

Dziesięć lat doświadczeń z przeznaczyniowym zamykaniem ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego

Ten-year experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects

Marcin Demkow¹, Witold Rużyłło¹, Marek Konka², Cezary Kęпка¹, Piotr Wolski³, Sławomir Banas³, Ewa Sitkowska-Rysiak³, Mirosław Kowalski³, Jacek Różański⁵, Piotr Hoffman^{2, 4}

¹ I Klinika Choroby Wieńcowej oraz Samodzielna Pracownia Hemodynamiki, Instytut Kardiologii, Warszawa

² Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej, Instytut Kardiologii, Warszawa

³ I Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

⁴ Klinika Wad Wrodzonych Serca, Instytut Kardiologii, Warszawa

⁵ II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, Warszawa

Post Kardiol Interw 2007; 3, 4 (10): 184–192

Streszczenie

Cel: W pracy przedstawiono 10-letnie doświadczenia z przeznaczyniowym zamykaniem ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego (ASD II) za pomocą okludera Amplatza.

Metodyka: W okresie od 17 listopada 1997 do końca października 2007 roku u 486 chorych w wieku 3,2–77 lat (średnio 42 lata), 23,6% – mężczyźni, wykonano w znieczuleniu ogólnym badanie echokardiograficzne przezprzełykowe (TEE) oraz cewnikowanie serca przed planowanym zabiegiem przezżylnego zamknięcia ASD II za pomocą okludera Amplatza. Dwudziestu siedmiu (5,6%) chorych miało mniej niż 18 lat. U 18 (3,7%) chorych z całej grupy nie przystąpiono do zabiegu z powodu niesprzyjającej anatomii. U 468 chorych podjęto próbę zamknięcia przecieku.

Wyniki: U 18 (3,8%) z 468 chorych nie udało się skutecznie i prawidłowo wszczepić okludera, w tym u 3 (0,6%) chorych doszło do embolizacji implantu. Okludery wszczepiono więc skutecznie u 450 chorych (skuteczność 96,2%). U 190 chorych (42%) stwierdzono ubytek centralny, 260 (58%) miało ubytek przednio-górny z częściowym (≤ 5 mm) lub całkowitym brakiem rąbka aortalnego. U 24 chorych stwierdzono ubytki mnogie, a 81 miało ciekłą, tętniakowatą przegrodę międzyprzedsionkową. W badaniu TEE największy wymiar ubytków wynosił 4–36 mm ($18 \pm 5,2$), a wymiar „rozciągniętego” balonem ubytku 6–36 mm (21 ± 8). Użyto okluderów 6–40 mm ($24 \pm 7,1$), u 60% chorych wszczepiono zapinkę 20 mm lub większą. U 3 kobiet (0,6%) doszło do tamponady serca wymagającej torakotomii. Chorzy mieli wizyty kontrolne po miesiącu (wszyscy), po 6 miesiącach (400/450 chorych) oraz po 12 miesiącach (300/450 chorych). Obserwacją dłuższą niż 5 lat objęto 195 chorych. Skuteczne zamknięcie przecieku uzyskano u wszystkich chorych po implantacji. U 22 (13,5%) chorych spośród pierwszych 163, u których po zabiegu stosowano tylko kwas acetylosalicylowy (ASA), obserwowano przejściowe epizody neurologiczne (zaburzenia widzenia lub bóle głowy), które pojawiały się w ciągu pierwszych 6 miesięcy po zabiegu. Po modyfikacji leczenia powikłań tych nie obserwowano.

Wnioski: Przeznaczyniowe zamknięcie ASD II za pomocą zapinki Amplatza jest bezpieczne i bardzo skuteczne w obserwacjach trwających do 10 lat. Skuteczne zamknięcie przecieku uzyskuje się u wszystkich chorych po implantacji. Duże powikłania – okołozabiegowa embolizacja implantu czy objawowe uszkodzenie ściany serca – zdarzają się rzadko (odpowiednio 0,6% i 0,6%). Należy podkreślić szczególną rolę echokardiografii w prawidłowym doborze wielkości okludera i monitorowaniu zabiegu. Po zabiegu wskazane jest pełne leczenie przeciwplatekcyjne (tienopirydyna + ASA) lub przeciwkrzepliwie (acenokumarol) przez 6 miesięcy.

Słowa kluczowe: ubytek międzyprzedsionkowy typu drugiego, zamknięcie przeznaczyniowe, kardiologia interwencyjna

Adres do korespondencji/Corresponding author: doc. dr hab. n. med. Marcin Demkow, I Klinika Choroby Wieńcowej, Instytut Kardiologii, ul. Alpejska 42, 04-628 Warszawa, tel. +48 22 815 45 18, faks +48 22 812 13 46, e-mail: mdemkow@ikard.pl

Praca wpłynęła 1.11.2007, wersja poprawiona wpłynęła 12.11.2007, przyjęta do druku 19.11.2007.

Abstract

Aim: To present the ten-year experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects (ASD II) using the Amplatzer septal occluder.

Methods: From 17 November 1997, to the end of September 2007, 486 patients aged 3.2-77 years (mean 42), 23.6% male, were scheduled for transcatheter closure of ASD II. Cardiac catheterisation, defect balloon sizing and transoesophageal echocardiography were performed under general anaesthesia. Eighteen (3.7%) patients were excluded because of anatomy of the defect unsuitable for transcatheter closure. The remaining 468 patients underwent attempted closure of ASD II.

Results: In 18 (3.8%) patients implantation was unsuccessful (in three of them – 0.6%, the occluder embolized). Four hundred and fifty patients underwent successful device implantation (96.2% success). The defect was central in 190 (42%) patients and antero-superior in 260 (58%) patients with partial (≤ 5 mm) or complete absence of aortic rim. Twenty-four patients had multiple defects and 81 patients had a thin, floppy aneurysmal septum. The defects measured 4-36 mm (18 ± 5.2) on echocardiography and balloon sized 6-36 mm (21 ± 8). Devices of 6-40 mm (24 ± 7.1) (diameter of the central connecting waist) were implanted. Three patients had periprocedural tamponade requiring surgical intervention. Patients were followed for one month (all of them), 6 months (400/450) and 12 months (300/450). One hundred and ninety-five patients were followed for more than 5 years. Complete closure was achieved in 96.9% of patients, with trivial or small residual shunts related to insignificant additional defects in the remaining patients. Among 13.5% (22 patients) of the first 163 patients treated only with aspirin postprocedurally, transient neurological symptoms were observed within 6 months after device implantation. The symptoms were not observed after addition of thienopyridine to the postprocedural protocol.

Conclusion: Transvenous closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder is safe and effective as shown during up-to 10 years follow-up. Moderate and large defects with complex anatomy can be closed with almost 100% early complete occlusion rate. Major complications (periprocedural implant embolization or cardiac tamponade) are rare (0.6% each). Thienopyridine with aspirin is required within the 6-month postimplantation period.

Key words: secundum atrial septal defect, transcatheter closure, interventional cardiology

Wstęp

W dniu 17 listopada 1997 roku wykonano w Instytucie Kardiologii w Warszawie pierwsze zabiegi nieoperacyjnego, przeznaczeniowego zamknięcia ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego (ASD II). Wszczepiono w przegrodę międzyprzedsionkową nowy okluder – zapinkę Amplatza (the Amplatzer septal occluder, AGA Medical Corp., Golden Valley, Stany Zjednoczone), który w tym samym roku został udostępniony do zastosowania klinicznego [1–7]. Byliśmy jednym z pierwszych ośrodków na świecie, w których zaczęto wykonywać te zabiegi [4, 5, 7].

Pierwszy opis nieoperacyjnego zamknięcia ASD II ukazał się w 1974 roku. King i Mills opisali skuteczne nieoperacyjne zamknięcie ASD II za pomocą „podwójnej parasolki” wprowadzonej przez żylnie [8]. Później opracowano wiele urządzeń, ale większość z nich nie znalazła praktycznego zastosowania ze względu na skomplikowaną procedurę, rezidualne przecieki i opisywane powikłania. Częstość powikłań, a szczególnie embolizacji, wzrastała wraz ze wzrostem wielkości ubytku. Aby przezwyciężyć te ograniczenia, opracowano bardziej skomplikowane urządzenia, które mogły być używane tylko przez bardzo doświadczonych kardiologów. Obecnie pojawiają się nowe implanty do tego typu zabiegów [9–11].

Zapinka Amplatza stała się jednak najczęściej używanym urządzeniem do tych zabiegów. Okluder uzyskał europejski certyfikat CE w lutym 1998 roku i amerykański certyfikat FDA w grudniu 2001 roku.

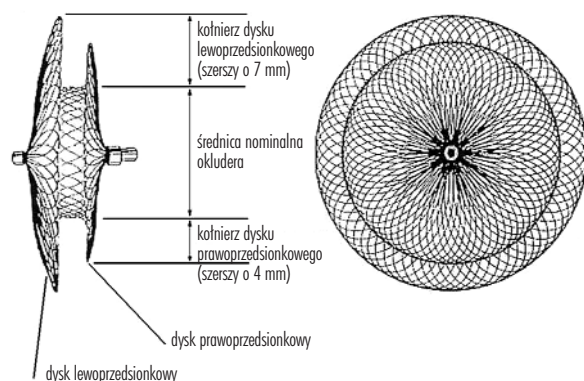
W listopadzie 2007 roku obchodzimy 10-lecie wykonywania zabiegów nieoperacyjnego zamykania ASD II

okluderem Amplatza. W tym okresie (do końca października 2007 roku) w Instytucie Kardiologii w Warszawie wykonano zabiegi u 450 chorych. Od 13 kwietnia 1999 roku zaczęto wykonywać w naszym ośrodku zabiegi przeznaczeniowego zamykania drożnych otworów owalnych, w znacznej większości u chorych po przebytych udarach kryptogenicznych mózgu. Okluder wszczepiono u 133 chorych. Zabiegi nieoperacyjnego, przeznaczeniowego zamykania komunikacji międzyprzedsionkowych wykonano więc łącznie u 583 chorych. Przedstawiamy nasze 10-letnie doświadczenia i obserwacje związane z tymi zabiegami.

Metodyka

Pacjenci

Zabieg nieoperacyjnego zamknięcia ASD II za pomocą zapinki Amplatza proponowano wszystkim chorym z odpowiednim anatomicznym ubytkiem, którzy mieli również wskazania do leczenia operacyjnego. Za wskazanie to uznawano istotny przeciek lewo-prawy powodujący przeciążenie objętościowe prawego serca. Wyboru dokonano na podstawie dokładnej oceny anatomii i wymiarów ubytku za pomocą echokardiografii przezprzełykowej (TEE). Początkowo za odpowiedni do zamknięcia uznawano ubytek o największym wymiarze w badaniu TEE ≤ 20 mm i z pozostałymi brzegami przegrody odległymi ≥ 7 mm od ujść prawych żył płucnych i systemowych, zatoki wieńcowej i zastawki mitralnej. Od roku 1999, kiedy dostępne stały się dużo większe okludery (do 40 mm), za potencjalnie nadające się do zamknięcia zaczęto uznawać ubytki do 30 mm w badaniu TEE. Częściowy (≤ 5 mm) lub cał-



Ryc. 1. Okluder Amplatza – schemat

Fig. 1. The Amplatzer septal occluder – scheme

kowity brak rąbka aortalnego nie był przeciwwskazaniem do zabiegu.

Zapinka Amplatza

Urządzenie wykonane jest z siatki z drutu nitinolowego uformowanej w kształcie dwóch krążków oddzielnych środkową częścią cylindryczną grubości 3 lub 4 mm [1, 2]. Należy zwrócić uwagę, że o wielkości nominalnej okludera decyduje średnica jego części środkowej. Urządzenie dostępne jest obecnie w wymiarach 4–40 mm. Krążek lewoprzedsienny ma średnicę o 10 mm większą od części środkowej w okluderach o wymiarach nominalnych do 10 mm i o 14 mm – w okluderach większych. Krążek prawoprzedsienny ma średnicę o 8 mm większą we wszystkich urządzeniach (ryc. 1.). Okluder zaczepia się na przewodniku dostarczającym, nakręcając go. Do wszczepienia stosowane są długie koszulki dostarczające o grubości 6–12 F, w zależności od wymiaru implantu. Zasada działania polega na wypełnieniu ubytku przez część środkową urządzenia, co powoduje umocowanie w przegrodzie i zamknięcie przecieku przez wykrzepienie krwi na wmontowanych łatkach poliestru z następczą endotelializacją [1].

Zabieg, obserwacje

Szczegółowy opis techniki zabiegu przedstawiono w innych opracowaniach [4, 5, 7]. Wszystkie zabiegi wykonywano w znieczuleniu ogólnym, monitorując ich przebieg za pomocą wielopłaszczyznowego badania TEE. Nie wykonywano angiografii i nie używano kontrastu. Ważnym elementem ostatecznej kwalifikacji do zabiegu był pomiar średnicy „rozcigniętego” balonem ubytku (ryc. 2.). Znajdowano średnicę balonu, przy której zamykał on szczelnie ubytek w badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem. Rozmiar zapinki dobierano tak, aby średnica jej części środkowej była taka sama lub o 1–4 mm większa od średnicy „rozcigniętego” balonem ubytku.

Po wszczepieniu w przegrodę, przed odczepieniem, dokonywano dokładnej oceny pozycji implantu i uznawano ją za optymalną, jeżeli przegroda została uchwycona na całym obwodzie, a urządzenie nie powodowało zaburzeń odpływu z prawych żył płucnych, żył głównych, zatoki wieńcowej czy przepływu przez zastawki przedsionkowo-komorowe. Po takiej ocenie okluder był odczepiany. Pacjenci wracali na oddział ogólny, a w 2. dobie po zabiegu byli wypisywani do domu. Przed wypisaniem ze szpitala wykonywano EKG, EKG metodą Holtera oraz badanie echokardiograficzne przezklatkowe (TTE).

W trakcie zabiegu stosowano jedną dawkę heparyny niefrakcjonowanej (100 j./kg) dożylnie, a następnie trzy dawki heparyny niskocząsteczkowej 1 mg/kg podskórnie, co 12 godzin. Chorzy przyjmowali również ASA (150–300 mg) przez 3–6 miesięcy, zgodnie z protokołem ustalonym przez Amplatza [12]. Od 2002 roku zmieniono protokół farmakoterapii po zabiegu. Wraz z przeciwplateletową dawką ASA (75–100 mg) zalecano stosowanie tiklopidyny (2 × 250 mg) lub klopidogrelu (1 × 75 mg) przez 6 miesięcy. Przed zabiegiem i 24 godziny po nim stosowano ceftriaksone 1,0–2,0 g i.v. Przez pół roku zalecano profilaktykę infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Po 1, 6 i 12 miesiącach, a następnie corocznie pacjenci mieli ambulatoryjne wizyty kontrolne, podczas których wykonywano badanie TTE.

Wyniki

Grupa chorych

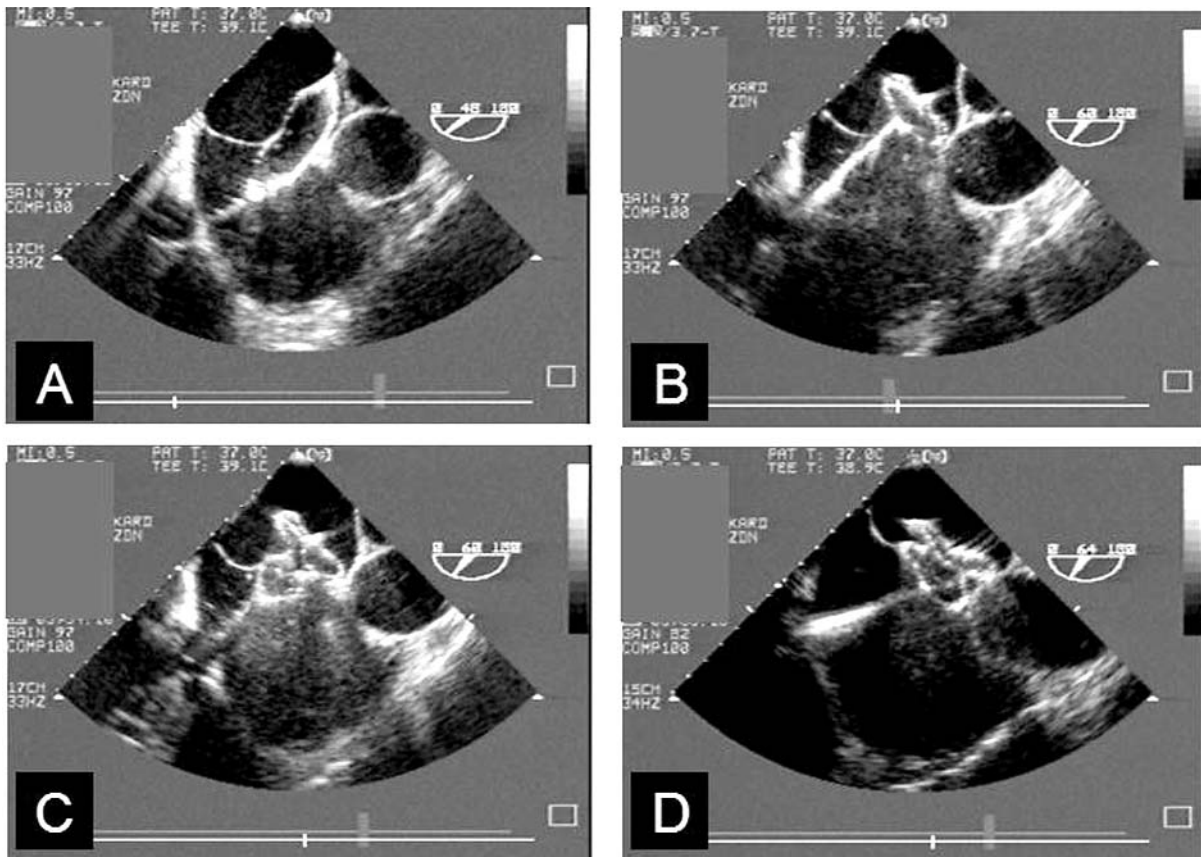
W okresie od 17 listopada 1997 do końca października 2007 roku u 486 chorych w wieku 3,2–77 lat (średnio 42 lata), 23,6% – mężczyźni, przed planowanym zabiegiem przezżylnego zamknięcia ASD II za pomocą okludera Amplatza wykonano w znieczuleniu ogólnym badanie TEE oraz cewnikowanie serca. W grupie tej 27 (5,6%) chorych miało mniej niż 18 lat.

U 18 (3,7%) chorych z całej grupy nie przystąpiono do zabiegu, ponieważ czasowe zamknięcie przecieku balonem w trakcie oceny wielkości „rozcigniętego” ubytku pozwoliło na ujawnienie dodatkowych, istotnych ubytków przegrody, ubytek okazał się zbyt duży do zamknięcia dostępnym okluderem lub oceniono anatomię ubytku jako niesprzyjającą zabiegowi.

U 468 chorych podjęto próbę zamknięcia przecieku. U wszystkich stwierdzano przeciążenie objętościowe prawego serca. Dwudziestu ośmiu chorych miało napadowe lub utwalone migotanie przedsionków, jeden przeżył epizod mózgowego udaru niedokrwiennego najprawdopodobniej w mechanizmie zatoru skrzyżowanego, 2 pacjentki miały w dzieciństwie wykonaną nieskuteczną operację zamknięcia ASD II.

Zabiegi i okres okołozabiegowy

U 18 (3,8%) z 468 chorych nie udało się skutecznie i prawidłowo wszczepić okludera. U 13 z nich w trakcie



Ryc. 2. Badanie echograficzne przezprzelykowe, projekcja poprzeczna na wysokości zastawki aorty. **A** – pomiar wielkości ubytku za pomocą cewnika z balonem, **B–D** – kolejne etapy zabiegu implantacji okcludera

Fig. 2. Transoesophageal echocardiography, short axis at the aortic valve level. **A** – balloon sizing of the defect, **B–D** – subsequent stages of implantation

wielokrotnych prób oparcia krążka lewoprzedsionkowego o przegrodę dochodziło do wpadania jego górnej części do prawego przedsionka i urządzenie usunięto. Były to duże ubytki typu przednio-górnego, bez rąbka aortalnego. U jednego dorosłego z ubytkiem przednio-górnym wydłużonym w kierunku żyły głównej górnej, po prawidłowym wszczępieniu urządzenia (przed odcięciem), ze względu na istotny przeciek rezydualny zdecydowano urządzenie usunąć. U jednej chorej w trakcie implantacji doszło do przedwczesnego odcięcia okcludera do lewego przedsionka. U innej doszło do przemieszczenia implantu do drogi odpływu lewej komory zaraz po wszczępieniu. Oba okcludery usunięto operacyjnie, zamykając jednocześnie ubytek. U jednego chorego w pierwszych dobach po zabiegu nastąpiło przemieszczenie implantu i jego embolizacja do aorty brzusznej bez następstw hemodynamicznych. Okcluder usunięto przeznaczeniowo za pomocą pętli. U jednej chorej kontrolne badanie TTE po zabiegu wykazało istotny przeciek przy dolnym brzegu zapinki. Chora wymagała planowej operacji usunięcia implantu i zamknięcia ubytku. Śródoperacyjnie stwierdzono, że ubytek przedzielony był pasmem tkanki łącznej uniemożliwia-

jącej zamknięcie przecieku przez okcluder, co nie zostało rozpoznane w badaniu TEE w trakcie zabiegu.

U 16 chorych z ubytkami przednio-górnymi i wiotką, tętniakową przegrodą wielokrotne próby wszczępienia okcludera były nieskuteczne. Górny biegun krążka lewoprzedsionkowego wpadał do prawego przedsionka i nie udawało się go „zahaczyć” o aortę. Urządzenia zostały usunięte, a użycie okcluderów większych o 2–4 mm pozwoliło na skuteczne dokończenie zabiegu. U kilku chorych doszło do nieprawidłowego uwolnienia obu krążków po lewej lub prawej stronie przegrody. W każdym przypadku urządzenie zostało wciągnięte do koszulki, a następnie wszczępienie prawidłowo.

Okludery wszczępieno więc skutecznie u 450 chorych (skuteczność 96,2%). W trakcie oddychania 50% tlenem (znieczulenie ogólne) stosunek przepływu płucnego do systemowego wynosił 1,4–8,5 ($2,9 \pm 1,7$). U 190 (42%) chorych stwierdzono ubytek centralny (ryc. 3. i 4.), 260 (58%) miało ubytek przednio-górny z częściowym (≤ 5 mm) lub całkowitym brakiem rąbka aortalnego (ryc. 5. i 6.). U 24 chorych stwierdzono ubytki mnogie, a 81 miało cieką, tętniakową przegrodę międzyprzedsionkową. W badaniu

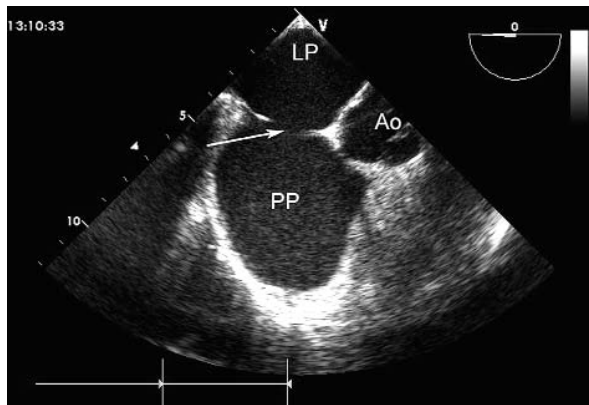
TEE największy wymiar ubytków wynosił 4–36 mm ($18 \pm 5,2$), a wymiar „rozcigniętego” balonem ubytku 6–36 mm (21 ± 8). Użyto okluderów 6–40 mm ($24 \pm 7,1$), u 60% chorych wszczepiono zapinkę 20 mm lub większą.

U 2 chorych obserwowano przejściowy blok przedsionkowo-komorowy (2:1) bezpośrednio po wszczepieniu okludera, który ustąpił samoistnie w ciągu godziny. U 4 innych chorych w trakcie implantacji wystąpiło przejściowe uniesienie odcinka ST-T w odprowadzeniach znad ściany dolnej. Powikłanie to było najprawdopodobniej wynikiem zatoru powietrznego do prawej tętnicy wieńcowej i ustąpiło samoistnie w ciągu kilku minut bez następstw.

U 3 (0,6%) pacjentek doszło do tamponady serca wymagającej torakotomii. Powikłanie to ujawniło się

po co najmniej 12 godzinach od zabiegu. U jednej z tych kobiet objawy kliniczne wystąpiły dopiero w 2. dniu po implantacji. Śródoperacyjnie stwierdzono uszkodzenie wolnej ściany lewego przedsionka. We wszystkich 3 przypadkach były to ubytki przednio-górne bez rąbka aortalnego. U 2 chorych zabieg przedłużał się z powodu trudności z prawidłowym ustawieniem implantu w otworze, szczególnie w okolicy aorty. W trakcie zabiegu wykonywano repozycję implantu, wciągając implant do koszulki dostarczającej i uwalniając go od nowa. U trzeciej chorej zabieg przebiegał „typowo”.

U 65-letniej chorej w trakcie zabiegu wystąpiło krwawienie z dróg oddechowych. Odstąpiono od zabiegu i wykonano go skutecznie 2 miesiące później.

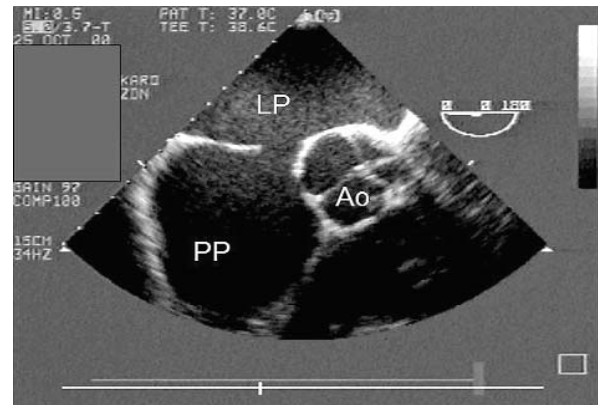


Ryc. 3. Badanie echokardiograficzne, projekcja przezprzetykowa wysoka. Centralnie położony ubytek typu otworu drugiego z zachowanymi rąbkami (strzałka)

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, Ao – aorta

Fig. 3. Transoesophageal echocardiography, short axis at the aortic valve level. Centrally placed defect (arrow)

LP – left atrium, PP – right atrium, Ao – aorta

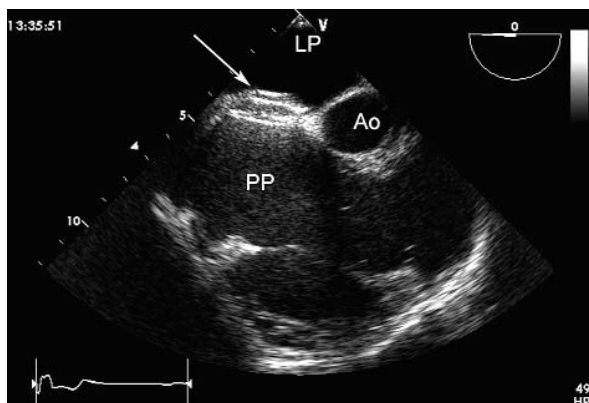


Ryc. 5. Badanie echograficzne przezprzetykowe, projekcja poprzeczna na wysokości zastawki aorty. Ubytek przednio-górny bez rąbka aortalnego

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, Ao – aorta

Fig. 5. Transoesophageal echocardiography, short axis at the aortic valve level. Antero-superior defect, no aortic rim

LP – left atrium, PP – right atrium, Ao – aorta

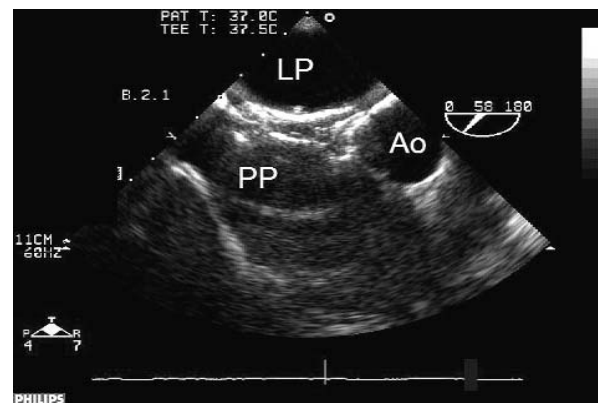


Ryc. 4. Badanie echokardiograficzne, projekcja przezprzetykowa wysoka. Ubytek centralny zamknięty okluderem Amplatza (strzałka)

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, Ao – aorta

Fig. 4. Transoesophageal echocardiography. Centrally placed defect closed with the occluder (arrow)

LP – left atrium, PP – right atrium, Ao – aorta



Ryc. 6. Badanie echograficzne przezprzetykowe, projekcja poprzeczna na wysokości zastawki aorty. Duży ubytek przednio-górny bez rąbka aortalnego zamknięty zapinką Amplatza 32 mm

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, Ao – aorta

Fig. 6. Transoesophageal echocardiography, short axis at the aortic valve level. Large antero-superior defect, no aortic rim, closed with a 32 mm occluder

LP – left atrium, PP – right atrium, Ao – aorta

Obserwacje

Pacjenci mieli wizyty kontrolne po miesiącu (wszyscy), po 6 (400/450 chorych) oraz 12 miesiącach (300/450 chorych). Obserwację dłuższą niż 5 lat prowadzono u 195 chorych. U większości bezpośrednio po wszczępieniu obserwowano w badaniu dopplerowskim znakowanym kolorem niewielkie, rozlane przesączanie przez środkową część implantu. Jednak po 24 godzinach w badaniu TTE wszystkie ubytki z wyjątkiem 25 były szczelnie zamknięte. W 14 przypadkach przyczyną śladowego lub małego przecieku były dodatkowe, małe (1–4 mm) ubytki odległe od ubytku głównego. Przekieki te nie uległy zmianie w trakcie obserwacji. U pozostałych chorych śladowe przekieki przy brzegu okludera ustąpiły stopniowo po okresie od 1 do 12 miesięcy. Szczelne zamknięcie przegrody uzyskano więc u 96,9% chorych, a u pozostałych stwierdzano nieistotny przeciek, zależny od dodatkowych ubytków niepokrytych okluderem.

Nie obserwowano zależnych od okludera zaburzeń spływu z żył systemowych czy płucnych lub zatoki wieńcowej ani dysfunkcji zastawek przedsionkowo-komorowych. Nie było zgonów ani późnych perforacji. Nie obserwowano skrzeplin na okluderze ani jego deformacji czy pęknięć. Nie było również istotnych nowych arytmii. U 2 pacjentek wszczepiono układ stymulujący, co było planowane przed zabiegiem zamknięcia ubytku.

U 22 (13,5%) chorych spośród pierwszych 163, u których ASA stosowano tylko po zabiegu, obserwowano przejściowe epizody neurologiczne. Zaburzenia widzenia lub bóle głowy pojawiały się w ciągu pierwszych 6 miesięcy po zabiegu. U wszystkich nawroty epizodów całkowicie ustąpiły samoistnie lub po okresowym dołączeniu do ASA leczenia przeciwkrzepliwego (acenokumarol). W badaniu TEE u każdego z tych 22 chorych stwierdzono prawidłową pozycję okludera, brak przecieku oraz brak skrzeplin w tej okolicy. Nie obserwowano tych komplikacji u żadnego z chorych leczonych przewlekłe przeciwkrzepliwie z innych powodów (np. migotanie przedsionków). Od roku 2002 zmieniono sposób postępowania farmakologicznego po zabiegu (patrz dyskusja).

Dyskusja

W ciągu 10 lat, w wyniku zdobytych doświadczeń oraz dostępności coraz większych rozmiarów implantu, wskazania do zabiegu, możliwości jego wykonania zależne od anatomii i wielkości ubytku uległy zmianom. Zmieniło się postępowanie farmakologiczne po zabiegu.

Wskazania oraz kwalifikacja do zabiegu przeznaczeniowego zamknięcia ASD II i skuteczność zabiegu

Wskazaniem hemodynamicznym do przeznaczeniowego zamknięcia ASD II, podobnie jak w wypadku leczenia operacyjnego, jest istotny lewo-prawy przeciek powodują-

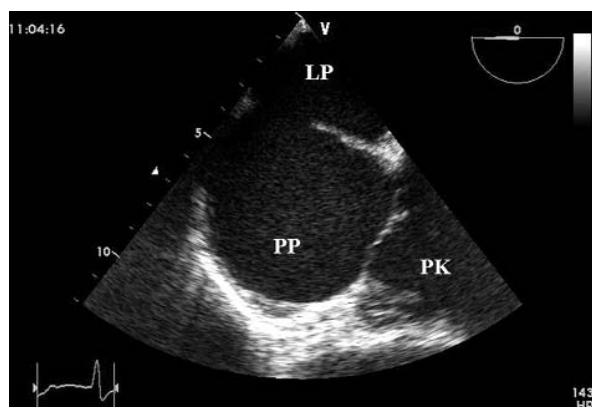
cy powiększenie jam prawego serca. Uważa się, że gdy stosunek przepływu płucnego do systemowego (Qp:Qs) przekracza 1,5, przeciek jest istotny.

U dorosłych wskazania do zamykania ASD II są przedmiotem dyskusji [13, 16]. Przeważa jednak pogląd, że zamknięcie przecieku u dorosłych poprawia przeżycie oraz prowadzi do zmniejszenia jam serca i poprawy jakości życia nawet u chorych bezobjawowych przed zabiegiem [14–16]. Zaleca się zamykanie ubytków u dorosłych objawowych lub z istotnym przeciekiem lewo-prawym. Według zaleceń *European Society of Cardiology* wskazaniem do zamknięcia jest duży ubytek (>10 mm) [17].

Przeciwwskazaniem do zamknięcia ubytku jest zaawansowana choroba naczyń płucnych: wskaźnik oporu płucnego >8 Um², Qp:Qs <1,5 i brak odpowiedzi hemodynamicznej krążenia płucnego na wazodylatację [17].

Do zamknięcia przeznaczeniowego kwalifikują się ubytki z anatomią umożliwiającą implantację okludera. Wskazania te uległy rozszerzeniu w ciągu ostatnich kilku lat. Początkowo wskazaniem do zabiegu był pojedynczy, centralny (ryc. 3. i 4.), stosunkowo nieduży (do 20 mm w badaniu echokardiograficznym) ubytek przegrody, z dobrze wykształconymi brzegami (powyżej 5–7 mm). Stanowiło to istotne ograniczenie u dorosłych. Nasze doświadczenia wskazują, że po wprowadzeniu większych okludców (do 40 mm) możliwe jest skuteczne zamknięcie dużych ubytków i ubytków ze złożoną anatomią (przednio-górnym bez rąbka aortalnego, z tętniakowatą przegrodą międzyprzedsionkową oraz niektórych ubytków mnogich). Chorzy z dużymi ubytkami (okluder 20 mm lub większy) stanowili 60% naszej grupy. Ubytki przednio-górne, z częściowym lub całkowitym brakiem rąbka aortalnego spotykane są u dorosłych najczęściej i stanowią w naszym materiale ponad połowę wszystkich ubytków nadających się do zamknięcia tą techniką.

Konstrukcja zapinki Amplatza umożliwia skuteczne zamykanie ubytków przednio-górnym, z częściowym lub całkowitym brakiem rąbka aortalnego. W tych przypadkach wszczępienie okludera polega na „posadzeniu” go na przedniej ścianie aorty wstępującej (ryc. 5. i 6.). Przy braku rąbka aortalnego oraz w przypadkach wiotkiej, tętniakowatej przegrody międzyprzedsionkowej użycie okludera o 2–4 mm większego niż wymiar „rozciągniętego” balonem ubytku ułatwia, a czasem wręcz umożliwia prawidłowe wszczępienie. Ubytków bez rąbka tylnego czy tylnego-dolnego (ryc. 7.) nie kwalifikuje się do zabiegu. Zamknięcie dodatkowych ubytków położonych w bliskiej odległości od głównego jest możliwe, ponieważ krążek lewo-przedsionkowy przekracza swoją średnicą część środkową o 10 lub 14 mm i może je pokryć. W wypadku dodatkowych ubytków odległych od głównego o więcej niż 7 mm Szkutnik i wsp. obserwowali stopniowe zmniejszenie się przecieku przez te nieszczelności przegrody bądź nawet jego całkowite ustępowanie po wszczępieniu pojedynczego okludera w główny ubytek [18]. W wypadku ubytków w większej odległości możliwe jest zastosowanie



Ryc. 7. Badanie echograficzne przezprzełykowe, projekcja czteroizomowa. Ubytek niekwalifikujący się do zamknięcia nieoperacyjnego – brak rąbka tylnego

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, PK – prawa komora

Fig. 7. Transoesophageal echocardiography, four chamber view. Atrial septal defect – anatomy not suitable for transcatheter closure – absent posterior rim

LP – left atrium, PP – right atrium, PK – right ventricle

dwóch okluderów [19]. Naszym zdaniem przy zamknięciu dużego, głównego przecieku dopuszczalne jest również pozostawienie dodatkowego, małego ubytku (1–5 mm).

Na uwagę zasługuje wysoka skuteczność zabiegu. Skutecznie implantowano okluder u 96,2% chorych, u których przystąpiono do zabiegu. Całkowite zamknięcie przecieku po wszczępieniu okludera stwierdzono u 96,9% chorych. U pozostałych rezydualne przecieki przez bardzo małe dodatkowe ubytki (pozostawione świadomie) nie były istotne hemodynamicznie. Obserwowano stopniowe „domykanie się” śladowych przecieków przy brzegu okludera. Obserwacje innych potwierdzają bardzo wysoką skuteczność zabiegu, u 94–100% chorych, u których wszczępieno okluder, ubytek był zamknięty szczelnie (u pozostałych resztkowy przeciek był śladowy) [20]. Według Gavory i wsp. aż do 80% ubytków typu drugiego może być zamkniętych przy zastosowaniu zapinki Amplatza [21].

Rola echokardiografii

Należy podkreślić szczególną rolę badania TEE z badaniem dopplerowskim znakowanym kolorem. Badanie to jest nieodzowne dla prawidłowej kwalifikacji i bezpiecznego wykonania zabiegu [22].

Ocena przed zabiegiem i kwalifikacja do zabiegu. Protokół badania TTE obejmuje ocenę morfologii i wielkości ubytku oraz istotności przecieku. Wskazana jest ocena jam prawego serca, oszacowanie ciśnienia w prawej komorze i stopnia przecieku wyrażonego stosunkiem objętości przepływu płucnego do systemowego ($Q_p:Q_s$). Dane te weryfikuje się badaniem TEE, które ponadto dokładnie obrazuje morfologię przegrody (wiotkość tkanki, obecność tętniaka) i weryfikuje wielkość ubytku. Niezwykle ważne jest określenie kształtu ubytku, jego lokalizacji, ewentualnej obecności tkanek

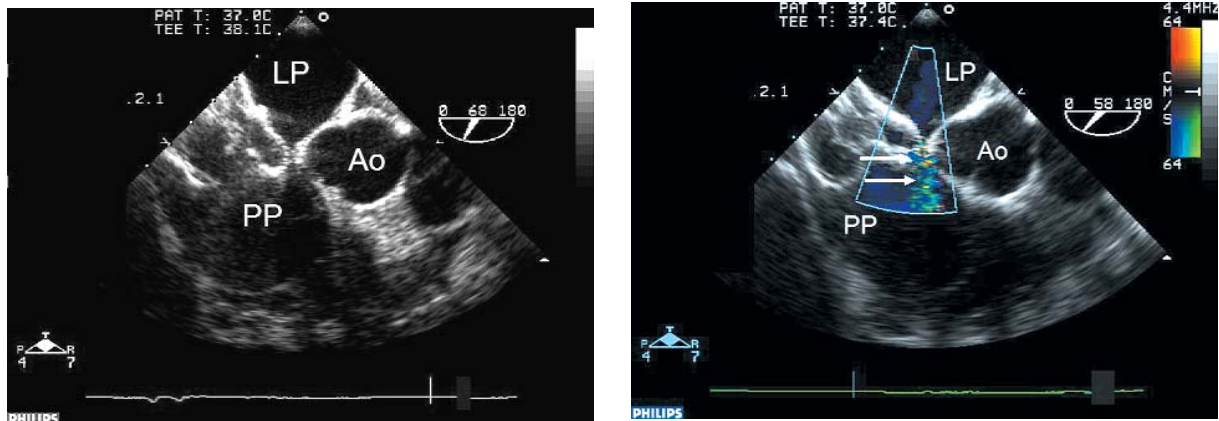
dotychczasowych (dzielących ubytek, siatki Chiariego), wielkości rąbków wykształconej przegrody (szczególnie tylnego-górnego, tylnego i dolnego), relacji anatomicznej w stosunku do sąsiednich struktur (żył płucnych, żył systemowych, zatoki wieńcowej, zastawek przedsionkowo-komorowych) oraz wykluczenie ubytków mnogich. Informacje te pozwalają na ostateczną kwalifikację do zabiegu i wstępny dobór rodzaju i wielkości okludera.

Monitorowanie zabiegu. Wykonywanie zabiegu tylko pod kontrolą fluoroskopii jest według autorów błędem w sztuce – monitorowanie badaniem TEE powinno mieć miejsce od samego początku do samego końca zabiegu. Dyskutuje się konieczność znieczulenia ogólnego ze względu na obecność głowicy przezprzełykowej. Z naszego doświadczenia wynika, że znieczulenie ogólne pozwala na komfortowy dla pacjenta i operatora przebieg zabiegu i zwiększa jego bezpieczeństwo, szczególnie w przypadkach trudnych anatomicznie. Komfort i bezpieczeństwo przeprowadzania zabiegu pod kontrolą TEE wynika z możliwości uwidaczania struktur serca (niewidocznych w badaniu fluoroskopowym) i kontroli położenia używanych narzędzi oraz samego okludera. Dokładna ocena ultrasonograficzna wskazana jest szczególnie w momencie pomiaru ubytku balonem, co jest decydujące dla wyboru odpowiedniej wielkości okludera, a w poszczególnych przypadkach pozwala na wykrycie dodatkowych, nierozpoznanych wcześniej ubytków. Badanie TEE konieczne jest dla monitorowania przebiegu implantacji oraz dla oceny pozycji implantu po wszczępieniu, przed jego odczepieniem. Ocena echokardiograficzna wykazuje niejednokrotnie konieczność repozycji lewopredsionkowego dysku po otwarciu, w celu jego prawidłowego oparcia w całości na lewostronnej części przegrody (ryc. 8.) Na podstawie oceny echograficznej konieczne może okazać się usunięcie okludera z ubytku po jego całkowitym rozprężeniu i ponowne wszczępienie lub wymiana na inny, z reguły większy.

Badanie TEE jest coraz częściej zastępowane przez echokardiografię wewnątrzsercową (ang. *intracardiac echocardiography* – ICE). Zastosowanie ultrasonograficznego cewnika wprowadzonego przez drugą żyłę udową do prawego przedsionka umożliwia precyzyjną ocenę przebiegu implantacji bez konieczności znieczulenia ogólnego czy sedacji pacjenta związanej z TEE. Problemem staje się wyższy koszt zabiegu związany z jednorazowym cewnikiem echokardiograficznym [23].

Ostatnio ukazują się doniesienia dotyczące zastosowania trójwymiarowego TTE do monitorowania zabiegu [24].

Obserwacja po implantacji. Wykonanie badania echokardiograficznego wskazane jest w następnym dniu po zabiegu oraz miesiąc później. Badanie wykonuje się głównie w celu oceny poprawności położenia implantu, szczelności przegrody, oceny osierdzia oraz ewentualnej obecności skrzeplin na dyskach okludera. Badanie TTE jest zwykle wystarczające. Tylko w wyjątkowych sytu-



Ryc. 8. A. Badanie echograficzne przezprzełykowe, projekcja poprzeczna na wysokości zastawki aorty. Przednio-górny ubytek po wszczępieniu okludera, przed jego odcięciem od prowadnika. **B.** Dalszy, lewostronny krążek zapinki w okolicy aorty znajduje się po prawej stronie przegrody w prawym przedsionku – przeciek lewo-prawy w tej okolicy w badaniu kolorowym doplerem (strzałki). Okluder nie jest prawidłowo wszczępiony i wymaga repozycji

LP – lewy przedsionek, PP – prawy przedsionek, Ao – aorta

Fig. 8. A. Transoesophageal echocardiography, short axis at the aortic valve level. Antero-superior atrial septal defect right after implantation of the Amplatzer (before detachment from delivery wire). **B.** Distal, left atrial disc is on the right side of the septum, and the right-to-left shunt is detected on color Doppler (arrows). The occluder has to be repositioned

LP – left atrium, PP – right atrium, Ao – aorta

acjach, jak podejrzenie nieprawidłowej lokalizacji lub innych powikłań (obecności skrzepliny), wykonuje się dodatkowo badanie TEE.

Bezpieczeństwo zabiegu i powikłania

Wyniki bezpośrednie oraz 10-letnie obserwacje i doświadczenia dowodzą niskiego ryzyka zabiegu. W okresie okołozabiegowym opisywane są embolizacje okludera. Powikłanie to zwykle jest związane z nierozpoznanym, nieprawidłowym wszczępieniem w przegrodzie lub użyciem zbyt małego urządzenia [15, 25, 26]. Opisywane są pojedyncze przypadki późnego przemieszczenia implantu [27]. Okluder często udaje się usunąć za pomocą technik przeznaczonych. Bardzo duże znaczenie ma dokładne sprawdzenie za pomocą echokardiografii pozycji okludera i jego stabilności w ubytku po rozprężeniu.

Uszkodzenie ściany serca w trakcie zabiegu ujawnia się bezpośrednio lub w ciągu pierwszych godzin. W naszym materiale kliniczne objawy tamponady wystąpiły po ponad 12 godzinach od zabiegu, nawet w 2. dniu po implantacji. Uważamy, że kontrolne badanie TTE w celu oceny osierdzia i pozycji implantu powinno być wykonane następnego dnia po zabiegu, rano. Jeżeli zabieg przedłużał się i był trudny technicznie, badanie kontrolne powinno być wykonane wieczorem po zabiegu.

Opisywanym powikłaniem jest późne uszkodzenie ściany przedsionka lub aorty. Powikłanie to obserwowane było w pierwszych dniach, tygodniach czy miesiącach po zabiegu. Jest ono wynikiem uszkodzenia (erozji) struktur serca w miejscu kontaktu z brzegiem dysku [28]. Wydaje się, że stosowanie okluderów o wymiarze nieprzekraczającym średnicy balonu zamykającego ubytek powinno

zapobiec temu powikłaniu. Nie należy „rozciągać” ubytku balonem w trakcie pomiaru, lecz ustalić minimalną średnicę balonu, który całkowicie zamyka przeciek.

Aby ograniczyć do minimum ryzyko powikłań, należy: ostrożnie, zawsze pod kontrolą manewrować stosunkowo sztywnym sprzętem (koszulka dostarczająca, rozszerzacz i prowadnik) w cienkościennym przedsionku, bardzo dokładnie odpowietrzać system przy wprowadzaniu okludera, stosować pełną heparynizację pacjenta i częste płukanie układu, w pełni kontrolować w TEE przebieg implantacji.

Przejściowe problemy neurologiczne obserwowane w pierwszych miesiącach po zabiegu u chorych stosujących tylko przeciwplateletową dawkę ASA (według zaleceń oryginalnego protokołu) świadczą o tym, że sam ASA nie jest wystarczający [29]. Powikłania te były prawdopodobnie spowodowane mikroembolizacją czy aktywacją płytek na okluderze. Taką teorię potwierdza to, że nasi pacjenci stosujący przewlekłe leczenie przeciwkrzepowe z innych przyczyn nie mieli tych problemów, a włączenie leczenia przeciwkrzepliwego powodowało ustąpienie nawrotów objawów. W 2002 roku zmieniono farmakoterapię obowiązującą po zabiegu w naszym ośrodku. Przez 6 miesięcy zalecane jest obecnie stosowanie tienopirydyny (klopidogrel 75 mg lub tiklopidyny na 2 × 250 mg) z ASA 75 mg. Zalecamy podanie pierwszej, nasycającej dawki klopidogrelu (czy tiklopidyny) dopiero następnego dnia po zabiegu, ale po kontrolnym badaniu echokardiograficznym. Pacjenci leczeni przewlekłe acenokumarolem zamiast tienopirydyny mają zalecane stosowanie ASA przez 6 miesięcy.

W naszej grupie chorych nie obserwowaliśmy skrzeplin na okluderze, nie było też obwodowych zatorów systemowych. Skrzepliny takie mogą występować na róż-

nego typu okluderach, szczególnie rzadko obserwowane są w wypadku zapinki Amplatza [30, 31].

Podsumowanie

Przeznaczyniowe zamknięcie ASD II za pomocą zapinki Amplatza u dorosłych było skuteczne u 96,2% chorych, u których przystąpiono do zabiegu na podstawie badania TEE i bezpośredniej oceny na stole zabiegowym. Skuteczne zamknięcie przecieku uzyskuje się u wszystkich chorych po implantacji. Powikłania, głównie okołozabiegowe, są rzadkie i możliwe do ograniczenia przy skrupulatnym przestrzeganiu procedury zabiegu i zasad bezpieczeństwa. Duże powikłania – okołozabiegowa embolizacja implantu czy objawowe uszkodzenie ściany serca – zdarzają się rzadko (odpowiednio 0,6% i 0,6%). Należy podkreślić szczególną rolę echokardiografii w prawidłowym doborze wielkości okludera i monitorowaniu zabiegu. Po zabiegu wskazane jest pełne leczenie przeciwpyłkowe (tienopirydyna + ASA) lub przeciwkrzepliwie (acenokumarol) przez 6 miesięcy. Umiarkowane i duże ubytki oraz ubytki ze złożoną anatomią (przednio-górne bez rąbka aortalnego, z tętniakowatą przegrodą międzyprzedsionkową oraz niektóre ubytki mnogie) mogą być leczone tą techniką.

Piśmiennictwo

- Sharafuddin MJ, Gu X, Titus JL i wsp. Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation* 1997; 95: 2162-2168.
- Masura J, Gavora P, Formanek A i wsp. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering amplatzer septal occluder: initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1997; 42: 388-3893.
- Szutnik M, Białkowski J, Gavora P i wsp. Przeznaczyniowe zamykanie ubytków w przegrodzie międzyprzedsionkowej metodą implantacji „Amplatzer Septal Occluder”. *Kardiologia* 1998; 49: 216-221.
- Demkow M, Rużyłło W, Konkka M i wsp. Nieoperacyjne zamykanie ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego za pomocą zapinki Amplatza. *Kardiologia* 2001; 54: 205-209.
- Demkow M, Rużyłło W, Konkka M i wsp. Transvenous closure of moderate and large secundum atrial septal defects in adults using the Amplatzer septal occluder. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2001; 52: 188-193.
- Wang JK, Tsai SK, Wu MH i wsp. Short- and intermediate-term results of transcatheter closure of atrial septal defect with the Amplatzer Septal Occluder. *Am Heart J* 2004; 148: 511-517.
- Demkow M, Rużyłło W, Jakubowska E i wsp. Przeznaczyniowe zamykanie ubytków międzyprzedsionkowych typu drugiego u dorosłych. *Post Kardiol Interw* 2005; 1: 8-15.
- King TD, Mills NL. Nonoperative closure of atrial septal defects. *Surgery* 1974; 75: 383-388.
- Chessa M, Butera G, Carminati M. Preliminary experiences closing secundum atrial septal defect using the modified Cardia Intrasept device. *J Invasive Cardiol* 2007; 19: 142-144.
- Nugent AW, Britt A, Gauvreau K i wsp. Device closure rates of simple atrial septal defects optimized by the STARFlex device. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 538-544.
- Latson LA, Jones TK, Jacobson J i wsp. Analysis of factors related to successful transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the HELEX septal occluder. *Am Heart J* 2006; 151: 1129.e7-11.
- Closure of atrial septal defects (ASD) by the Amplatzer™ septal occluder. Investigational plan. Golden Valley, MN: AGA Medical Corporation, 1996.
- Ward C. Secundum atrial septal defect: routine surgical treatment is not of proven benefit. *Br Heart J* 1994; 71: 219-223.
- Burgstahler C, Wohrle J, Kochs M i wsp. Magnetic resonance imaging to assess acute changes in atrial and ventricular parameters after transcatheter closure of atrial septal defects. *J Magn Reson Imaging* 2007; 25: 1136-1140.
- Wu E, Akagi T, Taniguchi M i wsp. Differences in right and left ventricular remodeling after transcatheter closure of atrial septal defect among adults. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007; 69: 866-871.
- Patel A, Lopez K, Banerjee A i wsp. Transcatheter closure of atrial septal defects in adults > or = 40 years of age: immediate and follow-up results. *J Interv Cardiol* 2007; 20: 82-88.
- Deanfield J, Thaulow E, Warnes C i wsp. Management of grown up congenital heart disease. *Eur Heart J* 2003; 24: 1035-1084.
- Szutnik M, Masura J, Białkowski J i wsp. Transcatheter closure of double atrial septal defects with a single Amplatzer device. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 61: 237-241.
- Cao Q, Radtke W, Berger F i wsp. 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.
- Masura J, Gavora P, Podnar T. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 505-507.
- Gavora P, Masura J, Mazic U. Where are the limits of transcatheter closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder? *Eur Heart J* 1999; 20 (Abstract Supplement): 634.
- Hellenbrand WE, Fahey JT, McGowan FX i wsp. Transoesophageal echocardiographic guidance of transcatheter closure of atrial septal defect. *Am J Cardiol* 1990; 66: 207-213.
- Rigatelli G, Cardaioli P, Roncon L i wsp. Impact of intracardiac echocardiography on radiation exposure during adult congenital heart disease catheter-based interventions. *Int J Cardiovasc Imaging* 2007; 23: 139-142.
- Chen F, Hsiung MC, Hsieh KS i wsp. Real time three-dimensional transthoracic echocardiography for guiding Amplatzer septal occluder device deployment in patients with atrial septal defect. *Echocardiography* 2006; 23: 763-770.
- Fisher G, Stieh J, Uebing A i wsp. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart* 2003; 89: 199-204.
- Chessa M, Carminati M, Butera G i wsp. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 1061-1065.
- Ussia GP, Amella R, Pome G i wsp. Chronic embolization of an atrial septal occluder device: percutaneous or surgical retrieval? A case report. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2007; 8: 197-200.
- Divekar A, Gaamangwe T, Shaikh N i wsp. Cardiac perforation after device closure of atrial septal defects with the Amplatzer septal occluder. *J Am Coll Cardiol* 2005; 45: 1213-1218.
- Demkow M, Rużyłło W, Dąbrowski M i wsp. Transient neurological symptoms in adult patients after transcatheter atrial septal defect closure. *Eur Heart J* 2003; 24 (abstract): 130.
- Krumsdorf U, Ostermayer S, Billinger K i wsp. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patient foramen ovale closure devices in 1,000 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 302-309.
- Anzai H, Child J, Natterson B i wsp. Incidence of thrombus formation on the CardioSEAL and the Amplatzer interatrial closure devices. *Am J Cardiol* 2004; 93: 426-431.