

## Досвід транскатетерного лікування дефектів міжшлуночкової перегородки

Ящук Н. С., Дітківський І. О., Черпак Б. В., Мазур О. А., Бешляга В. М.,  
Лазоришинець В. В.

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН» (Київ)

У даному дослідженні ми представляємо наш досвід транскатетерного лікування дефекту міжшлуночкової перегородки та спробу оцінити його безпечність та ефективність. **Матеріали та методи.** У період із серпня 2012 по лютий 2017 року в ДУ «НІССХ імені М. М. Амосова НАМН» було виконано 52 транскатетерні процедури із закриття дефекту міжшлуночкової перегородки. У 49 пацієнтів (94%) були вроджені дефекти міжшлуночкової перегородки, двом пацієнтам (3,8%) закривали решунт після хірургічного лікування вади, ще одному пацієнту (1,2%) закривали посттравматичний дефект міжшлуночкової перегородки. У двох пацієнтів дефект був закритий «гібридним» методом. 17 дефектів були м'язовими (32,7%), 35 дефектів (68,3%) – перимембранозними. Середній вік пацієнтів становив  $15,86 \pm 16,37$  р. **Результати.** Процедура була успішною у 49 пацієнтів (94,2%). Значні ускладнення мали два пацієнти (3,8%), в тому числі виражений гемоліз, що потребував хірургічного вилучення оклюдера, та відрив хорди тристулкового клапана з вираженою недостатністю на клапані. Два пацієнти (3,8%) мали транзиторні порушення провідності в ранньому післяопераційному періоді, один із них потребував тимчасової шлуночкової стимуляції в перші дві доби після імплантації оклюдера. Жоден пацієнт не мав повної АВ-блокади, пов'язаної з процедурою. Середній період спостереження становив  $29,4 \pm 17,3$  міс. **Висновки.** Транскатетерне закриття дефекту міжшлуночкової перегородки є безпечним та ефективним методом лікування. Кількість ускладнень, пов'язаних із процедурою транскатетерного лікування, є не більшою, ніж після хірургічного лікування дефекту. Для детальнішої оцінки необхідний більший досвід і довший період спостереження, проведення рандомізованого мультицентрового дослідження.

**Ключові слова:** дефект міжшлуночкової перегородки, транскатетерне лікування, оклюдер, спіраль.

Дефект міжшлуночкової перегородки (ДМШП) є найбільш поширеною вродженою вагою серця і становить близько 20% усіх вроджених вад серця. Серед них перимембранозні дефекти трапляються у 70% випадків, а ізольовані м'язові дефекти – у 15%. Супракристалні дефекти – доволі рідкісні, налічують близько 5% усіх ДМШП [1, 6, 12, 13]. У поодиноких пацієнтів також трапляються множинні дефекти типу «швейцарського сиру». Показаннями до закриття дефекту є легенева гіпертензія, симптоми серцевої недостатності, збільшення лівих камер серця та інфекційний ендокардит в анамнезі. Хірургічне лікування ДМШП є золотим стандартом, але, на жаль, асоціюється з ускладненнями та дискомфортом пацієнта в післяопераційному періоді, спричиненим стернотомією та шрамами. Як альтернатива хірургічному лікуванню в 1987 році з'являється транскатетерне лікування, що дозволяє усунути майже всі недоліки, пов'язані з хірургією. Першу процедуру транскатетерного закриття ДМШП виконав лікар Lock у Бостоні [2]. У даному дослідженні ми представляємо наш досвід транскатетерного лікування ДМШП та спробуємо оцінити безпечність та ефективність методу.

**Матеріали та методи.** Показаннями до транскатетерного закриття ДМШП були гемодинамічно значущий ізольований ДМШП м'язовий або перимембранозний

з аневризмою міжшлуночкової перегородки (МШП) чи відстанню до аортального клапана більш ніж 2 мм, збільшення лівого шлуночка за даними ехокардіографії, зворотна легенева гіпертензія, ознаки серцевої недостатності та інфекційний ендокардит в анамнезі. **Критеріями виключення** з транскатетерного лікування були: супутні ВПС, що потребували оперативного лікування із застосуванням апарату штучного кровообігу, незворотна легенева гіпертензія ( $PVR \geq 8$  WU), наявність протипоказань до антикоагулянтної терапії, перимембранозні ДМШП без аневризми МШП та відстанню до аортального клапана менш ніж 4 мм, синдром Лобрі-Пецці, сепсис. Також критеріями виключення з черезшкірного закриття були вік до 2-х років та вага до 10 кг, таким пацієнтам проводилося гібридне закриття ДМШП.

У ході дослідження оцінювалися такі параметри: вік і вага пацієнта, розмір і положення дефекту, кінцево-діастолічний об'єм та індекс лівого шлуночка, оцінені в парастернальній позиції по довгій осі, наявність недостатності клапанів серця, розмір дефекту за даними ангіографії, Qp:Qs, перипроцедуральні ускладнення, наявність залишкового шунта безпосередньо після процедури, на момент виписки зі стаціонару, через 3 міс, 6 місяців і через рік після процедури.

У період із серпня 2012 по лютий 2017 року в ДУ «НІССХ імені М. М. Амосова НАМН» було виконано 52 транскатетерні процедури із закриття дефекту міжшлуночкової перегородки. Із 52 пацієнтів 49 (94%) були з первинним вродженим дефектом міжшлуночкової перегородки, у двох пацієнтів (3,8%) закривали решунт після хірургічного лікування вади, ще одному пацієнту (1,2%) закривали посттравматичний дефект міжшлуночкової перегородки. У дослідження не ввійшли пацієнти з постінфарктними ДМШП. У 50 (96,2%) пацієнтів дефекти були закриті черезшкірно, у 2 (3,8%) – гібридним методом. 17 дефектів були м'язовими (32,7%), 35 (68,3%) – перимембранозними. 30 (83,3%) перимембранозних дефектів асоційовані з аневризмою міжшлуночкової перегородки. 19 (36,5%) з усіх дефектів відкривалися під септальну стулку тристулкового клапана, 16 дефектів (30,7%) були підаортальними.

У нашій клініці використовувалися такі види пристроїв для закриття ДМШП: MemoPart VSD muscular occluder, MemoPart VSD perimembranous occluder, MemoPart ASD occluder (SHSMA, Shanghai shape memory alloy) (рис. 1); muscular VSD occluders, tapered PDA occluder (Lepu medical technology, Beijing, Co., Ltd) (рис. 2); Nit-occlud le VSD coil, Nit-occlud PDA coil (PFM medical, Cologne, Germany) (рис. 3). Детальний опис усіх пристроїв наявний в іноземних публікаціях [3–5, 12, 14]. Принцип ро-

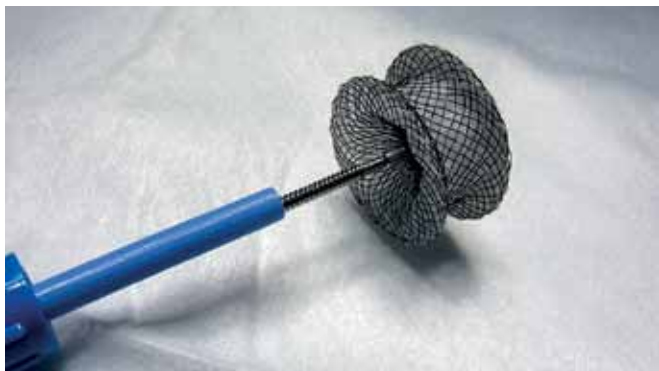


Рис. 1. Оклюдер для закриття м'язового ДМЖП (MemoPart VSD muscular occluder)

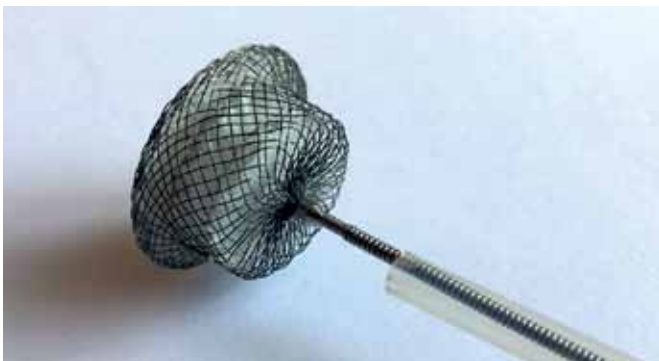


Рис. 2. Оклюдер для закриття ВАП (Heart R PDA occluder)

боти всіх вказаних вище пристроїв спрямований на закриття входу в дефект зі сторони лівого шлуночка. Принцип роботи оклюдерів передбачає стентування каналу дефекту з подальшою ендотелізацією пристрою. Принцип роботи спіралі Nit-occlud le VSD полягає в закритті входу та каналу дефекту шляхом створення турбулентного току або виповнення аневризми кільцями спіралі. У випадку аневризми МШП із численними виходами зі сторони правого шлуночка спіраль імплантують у найбільший отвір, а самі кільця спіралі виповнюють аневризму, створюючи в ній турбулентний тік. У подальшому турбулентність сприяє ендотелізації всієї аневризми та закриттю всіх отворів у ній.

Вік пацієнтів становив  $15,86 \pm 16,37$  років, середня вага –  $40,78 \pm 28,98$  кг. Двом пацієнтам вагою до 10 кг, віком 5 місяців та один рік, проводилося гібридне закриття ДМШП. Середній розмір дефекту за даними ехокардіографії становив  $6,29 \pm 2,41$  мм, за даними ангіографії –  $5,72 \pm 2,51$  мм. Середній КДЛ лівого шлуночка виміряний у парастернальній позиції по довгій осі –  $83,12 \pm 26,51$  мл. 22 оклюдери було імплантовано 21 пацієнту; у 17 були м'язові дефекти, а у 5 – перимембранозні дефекти. Із них одному пацієнту після ножового поранення серця було імплантовано оклюдер для закриття боталової протоки (Lepu, Heart R PDA 22-10). У даного пацієнта дефект був супракристалним і щілиноподібним. У випадку супракристалних дефектів застосування класичних оклюдерів для закриття ДМШП є недоцільним, оскільки їх правошлуночковий диск може спричинити обструкцію вихідного тракту правого шлуночка. Ще одному пацієнту в м'язовий ДМШП було імплантовано оклюдер для закриття дефекту міжпередсердної перегородки у зв'язку з великим розміром дефекту (18 мм) та максимальним розміром цільового оклюдера (16 мм). Всього було імплантовано 30 спіралей Nit-occlud le VSD та одна спіраль Nit-occlud PDA 30 пацієнтам із перимембранозними дефектами. Одному пацієнту з подвоєною аневризмою МШП та множинними проривами імплантовано дві спіралі.

Всі ускладнення були розділені на великі та малі. До малих ускладнень відносили події, що виникли внаслідок



Рис. 3. Спіральна система для ДМЖП (Nit-occlud le VSD coil)

док процедури, не становили загрозу для життя пацієнта, потребували короткочасної медикаментозної терапії та не мали віддалених (через 6 місяців після процедури) наслідків. До малих ускладнень можуть бути віднесені міграція пристрою з транскатетерним вилученням, гематома стегна, порушення внутрішньосерцевої провідності (крім повної атріовентрикулярної блокади), серцеві аритмії, тимчасова втрата периферичного пульсу, що потребувала призначення лише гепарину. До великих ускладнень відносили події, що призвели до смерті пацієнта або становили потенційну загрозу для життя, мали негативні віддалені наслідки, потребували негайного кардіохірургічного втручання; аритмії, що потребували медикаментозної корекції на термін понад 6 місяців або імплантації штучного водія ритму, виникнення недостатності клапанів серця та тромбоз судин стегна, що потребував призначення тромболітиків.

Під ефективністю процедури в даному дослідженні розуміли такі критерії – успішність процедури та наявність залишкового шунта [13]. Процедуру вважали успішною в тому випадку, коли пристрій прийняв правильну позицію і не потребував вилучення через значний залишковий шунт або регургітацію на клапанах [13].

Залишковий шунт оцінювався за даними кольорового доплерівського дослідження і був класифікований у такий спосіб: тривіальний (ширина потоку <1 мм), малий (ширина потоку 1–2 мм), помірний (ширина потоку 2–4 мм) та значний (ширина потоку більша ніж 4 мм) [4, 5, 13].

**Протокол закриття.** Процедура черезшкірного закриття проводилася під місцевим знеболенням та легкою седацією без інтубації трахеї у всіх пацієнтів. Перед початком процедури призначались гепарин у дозі 100 Од/кг та профілактично антибіотик. Після створення транскардіальної петлі система доставки пристроїв заводилася через стегонову або яремну вену в ліві відділи серця. Закриття дефектів проводилось антеградно зі сторони лівого шлуночка. Вибір пристрою для закриття ДМШП здійснювався після оцінки ангіографічної анатомії дефекту. Процедура закриття ДМШП проводилася під контролем трансторакальної ехокардіографії та лівої венікулографії. Під час процедури реєстрували виникнення тимчасової недостатності на аортальному та тристулковому клапанах, яка зникала після видалення інструментарію. Процедуру імплантації проводили за загальноприйнятим міжнародним протоколом імплантації пристроїв у ДМШП [6–8]. Процедура гібридного закриття проводилася в хірургічній операційній з підстраховкою апаратом штучного кровообігу під контролем черезстравохідної ЕхоКГ. Доступ – центральна міні-торакотомія 3–4 см (рис. 4). Після процедури імплантації всі пацієнти спостерігались у відділенні інтенсивної терапії. Пацієнтам проводився моніторинг ЕКГ та моніторинг наявності гемолізу за наявності залишкових шунтів. Аспірин у

дозі 3–5 мг/кг призначався всім пацієнтам упродовж трьох місяців після процедури.

Усім пацієнтам проводилась оцінка КДІ лівого шлуночка в парастернальній позиції по довгій осі, наявності та розміру залишкового шунта, недостатності аортального та тристулкового клапанів, наявності порушень ритму та провідності на ЕКГ через 1, 3, 6 місяців, один рік та два роки послідовно після процедури.

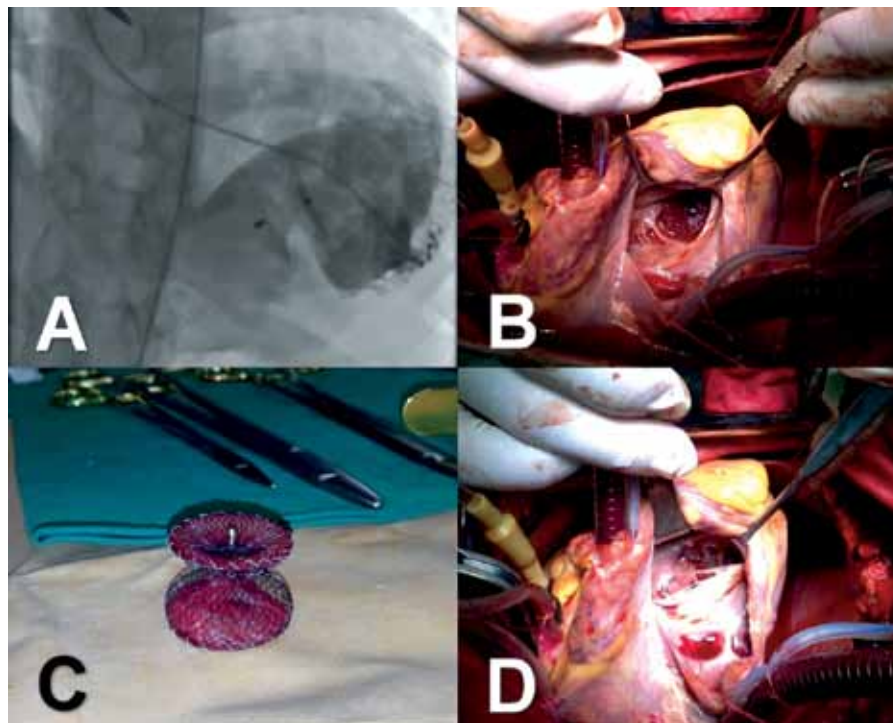
Результати. У період із серпня 2012 по лютий 2017 року в ДУ «НІССХ імені М. М. Амосова НАМН» було виконано 52 транскатетерні процедури з закриття дефекту міжшлуночкової перегородки. Середній час процедури становив 65,8 хв. (від 35 до 342 хв.). Середній час рентген-опромінення – 12,5 (від 10 до 153) хвилин. Середня тривалість перебування в стаціонарі –  $2,8 \pm 1,2$  доби. Процедура була успішною у 49 пацієнтів (94%). В одного пацієнта неуспішна імплантація пов'язана з відривом хорди тристулкового клапана і, як наслідок, вираженою тристулковою недостатністю, що потребувала хірургічної корекції. Інша неуспішна імплантація пов'язана з недооцінкою розміру дефекту за даними ехокардіографії (ЕхоКГ). Так, за даними ЕхоКГ пацієнт мав аневризму МШП з проривом 10 мм під септальну стулку тристулкового клапана. Пацієнту спробували імплантувати 12 мм оклюдер МемоPart mVSD. Оклюдер обраного розміру не тримався на перегородці, а зісковзував у порожнину правого шлуночка. Проведено переоцінку розміру дефекту за допомогою вимірювального балона. Відповідно до діаметру перетяжки на балоні, розмір дефекту склав 15 мм. Проведено спробу імплантації 16 мм (максимально доступною за розміром) оклюдера МемоPart mVSD. При проведенні маневру Міннесоти (посмикування пристрою) оклюдер зісковзнув у порожнину правого шлуночка. Пацієнт був планово і успішно прооперований хірур-



Рис. 4. Міні-торакотомія для гібридного втручання

гічно. Третій випадок неуспішної імплантації був у 6-річної пацієнтки з анеризмою МШП із проривом під септальну стулку ТК 4 мм. Пацієнтці імплантовано спіраль Nit-occlud le VSD 12 · 6 мм. Після процедури імплантації лівошлуночкові кільця спіралі випинали у вихідний тракт лівого шлуночка. У зв'язку із ризиком виникнення обструкції вихідного тракту лівого шлуночка та значного гемолізу було вирішено імплантувати спіраль меншого розміру – Nit-occlud le VSD 10 · 6 мм. Наступного дня спіраль мігрувала в легеневу артерію і була вилучена ендоваскулярно. Від подальшого лікування хірургічним методом батьки пацієнтки відмовились.

**Ускладнення та віддалені результати.** Середній період спостереження становив  $29,4 \pm 17,3$  місяці. Із групи віддаленого спостереження зникло 4 пацієнти, що відмовилися від активного спостереження. Великі ускладнення було зареєстровано у двох пацієнтів (3,8%): відрив хорди тристулкового клапана з вираженою тристулковою недостатністю, що потребувала хірургічної корекції; виражений гемоліз із нирковою недостатністю, що потребував хірургічного вилучення оклюдера. Виразений гемоліз виник у 29-річного пацієнта, якому через значний розмір дефекту (18 мм за даними комп'ютерної томографії) було імплантовано оклюдер для закриття дефекту міжпередсердної перегородки. Деформація правошлуночкового диска оклюдера та дефіцит дакрону призвели до вираженого гемолізу, що спричинив ниркову недостатність із потребою замісної терапії. Оклюдер був вилучений хірургічно (рис. 5), а функція нирок відновилася. *Малі інтраопераційні ускладнення* були такі: у двох пацієнтів виникли порушення провідності – атріовентрикулярна блокада II ступеня, що потребувала тимчасового штучного водія ритму, та повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. В обох випадках імплантовано оклюдер у перимембранозний ДМШП, а порушення провідності були тимчасовими. Пацієнтам призначено аспірин та дексаметазон. Нормальна провідність відновилася через місяць після процедури. Гемоліз, що скоригували медикаментозно, мала одна пацієнтка. Міграцію пристрою, який вилучили ендоваскулярно, мала одна пацієнтка. В одного пацієнта були наявні судинні ускладнення без випадків втрати периферійного пульсу. Таким чином, усього зафіксовано 7 ускладнень (13,4%): 2 з них (28,6%) були великими, 5



**Рис. 5.** Випадок гемолізу: А – ліва вентрикулографія, В – вид з боку правого передсердя, С – деформований оклюдер для ДМПП з недостатньою кількістю дакрону, D – дефект, закритий хірургічно

(71,4%) – малими. Крім ускладнень у 5 пацієнтів було зареєстровано асимптомну шлуночкову екстрасистолію, що не потребувала лікування. Під час втручання зафіксовано недостатність аортального клапана, що призводила до гемодинамічної нестабільності у двох пацієнтів, та десатурація, що виникла внаслідок тристулкової недостатності та зміни напрямку шунтування на відкритому овальному вікні. Зазначені інтраопераційні особливості виникали внаслідок утворення транскардіальної петлі, були короткочасними і зникли після закінчення процедури. Всі вони виникали у пацієнтів до 3-х років. Структуру ускладнень наведено в табл. 1.

**Таблиця 1**

*Структура ускладнень*

	Ускладнення	Кількість
Великі (n=2)	Відрив хорди ТК, що потребував хірургічної корекції	1
	Гемоліз, що потребував хірургічного вилучення	1
Малі (n=5)	Порушення провідності, що не потребували ШВР	2
	Гемоліз, що коригується медикаментозно	1
	Міграція з транскатетерним вилученням	1
	Гематома стегна	1

За весь період спостереження не було зафіксовано жодного випадку смерті, пов'язаного з процедурою.

Усі залишкові шунти були тривіальними або малими, оцінювати їх доцільно не раніше 6 місяців після закінчення ендотелізації пристрою. Тому вони не були віднесені до ускладнень. Залишковий шунт було зареєстровано у 21 пацієнта (40,4%), 18 (34,6%), 13 (20,9%), 3 (5,7%) пацієнтів безпосередньо після процедури, через один, три та шість місяців після процедури відповідно. Шістнадцяти пацієнтам (76,2%) із залишковими шунтами було імплантовано спіралі. У всіх пацієнтів крім одного, яким закриття дефекту проводилось оклюдером, через 6 місяців не зареєстровано залишкових шунтів. У 2-х пацієнтів після імплантації спіралей залишкові шунти закрилися лише через два та три роки після процедури.

**Обговорення.** В даному дослідженні представлено найбільший в Україні досвід транскатетерного лікування дефекту міжшлуночкової перегородки. Успішність процедури досить висока і склала 94%, що відповідає даним, наведеним у міжнародних публікаціях. Так, у різних центрах процент успіху коливається від 87 до 100% [10, 12, 13]. В даній групі у двох пацієнтів процедура виявилась неуспішною через первинну недооцінку розміру дефекту. У період дослідження не було зафіксовано жодного летального випадку як периопераційно, так і у віддаленому періоді.

Кількість ускладнень, за даними літератури, становить 6,9% при транскатетерному лікуванні та 32, 3% при хірургічному лікуванні [13]. У нашій групі кількість ускладнень є дещо вищою за світовий досвід, проте більшість ускладнень є малими. Ми вважаємо, що дана цифра пов'язана з невеликою кількістю пацієнтів.

Найбільш грізним ускладненням транскатетерного закриття перимембранозних дефектів міжшлуночкової перегородки є повна атріовентрикулярна блокада. Вперше транскатетерне закриття перимембранозного дефекту в 2002 році виконав лікар Z. Ніязі оклюдером Amplatzer pmVSD. Але закриття перимембранозних дефектів даним пристроєм асоціювалося з високим ризиком виникнення повної атріовентрикулярної блокади не тільки в ранньому післяопераційному періоді, а й у віддаленому періоді. У зв'язку із цим використання пристрою даного типу було заборонено у США [15]. В останні роки проведено декілька досліджень імплантації аналогічних Amplatzer пристроїв китайського виробництва. Дані цих досліджень показали, що вірогідність виникнення атріовентрикулярної блокади, пов'язаної із закриттям перимембранозних ДМШП, є не більшою, ніж при хірургічному втручанні у кращих центрах, і становить менше 1% [9–11, 16]. Незважаючи на вказане вище, триває розробка пристроїв для імплантації в перимембранозну частину міжшлуночкової перегородки. Таким новим пристроєм стала спіраль Nit-occlud le VSD (PFM medical, Cologne, Germany),

що асоціюється з нульовим ризиком виникнення порушення провідності [3, 4]. Крім того, в перимембранозні дефекти почали імплантувати пристрої для закриття відкритого артеріального протоку Amplatzer duct occluder II, що не містять дакрону, досить м'які і не спричиняють набряку перегородки та порушення провідності [21, 22]. У даному дослідженні транзиторні порушення провідності виникли у двох пацієнтів: у них були перимембранозні дефекти, обом пацієнтам було імплантовано оклюдери типу Amplatzer. В обох випадках порушення провідності були пов'язані з набряком перегородки. Пацієнтам було призначено аспірин у високій дозі та дексаметазон, в обох відновилася провідність. На нашу думку, незважаючи на гарні результати порівняльного дослідження [16, 10, 11], хірургічного та транскатетерного з імплантацією пристрою типу Amplatzer pmVSD, необхідно уникати імплантації даних пристроїв у перимембранозні ДМШП.

Іншим досить серйозним ускладненням у нашому дослідженні став гемоліз. Як відомо, до гемолізу при транскатетерному лікуванні призводить наявність значного залишкового шунта [17, 19, 20]. Згідно з даними світової літератури, у більшості випадків гемоліз лікують консервативно шляхом призначення гідрокарбонату натрію та сечогінних, і лише у деяких випадках виникає потреба хірургічного вилучення пристрою. Гемоліз є досить рідким ускладненням (1,2%) і становить лише 0,02–0,03% всіх ускладнень транскатетерного лікування [13, 17]. У нашому дослідженні випадок гемолізу, що потребував хірургічного вилучення оклюдера, пов'язаний із використанням нецільового оклюдера для закриття дефекту міжпередсердної перегородки. На нашу думку, оклюдери для закриття міжпередсердної перегородки не підходять для імплантації у ДМШП у зв'язку з недостатньою кількістю дакрону всередині пристрою. З іншого боку, незважаючи на велику кількість залишкових шунтів після імплантації спіралей, у даних пацієнтів зареєстровано лише один випадок гемолізу, що вдалося пролікувати консервативно.

Також у даному дослідженні зафіксовано досить велику кількість залишкових шунтів після імплантації спіралей – 40,4%. Згідно з технічною характеристикою виробу, залишковий шунт після імплантації спіралі може зберігатися до 6 місяців. Але наш досвід показав, що через 6 місяців 5,7% пацієнтів все ще мають залишкові шунти. Це явище ми пояснюємо тим, що ендотелізація в кожного пацієнта відбувається в різні терміни. Так, ми спостерігали трьох пацієнтів, у яких залишковий шунт закрився лише через 3 роки після процедури імплантації спіралі.

Серед особливостей слід відмітити гемодинамічну нестабільність, пов'язану з утворенням транскардіальної петлі та виникненням недостатності аортального та тристулкового клапанів. Дане явище виникало у пацієнтів молодшої вікової групи.

Згідно з дослідженням Jun Zhang [18], вірогідність спонтанного закриття ДМШП у віці 18 місяців складає 24%, у віці 48 місяців – 50%, у віці 120 місяців – 75%. Але після 3,5 років вірогідність спонтанного закриття ДМШП починає прогресивно знижуватись і в цьому віці становить 41%. Вірогідність закриття м'язових дефектів – 68%, а перимембранозних – 28,5%.

Відтак, на нашу думку необхідно при можливості уникати втручань у дітей до 3-х років у зв'язку з ризиком порушення гемодинаміки із-за деформації серця і клапанних апаратів великою системою доставки. За даними світової практики, уникнути цього при транскатетерному закритті ДМШП у дітей молодшої вікової групи допомагає ретроградний доступ [23]. Скористатись методикою ретроградного доступу можливо лише за умови симетричності пристрою та малого профілю системи доставки (як, наприклад, у Amplatzer Duct occluder II additional sizes – 4 Fr). Вказана методика дозволяє уникнути транскардіальної петлі та порушення функції одночасно обох клапанів (аортального і тристулкового) і як наслідок – гемодинамічної нестабільності пацієнта під час процедури. Але, на жаль, пристрої Amplatzer (St. Jude, USA) на сьогоднішній день не доступні в Україні. В цілому кількість ускладнень, що виникають унаслідок транскатетерного закриття ДМШП, менша порівняно з хірургічним [16, 10, 11].

**Висновки.** Транскатетерне закриття дефекту міжшлуночкової перегородки є безпечним та ефективним методом лікування. Кількість ускладнень, пов'язаних із процедурою транскатетерного лікування, є не більшою, ніж після хірургічного лікування дефекту. При використанні оклюдерів кількість залишкових шунтів менша, ніж при використанні спіралей, проте при імплантації спіралей у перимембранозні дефекти не виникають порушення ритму серця. Для детальнішої оцінки необхідний більший досвід і довший період спостереження, проведення рандомізованого мультицентрового дослідження.

### Література

1. Federico Borges, Angelo Sparano. Percutaneous transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects in one working group, Long-Term Follow up // *Journal of pediatric and neonatal care.* – Jul 2016. – Vol. 5 (1); 00168.
2. Baim D., Keane J. Transcatheter closure of ventricular septal defects / Lock J. E., Block R., Mc Kay R. et al. // *Circulation.* – 1988. – Vol. 78 (2). – P. 361–8.
3. Le Throng (2008) International experience with the PFM VSD coil. Congenital and structural interventions. Frankfurt, Germany.
4. Interventional VSD-closure with the Nit-Occlud® Lij VSD-coil in 110 patients – early and midterm results of the EUREVECO-registry / Nikolaus Haas, Laura Kock et al. // *Pediatr Cardiol.* – 2017 Feb. – Vol. 38 (2). – P. 215–227.
5. Percutaneous closure of post-traumatic ventricular septal defect with a patent ductus arteriosus occluder / Er-Ping Xi, Jian Zhu et al. // *Clinics (Sao Paulo).* – 2012 Nov. – Vol. 67 (11). – P. 1281–3.
6. Zhong-Dong Du, MD; Ziyad M Hijazi, MD. Transcatheter Closure of Ventricular Septal Defect. – Home SVCC.
7. Horst Sievert, Shakeel A. Qureshi et al. Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease. 2007 Informa UK Ltd.
8. John D. Carroll, John G. Webb. Structural heart disease interventions. 2016. Wolter Kluwer / Lippincott Williams and Wilkins.
9. Complete atrioventricular block after percutaneous device closure of perimembranous ventricular septal defect: A single center experience on 1046 cases / Bai Y. et al. // *Heart Rhythm.* – 2015 Oct. – Vol. 12 (10). – P. 2132–40.
10. Xunmin C., Shisen J. et al. Comparison of results and complications of surgical and Amplatzer device closure of perimembranous ventricular septal defects // *Int J Cardiol.* – 2007. – Vol. 120. – P. 28–31.
11. A comparative study: early results and complications of percutaneous and surgical closure of ventricular septal defects / Zhen Q., Zhao Z. et al. // *Cardiology.* – 2009. – Vol. 114. – P. 238–43.
12. Transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defects: mid-term outcomes / Jian Yang, Lifang Yang et al. // *European heart Journal.* – 2010. – Vol. 31. – P. 2238–45.
13. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European registry / Mario Carminati, Gianfranco Butera et al. // *European heart Journal.* – 2007. – Vol. 28. – P. 2361–8.
14. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect in children using symmetric occluders: an 8-year multiinstitutional experience / Wang L., Cao C. et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 94. – P. 592–8.
15. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defect using the new Amplatzer membranous VSD occluder: initial clinical experience / Hijazi Z. A., Hakim F. et al. // *Catheter cardiovascular interv.* – 2002. – Vol. 56. – P. 508–15.
16. Jian Yang MD, Lifang Yang MD. Transcatheter versus surgical closure of perimembranous ventricular septal defects in children. A randomized controlled trial // *Journal of the American college of Cardiology.* – 2014. – Vol. 63 (12). – P. 1159–68.
17. D. Sheshagiri Rao, Ramachandra Baric, Acula Siva Prasad. Hemolysis induced by PMIVSD occluder // *Indian heart Journal.* – Sept 2016. – Vol. 68. – P. 60–63.
18. A review of spontaneous closure of ventricular septal defect / Jun Zhang, MD, MS Jong Mi Ko et al. // *Proc (Bayl Univ Med Cent).* – 2015 Oct. – Vol. 28 (4). – P. 516–20.
19. A case of hemolysis after percutaneous ventricular septal defect closure with a device / Martinetz M. W., Mookadam M. et al. // *J Invasive Cardiol.* – 2007. – Vol. 19. – P. E192–E194.
20. Mulvaney S. Hemolysis after Amplatzer device closure of ventricular septal defect. – *Images Pediatr Cardiol.* – 2007 Jul-Sep. – Vol. 9 (3). – P. 4–5.
21. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects with ductal occluders / Jayaranganath Mahimaragaiah et al. // *Cardiology in the Young.* – 2005. – Vol. 25, Issue 5. – P. 918–26.

22. Tugcin Bora Polat, Esmat Turkmen. Transcatheter closure of ventricular septal defect using the Amplatzer Duct Occluder II device: a single center experience // Postepy Kardiologii Interwencyjnej. – 2016. – Vol. 12 (4). – P. 340–7.
23. Brina Suligoj, Natasa Cernic. Retrograde transcatheter closure of ventricular septal defect with Amplatzer Duct Occluder II // Adv Interv Cardiol. – 2016. – Vol. 12 (2). – P. 177–178.

### Our experience of percutaneous ventricular septal defects closure

Yashchuk N., Ditkivskyy I., Cherpak B., Mazur O., Beshliaga V., Lazoryshynetz V.

National M. M. Amosov Institute of Cardiovascular Surgery National Academy of Medical Sciences of Ukraine

We are presenting our experience of percutaneous VSD closure and thereafter we will try to assess the efficacy and safety of the procedure.

**Materials and methods.** 52 patients had percutaneous VSD closure in period from August 2012 to February 2017 in Amosov National Institute of cardiovascular surgery. Of them 49 pts (94%) had congenital heart defect, 2 pts (3,8%) had residual shunt after surgery and one patient (1,2%) had posttraumatic defect. Two pts had hybrid VSD closure. 17 defects were muscular (32,7%), 35 pts. had perimembranous VSD (68,3%). Mean age of the patients was  $15,86 \pm 16,37$  years.

**Results.** The rate of success was 94,2% (49pts). Major complications had two pts (3,8%). Of them one patient had significant hemolysis requiring conversion to surgery and second patient had tricuspid valve chordae detachment with severe tricuspid regurgitation. Two patients had low grade transitional conduction disturbances; one of them needed temporary pacemaker wire placement for a couple of days after procedure. These two patients had complete conduction recovery. Mean follow-up period was  $29,4 \pm 17,3$  months.

**Conclusion.** Percutaneous VSD closure is safe and effective procedure. The rate of complications is not higher than after cardiac surgery. More experience, longer follow-up, multicenter randomized placebo controlled investigations are warranted.

**Key words:** ventricular septal defect, percutaneous treatment, occluder, coil.

### Опыт транскатетерного лечения дефектов межжелудочковой перегородки

Ящук Н. С., Дитковский И. А., Черпак Б. В., Мазур А. А., Бешляга В. М., Лазоришинец В. В.

ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова НАМН» (Киев)

В данном исследовании мы представляем наш опыт транскатетерного лечения дефекта межжелудочковой перегородки и попытку оценить его безопасность и эффективность.

**Материалы и методы.** В период с августа 2012 по февраль 2017 года в ГУ «НИССХ имени Н. М. Амосова НАМН» были выполнены 52 транскатетерные процедуры по закрытию дефекта межжелудочковой перегородки. У 49 пациентов (94%) были врожденные дефекты межжелудочковой перегородки, у двух пациентов (3,8%) закрывали рещунт после хирургического лечения порока, еще одному пациенту (1,2%) закрывали посттравматический дефект межжелудочковой перегородки. У двух пациентов дефект был закрыт «гибридным» методом. 17 дефектов были мышечными (32,7%), 35 (68,3%) – перимембранозными. Средний возраст пациентов составил  $15,86 \pm 16,37$  года.

**Результаты.** Процедура была успешной у 49 пациентов (94,2%). Большие осложнения наблюдались у двух пациентов (3,8%), в том числе выраженный гемолиз, потребовавший хирургического изъятия окклюдеров, и отрыв хорды трехстворчатого клапана с выраженной недостаточностью на клапане. Два пациента (3,8%) имели транзиторные нарушения проводимости в раннем послеоперационном периоде, один из них нуждался во временной желудочковой стимуляции в первые двое суток после имплантации окклюдера. Ни один пациент не имел полной АВ-блокады, связанной с процедурой. Средний период наблюдения составил  $29,4 \pm 17,3$  мес.

**Выводы.** Транскатетерное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки является безопасным и эффективным методом лечения. Количество осложнений, связанных с процедурой транскатетерного лечения, не превышает числа осложнений после хирургического лечения дефекта. Для более детальной оценки необходим больший опыт и более длительный период наблюдения, проведение рандомизированного мультицентрового исследования.

**Ключевые слова:** дефект межжелудочковой перегородки, транскатетерное лечение, окклюдер, спираль.