

**Ящук Н.С.**<sup>1</sup>, лікар-хірург серцево-судинний відділення ендovasкулярного лікування вроджених та набутих вад серця, <https://orcid.org/0000-0003-1993-5167>

**Дітківський І.О.**<sup>1</sup>, канд. мед. наук, завідуючий відділенням ендovasкулярного лікування вроджених та набутих вад серця, <https://orcid.org/0000-0001-8768-3307>

**Сой А.П.**<sup>1</sup>, лікар-інтерн за спеціальністю загальна хірургія, відділення ендovasкулярного лікування вроджених та набутих вад серця, <https://orcid.org/0009-0003-5036-2245>

**Черпак Б.В.**<sup>1</sup>, канд. мед. наук, лікар-хірург серцево-судинний, завідувач відділом хірургічного лікування вроджених вад серця у дітей молодшого віку, кандидат медичних наук, <https://orcid.org/0000-0002-9956-0432>

**Бородінова О.С.**<sup>2</sup>, лікар-кардіолог дитячий, <https://orcid.org/0000-0002-5550-1318>

**Єрмолович Ю.В.**<sup>1</sup>, лікар-анестезіолог, відділення ендovasкулярного лікування вроджених та набутих вад серця, <https://orcid.org/0000-0001-9013-2880>

<sup>1</sup>ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

<sup>2</sup>Науково-практичний медичний центр дитячої кардіології та кардіохірургії МОЗ України, м. Київ, Україна

## **Ретроградне закриття дефектів міжшлуночкової перегородки. Чи справді краще ніж антеградне?**

### **Резюме**

**Мета.** Порівняти анте- та ретроградне закриття дефекту міжшлуночкової перегородки, враховуючи актуальні дискусії щодо переваг та недоліків цих ендovasкулярних методик серед багатьох авторів. На сьогодні в доступній періодичній спеціалізованій літературі відсутні опубліковані дослідження, у яких порівнюються методи антеградного та ретроградного закриття дефекту міжшлуночкової перегородки.

**Матеріали та методи.** Дослідження ґрунтується на ретроспективному аналізі 254 послідовних пацієнтів, яким у період з серпня 2012 року по січень 2025 року проведено ендovasкулярне закриття дефектів міжшлуночкової перегородки. З них 103 пацієнтам (група 1) проведено антеградне закриття, а 151 пацієнту (група 2) – ретроградне закриття різними пристроями. Період віддаленого спостереження складав 59,5±35,5 та 54,5±21,4 місяця (p = 0,45) в 1-й та 2-й групах відповідно.

**Результати.** Процедура була успішною у 97 (94,17%) пацієнтів у групі 1 та у 151 (100%) пацієнтів у групі 2. Кількість великих ускладнень не відрізнялась в обох групах (p = 0,49). В групі 1 двох пацієнтів було скеровано на хірургічну корекцію вираженої недостатності аортального та тристулкового клапанів, яка виникла під час закриття ДМШП. В групі 2 у пацієнта виникла повна А-В блокада та дилатаційна кардіоміопатія через 2 роки після імплантації оклюдера, з подальшим хірургічним вилученням оклюдера та пластиком дефекта. Кількість інтраопераційних ускладнень, пов'язаних зі створенням транскардіальної петлі, була достовірно вищою в групі 1 (n = 4 – 3,88%) (p = 0,014). Загальна кількість малих ускладнень була однаковою в обох групах і становила n = 16 (15,53%) у групі 1 та n = 17 (11,25%) у групі 2 (p = 0,31). Середній час опромінення та тривалість процедури були значно меншими в групі 2 (ретроградного закриття) і становили 31,5±23,7 хвилин проти 17,6±16,2 хвилин (p = 0,001) та 55,8±32,9 хвилин проти 117,5±57,8 хвилин відповідно (p < 0,001).

**Висновки.** Ретроградне закриття є технічно більш простим, потребує пункції лише стегнової артерії, при ньому достовірно менша кількість інтраопераційних ускладнень, менший час опромінення та менша тривалість процедури. Кількість післяопераційних ускладнень, в тому числі у віддаленому періоді, є однаковою для обох методик. Антеградне закриття є виправданим у наступних випадках: у пацієнтів з малою вагою та великим дефектом, у пацієнтів з малою відстанню до аортального клапана, а також за необхідністю використання пристрою, який технічно можна встановити лише антеградно.

**Ключові слова:** вроджені вади серця, ендovasкулярне закриття, вади зі збагаченим легенеvim кровотоком, хірургічна корекція, атріовентрикулярна блокада, аортальна недостатність.

**Вступ.** Транскатетерне закриття дефектів міжшлуночкової перегородки до сих пір не набуло широкого застосування через ризик виникнення потенційних ускладнень, таких як атріовентрикулярна блокада, порушення функції аортального та тристулкового клапанів, технічні обмеження, особливо у дітей з малою вагою. Більшість імплантантів створено для ендovasкулярного закриття антеградно, тобто шляхом створення транскардіальної петлі і встановлення пристрою зі сторони правого шлуночка (ПШ). Лише для антеградного закриття використовують такі пристрої, як Nit-Occlud Lê VSD (PFM Medical) та пристрої типу Amplatzer Asymmetric pmVSD.

Однак відомо та описано в декількох публікаціях, що створення транскардіальної петлі може призводити до гемодинамічної нестабільності, спричиненої порушенням функції одночасно аортального та тристулкового клапанів, атріовентрикулярної блокади, особливо у пацієнтів з субоптимальною для процедури малою вагою (до 8 кг) [1, 2, 3]. Однак описані випадки успішної імплантації пристроїв, особливо у пацієнтів з перимембранозними дефектами та аневризмом міжшлуночкової перегородки (МШП), таких як пристрої типу Amplatzer mVSD, Amplatzer Vascular Plug II Additional Sizes ретроградно, тобто зі сторони лівого шлуночка (ЛШ) [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Крім того, з'явився асиметричний імплантат LifeTech KONAR-MF, який технічно дозволяє використовувати антеградну та ретроградну методики закриття дефектів міжшлуночкової перегородки (ДМШП), оскільки має кріплення до системи доставки з обох сторін (Рисунок 1).

Потенційними перевагами антеградного закриття є відсутність необхідності створення транскардіальної петлі, скорочення часу опромінення та тривалості процедури. У даній публікації ми порівняли антеградну та ретроградну методики закриття. Згідно з нашими даними, порівняння описаних методик проводиться вперше.

**Мета.** Порівняти анте- та ретроградного закриття дефекту міжшлуночкової перегородки, враховуючи твердження багатьох авторів, що ретроградне закриття менш компроментує роботу клапанів, зменшує час опромінення та тривалість процедури.

**Матеріали та методи.** Дослідження ґрунтується на ретроспективному аналізі 254 послідовних пацієнтів, яким у період з серпня 2012 року по січень 2025 року проведено ендovasкулярне закриття дефектів міжшлуночкової перегородки. З них 103 пацієнтам ДМШП було закрито класичним антеградним методом з утворенням транскардіальної петлі (група 1), а 151 пацієнту ДМШП було закрито ретроградним доступом (група 2). Пацієнтів, яким проводилось гібридне закриття ДМШП, було виключено з дослідження. Метою роботи було порівняння антеградного та ретроградного методів ендovasкулярного закриття. Проводилась оцінка успішності операції, кількості інтраопераційних ускладнень, кількості залишкових шунтів, післяопераційних de novo аортальної та тристулкової недостатності, часу опромінення та тривалості процедури. Усім пацієнтам до процедури проводили запис електрокардіограми (ЕКГ), ехокардіографію (ЕХОКГ), флюорографію, біохімічні та клінічні аналізи крові. На



**Рисунок 1.** Оклюдер KONAR-MF (LifeTech™)

*Примітки:* Оклюдер KONAR-MF (LifeTech™) – мультифункціональний. На рисунку 1А – кріплення доставляючого кабеля зі сторони правшлуночкового диску для антеградної імплантації; на малюнку 1Б – кріплення доставляючого кабеля зі сторони лівшлуночкового диску для ретроградної імплантації.

ЕХОКГ оцінювали анатомію, локалізацію та розмір дефекту, наявність аневризми, кількість виходів зі сторони правого шлуночка у випадку перимембранозного ДМШП з аневризмою, оцінювали кінцево-діастолічний індекс лівого шлуночка, співвідношення розмірів висхідної аорти до лівого передсердя (Ao/ЛП), вихідні аортальну та тристулкову недостатність. Ехокардіографічно розрізняли наступні варіанти анатомії дефекту: 1 – м'язеві, 2 – перимембранозні (локалізація по короткій осі аортального клапана 9-10 годин), 3 – приточні, 4 – підаортальні (локалізація по короткій осі аортального клапана 10-11 годин), 5 – підлегеневі (локалізація по короткій осі аортального клапана 11-13 годин) [8]. Схематично локалізація дефекту за даними ЕХОКГ зображена на рисунку 2.

Під час процедури усім пацієнтам проводили ліву вентрикулографію та вимірювання тиску в правих відділах серця. Проекція для вентрикулографії обиралася в залежності від локалізації дефекту за даними ЕХОКГ. Так, при перимембранозних та м'язевих дефектах оптимальною була LAO 30° CRA 20°, при дефектах, близько розташованих до аортального клапана та верхівкових м'язевих дефектах – LAO 60° CRA 30°, при підлегеневих дефектах – LAO 90°. Відстань до аортального клапана при перимембранозних та під-

аортальних дефектах оцінювали в п'ятикамерній позиції ЕХОКГ та ангіографічно. Остаточна оцінка краю до аортального клапана проводилася ангіографічно, оскільки в більшості випадків у разі дефіциту краю до аортального клапана за даними ЕХОКГ при вентрикулографії був присутній достатній край для ендovasкулярного закриття.

Усі дефекти з ангіографічною відстанню від аортального клапана більше ніж 5 мм вважалися високими м'язевими. Розмір дефекту для вибору пристрою оцінювали як за даними ЕХОКГ, так і ангіографічно. Проводилася оцінка входу зі сторони ЛШ, виходу зі сторони ПШ, у разі множинних виходів також проводили оцінку поперечного розміру аневризми.

Показаннями до ендovasкулярного закриття дефекту були: об'ємне перевантаження лівого шлуночка (ЛШ) чи лівого передсердя (ЛП) та/або затримка фізичного розвитку і часті бронхолегеневі захворювання. За об'ємне перевантаження лівого шлуночка приймали збільшення КДІ ЛШ більше ніж 75 мл/м<sup>2</sup> (КДІ ЛШ оцінювали за методом Teicholz у парастернальній проекції по довгій вісі ЛШ або парастернальній проекції по короткій вісі ЛШ на рівні папілярних м'язів). За об'ємне перевантаження ЛП приймали співвідношення Ao/ЛП > 1,5 [1,2,9].

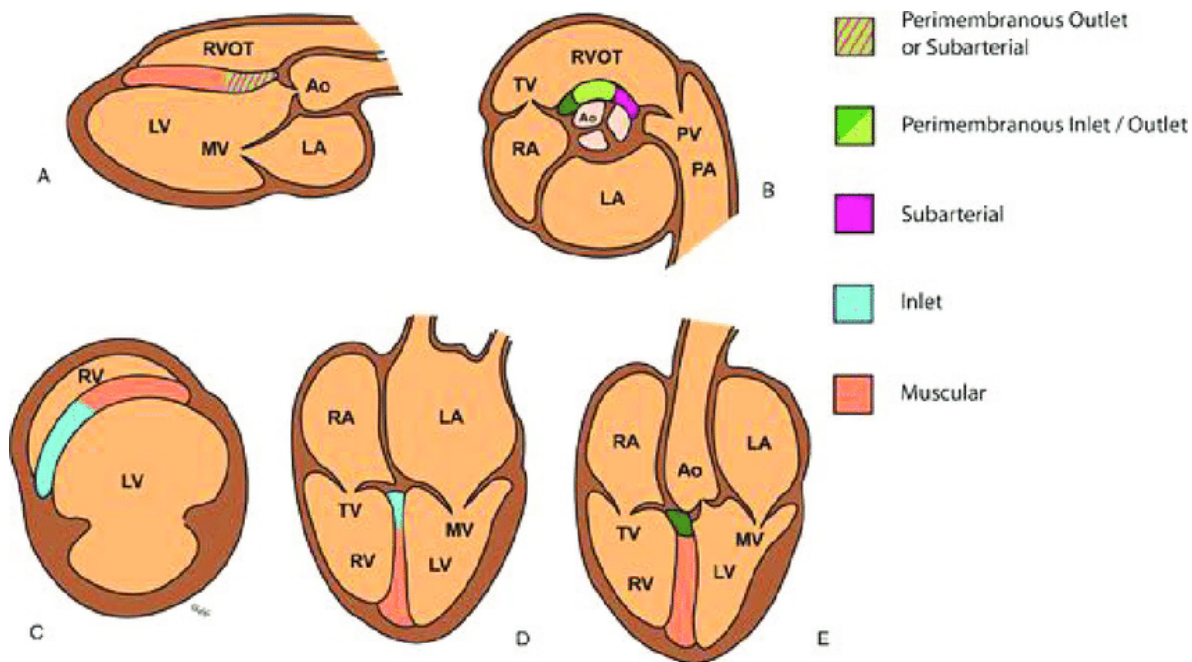


Рисунок 2. Схематичне зображення ЕХО-анатомії ДМШП.

Примітки: LV- лівий шлуночок (аббревіатура з англійської left ventricle), RV -правий шлуночок (right ventricle), Ao -аорта (aorta), MV – мітральний клапан (mitral valve), TV -тристулковий клапан (tricuspid valve), RA – праве передсердя (right atrium), LA – ліве передсердя (left atrium), PA – легенева артерія (pulmonary artery). Perimembranous outlet or subarterial -перимембранозний вихідного тракту правого/лівого (інтракрістальний) або субартеріальний (підлегеневий та підаортальний); perimembranous inlet/outlet – перимембранозний приточний чи вихідного тракту ЛШ (підаортальний); subarterial – субартеріальний, підлегеневий (інтра-, субкрістальний); inlet – приточний; muscular – м'язевий.



Протипоказання для закриття поділялись на анатомічні та технічні. До анатомічних факторів, несприятливих для закриття, відносили: декстрапозицію аорти, підаортальні дефекти з пролапсом стулки аортального клапана та прогресуючою аортальною недостатністю у пацієнтів віком до 18 років, підлегеневі дефекти з відстанню до клапана легеневої артерії менш ніж 2 мм, підаортальний або підлегеневий стеноз, приточні ДМШП та синдром Ейзенменгера. До технічних факторів відносили: край до аортального клапана менш ніж 2 мм (за умови відсутності анеризми міжшлуночкової перегородки) у пацієнтів віком до 18 років, розмір дефекту більше ніж 16 мм.

**Процедура.** Дефект закривали двома методами: антеградно (класично) зі сторони правого шлуночка – група 1 та ретроградно зі сторони лівого шлуночка – група 2. **Антеградне закриття** – доступом через стегнову артерію після лівої венгерулографії проходили дефект за допомогою правого коронарного катетера JR та гідрофільного провідника. Кінчик гідрофільного провідника ловили петлею лассо, попередньо заведеної доступом через стегнову чи яремну вену (залежно від локалізації дефекту), в легеневій артерії чи одній з порожнистих вен та виводили назовні через вену. Таким чином створювали транскардіальну петлю, по венозному коліну якої у висхідну аорту чи порожнину ЛШ заводили систему доставки та закривали дефект пристроєм для закриття, послідовно вивільняючи диски оклюдера в ЛШ та ПШ (Рисунок 3А).

**Ретроградне закриття** – доступом через стегнову артерію після лівої венгерулографії проходили дефект за допомогою правого коронарного катетера JR та гідрофільного провідника типу 0,035' Tegumo Glide wire. Катетер заводили в порожнину правого

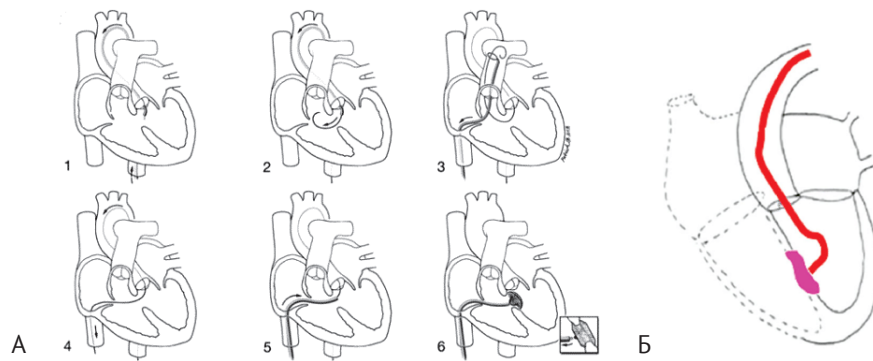
шлуночка (ПШ), після чого гідрофільний провідник міняли на жорсткий провідник 0,035' типу «Stiff», «Super stiff». Процедура проводилась під контролем трансстраховідної ЕХОКГ (ТЕЕ). По жорсткому провіднику в порожнину ПШ заводили систему доставки та імплантат. На момент імплантації на ТЕЕ контролювали ступінь тристулкової недостатності (ТНд) при різних положеннях імпланту. Також фіксували факт інвагінації стулки АК диском оклюдера (Рисунок 4) та ступінь аортальної недостатності за даними ЕХОКГ після вилучення ендovasкулярного інструментарію, системи доставки, з порожнини лівого шлуночка (Рисунок 3Б).

Усім пацієнтам призначали аспірин у дозі 3-5 мг/кг протягом 3 місяців.

#### Імплантати

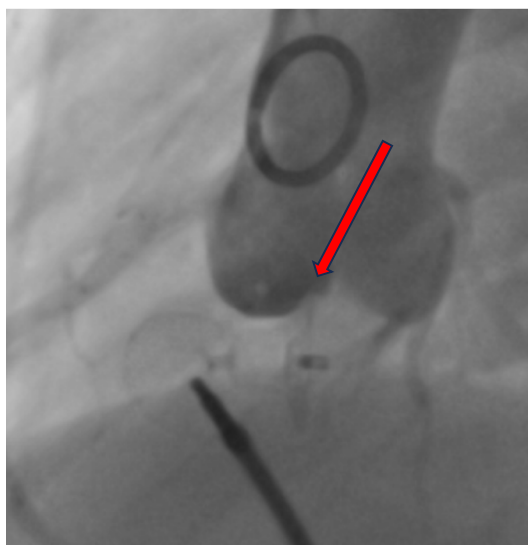
Для закриття використовували наступні види пристроїв: *спіральні* -Nit-occlud le VSD та Nit-occlud (Pfm medical, Inc), та *оклюдерні* -MemoPart mVSD та PDA (Lepu Medical Technology (Beijing)Co, Ltd.), Amplatzer mVSD (Abbot Cardiovascular), KONAR-MF (LifeTech™).

Усім пацієнтам після процедури проводили запис ЕКГ та ЕХОКГ. Проводилась фіксація інтраопераційних, ранніх післяопераційних та віддалених ускладнень. Реєстрували залишковий шунт, порушення ритму та провідності, наявність гемолізу, de-novo ТНд та АоНд та ступінь їх вираженості. Залишковий шунт розцінювали як наявність току на кольоровому доплері на ЕХОКГ навколо пристрою. Залишковий шунт вважали *малим* при розмірі шунта 1-2 мм, середнім 2-4 мм, значним – при розмірі струменю більше ніж 4 мм. Шунт через пристрій вважали незначним, незалежно від розміру струменю, оскільки не всі пристрої містять дакрон і шунт може лишатись на момент виписки зі стаціонару [11,12].



- Потребує створення артеріовенозної петлі
- Компроментує роботу аортального та тристулкового клапанів
- Технічно більш складний
- Закриття з порожнини ЛШ
- Компроментує роботу лише АК під час закриття
- Технічно більш простий
- Підходить не для кожного пристрою та анатомії

**Рисунок 3.** Схематичне зображення антеградного та ретроградного закриття ДМШП: А – Антеградне закриття. Б – Ретроградне закриття [10]



**Рисунок 4.** Інвагінація стулки АК оклюдером. Аортографія.  
Диск оклюдера інвагінує стулку аортального клапана

Усі ускладнення умовно поділили на великі та малі.

До **великих ускладнень** відносили: смерть, фатальні ускладнення, що потребували хірургічного лікування (емболізація пристрою, перфорація міокарду, відрив хорд тристулкового клапана чи перфорація клапана аорти, розрив судини, значний залишковий шунт, значний гемоліз, персистуюча атріовентрикулярна блокада).

До **малих ускладнень** відносили: ускладнення, що зникають самостійно, або після медикаментозної терапії та не є фатальними (судинні ускладнення, гемо-

ліз, що лікується консервативно, порушення провідності, що не потребують імплантації водія ритму чи хірургічного вилучення оклюдера).

Процедура вважалась успішною, якщо протягом 24 годин не спостерігалось великих ускладнень або значного залишкового шунта.

#### Віддалене спостереження

Контроль ЕХОКГ та ЕКГ проводили по виписці із стаціонару, через 1, 3, 6, 12, 24 та 36 місяців.

**Результати та обговорення.** Антропометричні характеристики пацієнтів та анатомічні варіанти вади у досліджуваних групах наведено у Таблиці 1.

У групі 2 було достовірно більше перимембранозних та підаортальних дефектів, тобто більш складних для закриття анатомічних варіантів вади.

Процедура була успішною у 97 (94,17%) пацієнтів у групі 1 та у 151 (100%) пацієнтів у групі 2. Процедура була неуспішною лише в групі 1 у 6 пацієнтів (5,83%) з наступних причин: у 2-х пацієнтів розмір дефекту перевищував розмір максимального оклюдера та мала місце дислокація оклюдера; у одного пацієнта з підаортальним дефектом виникла виражена аортальна недостатність та пацієнта скеровано на хірургічне втручання; у пацієнта з підаортальним дефектом кільця спіралі пролабували в аорту; у одного пацієнта мало місце некоректний вибір розміру пристрою з подальшою його міграцією в легеневу артерію; і у одного – відрив хорд тристулкового клапана ні етапі створення транскардіальної петлі. Усім пацієнтам крім одного з міграцією імплантанту проведено хірургічне лікування дефекту.

У Таблиці 2 наведено дані щодо моделей імплантів, використаних для закриття дефектів міжшлуночкової

**Таблиця 1**

*Антропометричні характеристики пацієнтів та анатомічні варіанти вади*

Характеристики	Антеградне закриття Група 1 (n=103)	Ретроградне закриття Група 2 (n=151)	P
Вік пацієнта, роки	11,8±15,9	12,4±14,6	0,06
Вага, кг	31,6±27,4	33,4±26,7	0,67
Кількість пацієнтів <6 років	51	87	0,2
<b>Анатомія дефекту:</b>			
Перимембранозні -з аневризмою	<b>57 (55,3%)</b> 33 (57,9%)	<b>110 (72,8%)</b> 77 (70%)	0,039 0,042
М'язеві	36 (35,0%)	16 (10,6%)	0,001
Підаортальні	7 (6,8%)	22 (14,6%)	0,09
Підлегеневі	3 (2,9%)	3 (2,0%)	0,34
Відстань до АК (крім мязевих)	2,4±1,2	2,3±0,2	0,78
Співвідношення Ао/ЛП	1,37±0,2	1,47±0,5	0,001
Розмір дефекта, мм	4,6±6,7	5,1±2,0	0,54
КДІ, мл/м <sup>2</sup>	75,8±16,1	75,4±16,7	0,85
Кількість пацієнтів з ГЛА	15 (14,5%)	19 (12,5%)	0,61
Період спостереження, міс	59,5±35,5	54,5±21,4	0,45

перегородки у пацієнтів досліджуваних груп. Слід зазначити, що спіральні пристрої Nit-occlud le VSD [13] використовувалися лише до 2017 року. Пізніше відмовилися від їх використання через суб'єктивно більш складний технічно процес імплантації та необхідність використання доставляючої системи 7Fr. Пристрої KONAR-MF почали використовувати з 2018 року. На нашу думку, ці пристрої є технічно більш простими для імплантації та потребують меншої системи доставки.

У групі 1 трьом пацієнтам було імплантовано більш ніж один пристрій у зв'язку з множинними проривами чи наявністю у пацієнта кількох дефектів різної анатомічної локації.

Середній період віддаленого спостереження був приблизно однаковим в обох групах та складав  $59,50 \pm 35,54$  міс та  $59,50 \pm 21,45$  міс ( $p = 0,45$ ) відповідно.

КДІ після закриття ДМШП знизився в обох групах: з  $75,69 \pm 16,16$  до  $63,68 \pm 11,05$  мл/м<sup>2</sup> ( $p = 0,001$ ) у групі 1 та з  $75,69 \pm 16,70$  до  $67,88 \pm 10,92$  мл/м<sup>2</sup> ( $p = 0,001$ ) у групі 2.

Безпосередні результати процедури наведено у таблиці 3.

Таблиця 3

Безпосередні результати процедури

Характеристики	Антеградне закриття Група 1 (n=103)	Ретроградне закриття Група 2 (n=151)	P
Успіх процедури	97 (94,17%)	151 (100%)	0,003
<b>Інтраопераційні та післяопераційні ускладнення:</b>			
<b>1. Великі</b>			
А-В блокада, що потребувала імплантації ШВП	0	1 (0,66%)	0,45
Виразена ТНд	1 (0,97%)	0	0,56
Виразена АоНд	1 (0,97%)	0	0,56
<b>Всього:</b>	2 (1,94%)	1 (0,66%)	0,49
<b>2. Малі</b>			
Гемодинамічна нестабільність під час процедури/десатурація	4 (3,88%)	0	0,014
А-В блокада та БЛНПГ (консервативне ведення)	2 (1,94%)	0	0,08
Дислокація пристрою, ендоваскулярне вилучення	1 (0,97%)	1 (0,66%)	0,72
Гемоліз, консервативне ведення	1 (0,97%)	0	0,56
<b>Аортальна недостатність:</b>			
- помірна	0	1 (0,66%)	0,45
- мінімальна	1 (0,97%)	2 (1,32%)	0,77
<b>Тристулкова недостатність на виписку:</b>			
- помірна	3 (2,91%)	11 (7,28%)	0,13
- мінімальна	4 (3,88%)	12 (7,94%)	0,18
<b>Тристулкова недостатність через 1 міс</b>			
- помірна	2 (1,94%)	5 (3,31%)	0,51
- мінімальна	4 (3,88%)	6 (3,97%)	0,76
<b>Залишковий шунт&gt;</b>	1 (0,97%)	2 (1,32%)	0,67
<b>Всього:</b>	16 (15,53%)	17 (11,25%)	0,31
КДІ після, мл/м <sup>2</sup>	63,68±11,05	67,88±10,92	0,33
Час опромінення, хв	31,5±23,7	17,6±16,2	0,001
Тривалість процедури, хв	117,5±57,8	55,8±32,9	<0,001

Таблиця 2

Моделі імплантів використаних для закриття дефектів міжшлуночкової перегородки у пацієнтів досліджуваних груп

Характеристики	Антеградне закриття Група 1 (n=103)	Ретроградне закриття Група 2 (n=151)	P
Пристрої, що використовувались:			
<b>Спіральні</b> (Nit-occlud le VSD, Nit-occlud PDA)	41 (39,80%)	2 (1,33%)	<0,001
<b>Оклюдерні</b> типу Amplatzer mVSD (Amplatzer mVSD, MemoPart mVSD, LifeTech Heart R mVSD)	47 (45,64%)	14 (9,27%)	<0,001
<b>Оклюдерні мультифункціональні</b> LifeTech Konar-MF	12 (11,65%)	135 (89,40%)	<0,001
<b>Оклюдерні PDA</b> Life Tech Heart R	3 (2,91%)	0	0,13

Усі великі ускладнення у групі 1 (n=2 -1,94%) віднесені до неуспішних процедур та описані вище. Обом пацієнтам проведено хірургічна корекція ДМШП та пошкоджених аортального та тристулкового клапанів. У групі 2 великі ускладнення спостерігались у одного пацієнта (n=1 – 0,66%). У пацієнта виникла повна атріо-вентрикулярна блокада та дилатаційна кардіоміопатія через 2 роки після закриття перимембранозного дефекту оклюдером Amplatzer mVSD 8 mm. Закриття дефекту проводилось з приводу множинних ДМШП та звужування легеневої артерії. Було виконано балонну дилатацію легеневої артерії у місці накладення тасьми з подальшим закриттям найбільшого дефекту оклюдером. Подальше лікування пацієнта проводилось у Швеції, де пацієнту проведено хірургічне вилучення оклюдера та імплантацію штучного водія ритму (ШВР).

Кількість малих ускладнень була подібною в обох групах та складала n=16 (15,53%) у групі 1 та n=17 (11,25%) у групі 2; p=0,31. Найбільш частим ускладненням у групі 1 були гемодинамічні ускладнення (n=4 – 3,88%) на момент створення транскардіальної петлі, коли компроментується одночасно тристулковий та аортальний клапани. Так у 2-х пацієнтів спостерігалось критичне зниження артеріального тиску, і у 2-х – виражений ціаноз пов'язаний зі значною тристулковою недостатністю та право-лівим шунтуванням через відкрите овальне вікно. Такі ускладнення виникали лише у малих дітей віком від 1,5 до 5 років.

Також у групі 1 було 2 пацієнти, у яких спостерігалися тимчасові порушення провідності. Пацієнтам було призначено метилпреднізолон, одному з них – тимчасовий ШВР. В обох пацієнтів після консервативного лікування спостерігалось відновлення провідності, що пояснюється регресом набряку. Слід зазначити, що порушення провідності, зокрема повна атріовентрикулярна блокада, є найбільш грізним ускладненням, що може виникати у віддаленому періоді [14]. Частота виникнення цього ускладнення складає від 0 до 5,7% [15], і поступово знижується в останні роки досліджень до 1% [14,15,16]. Предикторами виникнення повної атріовентрикулярної блокади є перевищення розміру оклюдера більше ніж на 2 мм від мінімального розміру дефекту, використання оклюдерів з тонким перешийком та вік пацієнта [14]. Також відомо, що порушення провідності майже ніколи не виникають у пацієнтів з аневризмою міжшлуночкової перегородки. У нашому дослідженні у всіх пацієнтів з порушенням провідності був використаний пристрій з товстим перешийком (оклюдер для закриття м'язевих ДМШП типу Amplatzer). У одного пацієнта повна А-В блокада виникла у пацієнта з перимембранозним дефектом та аневризмою міжшлуночкової перегородки.

Найбільш частим ускладненням у групі 2 було збільшення ступеня аортальної та тристулкової не-

достатності. Так, у 2-х пацієнтів виникла мінімальна, гемодинамічно незначна АоНд, а у одного – помірна. Помірну АоНд зареєстровано у пацієнта віком 3 роки; за 6 років спостереження не спостерігалось прогресування ступеня регургітації чи збільшення порожнини лівого шлуночка. У всіх пацієнтів з аортальною недостатністю спостерігали інвагінацію стулки аортального клапана диском оклюдера (Рисунок 3). Всього інвагінацію стулки АК спостерігали у 33 пацієнтів в групі 2; у жодного пацієнта не спостерігалось прогресування ступеня АоНд.

Предикторами розвитку аортальної недостатності згідно з різними джерелами літератури є відстань до аортального краю менше ніж 2 мм, ретроградне закриття дефекту, регургітація на АК або двостулковий АК, триваліший час опромінення, більший розмір оклюдера та більший розмір дефекту [17,18]. Але ймовірність виникнення аортальної недостатності у пацієнтів з малим аортальним краєм у віддаленому періоді є не більшою, ніж у пацієнтів після хірургічного закриття [19].

У 23 пацієнтів в групі 2 спостерігали збільшення ступеню ТНд, з них у 11(7,28%) була помірна та у 12 (7,94%) мінімальна. Через місяць після процедури у 6 пацієнтів з помірною ТНд та у 6 пацієнтів з мінімальною ТНд спостерігали нормалізацію функції клапана. В подальшому зменшення чи прогресування ступеню ТНд не спостерігалось. Подібний феномен імовірно пов'язаний з «усадкою» оклюдера та зменшення напруги хордального апарату тристулкового клапана, або залишковий шунт через оклюдер у порожнину правого передсердя (ПП).

Характеристики та динаміка змін залишкового шунтування на рівні закритого міжшлуночкового дефекту наведено у Таблиці 4.

Згідно з даними виробників усіх використаних імплантантів, в середньому ендотелізація має відбутися через 6 місяців після процедури. Однак, за результатами цього дослідження, процес ендотелізації триває і після 6 місяців. Ми спостерігали закриття невеликих залишкових шунтів через 3 роки після процедури. Кількість залишкових шунтів та терміни їх закриття статистично не відрізнялися в обох групах. Враховуючи, що в групі 1 більш часто використовувалися спіральні пристрої, а в групі 2 – LifeTech KONAR-MF, можна припустити, що кількість залишкових шунтів не залежить від виду імплантанту (спіральний чи оклюдерний).

Залишкові шунти є темою підвищеного інтересу через ризик інфекційного ендокардиту [3]. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC), профілактика інфекційного ендокардиту має проводитись до того часу, поки є шунт біля синтетичного матеріалу. Однак, слід зазначити, що в досліджуваних групах не було зареєстровано жодного випадку інфекційного ендокардиту.



Таблиця 4

Характеристики та динаміка змін залишкового шунтування на рівні закритого міжшлуночкового дефекту

Час після втручання	Антеградне закриття Група 1 (n=103)	Ретроградне закриття Група 2 (n=151)	P
Одразу після втручання	68/103 (61,16%)	103/151 (68,21%)	0,66
Через 3 місяці	23/97 (23,71%)	55/151 (36,42%)	0,017
Через 6 місяців	20/93 (23,71%)	35/146 (23,97%)	0,56
Через 12 місяців	16/90 (17,78%)	24/129 (18,60%)	0,43
Через 36 місяців	13/85 (15,29%)	13/90 (14,44%)	0,35

**Час опромінення та тривалість процедури.** Тривалість процедури та час опромінення був достовірно меншим у групі 2 – ретроградного закриття ( $p < 0,001$ ).

**Висновок.** Ретроградне закриття є технічно більш простим, потребує пункції лише стегнової артерії, при ньому достовірно-менша кількість інтраопераційних ускладнень менше час опромінення та менше тривалість процедури. Кількість післяопераційних ускладнень в тому числі у віддаленому періоді є однаковим для обох методик. Але у деяких пацієнтів з малою вагою та великим дефектом та у пацієнтів з малою відстанню до аортального клапана, необхідністю використання асиметричного пристрою, що технічно імплантується лише венозним доступом – антеградне закриття є виправданою методикою.

#### Список використаних джерел

#### References

- Ghosh S et al. A percutaneous closure of moderate to large perimembranous ventricular septal defect in small children using left ventricular mid-cavity approach. *Indian Heart J.* 2020;72:570-575. DOI: 10.1016/j.ihj.2020.08.016
- Carminaty M et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry. *Eur Heart J.* 2007;28:2361-2368. DOI: 10.1093/eurheartj/ehm314
- Alejandro Rasines Rodrigues et al. Retrograde closure of perimembranous ventricular septal defects. A paradigm shift. *Interventional cardiol Es.* 2022;5(1). <https://dx.doi.org/10.24875/recic.m22000341>
- Kalyanasundaram Muthusamy. Retrograde closure of perimembranous ventricular septal defect using muscular ventricular septal occluder: a single center experience of a novel technique. *Pediatr cardiol.* 2015 Jan;36(1):106-10. DOI: 10.1007/s00246-014-0971-x
- Nihat Pekel et al. Directly ventricular septal defect closure without using arteriovenous wire loop: Our adult case series using transarterial approach. *Anatol J Cardiol.* 2017 Feb 21;17(6):461-468. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.7507
- Raymond N Haddad et al. Device Closure of perimembranous Ventricular Septal defect: Choosing Between Amplatzer occlude. *Front Pediatr.* 2019 Aug 16;7:300. DOI: 10.3389/fped.2019.00300
- Hala Elmarsafawy et al. Long-term outcomes of percutaneous closure of ventricular septal defects

in children using different devices: A single center experience from Egypt. *BMC Pediatrics* 2023;381. <https://doi.org/10.1186/s12887-023-04194-9>

- Margaret Louise Morrison and Colin J. McMahon. Congenital heart disease in down syndrome. In book: *Advances in Research on Down Syndrome*, 2018. DOI:10.5772/intechopen.71060
- Victoria Delgado et al. 2023 ESC Guidelines for the management of endocarditis: developed by the task force on the management of endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* 2023;14 October 44, 39: 3948-4042. doi: 10.1093/eurheartj/ehad193.
- Diandong Jiang et al. Transcatheter device closure of perimembranous and intracristal ventricular septal defects in children: medium- and long-term results. *J of AHA.* 2021;10(11). <https://doi.org/10.1161/JAHA.120.02041>
- Maria Alvares-Fuente et al. Percutaneous closure of ventricular septal defect with the KONAR-MF device. *REC Interv Cardiol.* 2022;4:181-185. DOI: <https://doi.org/10.24875/RECICE.M22000277>
- Masood Sadig et al. Percutaneous closure of ventricular septal defect using LifeTech™ Konar-MF VSD occluder: initial and short-term multi-institutional results. *Cardiology in the young.* 2022 May;32(5): 755-761. doi:10.1017/S1047951121002985
- Kozlik-Feldman et al. Long-term outcome of perimembranous VSD closure using the Nit-occlud le VSD coil. *Clin res Cardiol.* 2021;110:382-390. DOI: 10.1007/s00392-020-01750-6
- Diandong Jiang et al. Predictors and long-term outcomes of heart block after transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defect. *Front. Cardiovasc. Med.* 2022 October;9. DOI: 10.3389/fcvm.2022.1041852
- Yang R. et al. Risk factors and outcomes of post-procedure heart blocks after transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defect. *Jacc Cardiovasc Interv.* 2012;5:422-427. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.01.015
- Buttera G, Carminati M, Chessa M. et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects: early and long-term results. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50:1189-1195. DOI: 10.1016/j.jacc.2007.03.068
- Bai J et al. Complete atrioventricular block after percutaneous device closure of perimembranous ventricular septal defect: a single center experience



- on 1046 cases. *Heart Rhythm*. 2015;12:2132-2140. DOI: 10.1016/j.hrthm.2015.05.014
18. Qiunan Li et al. Progression of aortic regurgitation following transcatheter closure of intracristal ventricular septal defects in children: a mid- to long-term follow-up study. *Front Cardiovasc Med*. 2023 May 3;10. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1190013>
19. Raymond N. Haddad. Word of caution: severe aortic valve injury linked to retrograde closure of perimembranous ventricular septal defects. *Journal of cardiac surgery* 2022;37(6). DOI:10.1111/jocs.16441
20. Mohammadreza Edraki et al. Mitral and aortic valve regurgitation following surgical and transcatheter perimembranous ventricular septal defect closure in children and adolescents: midterm outcomes. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2022;22(1):315. <https://doi.org/10.1186/s12872-022-02757-9>

## Retrograde Approach for Percutaneous Ventricular Septal Defect Closure: Is It Really Better Than Antegrade?

Nataliia S. Yashchuk<sup>1</sup>, Igor O. Ditkivskyy<sup>1</sup>, Alisa P. Soi<sup>1</sup>, Bogdan V. Cherpak<sup>1</sup>, Olha S. Borodinova<sup>2</sup>, Yuliia V. Yermolovych<sup>1</sup>

<sup>1</sup>National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

<sup>2</sup>Ukrainian Children's Cardiac Center, Kyiv, Ukraine

### Abstract

**Introduction.** This study was designed to compare the antegrade and retrograde approaches for percutaneous ventricular septal defect (VSD) closure, in light of ongoing debates regarding the advantages and disadvantages of each approach. To the best of our knowledge, there is currently no published literature comparing the immediate and long-term outcomes of these two techniques for transcatheter VSD closure.

**Materials and methods.** From August 2012 to January 2025, 254 patients underwent percutaneous ventricular septal defect closure using various devices. Of these, 103 patients were treated with the antegrade approach (Group 1), and 151 patients with the retrograde approach (Group 2). The mean follow-up period was 59.5 ± 35.5 months in Group 1 and 54.5 ± 21.4 months in Group 2 (p = 0.45).

**Results.** The procedure was successful in 97 patients (94.17%) in Group 1 and in 151 patients (100%) in Group 2. The number of major complications was approximately equal in both groups (p = 0.49). Two patients in Group 1 were referred to surgery due to the new onset of significant aortic or tricuspid insufficiency. One patient in Group 2 developed complete atrioventricular (A-V) block complicated by dilated cardiomyopathy two years after perimembranous ventricular septal defect closure. Four patients (3.88%) in Group 1 experienced hemodynamic collapse due to valve compromise from the arterio-venous loop, compared to zero patients in Group 2 (p = 0.014). The number of minor complications was similar in both groups (16 patients, 15.53%, in Group 1 vs 17 patients, 11.25%, in Group 2; p = 0.31).

The mean fluoroscopy time and mean procedure time were significantly lower in Group 2 compared to Group 1 (31.56 ± 23.7 vs 17.6 ± 16.2 minutes, p = 0.001; and 55.8 ± 32.9 vs 117.5 ± 57.8 minutes, p < 0.001).

**Conclusions.** The retrograde approach appeared to be technically simpler, requiring only one vessel puncture, and had zero complications associated with the creation of a transcatheter loop. The number of perioperative, medium-term, and long-term complications was similar in both groups. However, the antegrade approach can still be applied in patients with low weight and large defects, as well as in cases with a deficient rim to the aortic valve or defects requiring the implantation of asymmetric devices.

**Keywords:** congenital heart disease, ventricular septal defects, percutaneous interventions, increased pulmonary flow, retrograde approach, antegrade approach, surgical correction, A-V block, aortic insufficiency.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 31.01.2025

Після доопрацювання / Revised: 18.02.2025

Прийнято до друку / Accepted: 17.03.2025