоятелен. ДМПП ушит полипропиленовой нитью 5/0 в 2 ряда. Проведена профилактика воздушной эмболии, снят зажим с аорты (время пережатия, включая 1 сеанс кардиоплегии, 12 минуты). Герметизированы полости сердца. Сердечная деятельность восстановилась через асистию, далее АВ блокада 3 ст, навязан ритм ВЭКС. После восстановления стабильной гемодинамики остановлено искусственное кровообращение (продолжительность ИК - 42 минуты). Удалены канюли. Введен протамин. Восстановился синусовый ритм. Подшит электрод. Гемостаз. Дренаж в правую плевральную полость - активное дренирование по Редону. Перикард ушит. Счет салфеток сошелся. Остеосинтез грудины. Послойное ушивание раны. Внутрικοжный шов. Асептическая повязка. Интродьюссер бедренной артерии отсечен выше места выхода из артерии, извлечен. Убедительный антеградный и ретроградный кроток. Кисетный шов артерии затянут, завязан. Внешний диаметр артерии сужен не значительно, пульсация ниже кисетного шва отчетливая. Держалки с артерии сняты. Отсечен венозный интродьюссер выше места входа в бедренную вену, внутрисосудистый фрагмент извлечен, дефект вены ушит кисетным швом. Гемостаз удовлетворительный. Рана орошена раствором гентамицина. ПЖК и фасция бедра ушиты викрилом. Срезаны швы, фиксирующие на коже наружные части артериального и венозного интродьюсеров, фрагменты интродьюсеров удалены. Внутрικοжный шов моносан. Операция выполнена стерильным инструментом в асептических условиях. Катетеризация подключичной и других центральных вен с использованием двухпросветного катетера.

Ранний послеоперационный период протекал без особенностей. Перевод из РАО на 2-е сутки после оперативного лечения. Переливание крови и ее компонентов проводилось - без осложнений. Терапия в послеоперационный период: антибиотикопрофилактика (цефазолин, в возрастной дозировке); обезболивание (трамадол, метамизол натрия, свечи парацетамол); ингаляции с ипратропия бромидом+фенотерол, будесонидом, амброксолом в возрастных дозировках. Терапия сердечной недостаточности (каптоприл, гидрохлортиазид). Швы не сняты, рана зажила *per primum*.

Данные обследования после операции:

Рентгенография легких 02.05.2024: дисковидные ателектазы в базальных отделах правого лёгкого. Слева без изменений. Кардиомегалия.

ЭКГ 03.05.2024: возникла блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭхоКГ 07.05.2024: радикальная коррекция ДМПП. В динамике трикуспидальная регургитация уменьшилась до 0 - 1 ст.

Клинические анализы крови 07.05.2024: RBC 4.66 x 10¹²/л, HGB 127 г/л, PLT 470 x 10⁹/л, WBC 8,21 x 10⁹/л, K 3,8 ммоль/л, Na 136 ммоль/л, Cl 94 ммоль/л, креатинин 49 мкмоль/л, глюкоза 4,9 ммоль/л, общ. белок 67 г/л, мочевины 4,5 ммоль/л, общ. билирубин 6,4 мкмоль/л.

Рекомендации:

Выписывается домой на 11 сутки после операции в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра по месту жительства с рекомендациями о регулярной санации очагов инфекции; освобождении от профилактических прививок на 12 месяцев, вакцинации после консультации иммунолога; при ОРВИ, любых инвазивных вмешательствах в течение первого года после операции - обязательна антибиотикопрофилактика; контроль температуры тела 2 раза в день в течение 2 недель; обработка линии шва антисептическим раствором до схождения корочек; купаться после отпадения корочек; ограничение нагрузки на плечевой пояс в течение 6 месяцев после операции; полноценное белковое питание; осмотр педиатра по месту жительства по прибытии домой; домашний режим в течение 3 недель после выписки; направляется МСЭК; контроль ОАК, ОАМ, ЭКГ и осмотр педиатра по месту жительства не позднее чем через 7 дней после выписки; наблюдение специалистов: педиатра, кардиолога, кардиохирурга каждые 3-6 месяцев; принимать гидрохлортиазид 12,5 мг x 1 раз в течение 2 недель. Явка в поликлинику ГБУЗ СО «СОКБ №1» на прием к кардиохирургу - через 2 месяца для контрольного осмотра

Результат и обсуждение. Представленный клинический случай демонстрирует успешное лечение вторичного ДМПП у мальчика 1 года 7 месяцев с использованием комбинированного подхода. Первоначально была предпринята попытка транскатетерного закрытия дефекта, однако вследствие дислокации окклюдера в левый желудочек потребовалось перейти к открытому хирургическому вмешательству под искусственным кровообращением. Благодаря своевременному выявлению осложнения и грамотным действиям кардиохирургов, дефект был успешно устранен без дополнительных последствий для состояния ребенка. Данный случай подчеркивает важность индивидуального подхода к выбору метода лечения и необходимость готовности к переходу на альтернативную тактику при возникновении непредвиденных ситуаций.

Выводы. ДМПП является одним из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца, что подтверждает его актуальность в настоящее время и подчеркивает значимость ранней диагностики и своевременного лечения данного состояния. Эндоваскулярное лечение нацелено на уменьшение интра- и послеоперационных осложнений, способствует ранней реабилитации, но его активное использование несколько не уменьшает значения «открытой» операции в условиях искусственного кровообращения, поэтому в некоторых случаях требуется «открытое» хирургическое вмешательство для достижения оптимального результата. Таким образом, выбор метода лечения ДМПП зависит от индивидуальных особенностей пациента и характера самого дефекта. Важно учитывать все факторы риска и преимущества каждого подхода, чтобы принять оптимальное решение для конкретного случая.

Список литературы:

1. Результаты эндоваскулярной и миниинвазивной коррекции и ремоделирование сердца у детей с дефектом межпредсердной перегородки / П. А. Шушпанников, И. К. Халивопуло, И. Ф. Шабает [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2022. – № 2. – С. 151-161.
2. Клинические рекомендации: Дефект межпредсердной перегородки. Утверждены Минздравом РФ – 2023.
3. Методические рекомендации «Резервы для снижения младенческой смертности от врожденных пороков сердца» // ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева» Минздрава России – 2024.
4. Врожденные пороки развития сердечно-сосудистой системы / Д. Е. Мильчаков, О. А. Дербенев, М. В. Житлухин, М. А. Питюлин // The Scientific Heritage. – 2020. – № 50. – С. 50-56.
5. Bradley, E. A. Atrial Septal Defect / E. A. Bradley, A. N. Zaidi // Cardiol Clin. – 2020. – Vol. 38, № 3. – P. 317-324.
6. Menillo, A. M. Atrial Septal Defect / A. M. Menillo, L. S. Lee, A. L. Pearson-Shaver. – Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024.
7. Right Atrial Myocardial Remodeling in Children With Atrial Septal Defect Involves Inflammation, Growth, Fibrosis, and Apoptosis / H. Rouatbi, N. Farhat, R. Heying [et al.] // Front Pediatr. – 2020.
8. Новые устройства для закрытия септальных дефектов. Начальный опыт применения окклюдеров NANOMED для коррекции дефектов межпредсердной перегородки / В. В. Базылев, М. Г. Шматков, А. Е. Черногринов, З. А. Морозов // Диагностическая и интервенционная радиология. – 2021. – № 15(4). – С. 42-46.
9. Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect: A Review of Currently Used Devices / S. Shrivastava, S. Shrivastava, S. Allu, P. Schmidt // Cureus. – 2023. – № 15(6).

References:

1. Results of endovascular and minimally invasive correction and remodeling of the heart in children with atrial septal defect / P. A. Shushpannikov, I. K. Khalivopoulo, I. F. Shabaev [et al.] // Complex problems of cardiovascular diseases. – 2022. – №. 2. – P. 151-161.
2. Clinical guidelines: Atrial septal defect. Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation – 2023.
3. Methodological recommendations “Reserves for reducing infant mortality from congenital heart defects” // Federal State Budgetary Institution “A.N. Bakulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery” of the Ministry of Health of the Russian Federation – 2024.
4. Congenital malformations of the cardiovascular system / D. E. Milchakov, O. A. Derbenev, M. V. Zhitlukhin, M. A. Pityulin // The Scientific Heritage. - 2020. – №. 50. – P. 50-56.
5. Bradley, E. A. Atrial Septal Defect / E. A. Bradley, A. N. Zaidi // Cardiol Clin. – 2020. – Vol. 38, № 3. – P. 317-324.

6. Menillo, A. M. Atrial Septal Defect / A. M. Menillo, L. S. Lee, A. L. Pearson-Shaver. - Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024.
7. Right Atrial Myocardial Remodeling in Children With Atrial Septal Defect Involves Inflammation, Growth, Fibrosis, and Apoptosis / H. Rouatbi, N. Farhat, R. Heying [et al.] // Front Pediatr. - 2020.
8. New devices for closure of septal defects. Initial experience of using NANOMED occluders for correction of atrial septal defects / V. V. Bazylev, M. G. Shmatkov, A. E. Chernogrivov, Z. A. Morozov // Diagnostic and interventional radiology. - 2021. - No. 15 (4). - P. 42-46.
9. Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect: A Review of Currently Used Devices / S. Shrivastava, S. Shrivastava, S. Allu, P. Schmidt // Cureus. - 2023. - № 15(6).