

Ю.В. Паничкин И.А. Дитковский
Б.В. Черпак Н.С. Ящук

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ ХИРУРГИЯ при врожденных пороках сердца

Историческая справка и собственные наблюдения

Монография

Киев
2020

УДК 616.12-007.2-053.2-089.819.5

Э 64

Рекомендовано Ученым советом ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова Национальной академии медицинских наук Украины». Протокол № 5 от 27.02.2020

Рецензенты:

Руденко Надежда Николаевна, д. мед. н., профессор, заместитель директора по научной работе Научно-практического центра детской кардиологии и кардиохирургии МОЗ Украины, заведующий кафедрой детской кардиологии и кардиохирургии НМАПО имени П. Л. Шупика;

Фуркало Сергей Николаевич, д. мед. н., профессор, руководитель отдела эндоваскулярной хирургии и интервенционной кардиологии Национального института хирургии и трансплантологии имени А.А. Шалимова НАМН Украины

Эндоваскулярная хирургия при врожденных пороках сердца.
Э 64 Историческая справка и собственные наблюдения: монография / Ю. В. Паничкин, И. А. Дитковский, Б. В. Черпак, Н. С. Ящук. Киев: Видавничий Дім «Агат Прінт», 2020. 174 с.: ил.

ISBN 978-966-97944-3-7

В монографии представлен обзор развития эндоваскулярной хирургии при пороках сердца в Украине. Показаны преимущества и недостатки традиционных хирургических методов и транскатетерных методик лечения врожденных аномалий сердца у детей и взрослых. В основу публикации положены собственные наблюдения авторов. Описаны методика, непосредственные и отдаленные результаты эндоваскулярных операций. Дан подробный анализ типичных для каждого порока осложнений, их профилактики и лечения.

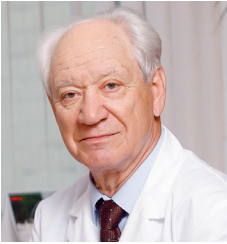
Для специалистов в области детской кардиологии, неонатологов, педиатров, рентгенологов и кардиохирургов.

УДК 616.12-007.2-053.2-089.819.5

ISBN 978-966-97944-3-7

© Паничкин Ю. В., Дитковский И. А.,
Черпак Б. В., Ящук Н. С., 2020

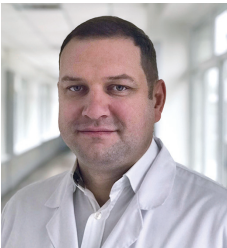
Авторы:



Паничкин Юрий Владимирович – доктор медицинских наук, профессор, лауреат Государственной премии УССР, заслуженный деятель науки и техники, заведующий отделением рентгенохирургической диагностики и лечения заболеваний сердца и сосудов (1962–2015). В 1984 году он впервые в СССР выполнил чрескожную баллонную вальвулопластику врожденного клапанного стеноза легочной артерии, положив начало детской эндоваскулярной хирургии в Украине;



Дитковский Игорь Александрович – заведующий отделением рентген-эндоваскулярных методов лечения врожденных и приобретенных пороков сердца, эндоваскулярный хирург;



Черпак Богдан Владимирович – заведующий отделением хирургического лечения врожденных пороков сердца новорожденных и детей младшего возраста, эндоваскулярный хирург;



Ящук Наталья Сергеевна – эндоваскулярный хирург отделения рентген-эндоваскулярных методов лечения врожденных и приобретенных пороков сердца

*Авторы выражают глубокую
признательность всем сотрудникам
отделения рентген-эндоваскулярных методов
лечения врожденных и приобретенных пороков
сердца, а также кардиологам, анестезиологам
и кардиохирургам отделения хирургического
лечения врожденных пороков сердца ГУ НИССХ
имени Н.М. Амосова НАМН Украины за помощь
в обследовании пациентов и проведении
транскатетерных операций.*

*Отдельная благодарность – Ивану Лобза,
директору ООО «Кардинал Украина»,
за содействие в издании монографии.*

Содержание

Предисловие	8
Список терминологических сокращений	9
Введение	10
<i>Литература</i>	13
Глава 1. Транспозиция магистральных сосудов	14
<i>Литература</i>	17
Глава 2. Клапанный стеноз легочной артерии	19
Клинические проявления	19
Развитие методов лечения КСЛА	19
Методика транскатетерной дилатации КСЛА	22
Наш опыт эндоваскулярного лечения КСЛА	24
Осложнения транскатетерного лечения КСЛА	25
Баллонная вальвулопластика у пациентов с критическим КСЛА	26
Отдаленные результаты баллонной вальвулопластики КСЛА	29
<i>Литература</i>	30
Глава 3. Врожденный клапанный стеноз аорты	32
Клинические проявления	33
Развитие хирургического лечения КСА	36
Методика транскатетерной дилатации КСА	37
Наш опыт баллонной вальвулопластики у пациентов с КСА	39
Транскатетерное лечение критического КСА	40
Осложнения баллонной вальвулопластики КСА	41
Отдаленные результаты баллонной вальвулопластики КСА	42
<i>Литература</i>	44
Глава 4. Коарктация аорты	47
Клинические проявления	47
Развитие методов лечения КоА	48
Методика эндоваскулярного лечения КоА	51
Наш опыт баллонной ангиопластики у пациентов с КоА	51
Эндоваскулярное лечение у детей с критической КоА	52
Эндопротезирование коарктации аорты у подростков и взрослых пациентов	53

Наш опыт эндопротезирования перешейка аорты	54
Методика эндопротезирования аорты при КоА	55
Результаты эндопротезирования аорты при КоА	56
Осложнения при эндопротезировании КоА, их профилактика и лечение	58
Отдаленные результаты эндопротезирования КоА	66
<i>Литература</i>	66
Глава 5. Открытый артериальный проток	71
Клинические проявления	71
Развитие методов коррекции ОАП	72
Наш опыт транскатетерного лечения ОАП спиралями Gianturco	77
Устранение ОАП с помощью управляемых окклюдеров	78
Сравнение хирургических и эндоваскулярных методов коррекции порока	79
Осложнения при разных видах коррекции ОАП	82
<i>Литература</i>	83
Глава 6. Вторичный дефект межпредсердной перегородки	88
Статистические данные	88
Развитие методов коррекции ДМПП	89
Клиническая симптоматика и диагностика ДМПП	92
Наш опыт эндоваскулярного лечения ДМПП	94
Методика имплантации окклюдеров у пациентов с ДМПП	97
Инструментальная диагностика и критерии отбора пациентов с ДМПП	101
Особенности транскатетерного закрытия различных видов ДМПП	105
Непосредственные результаты эндоваскулярного закрытия ДМПП	109
Осложнения при имплантации окклюдеров у пациентов с ДМПП	110
Отдаленные результаты эндопротезирования окклюдеров у пациентов с ДМПП	113
<i>Литература</i>	115
Глава 7. Эндоваскулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки	120
Статистические данные	120
Развитие методов коррекции ДМЖП	121

Наш опыт эндоваскулярного лечения ДМЖП	123
Методика имплантации окклюдера	126
Непосредственные результаты закрытия ДМЖП	128
Осложнения эндоваскулярного лечения ДМЖП	130
Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения ДМЖП	131
<i>Литература</i>	<i>132</i>
Глава 8. Артериовенозная мальформация легких	135
Анатомические особенности и клиническая картина порока	135
Современные методы лечения АВМЛ	136
Наш опыт эндоваскулярного лечения АВМЛ	137
Методика транскатетерного лечения АВМЛ	140
Результаты транскатетерного лечения порока	141
<i>Литература</i>	<i>142</i>
Глава 9. Эндоваскулярное закрытие овального окна как метод профилактики повторного ишемического инсульта	144
Роль открытого овального окна в возникновении криптогенного инсульта	144
Наш опыт закрытия открытого овального окна как профилактики повторного криптогенного инсульта	147
<i>Литература</i>	<i>150</i>
Глава 10. Разработка нового отечественного окклюдера из бета-циркониевого сплава для транскатетерного закрытия ОАП	152
Технические требования к разработке окклюдеров	153
Отечественный окклюдер для закрытия ОАП	153
Доклинические исследования нового окклюдера для закрытия ОАП	155
Морфологические и гистологические исследования нового окклюдера	161
Исследования окклюдеров на коррозию	165
Результаты доклинического исследования нового окклюдера из бета-циркониевого сплава для закрытия ОАП	168
<i>Литература</i>	<i>169</i>
Заключение	172

Предисловие

С начала 2000-х годов широкое применение в медицине получила эндоваскулярная хирургия. Ее эффективные малотравматичные методы оказались особенно востребованными при лечении врожденных пороков сердца и поражений магистральных сосудов. Суть транскатетерных вмешательств состоит в дистанционном (без вскрытия грудной клетки) устранении ряда сердечных аномалий с помощью различных катетеров, проводников, баллонов, стентов, окклюдеров и протезов клапанов, доставляемых к сердцу через периферические сосуды. В настоящее время около половины всех кардиохирургических операций выполняется эндоваскулярным путем, и их доля увеличивается с каждым годом.

Предлагаемая монография, несомненно, будет интересна широкому кругу детских кардиологов, педиатров, неонатологов, рентгенологов и кардиохирургов. В ней представлены основные положения эндоваскулярного лечения наиболее распространенных пороков сердца у детей – легочного и аортального клапанного стеноза, коарктации аорты, открытого артериального протока, дефектов перегородок и других патологических сообщений между камерами сердца и магистральными сосудами. В книге детально представлена дифференциальная диагностика, уточнены показания к операции в зависимости от вида порока, унифицирована и описана техника выполнения каждого вмешательства, определены потенциальные опасности, проведен непредвзятый, откровенный разбор летальных исходов, а также серьезных осложнений, возникших во время операции и в раннем послеоперационном периоде, намечены пути их профилактики и лечения.

Юрий Владимирович Паничкин – основоположник эндоваскулярной хирургии в нашей стране, а его ученики И.А. Дитковский, Б.В. Черпак, Н.С. Ящук – высококвалифицированные специалисты, имеющие наибольший в Украине опыт проведения эндоваскулярных операций у детей.

***В.В. Лазоришинец,**
академик НАМН Украины, профессор,
директор Национального института
сердечно-сосудистой хирургии имени Н. М. Амосова*

Список терминологических сокращений

АВ-блокада	– атриовентрикулярная блокада
АВМЛ	– артериовенозная мальформация легких
АИК	– аппарат искусственного кровообращения
АоК	– аортальный клапан
АЛА	– атрезия легочной артерии
БВП	– баллонная вальвулопластика
ВПС	– врожденный порок сердца
ГСД	– градиент систолического давления
ДМПП	– дефект межпредсердной перегородки
ДМЖП	– дефект межжелудочковой перегородки
ИК	– искусственное кровообращение
КБА	– катетерная баллонная ангиопластика
КоА	– коарктация аорты
КСА	– клапанный стеноз аорты
КСЛА	– клапанный стеноз легочной артерии
ЛА	– легочная артерия
ЛГ	– легочная гипертензия
ЛЖ	– левый желудочек
МПП	– межпредсердная перегородка
ОАП	– открытый артериальный проток
ООО	– открытое овальное окно
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ПП	– правое предсердие
ПЖ	– правый желудочек
ПЭ	– парадоксальная эмболия
РеКоА	– рекоарктация аорты
РЭМ	– растровая электронная микроскопия
РЭЭ	– рентген-эндоваскулярная эмболизация
ТИА	– транзиторная ишемическая атака
ТМС	– транспозиция магистральных сосудов
ТПЭ	– транспищеводная эхокардиография
ТТЭ	– трансторакальная эхокардиография
ТФ	– тетрада Фалло
ФВ	– фракция выброса
ЧАДЛВ	– частичный аномальный дренаж легочных вен
ЧКВ	– чрескожные коронарные вмешательства
ЧТБВ	– чрескожная транслюминальная баллонная вальвулопластика
ЭКГ	– электрокардиография

Введение

«Нужна нам отвага для первого шага,
А тот, кто упал, но рискнул на второй, –
Тот дважды герой».

С. Маршак, 1964 г.

В последние три десятилетия для лечения патологических аномалий в разных областях медицины широко применяются эндоваскулярные методы. Наиболее часто их используют в кардиологии и кардиохирургии: стенты, окклюдеры, фильтры, протезы клапанов сердца, устройства для эмболизации доставляются к сердцу по периферическим сосудам под рентген-контролем при помощи специальных катетеров и систем. Ежегодно около двух с половиной миллионов пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями нуждаются в эндоваскулярном лечении, в том числе и с врожденными пороками сердца (ВПС). Еще 20 лет назад лечение таких патологий проводили только хирургическим методом. Сегодня многие сердечные аномалии в большинстве клиник устраняют исключительно транскатетерным способом.

По программе борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Украине организованы и успешно функционируют 50 кардиореперфузионных центров, выполняющих в основном коронарографии и чрескожные коронарные вмешательства у пациентов с ишемической болезнью сердца. Большинство из них работают по принципу 24/7, круглосуточно осуществляя диагностику и лечение пациентов с острым коронарным синдромом. Это направление в нашей стране с каждым годом становится все более приоритетным. Количество коронарографий в Украине за последние три года увеличилось более чем в пять раз, а число чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) – почти втрое.

Растет и число интервенционных кардиологов-рентгенохирургов. Естественно, что некоторые молодые специалисты будут

пробовать себя и в детской интервенционной кардиологии. Эта область, как и другие направления эндоваскулярной хирургии, имеет свои специфические особенности, и залогом успеха является строгое соблюдение протокола основных мероприятий, позволяющее избежать потенциальных опасностей и предупредить развитие серьезных осложнений.

В данной работе мы представляем опыт эндоваскулярных вмешательств, выполненных в ГУ «Национальный институт сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова» Национальной академии медицинских наук Украины (далее – НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины) в 1985–2018 гг., у пациентов с врожденными пороками сердца и поражениями магистральных сосудов.

Развитие эндоваскулярной хирургии стало возможным благодаря использованию и постоянному совершенствованию методов рентгенохирургической диагностики. История их появления относится к началу 50-х годов прошлого столетия и связана с именами W. Forsmann, A. Cournan, D. Richards, C. Dotter и др., выполнивших и опубликовавших ряд фундаментальных работ по гемодинамике сердца и магистральных сосудов. В 60-х годах катетеризация полостей сердца и ангиография применялись уже в качестве рутинной процедуры и в течение почти 25 лет оставались наиболее точным диагностическим методом. Огромный опыт, накопленный пионерами этого направления, позволил постепенно перейти от решения сугубо диагностических задач к эффективным лечебным мероприятиям. Чрескожная внутрисосудистая ангиопластика, предложенная С. Dotter в 1964 г. для лечения стенозов периферических артерий, стала основой дальнейшего развития эндоваскулярной хирургии в различных областях медицины, особенно в кардиологии. В настоящее время она превратилась из прикладного диагностического в самостоятельное направление, постоянно предлагающее новые, эффективные, малотравматичные методы лечения. Многие из них стали предпочтительными при выборе метода коррекции наиболее распространенных пороков сердца и сосудов у детей.

В эндоваскулярной хирургии в кардиологии различают два направления – дилатационное и окклюзионное. Первое

предусматривает транскатетерное устранение ряда врожденных и приобретенных стенотических пороков сердца и сосудов с помощью специальных баллонов и стентов. Второе направлено на коррекцию дефектов перегородок сердца, несостоятельности атриовентрикулярных и полулунных клапанов, открытого артериального протока и других патологических сообщений между камерами сердца и магистральными сосудами с использованием специальных устройств – окклюдеров и протезов клапанов сердца.

В Украине ежегодно рождается около 3,5–4 тысяч детей с врожденными пороками сердца [1–3]. Некоторые новорожденные появляются на свет в декомпенсированном состоянии и нуждаются в неотложных вмешательствах уже в первые часы жизни [1, 3, 5, 6]. В большинстве случаев тяжесть состояния таких пациентов связана с закрытием открытого артериального протока (Ductus arteriosus) и обусловлена выраженной гипоксемией, обструкцией и перегрузкой давлением или объемом полостей сердца, диастолической дисфункцией с выраженной гипертрофией желудочков, а также сниженной сократительной функцией миокарда [3, 6]. Такие дуктус-зависимые пороки называют критическими ВПС. Хирургическое вмешательство в этих ситуациях связано с высоким риском, обусловленным тяжелым общим состоянием пациента. В то же время без операции летальность в таких случаях составляет почти 100% [1–3]. Поэтому лучшим вариантом для новорожденных с критическими ВПС является эндоваскулярная операция, которая характеризуется минимальной травматичностью, быстрым достижением желаемого результата, относительной безопасностью и достаточно высокой эффективностью. Лечебные транскатетерные вмешательства с успехом могут быть применены у детей и взрослых пациентов и при других сердечных аномалиях – врожденных стенозах клапанов сердца, коарктации аорты, открытом артериальном протоке и дефектах внутрисердечных перегородок.

В «Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины» с января 1985 по декабрь 2018 г. произведено свыше 7000 эндоваскулярных вмешательств у пациентов с врожденными пороками клапанов сердца и другой патологией сердечно-сосудистой системы. Из них 393 (5,5%) опе-

рации выполнены у больных с критическими ВПС. К таким порокам принадлежат транспозиция магистральных сосудов, атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой, тяжелые формы тетрады Фалло (ТФ), синдром гипоплазии левых отделов сердца, критические стенозы аортального и легочного клапанов, критическая коарктация аорты и аномалия Эбштейна.

Начальные шаги эндоваскулярных технологий относятся к середине 50-х годов. Впервые «закрытую» вальвулотомию у ребенка со стенозом легочной артерии выполнили А. Rubio-Alvares с коллегами в 1953 г., применив для дилатации суженного отверстия мочевого катетер с металлическим проводником. Однако самым выдающимся транскатетерным достижением в кардиологии того времени стала чрескожная баллонная атриосептостомия, предложенная W. Rashkind в 1966 г. [13] для лечения транспозиции магистральных сосудов (ТМС).

Литература

1. Лазоришинець ВВ, Руденко МН, Книшов ГВ. Невідкладна допомога при основних патологічних синдромах у немовлят з уродженими вадами серця. Київ: Укр НДІСВД; 2006. 78 с.
2. Руденко НМ. Диспансеризація дітей з вродженими вадами серця за даними м. Києва, визначення оптимальних термінів хірургічного лікування [дисертація]. Київ; 1998.
3. Руденко НМ. Система невідкладної допомоги дітям першого року життя зі складними вродженими вадами серця [дисертація]. Київ; 2003. 339 с.
4. Forssmann W. The catheterization of the right side of heart. *Klin Wochenschr.* 1929;8:2085-7.
5. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. *JAMA.* 1966;196:991-2.
6. Rhodes J, et al. Impact of Cardiac Rehabilitation on the Exercise Function of Children with Serious Congenital Heart Disease. *Pediatrics.* 2005;116:1339-45.

Транспозиция магистральных сосудов

Этот порок характеризуется выраженной гипоксемией в результате отхождения аорты от правого желудочка, а легочной артерии – от левого и составляет приблизительно 5% всех ВПС. Тяжелое клиническое течение и неблагоприятный прогноз заболевания диктуют проведение неотложных хирургических вмешательств в первые часы или дни жизни новорожденного. Так, без лечебной помощи около 30% больных с ТМС не доживают до конца первой недели жизни, 52% – до 1 месяца, а 90% – до одного года. Высокая летальность на первом году жизни наблюдается также у пациентов с атрезией легочной артерии (АЛА), тотальным аномальным дренажем легочных вен, атрезией митрального клапана и др. [12, 14, 15]. Жизнеспособность пациентов с данными пороками зависит от адекватности смешивания артериальной и венозной крови на уровне предсердий, что обеспечивается за счет увеличения размера межпредсердного сообщения или других корригирующих операций. Наиболее распространенной из них в середине прошлого века была хирургическая атриосептоэктомия по Hanlon-Blalock [6], однако летальность при ней была очень высокой и составляла 50–60% [7, 8]. Крайне тяжелое состояние указанного контингента требовало поиска других альтернативных методов вывода их из критического состояния.

Одним из таких методов стала чрескожная баллонная атриосептостомия, предназначенная для увеличения оксигенации крови в большом круге кровообращения. Несомненным преимуществом этого вмешательства является малая травматичность, относительная простота выполнения, эффективность и возможность ее проведения в первые часы после рождения. Методика баллонной атрио-

септостомии («процедуры Рашкинда») заключается в проведении катетера с баллончиком на конце через открытое овальное окно в полость левого предсердия, заполнения баллона разведенным контрастным веществом с последующей быстрой тракцией его в правое предсердие. Конечная цель процедуры состоит в улучшении смешивания артериальной и венозной крови на уровне предсердий в результате разрыва межпредсердной перегородки (рис. 1).

До конца прошлого столетия баллонная атриосептостомия успешно применялась у большинства новорожденных с ТМС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы «синего типа» (рис. 2) [1–4, 14]. Однако при ригидной межпредсердной перегородке и у детей старше 2–3 месяцев она оказывалась неэффективной. Для таких пациентов Park et al. [10] в 1975 г. предложили специальный катетер с ножевым устройством на конце, который надсекал перегородку, с дальнейшим использованием стандартной процедуры Рашкинда. Другие авторы в случаях неудачной атриосептостомии у новорожденных, а также у детей первых месяцев жизни рекомендуют выполнять дилатацию межпредсердного сообщения более жесткими некомплаенсными баллонами [11, 12].

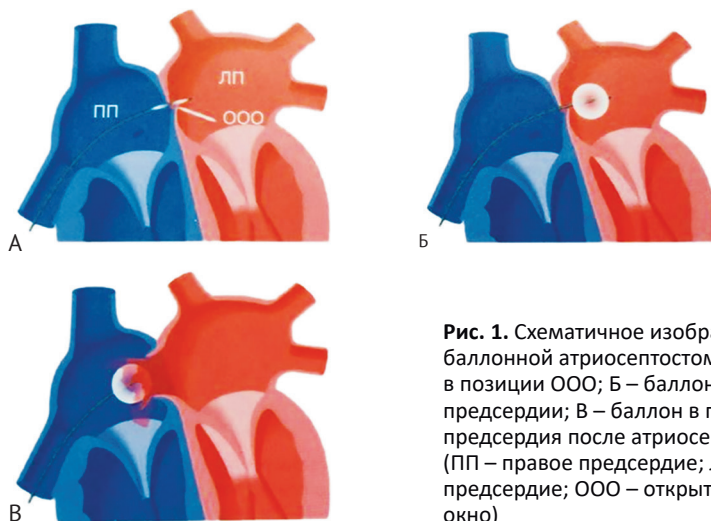


Рис. 1. Схематичное изображение этапов баллонной атриосептостомии: А – баллон в позиции ООО; Б – баллон раздут в левом предсердии; В – баллон в полости правого предсердия после атриосептостомии (ПП – правое предсердие; ЛП – левое предсердие; ООО – открытое овальное окно)

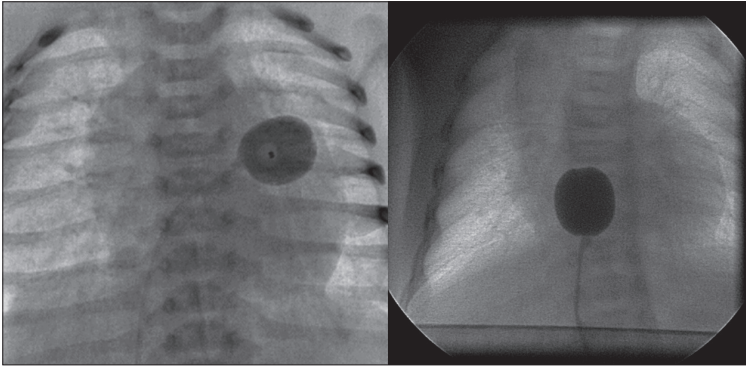


Рис. 2. Баллонная атриосептостомия у новорожденного с ТМС

Первая такая манипуляция в Украине произведена в НИССХ имени Н.М. Амосова в 1989 г., а всего процедура Рашкинда выполнена в Институте у 283 новорожденных с ТМС, а также при различных вариантах гипоплазии правых или левых отделов сердца. Эффективность атриосептостомии определяли по процентному изменению насыщения артериальной крови кислородом, градиенту давления между предсердиями и размеру дефекта межпредсердной перегородки после процедуры. Рестриктивным считают открытое овальное окно размером < 5 мм или со средним доплеровским градиентом давления между предсердиями > 5 мм рт. ст. [11].

По нашим данным, в результате атриосептостомии насыщение крови кислородом в большом круге кровообращения у пациентов с ТМС увеличилось в среднем с $42,3 \pm 7,5\%$ перед процедурой до $83,2 \pm 10,1\%$ после ее выполнения. В то же время, являясь паллиативной процедурой, атриосептостомия не претендует на полное излечение больного, но с ее помощью удастся сохранить жизнь, стабилизировать общее состояние ребенка и отложить выполнение радикальной операции до достижения более старшего возраста.

Процедура Рашкинда может быть выполнена не только при транспозиции магистральных сосудов, но и при других врожденных пороках «синего типа» – таких, как стеноз (атрезия) митрального или трехстворчатого клапана, – с целью разгрузки со-

ответственно левых или правых камер сердца и оптимизации сердечного выброса. Тем не менее в течение последних 10 лет в Украине благодаря улучшению результатов радикальных кардиохирургических вмешательств у новорожденных и детей младшего возраста с цианотическими пороками сердца необходимость в проведении процедуры Рашкинда значительно уменьшилась. Наиболее приемлемым методом хирургического лечения ТМС в настоящее время является операция артериального переключения (процедура Жатене), при которой аорта соединяется с левым желудочком, а легочная артерия – с правым. Так, например, в Научно-практическом центре детской кардиологии и кардиохирургии МОЗ Украины детям с критической ТМС операцию артериального переключения выполняют сразу после рождения. Кроме того, оказалось, что большинство детей с ТМС даже после успешной процедуры Рашкинда все еще нуждаются в инфузии простагландинов. Это зависит от того, что боталлов проток при ТМС играет большую роль в смешивании крови, чем открытое овальное окно, поскольку он увеличивает преднагрузку и давление в левом предсердии.

Таким образом, на сегодняшний день баллонная атриосептостомия используется лишь в случаях шока и нестабильной гемодинамики у новорожденных с критическими ВПС либо у более взрослых пациентов с терминальной стадией легочной гипертензии, а также у пациентов с сердечной недостаточностью, но с сохраненной систолической функцией левого желудочка с целью облегчения симптомов недостаточности, резистентной к медикаментозному лечению.

Литература

1. Бураковский ВИ, Алекси-Месхишвили ВВ, Блинова ЕИ. Лечение детей первого года жизни с врожденными пороками сердца в критическом состоянии. Кардиология. 1984;7:10-4.
2. Гарибян ВА. Экстренные рентгенохирургические исследования у новорожденных и детей первого года жизни с врожденными пороками сердца, находящихся в критическом состоянии. Грудная хирургия. 1984;2:18-24.
3. Петросян ЮС, Бузинова ЛА, Гарибян ВА. Закрытая атриосептостомия при транспозиции аорты и легочной артерии у новорожденных и детей грудного возраста. Грудная хирургия. 1972;1:8-13.
4. Руденко НМ. Система невідкладної допомоги дітям першого року життя зі складними вродженими вадами серця [дисертація]. Київ; 2003. 339 с.

5. Фальковский ГЭ, Чернова МЛ, Фаинберг МА, Гарибян ВА. Атрезия легочной артерии с интактной межжелудочковой перегородкой. Грудная хирургия. 1981;5:14-20.
6. Blalock A, Henlon CR. The surgical treatment of complete transposition of the aorta and pulmonary artery. Surg Gynecol Obstet. 1950;90:1-15.
7. Cornell WP, Maxwell RE, Haller YA, Sabiston DS. Results of the Blalock – Hanlon operation in 90 patients with transposition of the great vessels. J Thorac Cardiovasc Surgery. 1966;52:525-32.
8. Edwards WS, Bargeron LM. Palliativ surgery of infants with cyanotic congenital heart disease. Surgery. 1970;68:931-41.
9. Nadas AS, Fyler DS. Pediatric Cardiology, 3 rd ed. Philadelphia, 1972.
10. Liebman J, Cullum I, Belloc N. Natural of transposition of the great vessels: Anatomy and birth and death characteristics. Circulation. 1969; 40:237-62.
11. Park SC, Zuberbuhler JR, Neches WH, et al. A new atrial septostomy techque. Cathet Cardiovasc Diagn. 1975;1:195-201.
12. Rao PS. Comprehensive management of pulmonary atresia with intact ventricular septum. Ann Thorac Surg. 1985;40:409-13.
13. Rao PS. Static balloon dilatation of restrictive atrial septal defect. J Saudi Heart Assoc. 1992;4:55-8.
14. Rashkind WJ, Miller WW. Creation of an atrial septal defect without thoracotomy. JAMA. 1966;196:991-2.
15. Shaher RM. Prognosis of transposition of the great vessels without atrial septal defect. Bri. Heart J. 1963;25:211-8.
16. Venables AW. Balloon atrial septostomy in complete transposition of the great vessels in infancy. Brit Heart J. 1970;32:61-5.

* * *

В 70-х годах прошлого столетия транскатетерная техника широко использовалась при стенозах периферических, почечных, плечеголовных, висцеральных, а затем и коронарных артерий. Успехи в лечении стенотических поражений артериальных сосудов стимулировали внедрение эндоваскулярных вмешательств при врожденных клапанных стенозах сердца и патологии аорты. В 1982 г. Кап, а затем Lock и Lababidi (1983) применили баллонные катетеры для устранения врожденных пороков сердца у пациентов с легочным и аортальным клапанными стенозами. Эта методика получила название **чрескожной транслуминальной баллонной вальвулопластики (ЧТВВ)**. В настоящее время ее с успехом применяют для лечения врожденных клапанных стенозов и коарктации аорты, особенно у новорожденных и детей младшего возраста.

Клинические проявления

Клапанный стеноз легочной артерии (КСЛА) характеризуется обструкцией кровотока на пути из правого желудочка (ПЖ) в легочную артерию (ЛА). Изолированный клапанный стеноз легочной артерии встречается достаточно часто и составляет от 9 до 12% среди всех ВПС [1–6, 9, 10, 13, 17, 20, 23, 30, 32, 40], а в сочетании с другими пороками развития – значительно чаще. Гемодинамические проявления порока зависят от степени выраженности стеноза и определяются величиной градиента систолического давления (ГСД) между полостью правого желудочка и легочной артерией. Повышение давления в правом желудочке за счет увеличения его работы является основным механизмом компенсации порока. При умеренном клапанном стенозе небольшое (до 60 мм рт. ст.) повышение давления в ПЖ обеспечивает достаточный выброс крови в ЛА, и клинические проявления порока не так заметны. При выраженном стенозе давление в ПЖ может достигать 200–220 мм рт. ст., а возникающая при этом гипертрофия миокарда приводит к уменьшению полости ПЖ, повышению в нем не только систолического, но и диастолического давления с последующим нарушением запирательной функции трикуспидального клапана [10, 19, 29, 39].

Развитие методов лечения КСЛА

До начала 80-х годов прошлого столетия традиционными методами лечения КСЛА были «закрытая» вальвулотомия, предусматривающая разделение сросшихся створок клапана с помощью различных расширителей (рис. 3), или открытое



Рис. 3. Дилататор для расширения клапанных стенозов сердца

хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения (ИК).

При умеренно выраженном клапанном стенозе в большинстве случаев удавалось адекватно устранить порок с относительно небольшим количеством осложнений, связанных с торакотомией и механическим расширением суженного клапанного отверстия. Значительное повышение давления в ПЖ и особенно – резкое уменьшение его полости за счет вторичной гипертрофии стенки часто требовали выполнения миектомии, которая нередко приводила к развитию острой сердечной недостаточности и смерти больных с КСЛА [21, 22, 27, 34]. При этом основной причиной неблагоприятных исходов была исходная гипертрофия выходного отдела и уменьшение полости ПЖ. Обширное иссечение мышечного слоя также приводило к возникновению правожелудочковой недостаточности, а увеличение притока крови к легочным венам – к повышенной реактивности легочных капилляров и отеку легких [29, 32, 37]. Поэтому стремление большинства кардиологов и кардиохирургов упростить операцию, снизить процент летальности и найти подходящие пути решения этой проблемы в конце 70-х годов прошлого столетия было оправданным и своевременным. Следовательно, внедрение в клиническую практику нового эффективного и безопасного метода лечения КСЛА, каким является чрескожная баллонная вальвулопластика, было предсказуемым и

оказалось первой вехой в становлении эндоваскулярной хирургии в детской кардиологии в Украине.

Первым, кто указал на принципиальную возможность баллонной дилатации клапанного стеноза ЛА, был J. Lock et al. в 1981 г. в экспериментальной работе на новорожденных ягнятах [23]. В 1982 г. появились первые сообщения J.S. Kan et al. и С.J. Pepin et al. о применении катетерной баллонной вальвулопластики для лечения клапанного стеноза ЛА у детей [20]. В дальнейшем описаны двухбаллонная (Ali Khan et al., 1986) и трехбаллонная (В. Meier, 1987) [22] модификации этого метода.

В СССР первые попытки катетерной баллонной вальвулопластики КСЛА были предприняты в 1984 г. – одновременно И.Х. Рабкиным и Л.Н. Готманом во Всесоюзном научном центре хирургии [4] и Ю.В. Паничкиным в Киевском НИИ сердечно-сосудистой хирургии [2]. А с середины 1986 г. эти операции стали регулярно выполняться во многих кардиохирургических центрах. На сегодняшний день они являются основным малотравматичным методом лечения КСЛА.

При изолированном клапанном стенозе легочной артерии, когда единственным препятствием на пути оттока крови из ПЖ являются сросшиеся створки клапана ЛА, предпочтение отдается ЧТБВ [1, 2, 6, 13, 17, 18, 20, 28, 30]. В некоторых случаях чрескожную баллонную вальвулопластику успешно выполняют пациентам с критической формой тетрады Фалло как альтернативу системно-легочному анастомозу. В возрасте до 3 месяцев у этой категории пациентов данная процедура является весьма эффективной [30, 35, 41]. Вместе с тем недооценка анатомии, а также грубое нарушение техники при выполнении баллонной вальвулопластики (БВП) может быть предпосылкой неудовлетворительных послеоперационных результатов, выражающихся в сохранении резидуального стеноза или появлении гемодинамически значимой недостаточности «легочного» клапана [2, 6, 7, 18, 20, 27, 39].

Показанием к катетерной баллонной вальвулопластике служит наличие КСЛА с ГСД не менее 60 мм рт. ст. По мере приобретения опыта показания к вальвулопластике расширялись, и в настоящее время она может быть применена при любом виде КСЛА, в том числе атрезии клапана ЛА и критической форме ТФ. Исключение

составляют пациенты с гипоплазией фиброзного кольца и ствола ЛА, а также новорожденные в тяжелом состоянии, обусловленном внесердечной патологией или увеличенным легочным кровотоком, когда имеется высокая вероятность того, что эндоваскулярное лечение может ухудшить их состояние.

Методика транскатетерной дилатации КСЛА

Техника баллонной вальвулопластики со времени описания ее J.S. Kan (1982) практически не изменилась. Операцию выполняют трансфеморальным доступом, посредством пункции бедренной вены. Она заключается в проведении в створ суженного легочного клапана дилатационного баллона и расширении последнего контрастным веществом, разведенным в пропорции 1:3. Устранение КСЛА, как правило, проводят под рентген-контролем с постепенным увеличением давления в баллоне до 3–4 атм. В начале дилатации на экране телемонитора обычно видна «перетяжка» в форме песочных часов, образованная на баллоне сросшимися створками клапана (рис. 4).

Для достижения адекватного результата ЧТБВ важное значение имеет правильный подбор диаметра дилатационного баллона (рис. 5), размер которого должен в 1,2–1,3 раза превышать диаметр клапанного кольца ЛА [1, 2, 8, 13, 14, 20, 27].

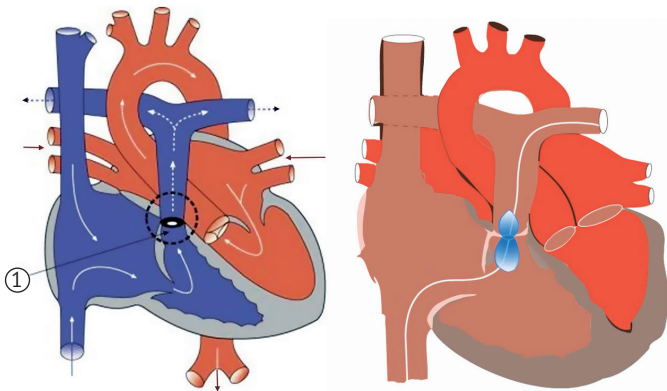


Рис. 4. Схема порока и баллонная вальвулопластика КСЛА

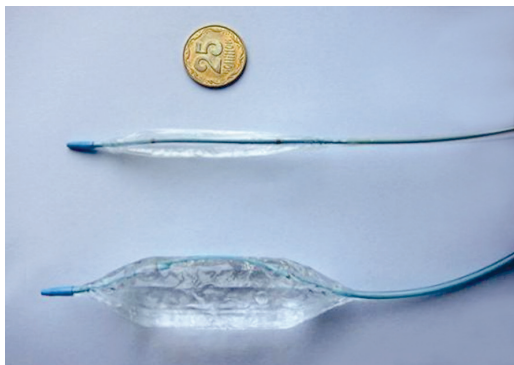


Рис. 5. Баллон для вальвулопластики

В момент перекрытия кровотока «раздутым» баллоном может наступить кратковременное нарушение состояния гемодинамики, выражающееся в брадикардии и снижении артериального давления, а иногда и потере сознания. Эти явления длятся 15–20 секунд и, как правило, проходят самостоятельно, тотчас же после декомпрессии баллона и удаления его из ЛА. Эффективность операции оценивали гемодинамически – по снижению ГСД между ПЖ и ЛА, а также рентгеноскопически – по исчезновению «перетяжки» на раздутом баллоне и приобретению последним подвижности в просвете легочного клапана (рис. 6).

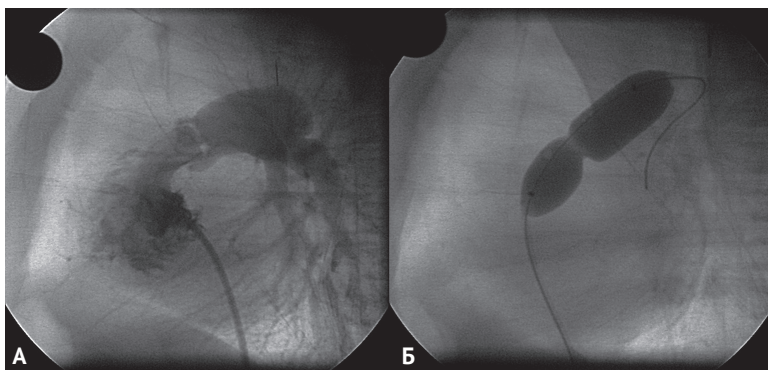


Рис. 6: А – Ангиограмма больного с КСЛА; Б – Баллонная вальвулопластика того же больного

Наш опыт эндоваскулярного лечения КСЛА

Первая успешная баллонная вальвулопластика у ребенка с КСЛА в Украине и бывшем Советском Союзе была выполнена в Киевском НИССХ Ю.В. Паничкиным в декабре 1984 г. [2]. В настоящее время Институт обладает опытом проведения таких вмешательств у 3884 детей и взрослых пациентов.

В зависимости от анатомии порока различают две группы больных: первая – с изолированным клапанным стенозом ЛА, вторая – с комбинированным «легочным» стенозом, при котором клапанный стеноз сочетается с инфундибулярным сужением выходного тракта ПЖ. По нашим данным, у большинства пациентов первой группы (1016 чел.) положительный эффект операции был получен уже на операционном столе. В результате вмешательства ГСД снизился у них в среднем со $107 \pm 34,6$ мм рт. ст. перед операцией до $23 \pm 14,3$ мм рт. ст. после ее выполнения. Естественно, что лучшие результаты вальвулопластики наблюдались у тех пациентов, у которых диаметр «раздутого» дилатационного баллона на 20–30% превышал размер клапанного кольца ЛА. У представителей второй группы – с выраженным клапанным и подклапанным стенозами (2527 чел.) – непосредственные результаты операции были не столь убедительными. Снижение ГСД в этой группе сразу после операции отмечено не более чем на 30–40%. У некоторых пациентов после вальвулопластики он оставался высоким, иногда превышая дооперационный, что объясняется наличием выраженного мышечного компонента «легочного» стеноза. Дальнейшее снижение ГСД между ПЖ и ЛА у этих пациентов наблюдали через 2–3 месяца после операции без дополнительного специфического лечения, что свидетельствует о регрессии гипертрофированных стенок правого желудочка и ремоделировании его полости. Для ускорения этого процесса в ряде клиник дополнительно применяют лечение оперированных пациентов бета-адреноблокаторами с целью увеличения диастолического наполнения полости резко гипертрофированного правого желудочка [36, 37].

Осложнения транскатетерного лечения КСЛА

Из серьезных осложнений баллонной вальвулопластики необходимо отметить расслоение или разрыв клапанного кольца ЛА вследствие превышения диаметра дилатирующего баллона. Это осложнение наблюдалось нами у ребенка 4 лет, массой 15 кг, с выраженным КСЛА, у которого при диаметре клапанного кольца 13 мм для дилатации клапанного стеноза последовательно использовались три баллона (8, 15 и 20 мм в диаметре). Вальвулопластика посредством первых двух не дала желаемого результата, а при расширении клапанного отверстия баллоном диаметром 20 мм возникла брадикардия с последующей острой сердечной слабостью. При ЭхоКГ был заподозрен разрыв клапанного кольца ЛА. Ушивание последнего выполнено хирургическим способом здесь же, в рентген-операционной, и закончилось благополучно.

У трех пациентов после баллонной вальвулопластики клапанного стеноза возникла значимая (больше 60%) его недостаточность, которая в отдаленном периоде потребовала протезирования клапана легочной артерии в связи с дилатацией полости правого желудочка (больше 150 мл/м²), снижением фракции выброса правого желудочка (ниже 40%). Кроме того, в двух случаях наблюдалась более чем умеренная регургитация на трехстворчатом клапане, сопровождающаяся признаками правожелудочковой недостаточности или нарушениями ритма сердца. Это осложнение еще раз подтверждает, что значительное превышение размера баллона может привести к серьезным осложнениям не только в периоперационном, но и в отдаленном периоде.

Тем не менее в отношении недостаточности легочного клапана после вальвулопластики данные литературы противоречивы. Одни авторы считают, что определяемая в 3% наблюдений выраженная недостаточность легочного клапана не оказывала отрицательного влияния на функцию правого желудочка в сроки наблюдения до 15 лет после операции [7, 18]. Другие авторы полагают, что при ее появлении или увеличении в отдаленные сроки после операции обследование необходимо дополнять определением степени гипертрофии правого желудочка по данным ЭКГ, а также размеров его полости и показателей сократительной способности

миокарда по данным ЭхоКГ [28, 29, 39]. Отсутствие отрицательной динамики свидетельствует о незначительной степени влияния выявленной регургитации на функцию ПЖ и может быть связано с особенностями лоцирования диастолического потока в нем. При выраженности названных показателей необходимо решать вопрос о протезировании клапана легочной артерии.

Из других осложнений «легочной» вальвулопластики следует указать на разрывы дилатационных баллонов, кратковременные нарушения ритма сердца, поверхностные или забрюшинные гематомы и другие опасности, связанные с нарушением техники выполнения внутрисердечного вмешательства или сосудистого доступа. Все они были ликвидированы в процессе операции или послеоперационного лечения.

Баллонная вальвулопластика у пациентов с критическим КСЛА

Дети с критическим стенозом клапана легочной артерии являются наиболее тяжелой группой и составляют около 3% всех пациентов с КСЛА. Анатомия порока у них представлена сращением створок клапана ЛА в виде купола с точечным отверстием в центральной части (рис. 7). Тяжесть состояния пациентов обусловлена как ве-

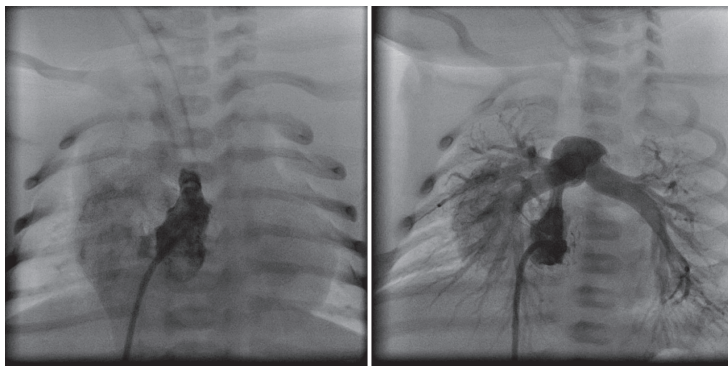


Рис. 7. Ангиограмма пациента с критическим КСЛА до и после баллонной вальвулопластики

личиной ГСД, так и симптомами выраженной недостаточности правых отделов сердца [15, 17, 22, 26, 30, 38, 40].

Баллонная дилатация критического стеноза ЛА в Институте была проведена 114 пациентам. Их возраст составлял от 1 дня до 2 месяцев (в среднем $19,1 \pm 6,3$ дня), вес – от 2,4 до 5,8 кг (в среднем $3,9 \pm 0,8$ кг), ГСД на клапане – от 55 до 108 мм рт. ст. (в среднем $77,3 \pm 14,2$ мм рт. ст.). Манипуляция оказалась неэффективной у 4 пациентов (3,5%), что, очевидно, было связано с гипоплазией клапанного аппарата в сочетании с малой полостью и выраженной гипертрофией правого желудочка. Практически у всех новорожденных до операции отмечалась трехстворчатая недостаточность. Однако, несмотря на тяжелое (критическое) общее состояние пациентов этой группы, хорошие непосредственные результаты после вальвулопластики были получены у 96 (84,2%) детей: ГСД у них снизился значительно и составил после операции от 5 до 38 мм рт. ст. (в среднем $17,2 \pm 9,8$ мм рт. ст.), почти полностью исчезла трехстворчатая регургитация, наблюдалось уменьшение размеров сердца. В отдаленном послеоперационном периоде только 17 пациентов (14,9%), в основном с гипоплазией фиброзного кольца ЛА или дисплазией клапанного аппарата, нуждались в повторной вальвулопластике или операции на открытом сердце.

Легочная баллонная вальвулопластика как элемент устранения препятствия на пути крови из ПЖ в ЛА может быть успешно выполнена также при тетраде Фалло и в случае атрезии клапана легочной артерии [11, 30, 32, 35, 38, 41]. В нашей серии наблюдений такая ЧТБВ была выполнена у 23 пациентов. Показателем эффективности баллонной дилатации у больных с ТФ (9 чел.) явилось увеличение оксигенации артериальной крови в среднем с $77,4 \pm 10,3\%$ до $90,6 \pm 8,7\%$, снижение ГСД на клапане ЛА почти в 3 раза (с $77,3\%$ до $26,5\%$) и увеличение давления в ЛА в среднем в полтора раза.

Механическая перфорация клапана и последующая баллонная вальвулопластика при АЛА с интактной перегородкой проведена у 8 пациентов. В случае благополучного исхода она обеспечивала обновление кровотока из ПЖ в ЛА и снижение систолического давления в ПЖ более чем в 2 раза. У 7 пациентов в связи со сниженной сатурацией крови (<70%) потребовалось стентирование боталлова

протока или наложение системно-легочного анастомоза. В этой группе наблюдения умер один больной в результате перфорации выходного отдела ПЖ и последующей тампонады перикарда. Помимо обновления кровотока, снижения давления в ПЖ и увеличения оксигенации артериальной крови, легочная вальвулопластика у пациентов с АЛА способствует также росту и ремоделированию структур правых отделов сердца, что в дальнейшем может положительно сказываться при возможных повторных операциях [35,38]. Формирование полноценного двухжелудочкового сердца наблюдалось нами у 7 пациентов с уменьшением сатурации ниже 70% в послеоперационном периоде. Предиктором адекватного увеличения полости правого желудочка и формирования двухжелудочкового сердца в отдаленном периоде были размер кольца трехстворчатого клапана z-score в четырехкамерной проекции больше чем минус 2. Наша первая пациентка, ангиограмма которой представлена на рис. 7, сейчас уже подросток, имеет полноценное двухжелудочковое сердце и активно занимается спортом. Спустя 10 лет после вальвулопластики у нее был успешно закрыт дефект межпредсердной перегородки.

Из числа всех пациентов (3884 чел.) летальный исход вследствие ЧТБВ КСЛА наступил у 4 (0,1%) человек. Все четверо наблюдались в начале наших исследований и относились ко 2-й группе с давлением в ПЖ от 100 до 220 мм рт. ст. У 2 больных причиной смерти была острая сердечная недостаточность, возникшая в течение 1–2 часов после операции. В обоих случаях использовались достаточно жесткие дилатационные баллоны (фирма Comesa, Австрия), предназначенные для лечения ожоговых сужений пищевода. При патологоанатомическом вскрытии у этих пациентов были обнаружены обширные субэндокардиальные кровоизлияния в выходном отделе ПЖ. Таким образом, противодействие низко расположенного «раздутого» баллона выраженной гипертрофии ПЖ может приводить к возникновению внутрисердечной травмы и даже щелевому разрыву инфундибулярного сужения, как это имело место у одного из наших пациентов. В дальнейшем для предупреждения травмы миокарда во время дилатации у пациентов с резким стенозом мы старались располагать большую часть «раздутого» баллона (2/3) в стволе ЛА.

Кроме того, на первом этапе нашей работы у 15 пациентов с выраженным подклапанным компонентом мы применяли двухэтапную вальвулопластику: вначале проводили расширение клапанного стеноза баллон-катетерами малого диаметра (8–12 мм), а через 2–3 месяца выполняли второй этап операции большим диаметром дилатирующего устройства, двумя или даже тремя баллонами. Третий пациент – с КСЛА и большим дефектом межпредсердной перегородки – имел ГСД 90 мм рт. ст., резко расширенные полости ПЖ и правого предсердия со значительным снижением сократительной способности миокарда (ФВ 24%). Смерть наступила на операционном столе в момент проведения баллон-катетера через суженное клапанное отверстие. При патологоанатомическом вскрытии обнаружены резко утолщенные фиброзированные створки клапана ЛА с точечным отверстием в центральной его части. В последующем у таких пациентов мы последовательно использовали малые размеры баллон-катетеров, начиная с 3–4 мм в диаметре. В трех случаях для дилатации фиброзированного клапанного отверстия применяли нож Парка. Четвертый пациент (с АЛА) умер через несколько часов после операции в результате перфорации миокарда и нарастающей тампонады перикарда.

Отдаленные результаты баллонной вальвулопластики КСЛА

В отдаленные сроки после операции – от 0,5 до 28 лет (в среднем через $14,5 \pm 9,7$ года) – положительный результат вмешательства сохранился у 2892 (92,7%) пациентов из 3119 обследованных. У 262 (7,2%) пациентов отмечено наличие остаточного ГСД между правым желудочком и легочной артерией >30 мм рт. ст. До операции у 14 из них отмечали гипоплазию клапанного кольца ЛА, у 21 – дисплазию клапанного аппарата.

Ретроспективный анализ историй болезни этих пациентов показал, что большинство из них оперировались в период освоения метода (1985–1986 гг.), при недостатке опыта и отсутствии баллонных катетеров больших диаметров. В дальнейшем у 215 из них, в том числе у 17 больных с дисплазией клапанного аппарата, была выполнена повторная вальвулопластика КСЛА баллоном большего

диаметра с хорошими непосредственными и отдаленными результатами.

В целом анализ непосредственных и отдаленных результатов транскатетерного устранения КСЛА, выполненный на большом клиническом материале, показал, что ЧТБВ является хорошей альтернативой традиционному хирургическому методу лечения этой патологии. Она может быть выполнена у детей любого возраста, а также у взрослых пациентов с разной степенью выраженности клапанного стеноза ЛА, у которых ГСД на клапане превышает 60 мм рт. ст., имеются признаки перегрузки и дилатации правого желудочка, а по результатам ЭхоКГ-исследования не выявлены признаки гипоплазии фиброзного кольца и ствола ЛА. Пациентам с КСЛА, у которых ГСД на клапане по данным инструментальных методов обследования колеблется в пределах 30–50 мм рт. ст. и отсутствуют признаки недостаточности правых отделов сердца, хирургическое лечение не показано. Эта категория пациентов нуждается в динамическом наблюдении.

Литература

1. Бокерия ЛА, Алекия БГ, редакторы. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. Москва: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН; 2008. Том 2; с. 65-85.
2. Паничкин ЮВ, Шовкивская ИС, Цыганий АА, Шумеляк ЛС. Эндоваскулярная баллонная дилатация клапанного стеноза легочной артерии. Кардиология. 1986;5:105-7.
3. Паничкин ЮВ, Перепека ИА, Костюк ВК. Чрескожная баллонная вальвулопластика по поводу стеноза клапана легочного ствола у детей грудного возраста. Український кардіологічний журнал. 2001;2,11-20.
4. Рабкин ИХ, Гетман ЛН. Рентгеноэндоваскулярная вальвулопластика стеноза легочной артерии с помощью дилатационного баллона. Хирургия. 1984;6: 91-3.
5. Шовкивская ИС. Применение рентгеноэндоваскулярной баллонной дилатации у больных с клапанным стенозом легочной артерии [диссертация]. Киев, 1989.
6. Ali Khan VF, Al Yousef S, Voore JW, Sawyer W. Result of repeat percutaneous dalloon valvuloplasty for pulmonary valvular restenosis. Am Heart J. 1990 Oct;120(4):878-81.
7. Asim Yousuf All Balushi, et al. Pulmonary valve regurgitation following balloon valvuloplasty for pulmonary valve stenosis: single center experience. Ann Pediatr Cardiol. 2013;6(2):141-4.

8. Berman W Jr, Fripp RR, Raisher BD, Yabek SM. Significant pulmonary valve incompetence following oversized balloon pulmonary valvuloplasty in small infants: A long-term follow-up study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 1999 Sep;48(1):61-5; discussion 66.
9. Ben-Shachar G, Gohen MN, Sivakoff MC, et al. Development of infundibular obstruction after percutaneous pulmonary balloon valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 1985;5:754-6.
10. Campbell M. Natural history of congenital pulmonary stenosis. *Br Heart J.* 1969 May;31(3):394.
11. Echigo S. Balloon valvuloplasty for congenital heart disease: immediate and long-term results of multi-institutional study. *Pediatr Int.* 2001 Oct;43(5):542-7.
12. Elliott JM, Tuzcu EM. Recent developments in balloon valvuloplasty techniques. *Curr Opin Cardiol.* 1995 Mar;10(2):128-34.
13. Fontes VF, Sonsa JE, Esteves CA, et al. Regression of infundibular hypertrophy after pulmonary valvuloplasty for pulmonic stenosis. *Am J Cardiol.* 1988;62:977-9.
14. Gildein HP, Kleinert S, Goh TH, Wilkinson JL. Treatment of critical pulmonary valve stenosis by balloon dilatation in the neonate. *Am Heart J.* 1996 May;131(5):1007-11.
15. Ghannam R, Aouad A, Alami M, et al. Percutaneous «transluminal valvuloplasty in congenital pulmonary stenosis in adults. Apropos of 34 cases. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 1998 Oct;91(10):1249-54.
16. Henlon CR, Blalock A. The surgical treatment of complete transposition of the aorta and pulmonary artery. *Surg Gynecol Obstet.* 1950;90:1-15.
17. Hoyer MH. Balloon valvuloplasty for critical pulmonary valve stenosis in a premature infant. *Pediatr Cardiol.* 2001 Nov-Dec;22(6):519-22.
18. Hwang B, Chen LY, Lu JH, Meng CC. A quantitative analysis of the structure of right ventricle-pulmonary artery junction for balloon pulmonary valvuloplasty in children. *Angiology.* 1995 May;46(5):383-91.
19. Kan JS, White RJ, Mitchel SE, Gardner TJ. Percutaneous balloon valvuloplasty: a new method for treating congenital pulmonary valve stenosis. *N Engl J Med.* 1982;307:540-2.
20. Karla GS, Wander G., Annand IS. Right-side endocarditis after balloon dilatation of the pulmonary valve. *Br Heart J.* 1990;63:308-9.
21. Meier B, Friedli B, Oberhansli, et al. Trefoil balloon, a new instrument for percutaneous valvuloplasty. *Schweiz Med Wochenschr.* 1986 Nov 15; 116(46):1617-20.
22. Latson LA. Critical pulmonary stenosis. *J Interv Cardiol.* 2001 Jun;14(3):345-50.
23. Lock JE, Niemi T, Einzig S, et al. Transvenous angioplasty or experimental branch pulmonary artery stenosis in newborn lambs. *Circulation.* 1981;64:886-93.
24. Lin SC, Tseng CD, Huang JJ, Hsu KL, Chiang FT. Successful balloon pulmonary valvuloplasty for congenital valvular pulmonary stenosis in an octogenarian. *J Formos Med Assoc.* 2005 May;104(5):359-62.

25. Moura C, Cairico A, Baptista MJ, Vieira A, Silva JC, Moreira J, Areias JC. Balloon pulmonary valvotomy performed in the first year of life. *Rev Port Cardiol.* 2004 Jan;23(1):55-63.
26. Nadas AS. Pulmonary stenosis: indication for surgery in children and adult. / *N Engl J Med.* 1972;287:1196-7.
27. Poon LK, Menahem S. Pulmonary regurgitation after percutaneous balloon valvoplasty for isolated pulmonary valvar stenosis in childhood. *Cardiol Young.* 2003 Oct;13(5):444-50.
28. Rao PS. Transcatheter treatment of pulmonary outflow tract obstruction: a review. *Prog Cardiovasc Dis.* 1992 Sep-Oct; 35(2):119-58.
29. Rao PS. Balloon pulmonary valvuloplasty in children. *J Invasive Cardiol.* 2005 Jun;17(6):318-22.
30. Rhodes J, O'Brien S, Patel H, Cao QL, Banejee A, Hijazi ZM. Palliative balloon pulmonary valvuloplasty in tetralogy of fallot: echocardiographic predictors of successful outcome. *J Invasive Cardiol.* 2000 Sep;12(9):448-51.
31. Matisonn RE, Mitha AS, Williams MA, Chesler E. Pulmonary edema following pulmonary valvulotomy. *Ann Thorac Surg.* 1975;20(5):581-5.
32. Rudzinski A, Werynski P, Krol-Jawien W, Kordon Z, Olczykowska-Siara E. Percutaneous balloon valvuloplasty in the treatment of pulmonary valve stenosis in children-late results. *Acta Cardiol.* 2004 Apr;59(2):230-1.
33. Shrivastava S, Tomar M, Radhakrishnan S. Acute pulmonary oedema following percutaneous balloon pulmonary valvoplasty in children. *Cardiol Young.* 2003 Dec;13(6):576-8.
34. Sreeram N, Saleem M, Jackson M, et al. Results of balloon pulmonary valvuloplasty as a palliative procedure in tetralogy of Fallot. *J Am Coll Cardiol.* 1991 Jul;18(1):159-65.
35. Thapar MK, Rao PS. Significance of infundibular obstruction following balloon valvuloplasty for valvar pulmonic stenosis. *Am Heart J.* 1989 Jul;118(1):99-103.
36. Thapar MK, Rao PS Use propranolol for severe dynamic infundibular obstruction prior to ballon pulmonary valvuloplasty. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1990;19:240-2.
37. Tulzer G, Arzt W, Franklin RC, Loughna PV, Mair R, Gardiner HM. Fetal pulmonary valvuloplasty for critical pulmonary stenosis or atresia with intact septum. *Lancet.* 2002 Nov 16;360(9345):1567-8.
38. Tulevski II, Hirsch A, Dodge-Khatami A, Stoker J, van der Wall EE, Mulder BJ. Effect of pulmonary valve regurgitation on right ventricular function in patients with chronic right ventricular pressure overload. *Am J Cardiol.* 2003 Jul 1;92(1):113-6.
39. Wang JK, Wu MH, Lee WL, Cheng CF, Lue HS. Balloon dilatation for critical pulmonary stenosis. *Int J Cardiol.* 1999 Apr 30;69(1):27-32.
40. Wu ET, Wang JK, Lee WL, Chang CC, Wu MH. Balloon valvuloplasty as an initial palliation in the treatment of newborns and young infants with severely symptomatic tetralogy of Fallot. *Cardiology.* 2006;105(1):52-6.

Врожденный клапанный стеноз аорты

Клинические проявления

Клапанный стеноз аорты (КСА) – один из наиболее частых и тяжелых пороков развития сердечно-сосудистой системы [1–5, 9–13, 31, 36, 38]. По данным разных авторов, аортальный стеноз составляет 2–8% всех ВПС и 2,5% случаев – при критических состояниях у новорожденных [2, 10, 13, 22, 23, 30].

Порок характеризуется обструкцией кровотока из левого желудочка в аорту в результате сращения створок клапана между собой с образованием общей диафрагмы. Врожденный КСА отличается от других ВПС достаточно длительным существованием порока без значительных клинических проявлений. Обнаружение его у больных возможно лишь в результате появления жалоб или выявления шума при диспансерном наблюдении. Среди жалоб, предъявляемых пациентами или их родителями, следует отметить повышенную утомляемость и одышку (особенно при физической нагрузке), потливость, головные боли и головокружение [15].

Особую группу составляют дети с критическим клапанным стенозом аортального клапана. Клиническая картина у них характеризуется признаками застойной сердечной недостаточности и синдромом малого сердечного выброса. При этом ситуация может усугубляться наличием сопутствующих пороков – патологии митрального клапана, коарктации Ао и фиброэластоза левого желудочка (ЛЖ). Критический стеноз аортального клапана (АоК) относится к дуктус-зависимым порокам, при которых жизнь ребенка напрямую зависит от степени функционирования артериального протока. Его раннее закрытие может привести к резкому

ухудшению состояния новорожденного и даже летальному исходу [2, 5, 10, 13].

Смертность при врожденном КСА составляет $23 \pm 5\%$ в течение 1-го года жизни. Она снижается до 1,2% в год в следующие 20 лет. Затем повышается ежегодно, и в возрасте от 30 до 60 лет составляет 3,0; 3,5; 6,0 и 8,5% на каждые следующие 10 лет соответственно. Более половины пациентов доживает до 30 лет, но почти 60% умирает в возрасте до 40 лет [9, 15, 32].

Из осложнений естественного течения врожденного КСА следует отметить инфекционный эндокардит [16], дилатацию, расслоение и даже разрыв восходящей аорты [2, 19, 21, 34–37]. По данным различных авторов, развитие недостаточности на АоК может осложнить естественное течение врожденного КСА у 13–20% пациентов в возрасте старше 1 года [4, 8, 12, 17, 20, 21]. Правда, развивающаяся при КСА регургитация АоК редко достигает значительной степени, но при развитии бактериального эндокардита она может резко прогрессировать, приводя к разрушению створок и развитию тяжелой сердечной недостаточности (СН) [8, 16, 17].

Некоторое время компенсация порока может поддерживаться за счет усиленной работы левого желудочка. Систолическое давление в нем постепенно возрастает, достигая 200–250 мм рт. ст., а системное давление в аорте снижается по мере увеличения степени стеноза [5, 11]. При уменьшении площади клапанного отверстия на 50% и более возникает ГСД между левым желудочком и аортой. В зависимости от анатомических изменений клапана выделяют три степени тяжести порока: умеренный стеноз – с ГСД между ЛЖ и аортой не более 50 мм рт. ст.; выраженный стеноз – с ГСД от 50 до 80 мм рт. ст. и резкий клапанный стеноз аорты, при котором ГСД превышает 80 мм рт. ст. Гемодинамические нарушения возникают при снижении площади кровотока через клапан более чем на 60% от площади фиброзного кольца аортального клапана [2–4, 25, 37].

Различают две большие группы пациентов.

1. Дети с крайней степенью КСА и так называемые дуктус-зависимые пациенты, у которых порок проявляется с момента рождения или даже внутриутробно, составляют наиболее тяжелую группу. Тяжесть порока у них обусловлена дегенеративными

изменениями створок клапана, вторичными грубыми метаболическими расстройствами и развитием полиорганной недостаточности, связанной с гипоперфузией крови через резко суженный аортальный клапан и снижением сократительной функции ЛЖ [5, 10, 22, 23, 27, 34, 35, 38]. Такие пациенты нуждаются в экстренном хирургическом лечении.

2. Пациенты с умеренной обструкцией аортального клапана, требующие динамического наблюдения и хирургического вмешательства в более старшем возрасте. При этом декомпенсация порока и даже внезапная смерть в результате жизнеугрожающих аритмий у них могут наступить в любое время, внезапно, при выполнении физических нагрузок [5, 9].

Анатомически различают одно-, двух- и трехстворчатый аортальный клапан. Двухстворчатый клапан встречается почти у 70% пациентов с КСА [5]. Обычно различают правую и левую створки, разделенные передней и задней комиссурой. При трехстворчатом клапане часто встречаются утолщенные, деформированные и ассиметричные створки. Степень выраженности утолщения и эластичность створок, а также гипертрофия миокарда зависят от степени обструкции клапана. У большинства пациентов определяется постстенотическое расширение восходящей аорты.

Показанием к операции является аортальный стеноз с гемодинамическим ГСД на клапане более 60 мм рт. ст. при сохранной сократительной функции левого желудочка. У больных с критическим КСА показанием к коррекции порока может служить также тяжелая полиорганная недостаточность. При этом небольшой ГСД на клапане не всегда отражает степень выраженности стеноза и может быть обусловлен функционирующим артериальным протоком или низкой сократительной способностью ЛЖ [5, 29, 38]. Такие пациенты требуют экстренного вмешательства по жизненным показаниям, без которого 85–90% рискуют погибнуть на протяжении первого месяца жизни [5, 9, 10, 13, 20, 22, 23, 38].

Развитие хирургического лечения КСА

До начала 80-х годов основным методом лечения этого порока был хирургический – «закрытая» трансвентрикулярная вальвулопластика с помощью антеградного введения дилататора через верхушку ЛЖ или «открытая» чрезаортальная комиссуротомия с разделением сросшихся створок аортального клапана под контролем зрения.

Первая трансвентрикулярная вальвулопластика была выполнена Marquis a. Logan в 1955 г., и в течение 20 лет этот метод с успехом применялся во многих кардиохирургических клиниках [2–5, 7, 9, 10, 27, 28]. «Открытая» аортальная комиссуротомия с АИК, впервые произведенная в 1956 г. Lillehei, и по сей день является операцией выбора для многих пациентов с врожденным аортальным стенозом. Преимущества ее состоят в точном разделении сросшихся створок клапана при относительно низкой частоте развития аортальной регургитации [13, 20, 22, 24]. Недостатки метода у малышей заключаются в более высоком риске экстракорпорального кровообращения, а также в сложности будущих операций при выполнении повторной торакотомии [5, 12, 14, 22, 35].

Транслюминальная баллонная вальвулопластика КСА – сравнительно новый и эффективный метод лечения стеноза аортального клапана. Предложенный Lababidi [26] в 1983 г., он быстро получил широкое распространение во всем мире и в течение 15 лет оставался предпочтительным методом лечения КСА у детей. Протезирование аортального клапана механическим протезом у детей использовалось крайне редко в связи с малыми размерами фиброзного кольца и необходимостью повторных вмешательств в отдаленные сроки после первой операции. Замена аортального клапана легочным аутотрансплантатом (операция Ross), предложенная в 1967 г. [34], в настоящее время используется как самостоятельное вмешательство при малых размерах клапана, а также в случае неудачной попытки баллонной вальвулопластики и развития значимой аортальной недостаточности [35].

Баллонная дилатация КСА по сути является паллиативной операцией, аналогично открытой вальвулопластике, однако у новорожденных и детей младшего возраста степень риска пери-

операционных осложнений при эндоваскулярном вмешательстве меньше, чем при хирургическом [1–3, 13, 22, 23]. Иногда (особенно у детей с аортальным стенозом, находящихся в критическом состоянии) эндоваскулярная баллонная вальвулопластика является единственно возможной операцией для спасения жизни ребенка.

Транскатетерный метод устранения порока может быть применен и в более старшем возрасте – у тяжелых декомпенсированных пациентов в состоянии шока. При этом абсолютным показанием к коррекции служит появление жалоб (ангинозные боли, внезапная потеря сознания или застойная сердечная недостаточность) и ГСД более 60 мм рт. ст., определяемый при зондировании сердца, или более низкий градиент в случае сниженной фракции выброса левого желудочка [20, 24].

Как палиативная процедура, баллонная вальвулопластика возможна у пациентов с бессимптомным течением заболевания, но при гемодинамически значимом ГСД – более 60 мм рт. ст. или более низком градиенте у больных со сниженной фракцией выброса ЛЖ.

Методика транскатетерной дилатации КСА

Техника такого оперативного вмешательства так же, как и у пациентов с КСЛА, состоит в разделении «раздутым» баллоном сросшихся створок аортального клапана (рис. 8).

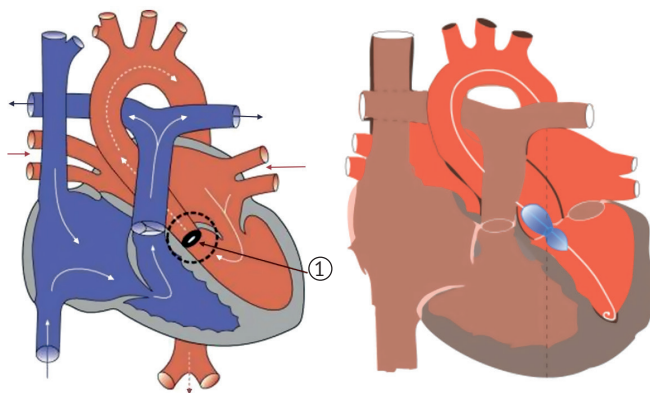


Рис. 8. Схема порока и баллонная вальвулопластика КСА

При выполнении аортальной вальвулопластики исключительно важную роль играет правильный подбор дилатирующего баллона: при недостаточном по отношению к клапанному кольцу его диаметре трудно добиться адекватного устранения стеноза, и наоборот – превышение диаметра баллона часто приводит к возникновению аортальной недостаточности разной степени выраженности. По мнению большинства исследователей, диаметр баллона не должен превышать диаметр клапанного кольца аорты [1–3, 8, 9, 11, 19, 20, 37]. Важным является также профилактика тракций во время инфляции баллона, поскольку последние часто приводят к повреждению створок клапана и возникновению значимой аортальной недостаточности. Позиционирование баллон-катетера в створе клапана также является ответственным этапом операции. Появление перетяжки на середине баллона свидетельствует о его правильном положении в просвете суженного клапанного отверстия. Существенное значение имеет и время раздувания баллона, так как в момент вальвулопластики нарушается кровоток через аортальный клапан, повышается внутрижелудочковое давление, нарушается коронарный кровоток. Общее время перекрытия кровотока должно составлять не более 10 секунд.

В случае ригидных створок клапана при повышении давления в баллоне может происходить выбрасывание его в аорту. Для предотвращения этого применяют жесткие проводники и длинные доставляющие катетеры, способствующие удержанию баллона в просвете аортального клапана. Кроме того, во избежание тракций на момент инфляции баллона проводят снижение сердечного выброса, используя при этом две методики: 1) медикаментозную (с введением 0,1 мг/кг аденозина); 2) высокочастотную стимуляцию сердца с навязыванием частоты ритма до 230–240 уд./мин. у новорожденного или 180–220 – у взрослого. Немалое значение имеет и количество створок аортального клапана. При одно- и двухстворчатом строении клапана результаты операции хуже, а процент послеоперационной недостаточности клапана выше [4, 5, 20, 38].

Наш опыт баллонной вальвулопластики у пациентов с КСА

Первая баллонная вальвулопластика в Украине у пациента с врожденным КСА выполнена нами в 1989 г. (рис. 9).

За прошедший период произведено 338 таких эндоваскулярных вмешательств у пациентов с аортальным стенозом в возрасте от 1 дня до 47 лет (в среднем $5,7 \pm 3,4$ года). Для вальвулопластики в большинстве случаев использовали однокамерные баллоны с диаметром меньше размера клапанного кольца аорты на 1 мм. У двух пациентов для расширения КСА была применена двухбаллонная техника, у одного операция выполнялась с помощью трехкамерного баллона (Three Foill), проведенного в створ аортального клапана с использованием трансептальной пункции и транскардиальной петли по Бабичу.

Эффективность операции оценивали по трехбалльной шкале с делением результатов вмешательства на три группы: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные.

При хорошем результате операции трансвальвулярный градиент между левым желудочком и аортой снизился более чем в 3 раза (в среднем с $97,3 \pm 29,4$ до $30,2 \pm 12,5$ мм рт. ст.), а систолическое давление в аорте повысилось в среднем на 20% (с $92,7 \pm 20,6$ до $105,9 \pm 16,1$ мм рт. ст.). Повышение систолического давления в

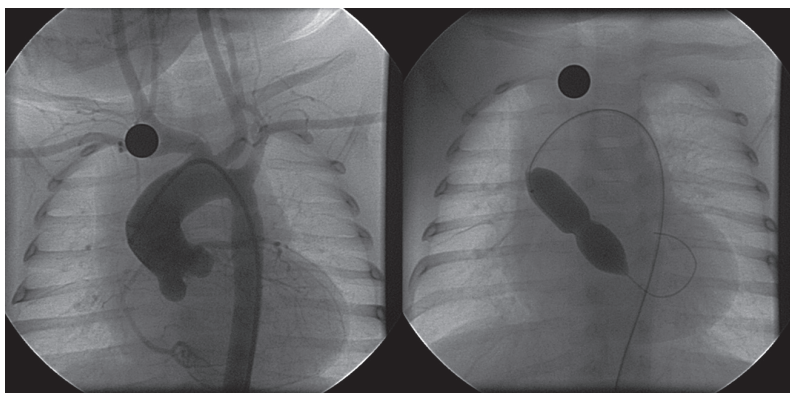


Рис. 9. Ангиограмма и баллонная вальвулопластика при КСА

аорте с отсутствием или появлением незначительной недостаточности (регургитации) на клапане свидетельствовало об успешности аортальной вальвулопластики. В наших исследованиях такой ее результат наблюдали только у 126 пациентов (37,3%). Удовлетворительный результат эндоваскулярного лечения отмечен у 202 (60,0%) пациентов (ГСД сразу после операции у них снизился не более чем на 20–30%), а неудовлетворительный исход вмешательства (остаточный ГСД >50 мм рт. ст.) – у 10 (3,0%). Регургитация на клапане, имевшая место до вмешательства или появившаяся во время операции в результате надрыва створок клапана, отмечена у 122 человек (36,1%). Согласно Европейским рекомендациям по ЭхоКГ (2010 г.), недостаточность клапана дифференцируется по трем степеням в зависимости от площади тела, ударного объема и сократительной способности ЛЖ. По нашим данным, умеренная аортальная регургитация (I степень), наблюдавшаяся до операции или появившаяся в результате ее выполнения, была у 82 пациентов (67,2%), регургитация II степени – у 31 (25,4%), III степень недостаточности аортального клапана – у 9 (7,4%). Следует заметить, что, по данным С. Balmer et al. [8], S.H. Goldbard [17], величина аортальной недостаточности с течением времени может увеличиваться.

Транскатетерное лечение критического КСА

Особый интерес представляют новорожденные и дети в возрасте до 1 года с критическим КСА, у которых системный кровоток зависит от функционирования боталлова протока либо резко сниженной фракции выброса (ФВ), – 92 пациента (27,2%). Причем 45 из них были доставлены в Институт в критическом состоянии – с одышкой, кардиомегалией и выраженной сердечной недостаточностью, резистентной к медикаментозной терапии. Баллонная вальвулопластика у них была выполнена уже через 1–2 часа после доставки. Умерли трое (6,7%). В двух случаях нам не удалось выполнить катетеризацию полости левого желудочка, и операция была прекращена. Возраст оперированных пациентов составил от 1 дня до 5 месяцев (в среднем $12,1 \pm 7,5$ дня), вес – от 2,2 до 6,8 кг (в среднем $3,6 \pm 0,6$ кг), ГСД – от 38 до 102 мм рт. ст. (в среднем $49,2 \pm 8,1$ мм рт. ст.).

В большинстве случаев использовали трансфеморальный доступ с диаметром баллона на 1 мм меньше, а у новорожденных – с диаметром, равным диаметру фиброзного кольца аорты. В результате операции средняя величина ГСД на аортальном клапане снизилась с $49,2 \pm 8,1$ до $23,9 \pm 6,3$ мм рт. ст. У 15 (33,3%) пациентов регургитация на аортальном клапане после операции отсутствовала или была минимальной, у 21 (46,7%) она увеличилась до умеренной, у 9 (20,0%) – недостаточность имела выраженный характер.

Осложнения баллонной вальвулопластики КСА

Доминирующим осложнением при выполнении баллонной вальвулопластики КСА является появление или усиление аортальной недостаточности, которая нередко сводит на нет общий результат операции. И, несмотря на четкое выполнение основных требований (соотношение диаметра баллона и размера клапанного кольца аорты < 1 , отсутствие тракций и при длине баллонов 4–6 см, снижение ударного объема сердца и др.), ее развитие в момент вальвулопластики непредсказуемо. Для профилактики данного осложнения некоторые авторы [22, 30] предпочитают выполнение баллонной вальвулопластики через сонную артерию или трансапикальным доступом, полагая, что это облегчает проведение баллонного катетера через резко суженный аортальный клапан и удержание его в зоне стеноза. Другие авторы считают, что аортальная недостаточность чаще возникает или увеличивается у тех пациентов, у которых до операции по данным ЭхоКГ или ангиографии была выявлена гипоплазия клапанного аппарата или фиброзированный двустворчатый аортальный клапан [8, 17, 33].

Из других осложнений баллонной вальвулопластики КСА у пациентов в возрасте до 1 года следует отметить тромбоз бедренной артерии, имевший место у 21 ребенка (6,2%). Особенно часто (у 19 из 44) он наблюдался у новорожденных и в возрастной группе до 3 месяцев. Консервативная терапия (гепарин по 200 ед./кг) была успешной у 9 оперированных. В остальных случаях для восстановления периферического кровотока потребовалось хирургическое вмешательство.

Общая госпитальная летальность составила 1,8% (6 из 338 пациентов). Большинство (5 чел.) относились к младшей возрастной группе. Причиной смерти у них была острая сердечная недостаточность, развившаяся в ближайшие несколько часов после вальвулопластики вследствие исходной тяжести состояния, высокого остаточного ГСД и/или появления выраженной аортальной регургитации. В одном случае отмечена эмболия сосудов головного мозга, в другом – забрюшинная гематома, закончившиеся смертью соответственно через 3 и 5 суток после операции.

Отдаленные результаты баллонной вальвулопластики КСА

В отдаленные сроки хороший результат операции (остаточный ГСД <30 мм рт. ст., а недостаточность аортального клапана не превышала I степени) сохранился только у 88 (34,5%) из 255 обследованных. Удовлетворительный результат баллонной вальвулопластики (ГСД от 30 до 50 мм рт. ст., аортальная недостаточность не более II степени) отмечен у 150 (58,8%) пациентов. Неудовлетворительный результат, при котором среднее значение ГСД превышало 60 мм рт. ст. и/или в результате операции появилась (усилилась) аортальная регургитация до выраженной степени, наблюдали у 17 (6,7%) пациентов. Двум из них – с выраженной аортальной недостаточностью, которую не удалось скомпенсировать медикаментозно, – экстренно была выполнена операция Росса.

Неудовлетворенность интервенционных кардиологов и кардиохирургов результатами как закрытых, так и открытых хирургических вмешательств у пациентов с КСА способствовала тому, что показания к ним постоянно менялись. И поскольку в большинстве случаев (85–90%) после коррекции порока в детском возрасте (независимо от способа лечения – хирургического или эндоваскулярного) в течение жизни возникает необходимость замены аортального клапана, выбор метода лечения КСА у новорожденных и детей младшего возраста не однозначен. Так, у пациентов с критическим КСА и в состоянии шока использование в раннем детском возрасте любой паллиативной операции дает возможность сохранить жизнь, стабилизировать состояние и отложить выполнение

радикального хирургического вмешательства на более поздний возраст. В остальных случаях предпочтительной является открытая аортальная вальвулопластика. Однако существенными недостатками этого метода являются высокий риск его проведения у младенцев в условиях АИК и повышение сложности дальнейших вмешательств вследствие рестернотомии. При крайних формах порока из-за частого сочетания критического стеноза с синдромом гипоплазии левых отделов сердца необходимо выполнение одножелудочковой коррекции типа операции Норвуд.

В старшем возрасте транскатетерный метод, как паллиативная процедура, может быть применен у тяжелых декомпенсированных пациентов в состоянии шока [5, 9, 33, 37]. При этом абсолютным показанием к коррекции служит появление жалоб (ангинозные боли, внезапная потеря сознания или застойная сердечная недостаточность) и ГСД более 60 мм рт. ст., определяемый при зондировании сердца, или более низкий градиент в случае сниженной фракции выброса левого желудочка.

В целом транскатетерная вальвулопластика КСА – как новый, эффективный и относительно безопасный метод лечения клапанного стеноза аорты у маленьких пациентов, в том числе и новорожденных детей, – была предпочтительной в конце прошлого столетия. Сегодня довольно частое развитие недостаточности клапана при операции и ее возможное прогрессирование в динамике, а также более раннее повторное вмешательство и высокая частота повторной коррекции порока делают баллонную вальвулопластику у большинства детей младшего возраста малоэффективной. Поэтому ее применяют только как вынужденное жизнеспасующее вмешательство у новорожденных и детей младшей возрастной группы с критической формой порока. В остальных случаях более предпочтительной является открытая аортальная вальвулотомия в условиях АИК, при которой удастся провести визуальный осмотр клапана и, следовательно, более адекватно выполнить разделение сросшихся комиссур, тем самым уменьшив частоту развития недостаточности аортального клапана.

Литература

1. Алекаян БГ, Бондарев ЮИ, Ильин ВН, Данилов ЕЮ, и др. Опыт баллонной дилатации при врожденном клапанном и подклапанном стенозах аорты. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1996;1:121-6.
2. Балдин ВЛ. Эндоваскулярное лечение стеноза аортального клапана [диссертация]. Москва; 2012.
3. Бокерия ЛА, Алекаян БГ. Руководство по эндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. Москва: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2008. Том 2; с. 86-108.
4. Бондаренко ИЭ. Хирургическое лечение врожденного стеноза аорты [диссертация]. Москва, 2003.
5. Борисков МВ, Ефимочкин ГА, Горбатов ЮН, Синельников ЮС. Клапанный аортальный стеноз у детей: анатомические варианты, показания и выбор времени оперативного вмешательства, методы коррекции, результаты, пути развития. Патология кровообращения и кардиохирургия. 2009;2:73-7.
6. Синельников ЮС. Аутотрансплантация клапана легочной артерии (процедура Росса) в хирургии пороков аортального клапана [диссертация]. Москва; 2004.
7. Alexiou C, Chen Q, Langley SM, et al. Is there still a place for open surgical valvotomy in the management of aortic stenosis in children? Eur J Cardiothorac Surg. 2001;20:239-46.
8. Balmer C, Beghetti M, Fasnacht M, Friedli B, Arbenz U. Balloon aortic valvoplasty in paediatric patients: progressive aortic regurgitation in common. Heart 200;90:77-81.
9. Brown JW, Ruzmetov M, Vijay P, Rodefeld MD, Turrentine MW. Surgery for aortic stenosis in children: a 40-year experience. Ann Thorac Surg. 2003;76:1398-411.
10. Cowley CG, Dietrich M, Mosca RS, et al. Balloon valvuloplasty versus transventricular dilation for neonatal critical aortic stenosis. Am J Cardiol. 2001;87(9):1125-7.
11. David F, Sanchez A, Yanez L, Velasquez E. et al. Cardiac pacing in balloon aortic valvuloplasty. Int J Cardiol. 2007;116(3):327-30.
12. David WB, Amy E, Dipilato BS. Aortic valve reinterventions after balloon aortic valvuloplasty for congenital aortic stenosis. J Am Coll Cardiol. 2010;57:70.
13. Egito ES, Moore P, O'Sullivan J, Colan S, Perry SB, Lock JE, Keane JF. Transvascular balloon dilation for neonatal critical aortic stenosis: early and midterm results. J Am Coll Cardiol. 1997 Feb;29(2):442-7.
14. Eiken A, Georgiev S, Balling G, Schreiber C, Hager A, Hess J. Neonatal balloon aortic valvuloplasty-predictive value of current risk score algorithms for treatment strategies. Catheter Cardiovasc. Interv. 2010;76(3):404-10.
15. Frank S, Johnson A, Ross J. Natural history of valvular aortic stenosis. Br Heart J. 1973;35:41-6.
16. Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis or ventricular septal defect. Circulation. 1993;87:121-6.

17. Goldberg SH, Halperin JL. Aortic regurgitation: disease progression and management. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med.* 2008;5(5):269-79.
18. Hirose H, Amano A, Takahashi A, Nagano N, Kohmoto T. Ruptured aortic dissecting aneurysm in Turner's syndrome: a case report and review of literature. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;6:275-80.
19. Holzer RJ, Cheatham JP. Shifting the balance between aortic insufficiency and residual gradients after balloon aortic valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol.* 2010;56(21):1750-1.
20. Justo RN, McCrindle BW, Benson LN, Williams WG, Freedom RM, et al. Aortic valve regurgitation after surgical versus percutaneous balloon valvotomy for congenital aortic valve stenosis. *Am J Cardiol.* 1996;77(15):1332-8.
21. Karamlou T, Jang K, Williams WG, et al. Outcomes and Associated Risk Factors for Aortic Valve Replacement in 160 Children. *Circulation.* 2005;112:3462-9.
22. Maeno Y, Akagi T, Hashino K, Ishii M, Sugimura T, Takagi J, et al. Carotid artery approach to balloon aortic valvuloplasty in infants with critical aortic valve stenosis. *Pediatr Cardiol.* 1997;18:288-91.
23. McCrindle BW, Blackstone EH, Williams WG, Sittiwangkul R, Spray TL, Azakie A, et al. Are outcomes of surgical versus transcatheter balloon valvotomy equivalent in neonatal critical aortic stenosis? *Circulation.* 2001;104:1152-5.
24. Mc Elhinney DB, Lock JE, Keane JF, et al. Left heart growth, function, and reintervention after balloon aortic valvuloplasty for neonatal aortic stenosis. *Circulation.* 2005;111:451-8.
25. Moore P, Egito E, Mowrey H, Perry SB, Lock JE, Keane JF. Midterm results of balloon dilatation of congenital aortic stenosis: predictors of success. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(5):1257-63.
26. Lababidi Z. Aortic balloon valvuloplasty. *Am J Cardiol.* 1983;106:751-3.
27. Laudito A, Brook MM, Suleman S, Bleiweis MS, Thompson LD, Hanley, et al. The Ross procedure in children and young adults. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2001;122:147-53.
28. Luciani GB, Favaro A, Casali G, Santini F, Mazzucco A. Ross operation in the young: a ten-year experience. *Ann Thorac Surg.* 2005;80:2271-7.
29. Pass RH, Hellenbrand WE. Catheter intervention for critical aortic stenosis in the neonate. *Cathet Cardiovasc Intervent.* 2002;55:88-92.
30. Peuster M, Fink C, Schoof S, Von Schnakenburg C, Hausdorf G. Anterograde balloon valvuloplasty for the treatment of neonatal critical valvular aortic stenosis. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2002;56(4):516-20.
31. Rao PS, Jureidini SB. Transumbilical venous, anterograde, snare-assisted balloon aortic valvuloplasty in a neonate with critical aortic stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;45(2):144-8.
32. Reich O, Tax P, Marek J. Long term results of percutaneous balloon valvoplasty of congenital aortic stenosis: independent predictors of outcome. *Heart.* 2004;90(1):70-6.

33. Roberts WC, Ko JM. Frequency of unicuspid, bicuspid and tricuspid aortic valves by decade in adults having aortic valve replacement for isolated aortic stenosis. *Circulation*. 2005;111:920-5.
34. Ross DN. Replacement of aortic and mitral valves with a pulmonary autograft. *Lancet*. 1967;2:956-8.
35. Ross DN. The pulmonary autograft: the Ross principle (or Ross procedural confusion). *J Heart Valve Dis*. 2000;9:174-5.
36. Sohrab F, Hans PG, Gunter B, Walter S. Balloon valvuloplasty in neonates: immediate and long-term outcomes. *Circulation*. 2008;37:51-9.
37. Thomson JD. Management of valvar aortic stenosis in children. *Heart*. 2004;90:5-6.
38. Zain Z, Zadinello M, Menahem S. Neonatal isolated critical aortic valve stenosis: balloon valvuloplasty or surgical valvotomy. *Heart Lung Circ*. 2006;15(1):18-23.

Клинические проявления

Коарктация аорты (КоА) среди всех врожденных сердечных аномалий составляет от 6 до 14,2% [1–4, 8, 9,13, 23, 40]. Она включает широкий спектр анатомических и гемодинамических нарушений, объединенных общим признаком – сужением перешейка аорты (рис. 10). Обструкция кровотока приводит к повышению систолического давления в сосудах верхней половины тела и, как следствие, к увеличению работы левого желудочка.

Резкая коарктация аорты значительно снижает продолжительность жизни пациентов, и большинство из них редко доживает до

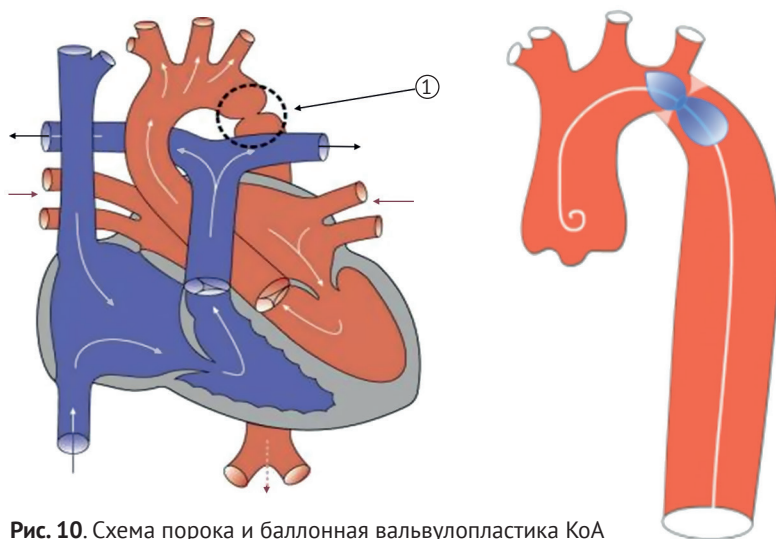


Рис. 10. Схема порока и баллонная вальвулопластика КоА

50 лет, а при наличии критической КоА более 90% детей погибает в течение первого года жизни [2, 9, 13, 40]. Наиболее частыми причинами смерти являются сердечная недостаточность, разрыв аорты, бактериальный эндокардит и внутрочерепные кровотечения [2, 13, 14, 19, 24, 27, 33]. Это диктует необходимость тщательного контроля артериального давления и максимально раннего проведения различных корригирующих вмешательств у всех пациентов с диагностированной КоА.

Развитие методов лечения КоА

Первую успешную резекцию коарктации и анастомоз по типу «конец в конец» у 11-летнего мальчика выполнил С. Crafoord в 1944 г. [17]. В 1948 г. J. Shumacker и В. Harris прооперировали 8-летнего ребенка с коарктацией и постстенотической аневризмой аорты [43]. Последняя была пережата проксимальнее и дистальнее поражения и резецирована. При этом более узкий проксимальный участок аорты был срезан косо, выполнен прямой анастомоз непрерывным швом, завязанным в нескольких местах. Но настоящим лидером в протезировании нисходящей грудной аорты после резекции суженного участка гомографтом стал Роберт Гросс, впервые выполнивший операцию у 7-летнего пациента с протяженной коарктацией [28]. В 1957 г. Vosschulte предложил методику по устранению сужения аорты с помощью заплаты [50] (так называемая истмопластика), при этом суженный участок аорты не иссекался. В 1966 г. Waldhausen и Nahgwoлд выполнили операцию с помощью заплаты из подключичной артерии – не прямой истмопластики [51].

На протяжении 25 лет эти методики были с успехом применены у многих тысяч больных детей с сужением перешейка аорты. Они показали, что изолированная КоА хорошо лечится хирургическим способом в раннем детском возрасте, когда удается резецировать суженный участок аорты и выполнить анастомоз «конец в конец» без использования синтетических тканей [16]. Значительные трудности наблюдаются при коррекции этого порока у подростков и взрослых пациентов. Так, летальность у взрослых (>30 лет)

может достигать 4,5% [16, 33]. Кроме того, хирургическое лечение КоА во взрослой популяции требует применения синтетических заплат, сосудистых протезов, обходных шунтов, что может являться источником инфекции и сопровождаться кровотечениями, а также возникновением аневризм аорты в отдаленные сроки после операции.

Наряду с хирургической коррекцией для устранения коарктации аорты (в основном у новорожденных и детей младшего возраста) уже более 30 лет применяется чрескожная баллонная ангиопластика (ЧБА). Транскатетерную ангиопластику у неоперабельного пациента впервые в мире выполнил Lock et al. в 1982 году [35]. С тех пор ее наиболее часто используют для лечения КоА, преимущественно у детей младшего и школьного возраста [1–5, 9, 12, 15, 24, 27, 31, 34, 35]. При этом в отношении показаний к транскатетерной коррекции порока в зависимости от возраста пациентов мнения различны. Одни авторы считают ЧБА показанной во всех случаях КоА [22, 27], другие вообще полагают, что у детей старше 5 лет применять ангиопластику при коарктации аорты не следует, учитывая высокий риск развития рекоарктации (РеКоА) и аневризм аорты, вызывающих необходимость повторного оперативного вмешательства. Выбор метода лечения зависит от степени сужения, протяженности и точной локализации сужения, а также от общего состояния и возраста пациента.

РеКоА чаще всего наблюдается у новорожденных и детей младшего возраста в течение 1 года после ангиопластики [49]. По данным P. Rao et al. [37], частота рестенозов у новорожденных и детей младшей возрастной группы в сроки от 4 до 9 лет после ЧБА составила соответственно 47% и 35% против 8% у детей более старшего возраста. Причины рекоарктации известны: это разрастание аномальной ткани перешейка, оставленной при операции, отставание увеличения аорты в зоне вмешательства от остальных ее отделов, а также неофибробластическая пролиферация в области надрывов стенки аорты после выполнения ЧБА [18, 26, 30, 40].

Показаниями к операции при КоА (как для хирургического лечения порока, так и для проведения интервенционных вмешательств) служат: а) наличие КоА с градиентом выше 20 мм рт. ст.;

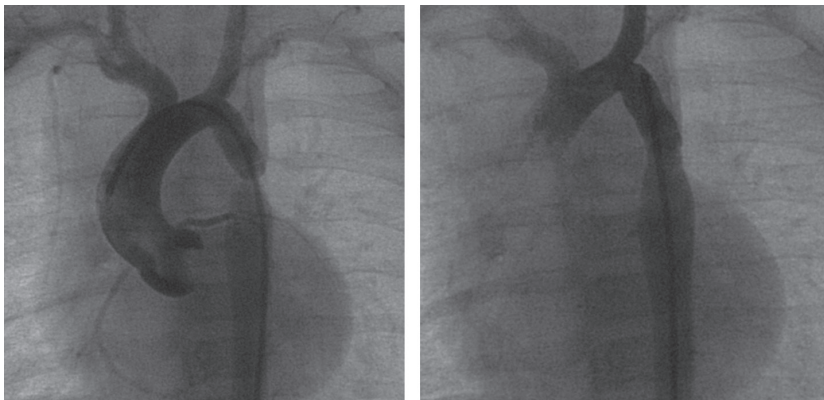


Рис. 11. Аортография до и после баллонной дилатации

б) градиент давления на КоА ниже 20 мм рт. ст., но при наличии ангиографических признаков КоА и/или снижении фракции выброса левого желудочка; в) наличие артериальной гипертензии; г) ангиографически КоА с градиентом выше 20 мм рт. ст., сочетающаяся с дефектом межжелудочковой перегородки [21].

Вопрос профилактики рекоарктации при выполнении ЧБА в настоящее время решается не так однозначно [14, 16, 19, 20, 26, 33, 37, 49]. При хирургическом вмешательстве меры профилактики нарушений гемодинамики в случае развития рестеноза отработаны достаточно хорошо. Вне зависимости от способа коррекции порока просвет аорты в зоне операции должен быть создан по принципу гиперкоррекции (с учетом потребностей взрослого организма) [42]. При эндоваскулярном методе лечения процент рестеноза после операции во многом зависит от диаметра выбранного баллона и степени сужения перешейка аорты. По данным различных авторов, величина баллона должна быть равной диаметру приводящего участка аорты [1–4, 27, 33, 36].

Методика эндоваскулярного лечения КоА

К настоящему времени техника транскатетерного устранения коарктации аорты в различных клиниках существенных отличий не имеет [1, 2, 5, 25]. В большинстве случаев используется трансфеморальный доступ с пункцией артерии по Сельдингеру [11, 14, 16–24]. При значительном ослаблении или отсутствии пульсации на бедренной артерии ее пункция и катетеризация может проводиться под ультразвуковым контролем [11, 20, 26].

В последние годы благодаря накоплению опыта и появлению низкопрофильных некомплаенсных баллонов результативность ЧБА улучшилась, а количество осложнений значительно уменьшилось. Большинство авторов считает, что чрескожная коррекция порока может быть с успехом применена у детей любого возраста и взрослых пациентов, у которых имеется дискретное сужение перешейка аорты в виде диафрагмы.

Оптимальным сроком выполнения ангиопластики при неосложненном течении КоА считают возраст от 3 до 10 лет, но как паллиативная процедура ЧБА возможна у тяжелых декомпенсированных пациентов в состоянии шока и в более старшем возрасте [19]. При этом абсолютными показаниями к коррекции служат появление жалоб (ангинозные боли, внезапная потеря сознания или застойная сердечная недостаточность) и ГСД более 60 мм рт. ст., определяемый при зондировании сердца, или более низкий градиент в случае сниженной фракции выброса ЛЖ.

Наш опыт баллонной ангиопластики у пациентов с КоА

В НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины транскатетерные ангиопластики у детей с КоА начали выполнять в мае 1989 г. За весь период в Институте выполнили 534 баллонные дилатации сужения перешейка аорты у 523 пациентов. Их возраст колебался от 1 дня до 66 лет, в среднем составляя $19,3 \pm 8,4$ года, масса тела – от 2,5 до 83 кг (в среднем $47,2 \pm 16,6$ кг). При дискретном типе КоА удалось достаточно хорошо устранить стеноз (средний ГСД между дугой и нисходящей аортой снизился с $38,3 \pm 15,4$ до $6,1 \pm 5,4$ мм рт. ст.)

и восстановить просвет аорты до нормальных (расчетных) размеров. В результате операции величина площади поперечного сечения аорты на уровне КоА повысилась в 9 раз – в среднем с $18,8 \pm 4,7$ мм² перед вмешательством до $175,3 \pm 7,9$ мм² после него.

Некоторая степень возврата стеноза, даже после успешной баллонной ангиопластики, является неизбежной, и у большинства пациентов она существенно не влияет на результаты операции. В случаях нетипичной КоА (тубулярная форма, РеКоА, а также гемодинамическая атрезия аорты) обструкция кровотока после ангиопластики может оставаться значимой, побуждая рентгенохирурга к превышению рекомендованного диаметра баллона и, как следствие, приводя к более высокому проценту диссекций и аневризм, а иногда и разрыву стенки аорты [1, 27, 32, 33, 38]. М. Tuncan et al. [47] обнаружили, что соотношение диаметров баллона и суженного сегмента должно находиться в пределах 1,1–5,5 в зависимости от вида КоА. Они обратили внимание на то, что частота неудовлетворительных непосредственных результатов ангиопластики была выше, если это соотношение составляло менее $2,8 \pm 1,05$. Кроме этого показателя, на частоту «плохих» результатов может влиять резкая гипоплазия или гемодинамическая атрезия аорты в области КоА, РеКоА, кинкинг и возраст пациентов [45]. По нашим данным, у пациентов с гипоплазией аорты в зоне сужения (8 человек), а также в случаях рекоарктации аорты (21 человек) непосредственные результаты операции были хуже: средний ГСД между восходящей и нисходящей аортой после ангиопластики у них снизился только вдвое (в среднем с $40,2 \pm 19,5$ до $19,8 \pm 10,4$ мм рт. ст.).

Эндоваскулярное лечение у детей с критической КоА

Критическая коарктация аорты встречается у 5–7% детей с врожденным сужением перешейка аорты. Практически 100% неоперированных пациентов с такой патологией умирают в первый месяц жизни от острой сердечной недостаточности [22, 35, 49]. Наш опыт насчитывает 39 (6,6%) баллонных дилатаций критической КоА, двое детей умерли (5,1%). Возраст пациентов колебался от 1 дня до 5 месяцев (в среднем $16,1 \pm 9,6$ дня), вес – от 2 до 7,2 кг (в среднем $3,5 \pm 0,7$ кг), ГСД – от

18 до 80 мм рт. ст. (в среднем $35,2 \pm 9,7$ мм рт. ст.). Размер баллона для дилатации сужения подбирался соответственно диаметру приводящей части аорты или сегменту В дуги аорты. После ангиопластики величина ГСД между восходящей и нисходящей частями аорты составила от 2 до 19 мм рт. ст. (в среднем $10,2 \pm 4,8$ мм рт. ст.). Удовлетворительный результат получен у 7 (18,0%) пациентов и связан с тубулярной формой порока, а также с рекоарктацией после предшествующих хирургических или эндоваскулярных операций.

Эндопротезирование коарктации аорты у подростков и взрослых пациентов

Неудовлетворенность интенсивных кардиологов и кардиохирургов непосредственными результатами как открытых операций, так и баллонной ангиопластики КоА у взрослых и подростков, учащение случаев повторной манифестации порока, а также значительное увеличение посткоарктационных аневризм в отдаленном послеоперационном периоде у этой категории пациентов способствовали появлению нового эндоваскулярного метода – стентирования перешейка аорты [22, 28, 39, 41, 46]. В первой декаде XXI столетия эта методика получила широкое распространение во многих кардиохирургических центрах [29, 30, 41]. Ее отличие от ранее применявшихся ангиопластик заключается в том, что после разделения стеноза перешейка аорты баллоном или одновременно с ним результат операции подкреплялся внедрением в зону КоА эндоваскулярного стента.

В Украине первое стентирование аорты при коарктации произведено нами в декабре 2008 г. у ребенка 3 мес., весом 4,5 кг, доставленного в НИССХ имени Н.М. Амосова в критическом состоянии. По данным ЭхоКГ была диагностирована резкая КоА в типичном месте. Из анамнеза известно, что до поступления в Институт у ребенка дважды наблюдалась клиническая смерть. Перед самым вмешательством также были отмечены выраженные нарушения гемодинамики (падение АД до 50/30 мм рт. ст., фракция выброса 25%, отсутствие мочевыделения, нарушение кислотно-щелочного равновесия). После коррекции основных показателей жизне-

деятельности была выполнена экстренная баллонная ангиопластика зоны КоА баллон-катетером диаметром 4 мм, длиной 2 см. В результате операции состояние ребенка выровнялось: АД поднялось до 80/50 мм рт. ст., ФВ увеличилась до 35%, возобновилось мочеотделение. Однако на следующие сутки состояние ребенка вновь ухудшилось, а при ЭхоКГ было выявлено сужение перешейка аорты прежних размеров.

Эндопротезирование КоА у детей младшего возраста обычно не производят из-за несоответствия диаметров бедренных артерий размерам стентов и доставляющих систем, а также в связи с необходимостью повторных ангиопластик или открытого хирургического вмешательства в отдаленные сроки после первой операции. Тем не менее, учитывая тяжелое общее состояние ребенка с падением гемодинамики, выбор пал на повторную ангиопластику со стентированием по «жизненным показаниям». Для расширения аорты в зоне КоА были использованы направляющий катетер 5F, коронарный баллон диаметром 5 мм (при диаметре приводящего участка аорты в области КоА 6 мм) и стент размером 5x12 мм. В течение длительного (две недели) послеоперационного наблюдения положительный результат данного вмешательства не изменился, и именно он воодушевил нас на внедрение ЧБА со стентированием в случаях дискретной КоА у детей весом более 15 кг, а также у подростков и взрослых пациентов.

Наш опыт эндопротезирования перешейка аорты

К настоящему времени Институт обладает опытом эндопротезирования перешейка аорты у 189 пациентов с КоА в возрасте от 10 до 66 лет ($20,3 \pm 7,4$), весом от 15 до 90 кг ($53,2 \pm 14,6$), оперированных в 2009–2018 годах. У 159 из них была изолированная КоА, у остальных она сочеталась с другими пороками сердца (открытым артериальным протоком, врожденным стенозом аортального клапана и др.). Рекоарктацию после предшествующего хирургического вмешательства наблюдали у 13 человек.

Показаниями для эндопротезирования зоны КоА являлись наличие ГСД между дугой и нисходящей аортой >20 мм рт. ст., ар-

териальная гипертензия и гипертрофия левого желудочка. При меньшем значении ГСД на перешейке аорты показанием для стентирования являлось отношение диаметра сужения к размерам нисходящей аорты на уровне диафрагмы $<0,6$.

Методика эндопротезирования аорты при КоА

Проведение баллон-катетера со смонтированным на нем стентом в зону коарктации осуществляли ретроградно через правую или левую бедренную артерию с внедрением интродьюсеров 10, 11, 12 F длиной 23 и 70 см (рис. 12). У 27 пациентов с резко выраженным стенозом перешейка аорты проводили предилатацию суженного участка баллон-катетерами диаметром 8–10 мм, у других 162 человек было выполнено «прямое» стентирование зоны КоА. Для предотвращения дислокации стента на момент раздутия баллона в большинстве случаев использовали длинные (70 см) системы доставки, жесткие проводники (Amplatz Super Stiff) и кратковременную высокочастотную стимуляцию (ЧСС = 220–250 уд./мин.) сердца.

В своей практике для эндопротезирования КоА на первом этапе мы использовали стенты из нержавеющей стали Palmaz P 4014 –

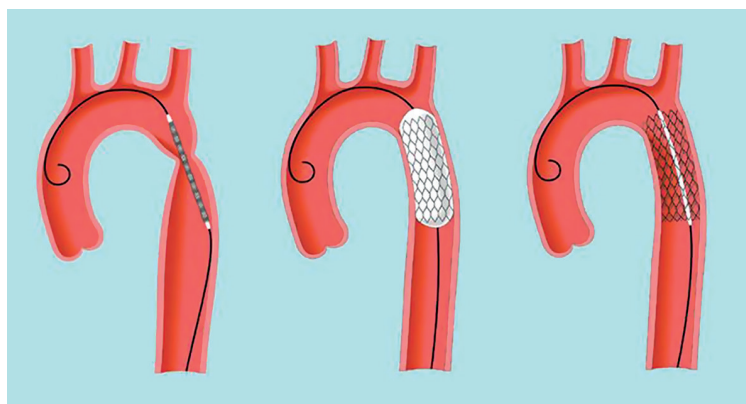


Рис. 12. Схематическое изображение процедуры стентирования КоА

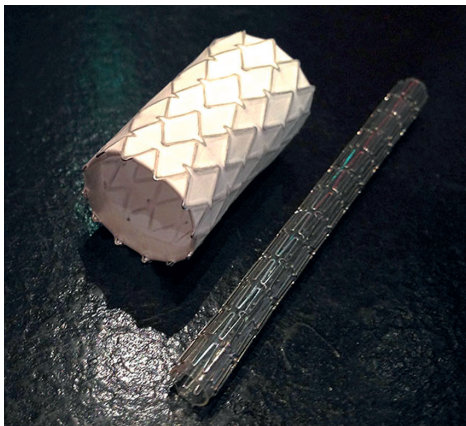


Рис. 13. Покрытый стент-графт и голометаллический стент

у 25, Genesis XD PG 2910 P (Cordis Johnson & Johnson) – у 26, платино-иридиевые стенты Cheatham Platinum covered CP stent (NuMED) – у 40, кобальтохромовые стенты AndraStent (Andramed GmbH) – у 141, а также Advanta V12 covered stent (Atrium) – у 2 пациентов (рис. 13). Для имплантации стентов применяли баллон-катетеры высокого давления Maxi LD (Cordis, Johnson & Johnson) и Vib-баллоны (NuMED) длиной 3–4 см, диаметром 12–22 мм (рис. 13).

Адекватность положения стента оценивали визуально с помощью аортографии, а также по снижению ГСД на уровне КоА после ангиопластики. По завершении операции у 86 пациентов кровотечение из бедренной артерии останавливали путем пальцевого прижатия места пункции с последующим наложением давящей повязки, у остальных 103 – ушиванием перфорационного отверстия в артерии системой AngioSeal 6F или 8F.

Результаты эндопротезирования аорты при КоА

У 183 пациентов нам удалось установить стенты в зону коарктации и восстановить просвет аорты до необходимых (расчетных) размеров (рис. 14). В результате операции в 180 случаях отмечена нормализация или значительное снижение систолического АД на

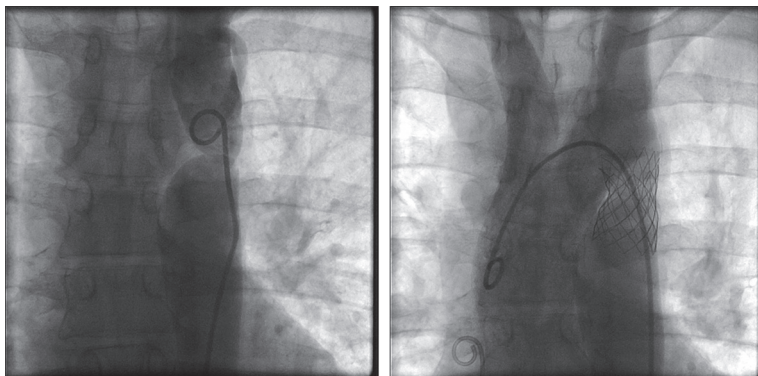


Рис. 14. Аортография пациента с КоА до и после стентирования

верхних конечностях, снижение ГСД между дугой и нисходящей аортой и появление четкой пульсации артерий на стопах.

Гемодинамические показатели у пациентов с КоА до и после операции представлены в табл. 1. У 9 человек, в основном с ReКоА, ГСД после вмешательства составил более 25 мм рт. ст.

Положение стента относительно суженного участка аорты было адекватным у 181 пациента. Миграция стента отмечена у троих, еще у пятерых было незначительное смещение эндопротеза

Таблица 1. Гемодинамические показатели у пациентов с КоА до и после эндопротезирования (n=189)

Показатели	До операции	После операции
Площадь поперечного сечения аорты в зоне КоА, мм ²	18,9 ± 6,9 (1 - 95)	234,4 ± 16,3 (153,9 - 415,0)
Градиент систолического давления между дугой и нисходящей аортой, мм рт. ст.	63,9 ± 5,3 (30 - 85)	5,8 ± 1,0 (0 - 10)
Систолическое АД на верхних конечностях, мм рт. ст.	166,0 ± 4,0 (145 - 200)	125,8 ± 1,7 (110 - 136)
Скорость кровотока в нисходящей аорте (ЭхоКГ), м/с	0,39 ± 0,03 (0,2 - 0,5)	0,97 ± 0,01 (0,8 - 1,3), норма
Гипотензивная терапия	165 пациентов	32 пациента

относительно предполагаемого места имплантации, не повлиявшее на окончательный результат операции. Полное или частичное перекрытие левой подключичной артерии непокрытым эндопротезом не приводило к каким-либо нарушениям кровотока по соответствующей артерии ни у одного из 15 пациентов.

У 19 пациентов с КоА в сочетании с другими поражениями сердечно-сосудистой системы стентирование перешейка аорты рассматривалось как первый этап операции. В дальнейшем им была произведена соответствующая коррекция пороков сердца: протезирование митрального клапана – у 2, аортального – у 7, операция Бентли – у 2, имплантация аортального клапана и аортокоронарное шунтирование – у 4 пациентов. В четырех случаях выполнено одновременное стентирование КоА и закрытие артериального протока управляемыми спиральными окклюдерами.

Осложнения при эндопротезировании КоА, их профилактика и лечение

Разнообразие осложнений, которые потенциально могут сопровождать стентирование перешейка аорты, требуют детального рассмотрения. В целом все они могут быть разделены на три основные группы: а) спровоцированные техническими погрешностями; б) обусловленные патологическим состоянием аортальной стенки; в) обусловленные осложнениями со стороны периферических сосудов. По данным мультигоспитального исследования, насчитывающего около 600 пациентов, начальная частота осложнений при стентировании КоА составляла от 11,7% до 14,3% [8, 24, 27, 33]. В наших исследованиях она равнялась 13,8%.

К техническим осложнениям следует отнести миграцию стента, повреждение или фрактуру эндопротеза, перекрытие стентом брахиоцефальных сосудов и разрыв баллона. Миграция эндопротеза может быть спровоцирована непрочной фиксацией стента на баллоне, недостаточным диаметром последнего, а также неадекватным позиционированием стент-системы в зоне КоА. Согласно данным А. Golden [27], это осложнение встречается в 4,8–5% случаев стентирования КоА. В нашей серии наблюдений миграция

стента произошла у 2 пациентов. В одном случае она наблюдалась вследствие ошибочного позиционирования стент-системы в устье расширенной левой подключичной артерии. В результате этого стент был раскрыт дистальнее сужения перешейка, что потребовало его вынужденной имплантации в нисходящей аорте на уровне диафрагмы с последующим эндопротезированием зоны КоА дополнительным стентом. В другом случае отмечено «сползание» стента с баллона в момент раздутия последнего в подключичную артерию и имплантации его проксимальнее зоны КоА.

В своей практике для профилактики этого осложнения мы использовали жесткие проводники (Amplatz Super Stiff и др.), облегчающие проведение стент-системы по аорте и удержание ее в зоне коарктации, а также длинные системы поставок (10–12 F). Кроме того, высокая частота сердечного ритма (до 220–250 уд./мин.), кратковременно навязываемая на момент дилатации баллона, способствовала снижению АД и ударного выброса сердца, тем самым уменьшая вероятность дислокации стент-системы [3, 29]. Сегодня, с внедрением в практику Vib-баллонов, коррекция положения стент-системы может быть успешно проведена во время ангиопластики.

Повреждение стента, по данным литературы, встречается довольно редко – менее 2% [27]. Оно наблюдалось на начальных этапах работы у 2 человек (1,1%). В обоих случаях были использованы жесткие стенты с закрытой ячейкой – Palmaz P 4014 и Genesis XD PG 2910. У одного из пациентов (с гемодинамической атрезией перешейка аорты) поломку стента наблюдали через 6 месяцев после имплантации, хотя формирование данного осложнения не проявлялось ни клинически, ни инструментально (ЭхоКГ) и было заподозрено только на повторной аортографии, а затем подтверждено на компьютерной томографии (в виде поперечного повреждения стента). Для устранения этого осложнения потребовалось вживление в зону КоА дополнительного покрытого стента – Advanta V12 covered stent (Atrium). У второго пациента (с резкой КоА и кинкингом аорты) фрактура стента произошла по длинной оси устройства с дислокацией его частей в нисходящую аорту (рис. 15, 16).

Попытка извлечения фрагментов стента из аорты эндоваскулярным способом успеха не имела (рис. 17). Один из них,

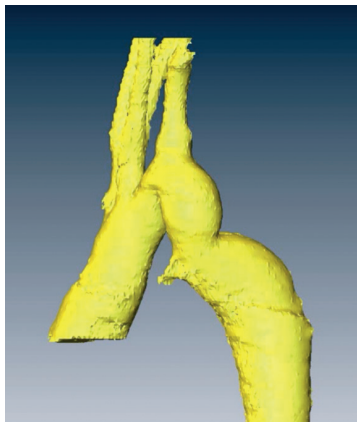


Рис. 15. 3Д-реконструкция КоА с кинкингом аорты пациента Р.

расположенный параллельно стенке аорты на уровне диафрагмы, был удален хирургическим способом (рис. 18).

Второй фрагмент стента располагался поперечно на уровне почек с пенетрацией его острых краев в стенку правой почечной артерии с одной стороны и нисходящей аорты – с другой (рис. 19).

Ввиду сложности оперативного вмешательства в этой области от удаления фрагмента стента решено воздержаться. При динамическом наблюдении (в течение двух месяцев) изменений состояния гемодинамики в сосудах брюшной полости и функции почек не выявили и от попытки удаления фрагмента стента отказались.

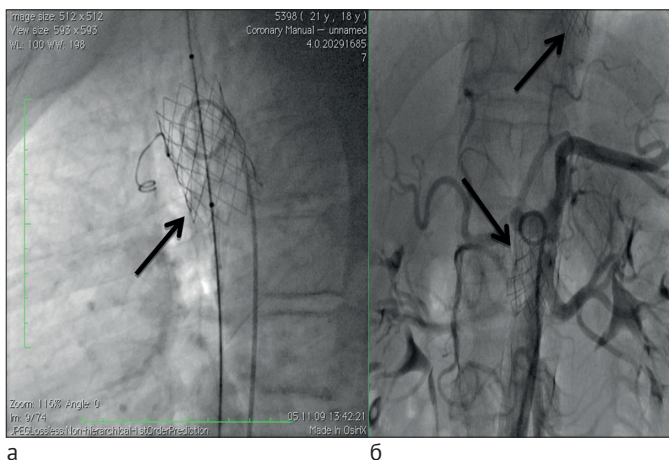


Рис. 16. Ангиограмма б-го Р с резкой КоА и кинкингом аорты: а – непосредственно после имплантации стента, б – через 2 месяца после операции (стрелками показаны участки нисходящей аорты с фрактурой стентов)

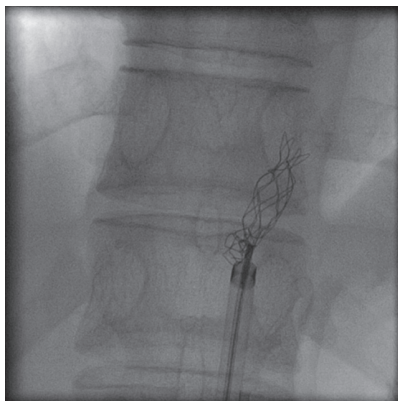


Рис. 17. Попытка транскатетерного удаления фрактуры стента

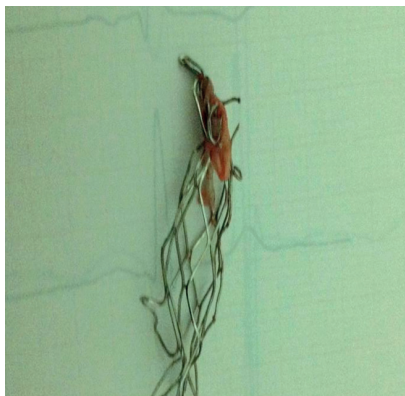


Рис. 18. Часть стента, удаленная хирургическим путем

Причина данного осложнения, по нашему мнению, заключалась в имплантации короткого (24 мм) для данного пациента стента, не охватывающего всю зону КоА вместе с кинкингом (поперечные колебания аорты из-за кинкинга привели к поломке стента по длинной оси). В дальнейшей работе мы отказались от использования «жестких» стентов из нержавеющей стали и в настоящее время применяем только покрытые устройства из новых сплавов (платиноиридиевого или кобальтохромового), которые являются более мягкими и легче адаптируются к условиям кровотока.

Перекрытие имплантированным стентом брахиоцефальных артерий представляется достаточно сомнительным [27],

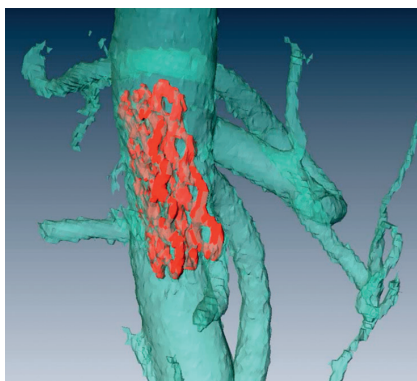


Рис. 19. 3Д-реконструкция второго сегмента стента в нисходящей аорте

поскольку большие размеры ячеек непокрытого стента не могут служить препятствием для магистрального кровотока. По нашим данным, при среднем сроке наблюдений $8,7 \pm 2,4$ года ни у одного из 15 пациентов не наблюдалось каких-либо осложнений, связанных с эмболией или нарушением кровообращения по левой подключичной артерии, где ее устье частично или полностью перекрывалось непокрытым стентом.

Острые осложнения со стороны аортальной стенки при проведении эндопротезирования перешейка аорты встречаются также достаточно редко (3,9%) [23, 24, 43]. Они включают расслоение интимы и формирование аневризмы аорты. Агрессивная предилатация суженного участка сосуда значительно повышает риск возникновения этих осложнений [13, 14, 16, 24, 27]. Разрывы эндотелия во время ангиопластики, а также дальнейшие манипуляции жестким проводником и системой доставки могут еще больше травмировать стенку аорты. Поэтому T. Forbes et al. [24] не рекомендуют одновременное проведение агрессивной ангиопластики и стентирования КоА в одну сессию.

Вероятность повреждений аортальной стенки и развития соответствующих осложнений во время стентирования значительно увеличивается с возрастом. Это связано со снижением комплаенса артериальных сосудов у пациентов с КоА старшей возрастной группы. Структурные изменения в стенке аорты у них начинаются по достижении совершеннолетия и продолжают всю жизнь [24, 26, 29]. Однако оценить податливость стенки аорты перед операцией достаточно сложно. В любом случае для пациентов старшей возрастной группы оправданным является подход к стентированию аорты по достижении гемодинамического эффекта, а не отличной ангиографической картины [27].

Диссекция стенки аорты – достаточно редкое, но очень серьезное осложнение при стентировании КоА и может приводить даже к летальному исходу [10, 23, 38]. Она возникает приблизительно в 1,5% случаев стентирования перешейка аорты [26, 27]. Поэтому после выполнения операции необходимо всем проводить аортографию и тщательным образом оценивать ее результаты. Небольшая диссекция может быть успешно устранена с помощью имплан-

тации дополнительного покрытого стента. Она наблюдалась нами у одного пациента и потребовала имплантации covered CP stent (NuMeD).

Во многих работах обращается внимание на высокий (6–55%) риск развития аневризм в зоне коарктации как непосредственно после катетерной баллонной ангиопластики (КБА), так и в отдаленные сроки [6, 8, 27, 39]. Описаны также случаи образования рестенозов и аневризм в результате ЧБА и после хирургической коррекции КоА [14]. Это осложнение, вероятно, следует считать специфичным для КБА, поскольку морфологическим субстратом расширения аорты при этой процедуре является разрыв измененных внутренней и средней ее оболочек [26, 37, 40, 47, 48]. JI. Lock et al. [35] в эксперименте на животных установили, что ангиопластика ведет к разрыву интимы и меди, которые заживают лишь через два месяца. Вместе с тем они отметили, что такое осложнение встречается только при избыточном расширении или разрыве баллона. Подобные исследования с теми же выводами были проведены нами на фрагментах зоны КоА, взятых при выполнении хирургических операций (рис. 20).

Ложные аневризмы при стентировании КоА также являются специфическим осложнением данного вмешательства и, по разным данным, составляют от 2 до 4% [10, 16, 20, 29, 33]. Под аневризмой принято понимать выпячивание аорты в зоне стентирования

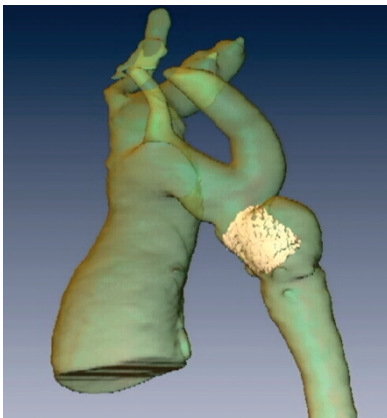


Рис. 20. Стентирование иссеченных фрагментов коарктации аорты

более чем на 10% от нативного просвета сосуда [27, 36]. Аневризмы могут развиваться как непосредственно при проведении эндопротезирования, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Их можно заподозрить в процессе динамического наблюдения на рентгенографии и ЭхоКГ. Однако наиболее точными диагностическими возможностями обладает контрастная спиральная томография (рис. 21) [8, 16, 24, 27].

Для уменьшения риска образования аневризм при лечении нативной КоА некоторые авторы считают неоправданным перерастяжение гипопластичного участка аорты более чем в 3 раза. При необходимости большего расширения просвета аорты в одну сессию они рекомендуют использование покрытых (graft) стентов [8, 20, 33]. Поскольку формирование ложных аневризм в зоне стентирования может происходить и в более поздние сроки после операции, рекомендуется проводить КТ, МРТ или повторную катетеризацию через 6–12 месяцев после вмешательства [16, 20, 27, 29, 33].

Мы наблюдали формирование ложной аневризмы сразу после стентирования у пациента в возрасте 49 лет с гемодинамической атрезией перешейка аорты. Аневризма размерами 2,0x1,0 см была замечена при аортографии и подтверждена с помощью КТ (рис. 21). Повреждение сосудистой стенки стабилизировано без хирургического вмешательства посредством имплантации в зону КоА дополнительного покрытого стента.



Ретроспективный анализ этого осложнения показал, что наиболее вероятными причинами возникновения аневризмы было значительное (на 2–3 мм) превышение диаметра дилатационного баллона над усредненным размером приводящего отрезка аорты, одно-

Рис. 21. Образование аневризмы в зоне стентирования аорты

моментное устранение резкой КоА в одну сессию, а также преклонный (для КоА) возраст больного.

Устранение КоА приводит к перераспределению кровообращения как в верхней, так и в нижней половине тела. У ряда пациентов сразу после операции рефлекторно повышается давление в восходящей аорте и возникает так называемая «парадоксальная гипертензия». В наших исследованиях она наблюдалась у 9 пациентов старшего возраста и в большинстве случаев проходила спонтанно, без какого-либо дополнительного (специфического) лечения в течение первых суток после операции.

Другие осложнения (разрыв баллона, тромбоз стента, внутренние кровотечения, а также осложнения со стороны периферических артерий) хотя и редки, но очень опасны [8, 10, 12, 32]. Некоторые из них могут быть предупреждены или устранены здесь же, в рентген-операционной, без помощи полостного хирурга.

Для надежной остановки кровотечения из бедренной артерии по окончании операции у 103 пациентов нами с успехом были применены зашивающие устройства Angio Seal 8F, даже при использовании интродьюсеров 10F и 12F. Вместе с тем данная манипуляция также не всегда безопасна. У одного подростка окклюзирующее устройство (силиконовая пробка) было «вдавлено» в просвет артерии, что привело к нарушению проходимости сосуда и необходимости хирургического вмешательства.

Профилактика и лечение тромбоза стента более проблематичны, требуют соответствующих мер предосторожности, а иногда и экстренной хирургической помощи. Для его профилактики мы рекомендуем прием аспирина в дозе 100 мг в течение 6 месяцев после операции. Кроме того, по нашему мнению, широкое внедрение стентирования КоА должно быть ограничено центрами, имеющими достаточный опыт проведения эндоваскулярных операций у детей и взрослых пациентов.

Отдаленные результаты эндопротезирования КоА

Отдаленные результаты стентирования КоА прослежены у 145 человек. В большинстве случаев положительный непосредственный эффект операции сохранился и в отдаленные сроки после ее выполнения. Отличные непосредственные и ближайšie отдаленные результаты наблюдались у подростков и взрослых с выраженным сужением перешейка аорты, где риск открытого хирургического вмешательства значительно выше. Однако количество таких пациентов еще не достаточно, а отдаленные результаты мало изучены. В связи с этим в настоящее время для детей до 1 года оптимальным лечением является хирургическое, поскольку при нем процент рекоарктации невысок. Исключения составляют декомпенсированные или маловесные новорожденные. Показания к операции в возрасте от 1 года до 5 зависят от анатомии: при отсутствии гипоплазии сегментов, прямом ходе аорты, сужении в виде мембраны возможна баллонная дилатация, в остальных случаях – хирургия. В возрасте от 5 лет и при весе от 15 кг предпочтительным методом лечения является стентирование. Таким образом, открытое хирургическое лечение КоА остается альтернативой у детей весом до 15 кг и у тех взрослых пациентов, где проведение эндопротезирования аорты невозможно или сопряжено с высоким риском.

В целом стентирование КоА является достаточно безопасной, эффективной методикой, и у большинства подростков и взрослых пациентов оно может заменить хирургическое лечение этого врожденного порока.

Литература

1. Бокерия ЛА, Алесян БГ. Руководство по рентгенэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов. М: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2008.
2. Паничкин ЮВ, Дитковский ИА, Черпак БВ, и др. Стентирование коарктации аорты у взрослых и подростков. Нужен ли хирург? Серце і судини. 2010;2:22-6.
3. Паничкин ЮВ, Дитковский ИА, Черпак БВ. Стентирование коарктации аорты как альтернатива хирургии у подростков и взрослых пациентов. Профилактика и лечение осложнений. Серце і судини. 2011;4(36):42-8.

4. Силин ВА, Алешкин НГ, Айриян А, Баркова ЕД. Лечение коарктации аорты методом баллонной дилатации. Вестник рентгенологии и радиологии. 1990;5-6:164-5.
5. Фокин АА, Владимирский ВВ, Пискунов СА, Гасников АВ. Опыт стентирования коарктации аорты. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2012;5(6):35-8.
6. Aydogan U, Dindar A, Gurgan L, Cantez T. Late development of dissecting aneurysm following balloon angioplasty of native aortic coarctation. Cathet Cardiovasc Diagn. 1995;36(3):226-9.
7. Balaji S, Oommen R, Rees PG. Fatal aortic rupture during balloon dilatation of recoarctation. Br Heart J. 1991;65(2):100-1.
8. Beaton AZ. Relation of coarctation of the aorta to the occurs of the ascending aortic dilation in children and young adults with bicuspid aortic valves. Am J Cardiol. 2009;103:266-70.
9. Beekman RH, Rocchini AP, Dick M, Snider AR, Crowley DC, Serwer GA, et al. Percutaneous balloon angioplasty for native coarctation of the aorta. J Am Coll Cardiol. 1987;10(5):1078-84.
10. Beitzke A, Stein JI, Gamillscheg A, Rigler B. Dissection of the descending aorta after balloon angioplasty of native coarctation. Pediatr Cardiol. 1997;18(3):222-5.
11. Boshoff D, Budts W, Mertens L, et al. Stenting of hypoplastic aortic segments with mild pressure gradients and arterial hypertension. Heart. 2006;92:1661-6.
12. Burrows PE, Benson LN, Williams WG, Trusler GA, Coles J, Smallhorn JF, et al. Iliofemoral arterial complications of balloon angioplasty for systemic obstructions in infants and children. Circulation. 1990;82(5):1697-704.
13. Campbell M. Natural history of coarctation of aorta. Br Heart J. 1970;32:663.
14. Carr J. The Results of Catheter -Based Therapy Compared With Surgical Repair of Adult Aortic Coarctation. J Am Coll Cardiol. 2006;47:1101-7.
15. Chakrabarti S, Kenny D, Morgan G, Curtis SL, Hamilton MC, Wilde P, et al. Balloon expandable stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta – prospective computed tomography assessment of stent integrity, aneurysm formation and stenosis relief. Heart. 2010;96:1212-6.
16. Chessa M, Carrozza M, Butera G, Piazza L, Negura DG, Bussadori C, et al. Results and mid-long-term follow-up of stent implantation for native and recurrent coarctation of the aorta. Eur Heart J. 2005;26(24):2728-32.
17. Crafoord C, Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. J Thorac Surg. 1945;14:347-61.
18. Cooper SG, Sullivan ID, Wren C. Treatment of recoarctation: balloon dilation angioplasty. J Am Coll Cardiol. 1989;14(2):413-9.
19. Daniels SR. Repair of coarctation of the aorta and hypertension: does age matter? Lancet. 2001;358(9276):89.
20. Duke C, Rosenthal E, Qureshi SA. The efficacy and safety of stent redilatation of congenital heart disease. Heart. 2003;89(8):905-12.

21. Fawzy ME, Awad M, Hassan W, Al Kadhi Y, Shoukri M, Fadley F. Long-term outcome (up to 15 years) of balloon angioplasty of discrete native coarctation of the aorta in adolescents and adults. *J Am Coll Cardiol.* 2004;43:1062-7.
22. Fink C, Peuster M, Hausdorf G. Endovascular stenting as an emergency treatment for neonatal coarctation. *Cardiol Young.* 2000;10(6):644-6.
23. Fletcher SE, Cheatham JP, Froeming S. Aortic aneurysm following primary balloon angioplasty and secondary endovascular stent placement in the treatment of native coarctation of the aorta. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;44(1): 40-4.
24. Forbes TJ, Garekar S, Amin Z, Zahn EM, Nykanen D, Moore P, et al. Congenital Cardiovascular Interventional Study Consortium (CCISC). Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age: a multi-institutional study. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Aug 1;70(2):276-85.
25. Hamaoka K, Satou H, Sakata K, Onouchi Z. Three-dimensional imaging of aortic aneurysm after balloon angioplasty for coarctation of the aorta. *Circulation.* 1999;100(15):1673-4.
26. Isner JM, Donaldson RF, Fulton D, Bhan I, Payne DD, Cleveland RJ. Cystic medial necrosis in coarctation of the aorta: a potential factor contributing to adverse consequences observed after percutaneous balloon angioplasty of coarctation sites. *Circulation.* 1987;75(4):689-95.
27. Golden AB. Coarctation of the aorta stenting in children and adults. *Cath Cardiovascular Interventional.* 2007;69:289-99.
28. Gross RE. Treatment of certain aortic coarctation by homologous grafts; report of 19 cases. *Annals of Surgery.* 1951;134:753-7.
29. Koerselman J, de Vries H, Jaarsma W, Muyltermans L, Ernst JM. Balloon angioplasty of coarctation of the aorta: a safe alternative for surgery in adults: immediate and mid-term results. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000;50(1):28-33.
30. Qureshi SA. Stenting in aortic coarctation and transverse arch/isthmus hypoplasia. In: Sievert H, Qureshi SA, Wilson N, Hijazi ZM, editors. *Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease.* London: Informa Healthcare; 2007. pp. 475-86.
31. Mann C, Goebel G, Eicken A, Genz T, Sebening W. Balloon dilation for aortic recoarctation: morphology at the site of dilation and long-term efficacy. *Cardiol Young.* 2001;11(1):30-5.
32. Moore JW, Lovett EJ, Kirby WC. Gastrointestinal hemorrhage after combined percutaneous angioplasty of aortic coarctation and valvuloplasty of aortic stenosis in an infant. *Pediatr Cardiol.* 1993;14(1):53-5.
33. Mullen MS. Coarctation of the aorta in adults: do we need surgeons? *Heart.* 2003;89:3-5.
34. Lababidi ZA, Daskalopoulos DA, Stoeckle H Jr. Transluminal balloon coarctation angioplasty: experience with 27 patients. *Am J Cardiol.* 1984;54(10):1288-91.
35. Lock JE, Bass JL, Amplatz K., Fuhrman BP, Castaneda-Zuniga W. Balloon dilation angioplasty of aortic coarctations in infants and children. *Circulation.* 1983;68(1):109-16.

36. Pedra CA, Fontes VF, Esteves CA, Arrieta SR, Braga SL, Justino H, et al. Use of covered stents in management of coarctation of the aorta. *Pediatr Cardiol.* 2005;26(4):431-9.
37. Rao PS, Galal O, Smith PA, Hijazi ZM, Geggel RL Balloon angioplasty for postoperative recurrent coarctation of the aorta. *J Interv Cardiol.* 1995;8(5):509-16.
38. Rao PS Fatal aortic rupture during balloon dilatation of reoarctation. *Br Heart J.* 1991;66(5):406-7.
39. Rosenthal E. Stent Implantation for aortic coarctation; the treatment of choice in adults? *J Am Coll Cardiol.* 2001;38:1524-7.
40. Saba SE, Nimri M, Shamaileh Q, Al-Hakim F, Krayyem M. Balloon coarctation angioplasty: follow-up of 103 patients. *J Invasive Cardiol.* 2000;12(8):402-406.
41. Schreder R., Bussmann WD, Jacobi V, Kadel C. Long-term effects of balloon coarctation angioplasty on arterial blood pressure in adolescent and adult patients. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1995;36(3):220-5.
42. Shim D, Lloyd TR, Moorehead CP, Bove EL, Mosca RS Comparison of hospital charges for balloon angioplasty and surgical repair in children with native coarctation of the aorta. *Am J Cardiol.* 1997;79(8):1143-6.
43. Shumacker HB Jr. Coarctation and aneurysm of the aorta: Report of a case treated by excision and end-to-end suture of aorta. *Ann Surg.* 1948;127(4):655-65.
44. Takahashi K, Ino T, Ohkubo M, Akimoto K, Kishi-ou M. Restenosis after balloon angioplasty of coarctation: relationship with ductus arteriosus. *Pediatr Int.* 2000;42(6):17-20.
45. Therrien J, Thorne SA, Wright A, Kilner PJ, Somerville J. Repaired coarctation: a «cost-effective» approach to identify complications in adults. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(4):997-1002.
46. Tanous D, Collins N, Dehghani P, Benson LN, Horlick EM. Covered stents in the management of coarctation of the aorta in the adult: initial results and 1-year angiographic and hemodynamic follow-up. *Int J Cardiol.* 2010;140(3):287-95.
47. Tyagi S, Arora R, Kaul UA, Sethi KK, Gambhir DS, Khalilullah M. Balloon angioplasty of native coarctation of the aorta in adolescents and young adults. *Am Heart J.* 1992;123(3):674-80.
48. Tynan M, Finley JP, Fontes V, Hess J, Kan J. Balloon Angioplasty for the Treatment of Native Coarctation: Results of Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry. *Am J Cardiol.* 1990;65:790-2.
49. Uddin MJ, Haque AE, Salama AL, Uthman BC, Abushaban LA Surgical management of coarctation of the aorta in infants younger than five months: a study of fifty-one patients. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2000;7:213-7.
50. Vosschulte K. Surgical correction of coarctation of the aorta by an "isthmusplastic" operation. *Thorax.* 1961;16(4):338-45.
51. Waldhausen JA, Nahrwold DL, Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1966;(51):532-3.

* * *

Таким образом, устранение клапанных стенозов сердца и другие паллиативные дилатационные вмешательства позволяют ликвидировать порок или стабилизировать тяжелое состояние пациентов и улучшить прогноз заболевания, особенно при его критической форме. Следует отметить, что пациенты с некоторыми стенотическими пороками после эндоваскулярного вмешательства не нуждаются в повторных операциях в будущем. Так, 86% клапанных стенозов легочной артерии, 40% коаркtacji аорты у детей до года и около 80% у взрослых в случае стентирования аорты, 14% стенозов аортального клапана после баллонной дилатации не требуют дальнейшего хирургического лечения. Агрессивность, высокая эффективность, быстрое достижение желаемого результата и небольшой процент летальности делают эндоваскулярные операции неотъемлемой и незаменимой частью в лечении врожденных клапанных стенозов сердца и коаркtacji аорты у детей и взрослых.

В период с 1995 по 2000 гг. в клиническую практику были внедрены новые окклюзионные методики эндоваскулярного лечения врожденных пороков сердца: транскатетерное закрытие артериального протока, устранение дефектов межпредсердной и межжелудочковой перегородок специальными окклюдерами с «памятью формы», а также различных патологических сообщений между камерами сердца и магистральными сосудами.

Клинические проявления

Изолированный открытый артериальный (боталлов) проток (ОАП) среди всех ВПС составляет 10–18% у доношенных и колеблется от 20 до 60% у недоношенных детей [3, 5, 9, 23, 41, 54].

Физиологически ОАП как система работает только во внутриутробном периоде, осуществляя кровоток от матери к плоду в обход его собственных легких. После рождения ребенка, когда легкие начинают дышать, необходимость в функционировании протока отпадает, и, как правило, он закрывается в течение 2–3 недель жизни новорожденного. Если этого не происходит, то ОАП автоматически становится врожденным пороком сердца. Системное артериальное давление при нем значительно превышает давление

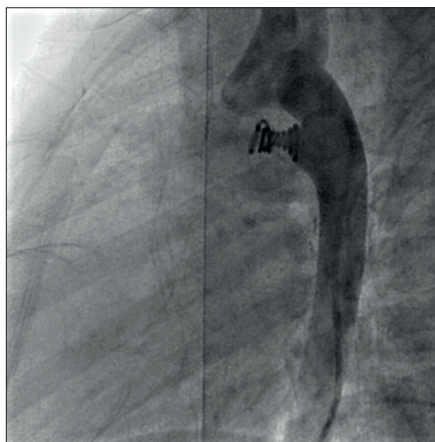
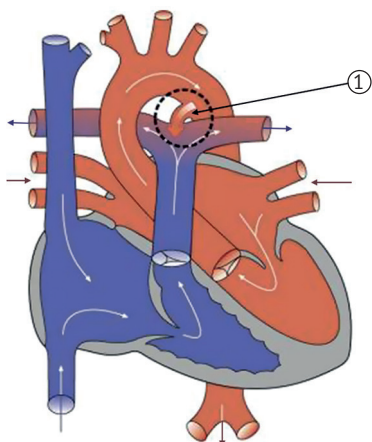


Рис. 22. Схема порока и имплантация окклюдера в ОАП

в легочной артерии, в результате чего чрезмерное количество крови поступает в легкие, что приводит к частым бронхолегочным заболеваниям, реже – к инфекционному эндокардиту, а при больших диаметрах ОАП – к склерозу сосудов легких, легочной гипертензии и неоперабельности пациента. Небольшой ОАП может протекать без клинических проявлений и диагностируется только при возникновении осложнений. В то же время без своевременного хирургического лечения средняя продолжительность жизни у пациентов с диаметром ОАП >5 мм редко превышает 25 лет.

В настоящее время показаниями к закрытию открытого артериального протока являются: большие протоки с увеличением левых отделов сердца (соотношение аорта/левое предсердие по ЭхоКГ в проекции длинной оси левого желудочка больше 1,5 z-score, а КДО левого желудочка больше +2,5); большие ОАП с давлением в легочной артерии выше, чем 2/3 системного; небольшие боталловы протоки, выслушиваемые аускультативно. Согласно последним протоколам Европейской Ассоциации Кардиологов (ESC 2010), маленькие артериальные протоки не ассоциируются с повышенным риском развития инфекционного эндокардита. Поэтому небольшие «немые» боталловы протоки, которые не выслушиваются аускультативно, закрывать не рекомендуется.

Развитие методов коррекции ОАП

Основными вариантами коррекции ОАП являются хирургические, эндоваскулярные и мини-инвазивные методики. В недалеком прошлом проток перевязывали лигатурами, клипировали или пересекали с прошиванием обоих концов. Критериями выбора тактики лечения являлись форма протока, его размер, возраст и вес пациента (для недоношенных детей), а также наличие связанных с ОАП осложнений.

Традиционный, хирургический метод лечения порока насчитывает 80-летнюю историю. Первую успешную операцию по закрытию ОАП выполнил Роберт Гросс в 1938 году [39]. Метод достаточно прост (двойная перевязка протока), технически несложен, однако содержит возможный риск реканализации протока в отда-

ленном послеоперационном периоде. Пересечение протока с прошиванием обоих концов (операция Крауфорда) дает возможность более радикальной коррекции порока, но не исключает высокую опасность интраоперационных кровотечений. Применение механического шва ограничено анатомическими вариантами порока и может быть рекомендовано лишь для неосложненных ОАП. Миниинвазивный метод, основанный на непрямой визуализации протока с помощью видеоторакоскопической техники, впервые был описан французским хирургом F. Laborde в 1991 году как первая успешная эндоскопическая операция при ВПС [58, 59]. В настоящее время некоторые клиники, отдавая предпочтение данному методу, указывают на значительные преимущества, заключающиеся в снижении травматичности доступа, уменьшении риска развития интраоперационных кровотечений, надежности прерывания кровотока через ОАП путем его клипирования, укорочении периода стационарного лечения и реабилитации пациентов, а также снижении стоимости лечения. Тем не менее подобные оперативные вмешательства нередко могут сопровождаться развитием таких специфических для данного метода осложнений, как неполное клипирование протока, дислокации клипс и периоперационных кровотечений в результате повреждения аорты и межреберных артерий [12, 58]. Для коррекции осложненных форм порока применяют открытые хирургические методики с доступом через аорту или легочную артерию с использованием АИК.

Накопление опыта, усовершенствование техники вмешательства, грамотное определение показаний и противопоказаний к хирургическому лечению привело к снижению операционной летальности до 0,5% при относительно небольшом числе осложнений – 4,4% [35, 38, 44]. Однако при этом всегда остается опасность развития кровотечений, повреждений возвратного нерва и лимфатического узла, связанных с необходимостью выделения задней стенки протока, что осуществляется практически «вслепую» и обуславливает потенциально высокую опасность вмешательства, а также частоту указанных осложнений. Кроме того, при хирургическом методе лечения в отдаленном послеоперационном периоде нередко наблюдали реканализацию протока [2, 3, 5, 16]. Поэтому

постоянное стремление кардиохирургов к упрощению доступа и увеличению безопасности операции способствовало появлению новых методов коррекции порока.

Одним из современных, но уже широко используемых методов лечения ОАП является транскатетерное устранение порока с помощью специальных устройств – окклюдеров. Первая такая операция с окклюдером в виде айвалоновой пробки проведена W. Portsmann в 1967 году, а первым металлическим устройством была двойная спираль из нержавеющей стали, предложенная в 1975 г. С. Gianturco для эмболизации патологических шунтов.

В конце XX столетия наибольшее распространение во всем мире получила методика закрытия ОАП спиральями Gianturco в связи со значительным снижением стоимости такого лечения, отсутствием травматичности, небольшими размерами систем доставки, высокой частотой достижения окклюзии и малым числом осложнений (рис. 23 А). Однако на начальном этапе металлические спирали были неуправляемыми, что являлось одним из существенных их недостатков. Ограничениями при использовании этого метода также были диаметр протока более 3,5 мм, нетипичная форма по-

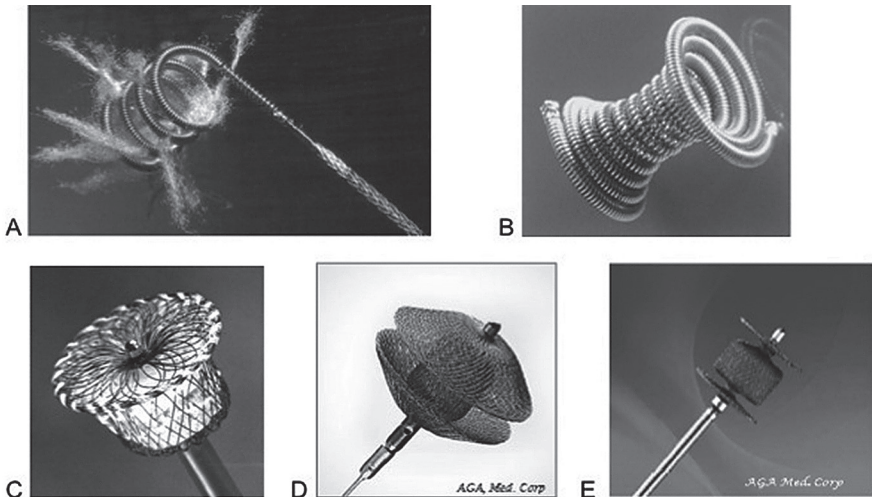


Рис. 23. Современные устройства для транскатетерного закрытия ОАП

рока (аневризматическое расширение или короткий ОАП), при которых имелась высокая вероятность миграции эмболизирующих устройств в легочную артерию или аорту. Вначале такие спирали предназначались для окклюзии артериальных протоков только небольших размеров, хотя в литературе были описаны случаи успешного закрытия средних и больших ОАП с помощью двух и трех спиралей [32, 33]. Проблему неуправляемых спиральных окклюдеров удалось устранить в первой декаде XXI века после внедрения в клиническую практику управляемых устройств типа Nit-Occlud (Германия) или Flipper (Дания), которые представляли собой нитиновые спиральные конструкции с «памятью формы», специально разработанные для коррекции небольших и средних ОАП (рис. 23 В).

Главной отличительной чертой управляемых спиральных окклюдеров от предыдущих моделей является возможность внутрисердечных манипуляций ими [3, 5, 14, 16, 57]. При возникновении сомнений в правильном позиционировании устройства в створе протока хирург может втянуть спираль в систему доставки с ее последующей повторной имплантацией или заменой на аналогичное устройство большего диаметра. В целом управляемые спирали имеют ряд преимуществ – таких, как низкий профиль самого окклюдера и системы доставки, техническая простота операции, широкий выбор размеров и относительно низкая стоимость изделия.

Другим широко распространенным устройством для эндоваскулярной коррекции ОАП в настоящее время являются оригинальные окклюдеры Amplatzer I типа (Abbott, USA), MemoPart, Lepu (Shanghai, China), Lifetech (China), Pfm medical (Cologne, Germany) из никелево-титанового сплава, представляющие собой саморасширяющийся проволочный каркас в форме усеченного конуса с небольшим расширением на концах (рис. 23 С). Эти окклюдеры можно использовать для протоков любых форм. Однако на практике в связи с высокой стоимостью устройства их применяют главным образом у пациентов с большими (>3,5 мм) диаметрами протока. К недостаткам этих изделий можно отнести сложность их применения у недоношенных и детей малого веса, поскольку использование окклюдеров в этих случаях может привести к сужению

просвета легочной артерии или нисходящей аорты («коарктационный синдром»). Описаны случаи дислокации такого устройства с развитием острого внутрисосудистого гемолиза [8, 19, 24, 30, 37]. Однако при четко диагностированной форме протока использование управляемых окклюдеров значительно снижает риск их дислокаций, а внедрение в клиническую практику нового окклюдера «Amplatzer Duct Occluder-II» практически сводит эту вероятность к нулю, что достигается благодаря наличию второго диска, который фиксирует окклюдер со стороны ЛА [10–12, 48].

Совсем недавно для коррекции протоков с большим объемом кровотока предложены новые устройства – плаги, которые обеспечивают мгновенное перекрытие кровотока через патологическое сообщение (рис. 23 Д,Е). Однако для их применения необходимы специальные показания и высокое мастерство оперирующей бригады. На сегодняшний день существуют также работы по успешному эндоваскулярному закрытию боталлова протока у симптоматичных недоношенных детей окклюдерами типа Amplatzer duct occluder I, II, II additional sizes (Abbott vascular, USA), Medtronic microplugs (USA) [10–12] в зависимости от формы боталлова протока согласно ангиографической классификации Криченко [41].

Таким образом, с учетом анатомии протока и особенностей выполнения операции, а также количества потенциальных осложнений некоторые из приведенных выше методик коррекции ОАП в настоящее время не используются и представляют лишь исторический интерес. Тем не менее с начала 2000-х годов в лечении ОАП приоритетным становится эндоваскулярное направление. Металлические окклюдеры, наравне с традиционным хирургическим методом, показывают хорошую возможность имплантации, безопасность, механическую стабильность и клиническую эффективность в сосудистых сообщениях с большим градиентом давления между ними. На сегодняшний день при наличии показаний практически любой ОАП может быть устранен эндоваскулярным путем, независимо от массы и возраста пациента.

В то же время цена большинства применяемых в Украине окклюдеров такова, что стоимость процедуры имплантации сравнима со стоимостью открытой хирургической операции, а порой

и превосходит ее. Поэтому в настоящий момент научные разработки ориентированы на совершенствование новых материалов и конструкций окклюдеров, упрощение систем их доставки, а также на уменьшение стоимости изделий. К таким устройствам можно отнести и разработанный на базе Института металлофизики НАН Украины и Института сердечно-сосудистой хирургии НАМН Украины новый отечественный окклюдер из бета-циркониевого сплава для закрытия ОАП, который в настоящее время прошел доклинические испытания на животных и готовится к регистрации в Украине (гл. 10).

Наш опыт транскатетерного лечения ОАП спиралью Gianturco

Транскатетерное устранение ОАП с помощью спиралей С. Gianturco в НИССХ НАМН Украины началось с 1994 года. В течение 10 лет нами выполнено 42 таких эндоваскулярных вмешательства у детей с ОАП различной степени выраженности. При использовании спиральных окклюдеров у пациентов с небольшим диаметром протока удавалось устранить порок достаточно надежно. Однако широкое распространение данной методики для лечения больших и средних ОАП сдерживалось развитием значительного количества серьезных осложнений во время операции и в ближайшем послеоперационном периоде.

Известным осложнением транскатетерной окклюзии ОАП является миграция устройств [5, 32, 36, 39, 42]. Наиболее опасной была миграция спиралей в аорту с эмболизацией ее терминального отдела или подвздошных артерий. Менее опасны осложнения, связанные с миграцией спиралей в ветви легочной артерии. Однако и те и другие осложнения требуют срочного эндоваскулярного или хирургического вмешательства и удаления мигрирующих устройств.

В наших исследованиях эмболизационные осложнения при использовании спиралей С. Gianturco возникли у 4 из 42 пациентов (9,5%). У троих из них (7,1%) миграция спиралей произошла в периферические ветви легочной артерии (в двух случаях в левую ветвь,

в одном – в правую), у одного спираль была обнаружена в зоне бифуркации аорты через сутки после имплантации. Мигрирующие спирали из ЛА были удалены нитиноловой петлей или корзиной Дормье, введенной в легочную артерию трансвенозным доступом. Спираль из нисходящей аорты была удалена хирургическим путем. Всем пациентам с данным осложнением реокклюзия протока была выполнена в одну сессию. Ретроспективный анализ протоколов операций показал, что диаметр мигрирующих спиралей у одного пациента превышал минимальный диаметр протока менее чем в два раза, а у троих был в два и более раз больше минимального диаметра ОАП.

В целом методика эндоваскулярной окклюзии ОАП спиралями Gianturco хорошо зарекомендовала себя как метод устранения порока у детей с малыми диаметрами протока. Однако большой процент миграций спиралей во время операции и в первые часы после ее выполнения у пациентов со средними и большими диаметрами протока требовал разработки более эффективных управляемых устройств.

Устранение ОАП с помощью управляемых окклюдеров

Первые внутрисосудистые операции по устранению ОАП с внедрением управляемых спиралей типа Nit-Occlud (Германия) или Flipper (Дания) в Институте относятся к 2005–2007 гг., а серийное проведение таких вмешательств начато с середины 2008 года. Всего за период с 2008 по 2018 годы в НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины было выполнено 1113 операций у пациентов с изолированным ОАП: хирургическим методом прооперировано 452 пациента, а транскатетерная техника с имплантацией управляемых спиралей типа Nit-Occlud и окклюдеров типа Amplatzer выполнена у 661 пациента.

Сравнение хирургических и эндоваскулярных методов коррекции порока

Для выбора наиболее оптимального варианта лечения ОАП было проведено сравнение хирургических и эндоваскулярных методов коррекции порока.

При анализе использования различных методик лечения ОАП по годам выявлено, что на первом этапе первенство оставалось за хирургическим способом лечения, а с середины 2011 г. отмечена устойчивая тенденция к преобладанию транскатетерного метода над хирургическим (рис. 24).

Среди хирургических методик чаще всего использовали технику двойной перевязки протока ($n=441$, 97,6%) для типичных форм порока. Осложненные формы ОАП ($n=11$, 2,4%) были корригированы в условиях ИК. Что касается транскатетерного метода, то самым распространенным устройством для лечения ОАП размерами от 1 до 3,5 мм в диаметре был управляемый спиральный окклюдер – Nit Occlud PDA ($n=443$, 67,1%). У пациентов с диаметром протока 4 мм и более ($n=218$, 32,9%) использовался Amplatzer Duct Occluder или его китайский аналог – МемоParte Duct occlud.

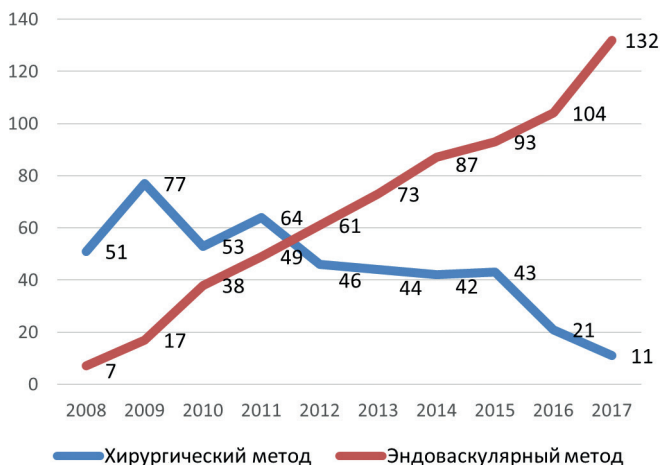


Рис. 24. Сравнение использования различных методик лечения ОАП по годам

Четкое различие в выборе метода коррекции наблюдали в зависимости от диаметра ОАП и, соответственно, размера окклюдера. Для надежного удержания устройства в створе протока диаметры колец вторичной спирали должны как минимум в два раза превышать диаметр протока. Так, для лечения ОАП диаметром от 1–2 мм в Институте использовали исключительно эндоваскулярный метод с размерами окклюдеров 4x4 и 5x4 мм (29,8%). Для ОАП размером 2,5–3,5 мм транскатетерная методика превалировала над хирургическим способом (размеры окклюдеров 6x5 и 7x6 мм); для ОАП размером 4–5 мм также преобладал транскатетерный способ (спиральные окклюдеры 9x6 и 11x6 мм), а в случае коррекции больших ОАП размером от 6 до 14 мм в равной степени использовали как хирургический, так и эндоваскулярный метод с размерами окклюдеров типа Amplatzer 8/6, 10/8, 12/10, а также устройства MemoPart 10, 12 мм или плаги диаметром 6–14 мм (рис. 25).

У пациентов младшего возраста (от 4 дней до 1 года) хирургическая методика лечения ОАП преобладала над транскатетерной, что может быть связано с низкой массой тела, несоответствием сосудистого русла диаметру окклюзионных устройств и систем

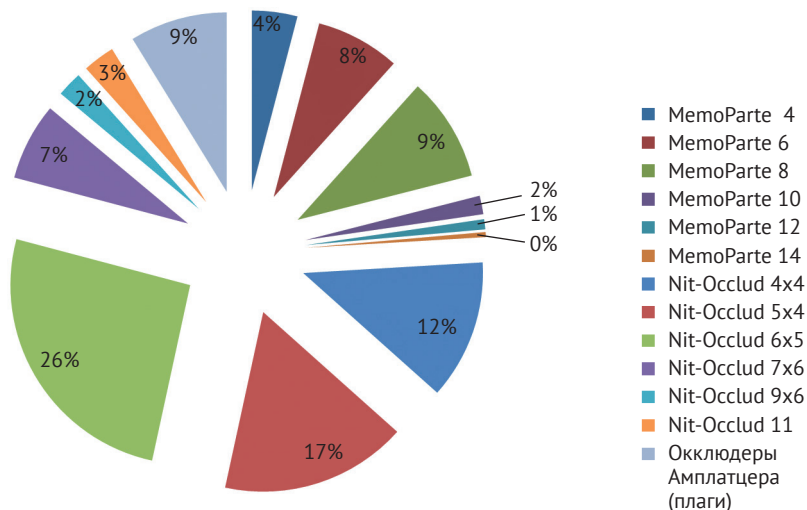


Рис. 25. Различные виды примененных окклюдеров

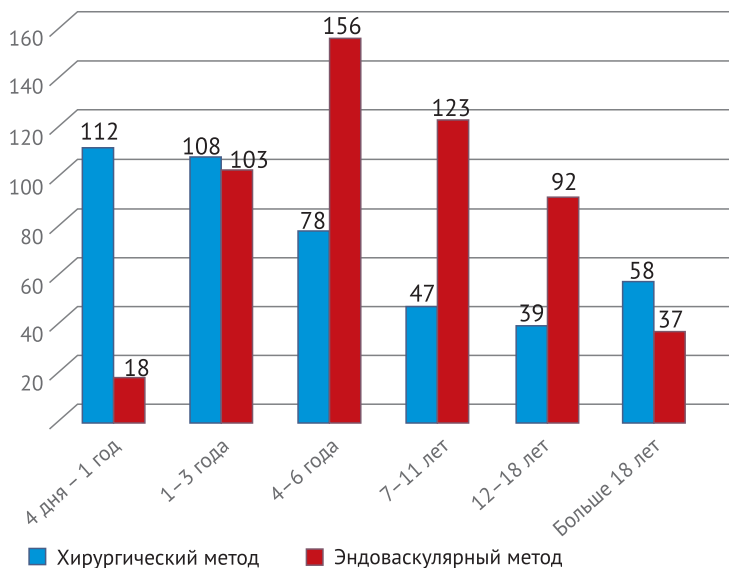


Рис. 26. Распределение пациентов по возрасту и видам вмешательства

их доставки. Такое соотношение между указанными методиками имело место лишь в период освоения транскатетерной техники лечения. В возрастных группах 1–3 года, 4–6 лет, 7–11 и 12–17 лет определялось явное доминирование транскатетерной методики над хирургической (рис. 26).

В то же время в категории пациентов старше 18 лет определялся примерно одинаковый уровень использования обеих методик вмешательства. Это может быть связано с выраженными нарушениями гемодинамики в результате длительного воздействия порока на сердечно-сосудистую систему, реканализацией протока и развитием осложнений в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Осложнения при разных видах коррекции ОАП

Анализ непосредственных результатов хирургического и эндоваскулярного способов лечения ОАП показал высокую эффективность обоих методов. В большинстве случаев удавалось адекватно устранить порок. Летальных случаев в исследуемых группах не было. Осложнения в периоперационном периоде при хирургическом методе лечения были выявлены у 47 пациентов, что составило 10,5% общего количества оперированных. Наиболее частыми были легочные осложнения, связанные с раскрытием плевральной полости и выделением протока, – 27 пациентов (6,0%), интраоперационные кровотечения – 8 (1,8%), парезы возвратного нерва – 4 (0,9%), нарушения сердечного ритма – 5 (1,1%). Реторакотомия в связи со значительным количеством геморрагического экссудата (200 мл с Нв 54%) потребовалась ребенку 5 лет на вторые сутки после операции. Кровотечение было устранено ушиванием области протока двумя П-образными швами с прокладками из айвалона. В отдаленном послеоперационном периоде наиболее частым осложнением было решунтирование протока, наблюдаемое у 10 (2,2%) пациентов.

При имплантации окклюдеров осложнения выявлены у 8 из 661 пациента (1,2%). Наиболее серьезными осложнениями при закрытии протока спиральными окклюдерами были их дислокации в ветви ЛА. Они наблюдались у 2 пациентов и были успешно удалены корзиной Дормье. У них повторно имплантированы окклюдеры больших размеров с использованием тех же систем доставки. Причиной дислокации устройств у этих пациентов, на наш взгляд, стало несоответствие анатомической формы протока и его диаметра размерам установленной спирали. Из других осложнений транскатетерной методики следует отметить нарушения ритма сердца (пароксизмальная тахикардия) – у 3 и тромбоз бедренной артерии, требующий хирургической коррекции, – у 4 пациентов. Решунтирование протока в отдаленном периоде наблюдали у двух (0,3%) пациентов. В обоих случаях оно было ликвидировано имплантацией дополнительных управляемых спиралей.

Таким образом, сравнительный анализ хирургического и эндоваскулярного методов лечения ОАП свидетельствует о высокой

эффективности каждого из способов коррекции. Оба метода позволяют адекватно устранить порок и предотвратить развитие потенциальных гемодинамически значимых нарушений. Тем не менее при изолированном протоке с неосложненным течением эндоваскулярная коррекция порока, на наш взгляд, является более приоритетным методом лечения, поскольку позволяет в кратчайшие сроки и с минимальным риском для пациента ликвидировать порок. Общее количество осложнений при использовании транскатетерного метода значительно ниже, чем при хирургическом вмешательстве (1,2% против 10,5%). Кроме того, анализ госпитального периода показал, что срок пребывания пациентов в стационаре при эндоваскулярном методе лечения может быть сокращен до 2 дней, в то время как при хирургическом лечении он составляет 6–8 дней.

В целом транскатетерный метод по своей простоте, безопасности и скорости достижения желаемого эффекта является предпочтительным для лечения пациентов с изолированным ОАП. К сожалению, высокая стоимость используемых в Украине окклюдеров сдерживает широкое внедрение данного метода в повседневной клинической практике. Поэтому усилия большинства исследователей направлены на упрощение и удешевление методик закрытия протока и разработку новых окклюдирующих устройств.

Литература

1. Алесян БГ, Карденас КЭ, Митина ИН, Плотникова ЛР. Транслюминальная эмболизация открытого артериального протока спиралью Gianturco. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 1997;1:20-4.
2. Бокерия ЛА, Алесян БГ, Подзолков ВП. Эндоваскулярное закрытие открытого артериального протока окклюдером Амплатцера. Российский журнал педиатрии. 2003;5:31-6.
3. Борисов АА, Тситко АС, Ильин АС, Александров КА, Борисова НА. Неудачи и осложнения транскатетерной окклюзии открытого артериального протока. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2004;163(3):55-8.
4. Василенко ЮВ. Видеоэндоскопическая экстравазальная окклюзия открытого артериального протока (экспериментально-клиническое исследование) [диссертация]. Москва; 2003. 173 с.
5. Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ, Трембовецька ОМ, Головенко ОС, Перепека ІА. Ендоваскулярне лікування відкритої артеріальної протоки. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Вип. 18. Серцево-судинна хірургія. Київ; 2010, с. 462-5.

6. Савельев СВ. Отдаленные результаты лечения больных с открытым артериальным протоком методом эндоваскулярной окклюзии. Кардиология. 1988;4:77-80.
7. Akagi T, Iemura M, Tananari Y, Ishii M, Yoshizawa S, Kato H. Simultaneous double or triple coil technique for closure of moderate sized (> or = 3.0 mm) patent ductus arteriosus. J Interv Cardiol. 2001 Feb;14(1):91-6.
8. Anil SR, Sivakumar K, Philip AK, Francis E, Kumar RK. Clinical course and management strategies for hemolysis after transcatheter closure of patent arterial ducts. Catheter Cardiovasc Interv. 2003 Aug;59(4):538-43.
9. Atiq M, Aslam N, Kazmi KA. Transcatheter closure of small-to-large patent ductus arteriosus with different devices: queries and challenges. J Invasive Cardiol. 2007 Jul;19(7):295-8.
10. Aydogan U, Batmaz G, Tansel T. Iatrogenic coarctation after coil occlusion of arterial duct. Asian Cardiovasc Thorac Ann. 2002;10:72-4.
11. Bass JL, Wikson N. Transcatheter Occlusion of the Patent Ductus Arteriosus in Infants. Experimental Testing of a New Amplatzer Device. Catheter Cardiovasc Interv. 2014 Feb;83(2):250-5.
12. Burke RP, Jacobs JP, Cheng W, Fontana GP. Video-assisted thoracoscopic surgery for patent ductus arteriosus in low birth weight neonates and infants. Pediatrics. 1999;104(2 Pt 1):227-30.
13. Bjørnstad PG, Westvik J, Rian R, Thaulow E, Hagemo PS, Sørland SJ. Catheter closure of open ductus arteriosus – the first 100 patients. Tidsskr Nor Laegeforen. 2000 Mar 30;120(9):1011-4.
14. Cambier PA, Kirby WC, Wortham DC, Moore JW. Percutaneous closure of the small (less than 2.5 mm) patent ductus arteriosus using coil embolization. Am J Cardiol. 1992 Mar 15;69(8):815-6.
15. Carey LM, Vermilion RP, Shim D, Lloyd TT, Beekman RH, Ludomirsky A. Pulmonary artery size and flow disturbances after of patent ductus arteriosus coil occlusion. Am J Cardiol. 1996 Dec 1;78(11):1307-10.
16. Celiker A, Aypar E, Karagoz T, Dilber E, Ceviz N. Transcatheter closure of patent ductus arteriosus with Nit-Occlud coils. Catheter Cardiovasc Interv. 2005;65:569-772.
17. Cheung Y, Leung MP, Chau K. Transcatheter closure of persistent arterial ductus with different types of coils. Am Heart J. 2001 Jan;141(1):87-91.
18. Duke C, Chan KC. Aortic obstruction caused by device occlusion of patent arterial duct. Heart. 1999 Jul;82(1):109-11.
19. Eda K, Ohtsuka S, Seo Y, Yamada S. Conservative treatment of hemolytic complication following coil embolization1 in two adult cases of patent ductus arteriosus. Jpn Circ J. 2001 Sep;65(9):834-6.
20. Faella HJ, Hijazi ZM. Closure of the patent ductus arteriosus with amplatzer PDA devict: Immediate results of international clinical trial. Catheter Cardiovasc Interv. 2000 Sep;51(1):50-4.

21. Galal MO. Advantages and disadvantages of coil for transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *J Interv Cardiol.* 2003 Apr;16(2):157-63.
22. Gianturco C, Anderson JH, Wallace S. Mechanical device for arterial occlusion. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1975 Jul;124(3):428-35.
23. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of Strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiol Young.* 2007 Sep;17 Suppl 2:68-74.
24. Godart F, Rodes J, Rey C. Severe haemolysis after transcatheter closure of a patent arterial duct with the new Amplatzer duct occluder. *Cardiol Young.* 2000 May;10(3):265-7.
25. Grech V, Degiovanni J. Flipper coil closure of patent ductus arteriosus. *Images Paediatr Cardiol.* 2007 Apr-Jun;9(2):1-15.
26. Gross RE. Surgical ligation of a patent ductus arteriosus. *JAMA.* 1939;112:729-31.
27. Gruenstein DH, Bass JL. Experimental evaluation of a new articulated Amplatzer® ductal occlude device without fabric. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2009;74:482-7.
28. Gupta K, Rao PS. Severe intravascular hemolysis after transcatheter coil occlusion of patent ductus arteriosus. *J Invasive Cardiol.* 2005 Oct;17(10):15-7.
29. Hazama S, Sakamoto, Yamachika S, Ariyoshi T, Takai H, Eishi K. Endovascular surgery using an original occluder for patent ductus arteriosus in an adult patient. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005 Jan; 53(1):58-61.
30. Henry G, Danilowicz D, Verma R. Severe hemolysis following partial coil-occlusion of patent ductus arteriosus. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997 Aug;41(4):467.
31. Hines MH, Bensky AS, Hammon JW Jr, Pennington DG. Video-assisted thoracoscopic ligation of patent ductus arteriosus: safe and outpatient. *Ann Thorac Surg.* 1998 Sep;66(3):853-8; discussion 858-9.
32. Hijazi ZM, Geggel RL. Transcatheter closure of large patent ductus arteriosus (>or=4 mm) with multiple Gianturco coils: immediate and mid-term results. *Heart.* 1996 Dec;76(6):536-40.
33. Giroud JM, Jacobs JP. Evolution of strategies for management of the patent arterial duct. *Cardiol Young.* 2007 Sep;17 Suppl 2:68-74.
34. Godart F, Rodes J, Rey C. Severe haemolysis after transcatheter closure of a patent arterial duct with the new Amplatzer duct occluder. *Cardiol Young.* 2000 May;10(3):265-7.
35. Gould DS, Montenegro LM, Gaynor JW, Lacy SP, Ittenbach R, Stephens P, et al. A comparison of on-site and off-site patent ductus arteriosus ligation in premature infants. *Pediatrics.* 2003 Dec;112(6 Pt 1):1298-301.
36. Grifka RG, Jones TK. Transcatheter closure of large PDA using 0,052» Gianturco coils: controlled delivery using a biopptome catheter through a 4 French sheath. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2000;49:301-6.
37. Gupta K, Rao PS. Severe intravascular hemolysis after transcatheter coil occlusion of patent ductus arteriosus. *J Invasive Cardiol.* 2005 Oct;17(10):15-7.

38. Inaba H, Higuchi K, Koseni K, Osawa H, Kinoshita O. Surgical closure of adult patent ductus arteriosus using a pursestring suture. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2008 Jan;6(1):59-61.
39. Jang GY, Son CS, Lee JW, Lee JY, Kim SJ. Complications after transcatheter closure of patent ductus arteriosus. *J Korean Med Sci.* 2007 Jun;22(3):484-90.
40. Ko YC, Chang CI, Chiu IS, Chen YS, Huang SC, Hsieh WS. Surgical Ligation of Patent Ductus Arteriosus in Very-low-birth-weight Premature Infants in the Neonatal Intensive Care Unit. *J Formos Med Assoc.* 2009 Jan;108(1):69-71.
41. Krichenko A, Benson LN, Burrows P, Moes CAF, McLaughlin P, Freedom RM. Angiograph classification of the isolated persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Am J Cardiol.* 1989;623:877-80.
42. Kumar RK, Anil SR, Kannan BRJ, et al. Biopptome-assisted coil occlusion of moderate large patent ductus arteriosus in infants and small children. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2004;62:206-11.
43. Laborde F, Folliquet TA, Etienne PY, et al. Video- thoracoscopic surgical interruption of patent ductus arteriosus: Routine experience in 332 pediatric cases. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1997;11:1052-5.
44. Mandhan P, Brown S, Kukkady A, Samarakkody U. Surgical closure of patent ductus arteriosus in preterm low birth weight infants. *Congenit Heart Dis.* 2009 Jan;4(1):34-7.
45. McMullan DM, Moulick A, Jonas RA. Late embolization of Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device with thoracic aorta embedment. *Ann Thorac Surg.* 2007 Mar;83(3):1177-9.
46. Masura J, Walsh KP, Thanopoulos B, et al. Catheter closure of moderate-to-large size patent ductus arteriosus using the new Amplatzer duct occluder: immediate and short-term results. *J Am Coll Cardiol.* 1998;31:878-82.
47. Masura J, Gavora P, Podnar T. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus using a New Angled Amplatzer Duct Occluder: initial clinical experience. *Cathet Cardiol Interv.* 2003;58:261-7.
48. Narin N, Pamukçu Ö, Baykan A, Argun M, Özyurt A, Bayram A, et al. Transcatheter closure of PDA in premature babies less than 2 kg. *Anatol J Cardiol.* 2016;17(2):147-153.
49. Pass RH, Hijazi Z, Hsu DT, Lewis V, Hellenbrand WE. Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial: initial and one-year results. *J Am Coll Cardiol.* 2004 Aug 4;44(3):51-9.
50. Pereira KD, Webb BD, Blakely ML, Cox CS Jr, Lally KP. Sequelae of recurrent laryngeal nerve injury after patent ductus arteriosus ligation. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2006 Sep;70(9):1609-12.
51. Philip R, Waller BR 3rd, Agrawal V, Wright D, Arevalo A, Zurakowski D, et al. Morphologic characterization of the patent ductus arteriosus in the premature infants and choice of transcatheter occlusion device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2016;87(2):310-7.

52. Podnar T, Masura J. Transcatheter occlusion of residual patent ductus arteriosus after surgical ligation. *Pediatr Cardiol.* 1999 Mar-Apr;20(2):126-30.
53. Pontius RG, Danielson GK, Noonan JA, Judson JP. Illusions leading to surgical closure of the distal left pulmonary artery instead of the ductus arteriosus. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981;82:107-13.
54. Portsmann W, Wierny L, Warnke H. Closure of persistent ductus arteriosus without thoracotomy. *German Medical Monthly.* 1967;12:259-61.
55. Rao PS, Sideris EB, Hadad J, Rey C, Haus-drof C, Wilson AD, et al. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus with adjustable buttoned device: initial clinical experience. *Circulation.* 1993 Sep;88(3):1119-26.
56. Rashkind WJ, Mullins CE, Hellenbrand WE, Tait MA. Nonsurgical closure of patent ductus arteriosus: Clinical application of the Rashkind PDA occluder system. *Circulation.* 1987 Mar;75(3):583-92.
57. Sathanandam S, Justino H, Waller BR 3rd, Radtke W, Qureshi AM. Initial clinical experience with Medtronic Micro Vascular Plug in transcatheter occlusion of PDAs in extremely premature infants. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89(6):1051-8.
58. Sideris EB, Sideris SE, Ehly RL. Occlusion of patent ductus arteriosus in piglets by a double disk self-adjustable device. *J Am Coll Cardiol.* 1990;15:240A.
59. Sigler M, Jux C. Biocompatibility of septal defect closure devices. *Heart.* 2007;93:444-9.
60. Sommer RJ, Gutierrez A, Lai WW, Parness IA. Used a preformed nitinol snare to improve transcatheter coil delivery in occlusion of patent ductus arteriosus. *Am J Cardiol.* 1994 Oct 15;74(8):836-9.
61. Song HJ, Xu ZY, Hu HB. Transcatheter closure of recurrent patent ductus arteriosus after surgical ligation with double Amplatzer occluders. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* 2007 Feb;35(2):189.
62. Trepanier C, Venugopalan R, Messer RZJ, Pelton AR. Effect of Passivation treatments on nickel release from nitinol. *Society for Biomaterial, 6th World Biomaterials Congress, Transactions;* 2000:1043.
63. Uzun O, Veldtman GR, Dickinson DF, Parsons JM, Blackburn ME, Gibbs JL. Haemolysis following implantation of duct occlusion coils. *Heart.* 1999;81(2):160-1.
64. Vanamo K, Berg E, Kokki H, Tikanoja T. Video-assisted thoracoscopic versus open surgery for persistent ductus arteriosus. *J Pediatr Surg.* 2006 Jul;41(7):1226-9.
65. Wang JK, Wu MH, Hwang JJ, Chiang FT, Lin MT, Lue HC. Transcatheter closure of moderate to large patent ductus arteriosus with the Amplatzer duct occluder. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007 Mar 1;69(4):572-8.
66. Wang-Giuffre EW, Breinholt JP. Novel use of the Medtronic microvascular plugs for PDA closure in preterm infants. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2017;89(6):1059-65.
67. Yan C, Zhao S, Jiang S, Xu Z, Huang L, Zheng H., et al. Transcatheter of patent ductus arteriosus with severe pulmonare arterial hypertension in adults. *Heart.* 2007;93:514-8.

Вторичный дефект межпредсердной перегородки

Статистические данные

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) является одним из самых распространенных врожденных пороков сердца. По данным разных авторов, он составляет 7–15% среди всех врожденных аномалий сердца (M. Campbell, 1970, T.D. King, 1976, R.H. Anderson, 1987, F. Berger, 2000, М.Ф. Зиньковский, 2010). Естественное течение порока характеризуется длительным отсутствием клинических симптомов, и ДМПП выявляется случайно – при проведении профилактических осмотров или уже при появлении осложнений (нарушения ритма, частые бронхолегочные заболевания, легочная гипертензия и др.).

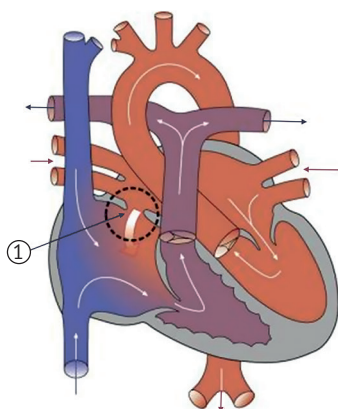


Рис. 27. Схема и анатомические особенности порока

Данная патология отмечается чаще у женщин, чем у мужчин. По гендерному признаку соотношение между мальчиками и девочками составляет 1:4. Размер дефекта может варьировать от 0,5 см до полного отсутствия межпредсердной перегородки. Примерно у 15% детей отверстие в перегородке может закрыться на первом году жизни [36]. В дальнейшем самостоятельное закрытие ДМПП практически не происходит, и, наоборот, отмечается увеличение размеров дефекта. Значительный сброс крови из левого предсердия в правое ведет к перегрузке правых отделов сердца с последующей гипертрофией ПЖ и увеличению давления в легочной артерии. Длительное существование порока может привести к глубоким морфологическим изменениям в сосудах легких и развитию легочной гипертензии [22, 66]. У большинства пациентов первые признаки болезни могут проявиться только во взрослом возрасте. У детей наблюдается лишь незначительное отставание в физическом развитии.

Развитие методов коррекции ДМПП

Впервые в истории дефект межпредсердной перегородки у ребенка был закрыт в 1948 году G. Murray, который применил при этом оригинальную методику наружного шва – без разреза предсердия [4, 6]. Позднее несколько авторов предложили и описали различные способы закрытия ДМПП с использованием наружного охлаждения и пережатием полых вен [8, 25, 62]. В 1954 г. Gibbon первым в мире выполнил закрытие дефекта с использованием аппарата искусственного кровообращения (АИК) собственной конструкции. [4, 39]. В дальнейшем техника операций с использованием АИК постепенно полностью вытеснила методику наружной гипотермии с пережатием полых вен и на многие десятилетия стала доминирующей в лечении данного порока [4, 7, 9, 15, 53, 57, 66].

Показания к оперативному лечению определяются размером дефекта, клиническими проявлениями порока и опытом клиники. Основными показателями для коррекции данного порока являются умеренный или значительный лево-правый шунт при коэффициенте $Q_p/Q_s > 1,5$, увеличение правых камер сердца по данным

ЭхоКГ. Некоторые специалисты считают целесообразным вмешательство и при меньших объемах шунта из-за риска парадоксальной эмболии и мозговых осложнений [34, 44, 65]. Согласно рекомендациям Европейской Ассоциации Кардиологов, высокое легочное сопротивление (индекс Wood >5 ед./м²) и давление в легочной артерии (более 2/3 от системного) являются противопоказаниями к закрытию ДМПП [2, 6, 9, 10, 66]. В то же время отдаленный прогноз при своевременно выполненной хирургической операции весьма благоприятный [3,4, 42, 53, 57]

В настоящее время хирургическое закрытие ДМПП на открытом сердце безопасно и имеет низкую летальность ($<1\%$), но может сопровождаться различными интра- и послеоперационными осложнениями [4, 26, 57, 66]. Для их профилактики, а также для упрощения техники и уменьшения опасности операции были предложены другие, альтернативные методы лечения врожденного дефекта межпредсердной перегородки.

Параллельно с совершенствованием хирургического лечения с 70-х гг. XX века начала развиваться абсолютно новая методика устранения данного порока – эндоваскулярное, транскатетерное закрытие ДМПП с помощью специальных устройств – окклюдеров. Первая модель такого устройства была разработана King и Mills в 1976 году [45]. Практически в тот же период William J. Rashkind разработал свою систему окклюдеров (в виде двух соприкасающихся зонтиков) для закрытия изолированных вторичных ДМПП диаметром до 18 мм. Следующее десятилетие породило много разновидностей окклюзионных систем: Lock Clamshell Occluder, Septal Defect Occlusion System, Sideris buttoned device, Das Angel Wings и др. [9, 11, 14, 20, 28, 40, 42, 60]. Но все упомянутые выше окклюдеры не получили широкого распространения в медицинской практике из-за большого количества осложнений и конструктивных недостатков. К их числу все авторы относили наличие значительных резидуальных шунтов, дислокацию, поломку и эмболизацию окклюдеров. Конструктивными недостатками считались большие размеры систем доставки, сложность техники имплантации, а также трудности удаления устройства после неудачного размещения и невозможность его репозиции [11, 14, 58, 59]. Указанные недостатки

Рис. 28. Закрытие ДМПП окклюдером Amplatzer

способствовали прогрессу в создании новых, современных окклюдеров. Более совершенным из них оказался самоцентрирующийся и репозицируемый окклюдер «Amplatzer Septal Occluder», разработанный в Университете Миннесоты (США) под руководством К. Amplatzer в 1995 году (рис. 28, 29) [13, 23, 49, 50].

Экспериментальная апробация показала высокие технические и клинические характеристики окклюдера, а именно – способность самораскрываться, удерживаться на межпредсердной перегородке и надежно перекрывать патологическое сообщение. В 1995 году он был успешно имплантирован ребенку в детской клинике г. Братиславы доктором J. Masura при участии самого изобретателя [49]. На сегодняшний день именно указанные характеристики этого окклюдера сделали его самым востребованным в мире. За 20 с лишним лет устройства этого типа были успешно имплантированы сотням тысяч больных детей и взрослых пациентов с врожденным ДМПП.

По данным литературы [37, 44], абсолютными противопоказаниями к проведению чрескожного закрытия межпредсердного

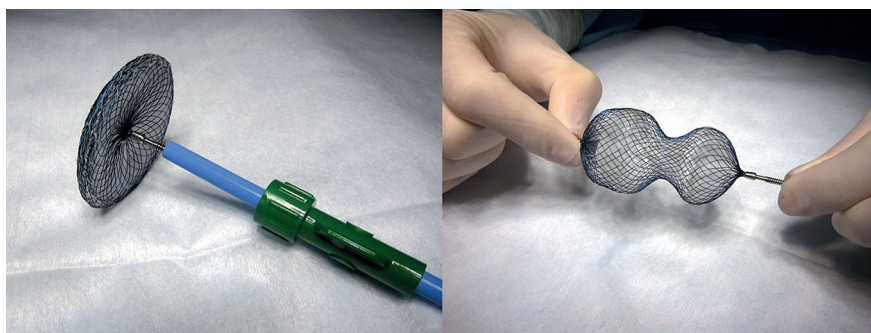
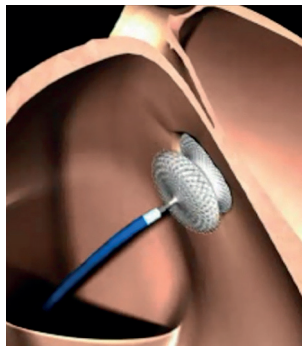


Рис. 29. Внешний вид «Amplatzer Septal Occluder»

дефекта является наличие тромбов в перегородке или документальное подтверждение венозного тромба в сосудах, по которым планируется доступ. Другими не менее важными противопоказаниями являются активный эндокардит, наличие вегетаций или другой патогенной инфекции, а также декомпенсация порока, ВГЛА и наличие право-левого шунта крови. Пациенты с кровотечениями, открытыми язвами или другими противопоказаниями к применению аспирина не могут быть прооперированы эндоваскулярно, кроме тех случаев, когда возможно назначение на период 6 месяцев другого антитромбоцитарного препарата [18, 46, 47].

Основным критерием для принятия решения о проведении эндоваскулярного закрытия вторичного ДМПП является состояние краев перегородки. Главный метод их диагностики – ЭхоКГ, по результатам которого выделяют такие дефекты перегородки: центральные (24%), передневерхний (42%), дефект перегородки с уменьшенным или отсутствующим задненижним краем (10%), задневерхний (3%), передненижний и задний края дефекта – по 2% соответственно [10, 11, 19, 65, 70].

Клиническая симптоматика и диагностика ДМПП

Клиническая симптоматика порока зависит от степени нарушения гемодинамики и изменяется с возрастом пациента. У новорожденных и младенцев порок протекает бессимптомно. У некоторых из них может наблюдаться незначительное отставание в физическом развитии. Небольшие вторичные ДМПП имеют тенденцию к самозакрытию только у 15% детей этого возраста. Рентгенологически у пациентов со значимым ДМПП определяется характерная конфигурация сердца, обусловленная расширением правого предсердия (ПП) и ПЖ, увеличением дуги легочной артерии и усиленным легочным рисунком. Если развивается обструктивная форма легочной гипертензии (ЛГ), главный ствол значительно увеличивается, а периферический рисунок становится обедненным [2, 3, 9, 66, 68].

После 40 лет, особенно у женщин, в клинической картине порока преобладают явления застойной сердечной недостаточности. Независимо от операции у взрослых могут появиться предсердная

экстрасистолия, трепетание или мерцание предсердий. В возрасте до 40 лет эти осложнения встречаются лишь у 1% пациентов. Предсердной аритмии способствует растяжение правого, а затем и левого предсердия [58, 68].

В диагностике порока ведущую роль играет ЭхоКГ, позволяющая точно определить размер, местоположение ДМПП и локализовать место впадения легочных вен. Кроме этого, при ЭхоКГ определяются такие косвенные признаки ДМПП, как увеличение в размерах и диастолическая перегрузка правого желудочка с парадоксальным движением межжелудочковой перегородки и уменьшение левого желудочка. Допплеровское исследование позволяет оценить направление шунта крови, который происходит преимущественно в фазу диастолы, а также давление в легочной артерии. Кроме того, ЭхоКГ является обязательным методом для диагностики ЛГ, дающим возможность оценить ее степень. В сложных случаях (например, при недостаточно четких морфологических данных) целесообразно проведение чреспищеводной эхокардиографии. Она показана также для диагностики небольших ДМПП, когда есть сомнения в необходимости выполнения операции.

Продолжительность жизни пациентов при некорригированном ДМПП снижена и в среднем составляет 50 лет [3, 6, 18]. Основной причиной смерти является сердечная недостаточность. Нарушение ритма у пациентов с некорригированным ДМПП увеличивается с возрастом пациента. Естественное течение порока сопровождается объемной перегрузкой правого предсердия и правого желудочка. В результате возникают изменения электрофизиологических показателей предсердий, что в свою очередь увеличивает вероятность возникновения вторичных нарушений ритма сердца. Среди взрослых пациентов с ДМПП у 15–20% отмечается фибрилляция или трепетание предсердий [2, 10, 11]. Z.D. Du et al. (2002) показали, что распространенность фибрилляции/трепетания предсердий в отдаленном послеоперационном периоде прогрессивно увеличивается с возрастом пациента. По данным большинства исследований [2, 9, 23, 68], в возрасте старше 40 лет изолированная коррекция ДМПП недостаточна для восстановления синусового ритма после операции и не гарантирует его стабильность даже при отсутствии аритмии в дооперационном периоде.

Наш опыт эндоваскулярного лечения ДМПП

В НИССХ имени Н.М. Амосова эндоваскулярные операции по закрытию дефекта межпредсердной перегородки начаты в январе 2003 года. Всего по декабрь 2018 года в Институте произведено 928 транскатетерных вмешательств у пациентов со вторичным ДМПП.

Возраст пациентов колебался от 11 месяцев до 67 лет (в среднем $14,5 \pm 15,6$ года), вес – от 8,5 до 116 кг (в среднем $36,5 \pm 25,2$ кг). Из 928 пациентов 710 (76,5%) были женского пола, 218 (23,5%) – мужского. Размер дефекта составлял от 3 до 35 мм (в среднем $14,2 \pm 16,7$ мм). Пациенты были обследованы с помощью ЭКГ, рентгенографии грудной клетки, трансторакальной (ТТЭ) и/или транспицеводной (ТПЭ) двухмерной цветной доплер-эхокардиографии, около 10% пациентов проводилось КТ с контрастированием (для исключения частичного аномального дренажа легочных вен), а также общеклиническими методами. На основе полученных данных проводили отбор пациентов для эндоваскулярного закрытия ДМПП.

У 14 взрослых пациентов (1,5%) имели место мерцательная аритмия и другие нарушения ритма сердца, требующие электрофизиологического вмешательства. Поэтому за месяц перед закрытием ДМПП им была выполнена радиочастотная абляция.

У 65 пациентов (7,0%) была диагностирована умеренная гипертензия в системе легочной артерии (систолическое давление в пределах 35–50 мм рт. ст.), которая не являлась противопоказанием к закрытию дефекта.

В исследование вошли 186 (20%) пациентов, у которых ДМПП сочетался с другими пороками сердца. У некоторых из них одновременно с коррекцией ДМПП дополнительно были проведены следующие операции: закрытие ОАП – у 15 пациентов (1,6%), баллонная вальвулопластика клапанного стеноза ЛА – у 14 (1,5%), стентирование коарктации аорты – у 3 (0,3%), стентирование субокклюзии коронарных артерий – у 2 пациентов (0,2%).

Для эндоваскулярного закрытия ДМПП у 928 пациентов было использовано 940 окклюдеров диаметром от 6 до 40 мм (средний диаметр составил $17,2 \pm 7,4$ мм). У 12 пациентов с первой попытки мы не смогли адекватно закрыть дефект. В 5 случаях нам не удалось установить окклюдер из-за его несоответствия диаметру

патологического отверстия. Операция была продолжена после замены окклюдера устройством большего диаметра. У 7 пациентов, несмотря на «точное» определение диаметра дефекта с помощью измерительного баллона и применение различных технических манипуляций, не получилось надежно закрепить окклюдер по обе стороны МПП. Эндоваскулярное вмешательство было прекращено, и пациенты успешно прооперированы хирургическим методом.

В своей работе мы использовали окклюдеры следующих производителей:

- 1) Amplatzer septal occluder (AGA MEDICAL CORPORATION, St. Jude Medical, USA) – 69 устройств (7,3%);
- 2) Heart R Septal Occluder, Cera Septal Occluder (Seercare, Lifetech Scientific, ShenzhenCo., LTD, China) – 120 устройств (12,8%);
- 3) Figulla Flex ASD Occluder (Occlutech, Swiss) – 107 устройств (11,4%);
- 4) MemoPart Atrial Septal Defect Occlusion Device (Lepu Medical Technology Beijing Co., Ltd, China) – 644 устройства (68,5%).

Все указанные выше окклюдеры имеют одинаковое строение. Конструкция септального окклюдера представляет собой два диска, соединенных перешейком (рис. 30). Каркас окклюдеров состоит из 0,1–0,12 мм нитиноловой проволоки (55% никеля и 45% титана) и после снятия напряжения восстанавливает исходную, заданную ему при изготовлении форму («эффект памяти»). Для улучшения закрывающей способности и тромбогенных свойств окклюдеров он заполнен тканевой пластинкой (дакроном), которая надежно пришта к дискам полиэфирной нитью. Большинство окклюдеров подключаются к доставляющей системе микровинтовым соединением (исключение – Figulla Flex ASD Occluder, который имеет шарнирный механизм соединения).

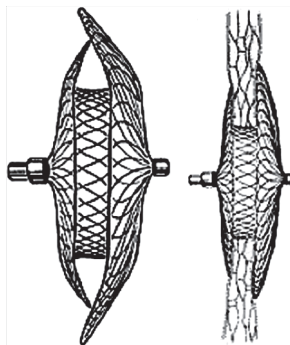


Рис. 30. Схема расположения дисков окклюдера относительно перегородки

Диаметр перешейка окклюдера должен примерно соответствовать стретч-диаметру (диаметру максимального растяжения дефекта баллоном) ДМПП. В то же время диаметры дисков значительно больше диаметра перешейка (левопредсердного – на 10–16 мм, правопредсердного – на 8–12 мм в зависимости от размера окклюдера). Поэтому края перегородки входят между дисками, позволяя удерживать окклюдер на перегородке. Плотный контакт окклюдеров с МПП дополнительно достигается тем, что края дисков взаимонаправлены, а диаметр правопредсердного диска меньше левопредсердного на 2 мм. Таким образом, происходит как бы вклинивание дисков друг в друга. Нитиноловое плетение окклюдеров обладает упругой деформацией, что позволяет плотно захватывать края дефекта, не сдавливая МПП и не деформируя ее (рис. 30). Размеры окклюдеров соответствуют диаметру перешейка устройства и находятся в пределах от 4 до 42 мм с шагом 1–3 мм в зависимости от производителя и размера окклюдера.

Для закрытия открытого овального окна (ООО) или множественных ДМПП существует другая разновидность окклюдеров – Cribiform device. Принципиальное отличие этого окклюдера от обычных состоит в том, что он имеет перешеек малого диаметра, целью которого является не стентирование дефекта, а только центрирование окклюдера на перегородке.

Уникальной особенностью всех нитиноловых окклюдеров является их способность к саморасправлению и самоцентрированию: при правильной технике имплантации окклюдер сам занимает адекватное положение относительно дефекта и надежно фиксируется на перегородке. При сомнительном расположении окклюдера имеется возможность его репозиции, то есть повторного заведения его в систему доставки после полного раскрытия обоих дисков с последующей реимплантацией.

Система доставки является рентген-контрастной, имеет армированную конструкцию (во избежание перегиба) и гидрофильное покрытие для легкого чрескожного введения окклюдера в просвет сосуда.

Методика имплантации окклюдеров у пациентов с ДМПП

Методика операции закрытия ДМПП достаточно хорошо описана в литературе [66]. Эндovasкулярное вмешательство мы проводили в рентгенохирургическом отделении под контролем рентгеновского и ультразвукового исследования. Непосредственно перед проведением операции пациенту вводили гепарин в расчете 100 ед./кг веса и антибиотик широкого спектра действия.

Диагностическую катетеризацию сердца проводили непосредственно во время операции с использованием катетеров Pig Tail, JR или МРА 5–6 F. При этом измеряли давление в легочной артерии, в некоторых случаях выполняли ангиографию из легочной артерии при подозрении на аномальный дренаж легочных вен, пациентам старше 45 лет или с жалобами на загрудинные боли проводили коронарографию, дополнительно пунктируя для этого бедренную артерию.

Техника имплантации окклюдеров при вторичных ДМПП в настоящее время также досконально отработана. Исключение составляют редкие и сложные формы расположения дефектов. После диагностического этапа через интродьюсер вводили многоцелевой (МРА) или правый коронарный катетер (JR) 5 или 6 F и проводили его в левую верхнедолевую легочную вену. Через катетер заводили длинный жесткий проводник 0,035 с J-концом (например, Amplatz Super Stiff 260 cm). По проводнику проводили измерительный баллон (Amplatzer Sizing Balloon или Numed PTS Sizing Ballon) 18, 24, 34 или 40 мм в диаметре. Баллон заполняли контрастным веществом в разведении физиологическим раствором 1/3. Под контролем ЭхоКГ баллон «раздували» до тех пор, пока он не перекрывал дефект в перегородке и сброс крови между предсердиями прекращался (техника «stop flow»). При этом на баллоне, как правило, появлялась перетяжка в виде песочных часов, которая является главным ориентиром для выбора размера устройства. Длину перетяжки измеряли с помощью ЭхоКГ или флюороскопии, предварительно проведя калибровку по делениям измерительного баллона (рис. 31).

После определения размера необходимого окклюдера и удаления баллона расширитель системы доставки вводили в

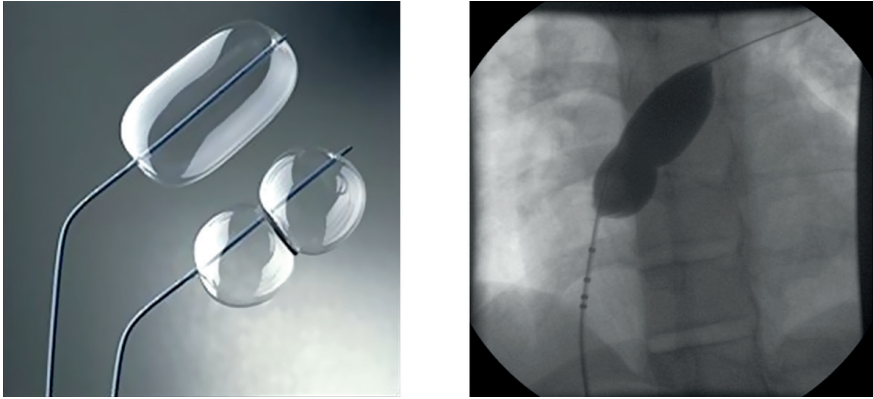


Рис. 31. Определение размера окклюдера Sizing balloon

доставляющий катетер и далее по проводнику проводили их через дефект в левую верхнедолевую легочную вену. Расширитель вместе с проводником удаляли. Удалять их надо медленно, чтобы избежать попадания воздуха в левое предсердие. По достижении самопроизвольного обратного кровотока из постановочного катетера заполняли его физиологическим раствором, чтобы избежать попадания воздуха в левое предсердие.

Окклюдер для имплантации готовили следующим образом. Присоединяли загрузчик к гемостатическому клапану, через который заводили доставляющий кабель. К дистальному концу последнего привинчивали окклюдер по часовой стрелке примерно на 5–6 оборотов до упора, после чего возвращали окклюдер на пол-оборота против часовой стрелки для облегчения его последующего отсоединения. Устройство и загрузчик с клапаном погружали в физиологический раствор и подтягивали доставляющий кабель вместе с окклюдером внутрь загрузчика. Для профилактики воздушной эмболии всю систему необходимо тщательно промывать физиологическим раствором до тех пор, пока внутри загрузчика и окклюдера не исчезнут пузырьки воздуха. Затем присоединяли упомянутую выше систему к доставляющему катетеру и, толкая приводящий кабель внутрь катетера, проводили окклюдер в левое предсердие. По

достижении устройством конца системы доставки, удерживая кабель неподвижно, оттягивали доставляющий катетер, освобождая при этом левопредсердный диск и часть перешейка окклюдера. Под контролем ЭхоКГ всю систему осторожно подтягивали в сторону перегородки до ощущения небольшого сопротивления и плотного прилегания свободного диска в МПП. Затем, удерживая доставляющий кабель в несколько натянутом положении, оттягивали доставляющий катетер в сторону нижней полой вены до полного высвобождения окклюдера с одновременным проталкиванием кабеля вперед, высвобождая тем самым правопредсердный диск.

После высвобождения кабеля из доставляющей системы оба диска складывались одновременно, и окклюдер самоцентрировался, что предотвращало пролабирование дисков в противоположные предсердия (рис. 32). При затруднении высвобождения

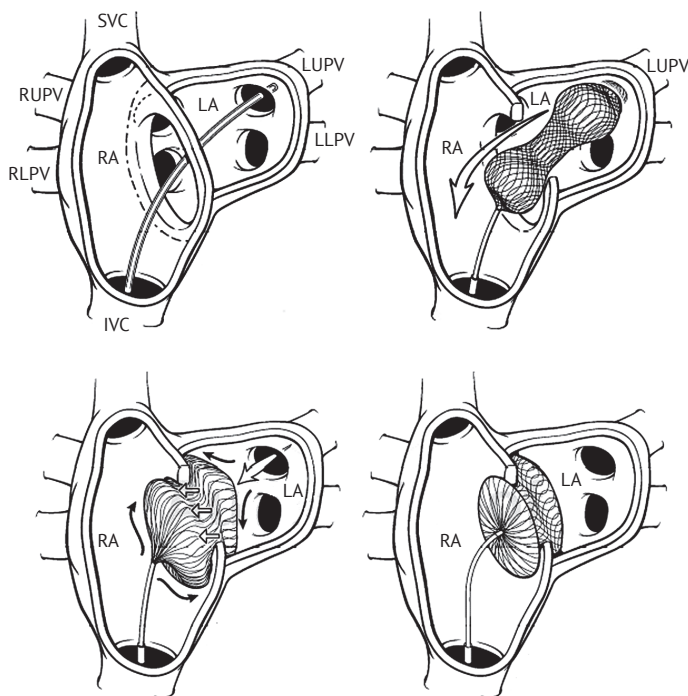


Рис. 32. Этапы закрытия ДМПП окклюдером

левопредсердного диска из устья легочной вены мы незначительно подтягивали систему или, наоборот, толкали правопредсердный диск в сторону перегородки, и такой маневр приводил к нормальному расположению окклюдеров на перегородке.

Для подтверждения правильности имплантации окклюдера проводили ЭхоКГ-контроль: левопредсердный диск должен находиться в левом предсердии, правопредсердный – в правом, отток крови из легочных, полых вен и коронарного синуса не должен быть изменен, функции атриовентрикулярных клапанов должны быть ненарушенными. Стабильность положения окклюдеров проверяли незначительным толканием всей системы в сторону левого предсердия и подтягиванием ее в сторону правого. Если положение окклюдера было неустойчивым или он не отвечал своей первоначальной форме, производили репозицию: возвращали устройство в доставляющий катетер и имплантировали его еще раз.

Удостоверившись в правильности размещения окклюдера, его отсоединяли от доставляющего кабеля, вращая пластмассовый зажим на проксимальном конце кабеля против часовой стрелки. Окклюдеры Figulla Flex отсоединяли, размыкая шарнирное соединение. При этом имплантируемое устройство должно двигаться в такт с сокращениями сердца (рис. 33).

На заключительном этапе операции производилось удаление системы доставки из правой бедренной вены и наложение давящей повязки. Общая средняя продолжительность операции составляла 45–60 минут с учетом подготовки пациента.

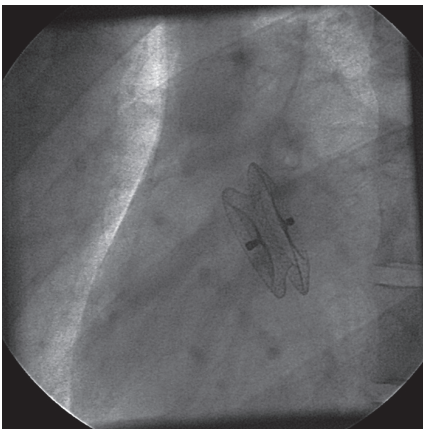


Рис. 33. Вид окклюдера под рентгеном

Через сутки после операции выполняли контрольные ЭхоКГ и ЭКГ. Если при обследовании не выявляли осложнений, пациента выписывали из клиники с рекомендацией приема аспирина в течение 3–6 месяцев.

Инструментальная диагностика и критерии отбора пациентов с ДМПП

При отборе пациентов для эндоваскулярного закрытия вторичного ДМПП крайне важно изучить анатомию дефекта, его размер и особенности всех его краев (рис. 34).

Эхокардиографически мы различаем:

- Aortic rim – аортальный край, который прилежит к аорте и граничит с передневерхней перегородкой дефекта (его также называют передневерхним или ретроаортальным краем);
- Superior rim – верхний край, который граничит с верхней стенкой (крышей) предсердия;
- AV valve rim – край атриовентрикулярных клапанов, который прилегает к клапанам или крестовине сердца (переднижний край);
- IVC rim – край, направленный в сторону нижней полой вены (другое его название – нижний);

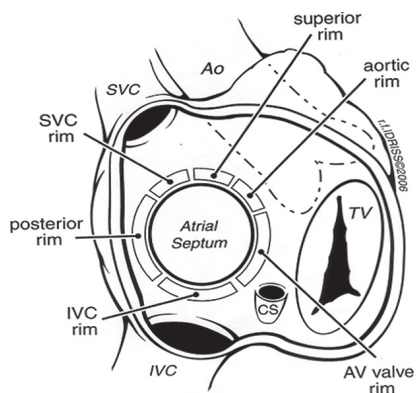
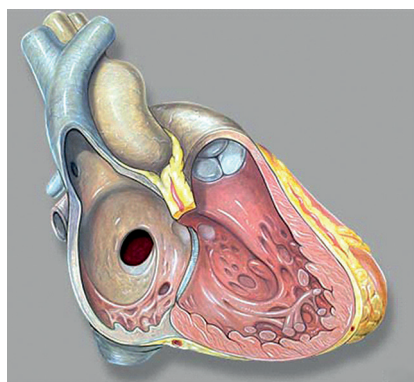


Рис. 34. Анатомия дефекта, его размер и особенности краев

- Posterior rim – край, находящийся позади предсердия и напротив аортального, между устьями полых вен;
- SVC rim – задневерхний край, который ограничен верхней полой веной и расположен у верхней легочной вены.

По размеру края ДМПП разделяли на:

- 1) выраженный (более 5 мм) – идеальный для эндоваскулярного закрытия;
- 2) дефицит края – от 1 до 5 мм, при котором вероятность закрытия дефекта сомнительна (исключение составляет передневерхний край);
- 3) отсутствие края – закрытие ДМПП окклюдером невозможно (исключение составляет передневерхний край).

Наряду с оценкой размера и краев дефекта большое значение придавали локализации, количеству дефектов, расстоянию от дефекта до коронарного синуса, а также местам впадения легочных и полых вен. Особое внимание уделяли наличию или отсутствию аневризматического выпячивания МПП, измерению расстояния между стабильными участками перегородки. У пациентов младшего возраста обращали внимание на длину межпредсердной перегородки.

Стандартную трансторакальную ЭхоКГ и двухмерное цветное доплеровское исследование выполняли в субкостальной, апикальной и левой парастернальной позициях (рис. 35).

Четырехкамерная проекция является лучшей для визуализации передненижнего и заднего краев дефекта, а также для измерения размера ДМПП между упомянутыми краями. Нижнепередний край оценивали как минимальное расстояние между краем дефекта и основанием фиброзных колец атриоventрикулярных клапанов. Минимальную дистанцию от заднего края дефекта до стенки предсердия принимали за размер заднего края. Максимальная измеренная величина между этими краями принималась за размер дефекта в продольной плоскости.

Парастеральная проекция чрезвычайно важна для оценки передневерхнего (аортального) края, дефицит которого встречается почти у половины пациентов. В такой проекции мы видели аортальный клапан, левое и правое предсердия, дефект перего-

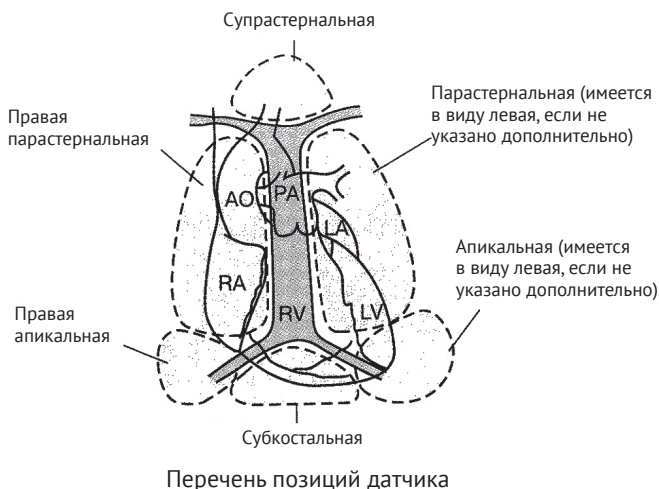


Рис. 35. Схема демонстрирует различные положения датчика для трансторакальной ЭхоКГ: АО – аорта, РА – легочная артерия, LA – левое предсердие, RA – правое предсердие, RV – правый желудочек, LV – левый желудочек

родки, могли оценить наличие или отсутствие аортального края ДМПП, а также задний край. При отсутствии аортального края мы не наблюдали остатков перегородки между аортальным кольцом (на уровне некоронарной створки) по направлению к задней стенке предсердий, при наличии края – видели остатки перегородки в том же направлении. В таком случае размер передневерхнего края оценивали как минимальное расстояние между краем дефекта и аортальным клапаном. Дистанцию от заднего края дефекта до задней стенки предсердия принимали за размер заднего края. Максимальную измеренную величину между аортальным и задним краем принимали за размер дефекта в поперечной плоскости.

При неудовлетворительной визуализации ДМПП и его краев в апикулярной четырехкамерной позиции (например, при избыточном весе пациента) мы использовали субкостальный четырехкамерный доступ. Размер ДМПП и его краев оценивается аналогично апикулярной четырехкамерной позиции.

Мы отказывали в операции пациентам с ДМПП, если диаметр дефекта превышал 35 мм при отсутствии передненижнего, задненижнего, заднего, задневерхнего края. Пациентам с дефицитом упомянутых краев или с неудовлетворительной визуализацией вторичного ДМПП при трансторакальной ЭхоКГ проводили чреспищеводную ЭхоКГ. На диагностическом этапе мы использовали ее у 76 (8,2%) пациентов, на операционном – у 575 (62,6%). С 2009 года интраоперационное чреспищеводное ЭхоКГ-обследование начали проводить всем пациентам. Это связано с тем, что с приобретением опыта мы начали закрывать ДМПП с более сложной анатомией, а также отказались от измерительного баллона в простых случаях. Для оценки краев полых вен и оценки размера дефекта датчик устанавливали в средней части пищевода с глубиной сектора 10–12 см и углом наклона 90–100° (рис. 36, бикавальная проекция).

Максимальные измерения в двух плоскостях были приняты за размер вторичного ДМПП. Минимально видимый размер края перегородки в разных проекциях был принят за размер соответствующего края. Точно так же измерялась дистанция между множественными дефектами. Дефекты, расположенные на расстоянии более 7 мм друг от друга, классифицировались как удаленные, а дефекты, расстояние между которыми не превышало 7 мм, – как близлежащие. Описанным методом измеряли все края МПП по

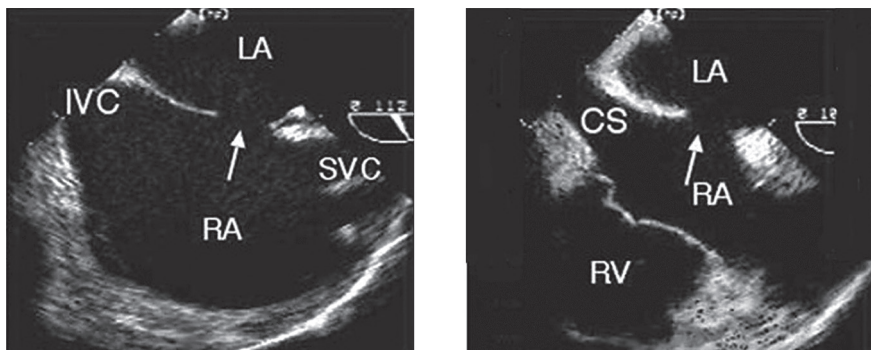


Рис. 36. Транспищеводное исследование (бикавальная проекция)

периметру, определяли, сможет ли окклюдер надежно зафиксироваться на краях и не будут ли его диски мешать нормальному функционированию клапанов сердца, нарушать отток из полых, легочных вен и коронарного синуса.

Помимо выбора типа окклюдера, существенное значение имеет **техника выполнения имплантации**, которая зависит от вида ДМПП и возраста пациента.

Особенности транскатетерного закрытия различных видов ДМПП

Закрытие центрально расположенных ДМПП

Центрально расположенные ДМПП наблюдались нами у 390 (42,7%) пациентов. Следует отметить, что среди них не встречались дефекты большого размера. Процедуру закрытия таких дефектов выполняли по стандартному протоколу. Стоит подчеркнуть, что внедрение доставляющей системы или Sizing Balloon в полость левого предсердия должно проводиться осторожно под контролем флюороскопа, а продвижение всей системы – предваряться введением безопасного проводника. Это поможет избежать повреждения устьев близлежащих легочных вен и ушка левого предсердия.

Особенности закрытия ДМПП с дефицитом или отсутствием передневерхнего (аортального) края

Дефекты с дефицитом или отсутствием передневерхнего (аортального) края были выявлены у 449 пациентов (49,1%), что составляет почти половину всех обследованных. Подавляющее большинство из них имели большой размер, остальные – средний, а дефектов малого размера в этой группе вообще не было. Особенностью закрытия таких дефектов является необходимость четкой визуализации положения дисков окклюдера относительно аорты.

При использовании стандартной методики имплантации в случае дефицита аортального края левопредсердный диск нередко пролабировал в правое предсердие со стороны уменьшенного или отсутствующего края, в результате чего окклюдер располагался поперечно к перегородке. Во избежание этого мы использовали

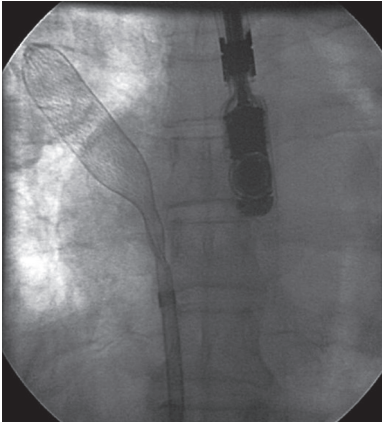


Рис. 37. Имплантация окклюдера из правой легочной вены

методику имплантации окклюдирующих устройств из устьев легочных вен (рис. 37).

Дистальный диск частично раскрывали в правой или левой верхней легочной вене, затем, удерживая всю систему под натяжением, освобождали проксимальный диск. При этом оба диска раскрывались одновременно, и окклюдер самостоятельно принимал центральное положение, что предотвращало пролабирование дисков в противоположные предсердия.

При этом оба диска раскрывались одновременно, и окклюдер самостоятельно принимал центральное положение, что предотвращало пролабирование дисков в противоположные предсердия.

Особенности закрытия дефектов с дефицитом или отсутствием задневерхнего и заднего края

Дефекты с дефицитом задневерхнего края наблюдались у 33 (3,6%) наших пациентов. При такой анатомии стандартная техника имплантации устройства невозможна, поскольку задний край левопредсердного диска выходит в правое предсердие. Для предотвращения этого необходимо установить систему доставки возле устья правой верхней легочной вены (но не внутри ее) (рис. 33). Окклюдер толкали вперед и раскрывали дистальный диск у крыши предсердия, не меняя при этом положения доставляющего катетера. До отсоединения окклюдеров от системы доставки чрезвычайно важно определить, не нарушен ли кровоток по верхней полой и правой легочной вене. Такой маневр называют методикой «крыши» левого предсердия. Ее применяют в случаях сочетанного дефицита аортального и задневерхнего края.

Особенности закрытия множественных ДМПП

В нашем исследовании 43 пациента (4,7%) имели по два вторичных ДМПП. Локализация дефектов и расстояние между ними имеют существенное значение для техники эндоваскулярного устранения порока. У большинства наших пациентов расстояние между дефектами не превышало 5–6 мм и размер одного дефекта значительно превосходил размер другого. Во всех случаях баллоном определяли, какой из дефектов больше и до какого размера можно его растянуть. У 18 пациентов (1,9%) после раздутия баллона в просвете основного дефекта сброс крови через меньший дефект прекращался. Диски окклюдеров имеют диаметр на 6–8 мм больше перешейка, поэтому они способны перекрывать небольшие отверстия в перегородке, расположенные близко к основному дефекту. Во всех случаях применяли обычную технику имплантации устройств.

При расстоянии между дефектами 6 мм и более, а также при наличии двух относительно равных по размеру дефектов целесообразно использовать два отдельных окклюдера при условии наличия краев и достаточного расстояния до других структур сердца. При имплантации окклюдеров первым закрывался дефект меньшего диаметра, затем большего. Необходимо, чтобы диски окклюдера меньшего диаметра находились между дисками окклюдера большего диаметра. Отсоединять системы доставки нужно только после проверки стабильной позиции обоих окклюдеров.

Особенности закрытия аневризмы МПП с прорывом

В нашем исследовании у 76 пациентов (8,2%) вторичные дефекты располагались в центральной части аневризмы МПП. У всех пациентов аневризма пролабировала в полость правого предсердия, что было предпосылкой для неустойчивой позиции окклюдера на перегородке. В этих случаях самым важным моментом является правильный выбор размера окклюдера. При такой анатомии мы опирались как на показания стрейч-диаметра баллона, так и на данные ЭхоКГ. Причем при измерении размера дефекта оценивали не сам прорыв аневризмы, а всю аневризму в целом, то есть расстояние между здоровыми краями перегородки. Искомый диаметр подбирался таким образом, чтобы перешеек окклюдера был не

больше расстояния между здоровыми краями перегородки, а его диски выходили за пределы аневризмы. В 12 (1,3%) случаях для закрытия аневризмы мы использовали обычную технику имплантации со стандартными окклюдерами для закрытия ДМПП. В двух случаях (0,2%) мы имели очень выраженное (до трехстворчатого клапана) пролабирование аневризматической перегородки в полость правого предсердия. Длина этих структур превышала расстояния между здоровыми краями перегородки. После нескольких репозиций и безуспешной попытки разместить патологически измененные структуры перегородки между дисками окклюдера этим пациентам было отказано в эндоваскулярном лечении.

Особенности закрытия ДМПП у детей малого веса

При закрытии дефектов у детей малого веса (21 пациент, 2,3%) необходимо четко определить показания и противопоказания к эндоваскулярному лечению. Нежелательно закрывать ДМПП детям до 8 кг, поскольку размеры перегородки и бедренной вены могут быть недостаточными для окклюдера и системы доставки. Показанием к закрытию таких дефектов у детей является значительное увеличение правых размеров сердца, а также деформация грудной клетки в виде сердечного горба. Следует помнить, что изолированный вторичный ДМПП редко дает такую клиническую картину, поэтому перед операцией следует исключить другие пороки. Существует неписаное правило: размер перешейка окклюдера в миллиметрах не должен превышать вес ребенка в килограммах. При этом левопредсердный диск не должен быть больше минимального диаметра перегородки, измеренного в нескольких проекциях. У детей малого веса следует быть особенно осторожным при манипулировании системой доставки и окклюдером в полостях сердца, поскольку окклюдеры малого и среднего размера имеют несколько повышенную жесткость по сравнению с большими устройствами.

Непосредственные результаты эндоваскулярного закрытия ДМПП

Непосредственные результаты эндоваскулярного закрытия оценивались по следующим критериям: отсутствие резидуального сброса непосредственно после имплантации и спустя 1 месяц после ее проведения, наличие или отсутствие обструкции полых вен, коронарного синуса, атриовентрикулярных клапанов, легочных вен, наличие или отсутствие малых и больших осложнений. Имплантация окклюдера типа Amplatzer произведена успешно у 918 пациентов. В 10 случаях имплантацию окклюдеров произвести не удалось: из-за больших размеров дефекта (>38 мм) – у 5, с нестабильным нижним краем – у 3, с большой аневризмой МПП – у 2 пациентов.

Всем пациентам перед выпиской из клиники были выполнены общеклинические обследования, ЭКГ и ЭхоКГ. ЭКГ-обследование пациентов перед выпиской показало у 890 (96%) пациентов отсутствие нарушений ритма и проводимости. Случаи с нарушениями ритма описаны выше.

Регресс легочной гипертензии в раннем послеоперационном периоде наблюдали у 22 из 49 пациентов. Признаки начальной ГЛА, по данным ЭхоКГ, исчезли в группе взрослых пациентов в 5 случаях из 5, в группе пациентов старшего возраста – только в 3 случаях из 7. Все пациенты, у которых осталась ГЛА, имели ДМПП более 20 мм. Это свидетельствует о прямо пропорциональной зависимости ГЛА от возраста и размера дефекта.

Наличие или отсутствие шунта на уровне предсердий оценивали на следующий день после операции с помощью ЭхоКГ. Полное закрытие ДМПП сразу после имплантации окклюдеров было достигнуто у 907 (98,5%) пациентов. Остаточный шунт сохранялся у 11 (1,2%) из 921 пациента. Шунты не были гемодинамически значимыми ($Q_p/Q_s=1,0-1,1/1,0$) у 5 человек. Они располагались в различных отделах перегородки. Остаточный диаметр дефекта составлял от 1 до 5 мм. Четверо из пяти пациентов имели множественные дефекты. Размер между дефектами не превышал 5 мм, поэтому мы закрыли их одним окклюдером. У остальных больных

в дальнейшем остаточные шунты были устранены: эндоваскулярно постановкой дополнительного окклюдера – у 4 и хирургическим путем – у 2 человек.

Осложнения при имплантации окклюдеров у пациентов с ДМПП

Осложнения во время операции и в раннем послеоперационном периоде наблюдались у 86 (9,3%) пациентов: большие осложнения были у 2 (0,2%), малые – у 84 (9,1%) пациентов. К большим осложнениям относятся гемоперикард с развитием тампонады, эрозия стенки предсердия, нарушения ритма сердца, требующие имплантации электрокардиостимулятора, воздушная эмболия в сосуды головного мозга, нарушение функции атриовентрикулярных клапанов, нарушение оттока крови из полых и легочных вен и коронарного синуса, смерть. Малыми осложнениями считают дислокацию окклюдеров, аритмии, купируемые медикаментозно, воздушную эмболию в правые отделы сердца, формирование тромбов на окклюдере, эндокардит, поломку устройств, головную боль/мигрень и осложнения со стороны бедренного доступа.

На этапе освоения метода (четвертая по счету операция) мы имели единственный летальный исход (0,01%) – у пациентки 40 лет с вторичным передневерхним ДМПП диаметром 28 мм. При этом, по данным ЭхоКГ, стретч-диаметр баллона составлял 32 мм. Пациентке было имплантировано устройство Amplatzer Septal Occluder диаметром 36 мм. При коррекции положения измерительного баллона в левом предсердии острым концом последнего без проводника (грубая техническая ошибка) было перфорировано устье левой легочной вены, что стало причиной не замеченного своевременно **гемоперикарда**. Пациентка умерла в отделении реанимации через несколько часов после имплантации. При патологоанатомическом вскрытии диагностирована тампонада сердца с большим количеством жидкой крови в полости перикарда и сгустков в области левой верхнедолевой легочной вены. Окклюдер полностью перекрывал межпредсердный дефект, его диски нахо-

дились по обе стороны межпредсердной перегородки и не мешали функции атриовентрикулярных клапанов.

Серьезное осложнение – **эрозия стенки предсердия** – наблюдалось у пациентки 57 лет спустя 6 месяцев после имплантации окклюдера. Оно произошло в результате эрозии крыши левого предсердия и клинически проявлялось синкопе и гемоперикардом. В Институт пациентка повторно поступила через неделю после ухудшения состояния: ей была проведена пункция перикарда и извлечено 200 мл гемолизированной крови. Ретроспективный анализ показал, что перед имплантацией у нее определялась аневризма межпредсердной перегородки с дефектом МПП 18 мм и дефицитом аортального края. При измерении дефекта Sising баллоном Stretch диаметр составил 24 мм. С учетом наличия аневризмы перегородки и дефицита аортального края пациентке был имплантирован LifeTech ASD occluder (China) 28 мм. Контрольная ЭхоКГ показала, что диски окклюдера обхватывают аорту, не касаясь стенок крыши предсердия. Через 6 месяцев после операции, когда была заподозрена эрозия стенки предсердия, при транспищеводной ЭхоКГ обнаружили, что диски окклюдера упираются в стенку крыши предсердия. Пациентка была успешно прооперирована хирургически, окклюдер извлечен, перфорация предсердия ушита одиночными швами. Наиболее вероятной причиной эрозии было превышение размера окклюдера по отношению к общей длине межпредсердной перегородки.

Среди малых осложнений наблюдали **миграцию** устройства у 9 пациентов. В одном случае у девочки 11 лет Amplatzer Septal Occluder 22 мм сместился в бифуркацию легочной артерии через 2 часа после имплантации. Эндоваскулярное извлечение устройства с помощью корзины-ловушки прошло успешно, но закрыть дефект с помощью окклюдера большего диаметра (Amplatzer Septal Occluder 26 мм) не удалось. Пациентка была оперирована хирургически, при этом обнаружили задненижний дефект. В другом случае у пациентки 14 лет мы наблюдали миграцию окклюдера Occlutech Figulla 10,5 мм в брюшную аорту на следующие сутки после закрытия ДМПП. Устройство удалили эндоваскулярно с помощью лассо, а затем пациентке успешно имплантировали Occlutech Figulla 15 мм.

В остальных случаях отмечено смещение окклюдеров в полости правого или левого предсердия. При этом пациенты жалоб не предъявляли и нарушений гемодинамики мы не наблюдали. Дислокации окклюдеров у них были ликвидированы эндоваскулярно.

Кратковременные случаи **аритмий** во время операции встречались довольно часто и были связаны с манипулированием катетерами, проводниками внутри камер сердца и раскрытием окклюдеров. Большинство из них исчезали сразу же после прекращения раздражения эндокарда. Во время имплантации и в раннем послеоперационном периоде в 53 (8,7%) случаях отмечали наличие длительных предсердных и желудочковых экстрасистолий, которые мы связываем с имплантацией окклюдеров. К нарушениям гемодинамики указанные выше аритмии не приводили, жалоб у пациентов не было. Лишь в одном случае у пациентки 44 лет во время репозиции окклюдера 26 размера возникла тахикардия с ЧСС 180–200 уд./мин. и падением гемодинамики. Состояние пациентки стабилизировали медикаментозно, а установить окклюдер не удалось по причине пролабирования его в правое предсердие. Пациентке было выполнено электрофизиологическое обследование, выявившее два очага аритмии в левом предсердии. Эктопические очаги устранены с помощью радиочастотной абляции, а дефект закрыт окклюдером большого диаметра (32 мм). Еще у трех пациентов в возрасте 44, 59 и 60 лет за месяц до эндоваскулярной коррекции порока профилактически проведена радиочастотная абляция по поводу мерцательной аритмии. Ни у одного из этих пациентов ни во время операции, ни в послеоперационном периоде нарушений ритма сердца мы не наблюдали.

У 3 (1,5%) пациентов имело место развитие АВ-блокады I степени, но они не нуждались в имплантации электрокардиостимулятора. Следует отметить, что во всех трех случаях были установлены окклюдеры большого размера (30 и 32 мм), а в двух из них имплантировать устройство удалось лишь после многократных репозиций.

Воздушная эмболия в правые отделы сердца имела место у 7 пациентов. Пузырьки воздуха появились в стволе легочной артерии после имплантации окклюдера и не смещались далее с током крови, поскольку положение пациента было горизонтальным.

Наиболее вероятно, что они попали туда из системы доставки после развертывания правопредсердного диска. Клинических проявлений это осложнение не имело.

У 2 (0,2%) человек после имплантации окклюдеров появилась **головная боль**. Клинически нарушений мозгового кровообращения у них не наблюдали, магнитно-резонансная томография подтвердила отсутствие выраженных поражений центральной нервной системы. При чреспищеводной ЭхоКГ формирования тромбов ни на дисках окклюдера, ни в ушке левого предсердия не определяли. Дополнительно к ацетилсалициловой кислоте этим пациентам был назначен прием клопидогреля в дозе 75 мг в течение трех месяцев.

Осложнения со стороны бедренного доступа – развитие обширной гематомы и тромбоз сосуда – наблюдали у 8 пациентов, но лишь двое из них нуждались в хирургическом вмешательстве.

Других малых осложнений при имплантации окклюдеров мы не наблюдали.

Отдаленные результаты эндопротезирования окклюдеров у пациентов с ДМПП

Эффективность эндоваскулярного закрытия ДМПП окклюдером типа Amplatzer оценивали по данным ЭхоКГ в течение года после его имплантации (перед выпиской из клиники, через 1, 3, 6 и 12 месяцев). Эффективной имплантация окклюдера считалась при отсутствии резидуального шунта в течение года после имплантации или при наличии остаточного шунта менее 1 мм либо малого лево-правого сброса от 1 до 2 мм. Неудачной процедура имплантации считалась при обнаружении резидуального сброса крови более 4 мм. По нашим данным, тривиальный (менее 1 мм) резидуальный сброс сразу после операции наблюдался у 2 пациентов. Он располагался в центральной части окклюдера, но через сутки после имплантации сброса на уровне межпредсердной перегородки уже не было.

Малый резидуальный сброс (от 1 до 2 мм) мы наблюдали у 4 пациентов. У одного пациента с дефицитом переднего края дефекта и диаметром имплантированного окклюдера 34 мм имелся сброс

крови в 2 мм по переднему краю окклюдера. Через 1 месяц после имплантации выявлен тривиальный (менее 1 мм) резидуальный шунт. Остальные трое пациентов с малым резидуальным сбросом относятся к группе с двумя дефектами межпредсердной перегородки. Двум из них дефекты были закрыты одним окклюдером. У одного пациента наблюдался сброс 2 мм по нижнему краю окклюдера, через 1 месяц наблюдения резидуальный сброс уменьшился до 1 мм. У второго шунт составил 1 мм, полное закрытие дефекта произошло через 1 месяц после операции.

У пациента с двумя дефектами межпредсердной перегородки, которые были закрыты двумя окклюдерами, после операции наблюдался малый резидуальный сброс размером 1 мм на меньшем окклюдере, через 1 месяц было достигнуто полное закрытие дефектов. У другого пациента с двумя дефектами МПП и двумя имплантированными окклюдерами (6 и 15 мм) сразу после операции определялся резидуальный сброс крови в 2 мм по передневерхнему краю большего окклюдера, что позволило завершить операцию и считать ее адекватной.

Полное закрытие ДМПП окклюдером типа Amplatzer сразу после имплантации достигнуто у 885 (96,1%) из 921 пациента, через 1 сутки – у 897 (97,4%), через 1 месяц – у 910 (98,8%) пациентов. Безопасной операция считалась при отсутствии малых и больших осложнений.

Таким образом, к настоящему времени, наряду с общепринятым хирургическим методом лечения вторичного ДМПП, накоплен значительный опыт его транскатетерной коррекции окклюдерами с «памятью формы». Несомненными преимуществами последнего подхода большинство авторов считают исключение торакотомии и, как следствие, исключение послеоперационного рубца, отсутствие необходимости применения метода искусственного кровообращения, а также уменьшение продолжительности пребывания пациентов в стационаре, не говоря об отсутствии у них физической и психологической травмы, связанной с открытым хирургическим вмешательством.

Однако необходимо отметить, что не у всех пациентов со вторичным ДМПП возможно чрескожное устранение порока. Отбор

пациентов для транскатетерного закрытия базируется главным образом на учете морфологических особенностей дефекта. Сначала показания к транскатетерному закрытию мы ограничивали только центрально расположенными дефектами диаметром не более 26 мм со всеми имеющимися краями. С накоплением опыта мы расширили показания к операции, и на сегодняшний день в Институте закрывают центральные дефекты МПП вплоть до 38 мм в диаметре, а также дефекты с дефицитом аортального края. Спорным остается вопрос о тактике коррекции порока при обнаружении дефицита другого края или двух краев одновременно.

Литература

1. Алекаян Б.Г., Машура И., Пурсанов М.Г. Первый в России опыт закрытия дефектов межпредсердной перегородки с использованием «Amplatzer septal occluder». Материалы международного симпозиума «Минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов». Москва; 1998, с. 23.
2. Амиркулов Б.Д. Врожденные пороки сердца у взрослых: структура, особенности анатомии, клиники, диагностики, результаты хирургического лечения [диссертация]. Москва; 2004. 341 с.
3. Белоконов НА, Подзолков ВП. Врожденные пороки сердца. М.: Медицина; 1991. 350 с.
4. Бураковский ВИ, Бокерия ЛА, редакторы. Сердечно-сосудистая хирургия. Москва: Медицина; 1996; с. 89-92.
5. Бокерия ЛА, Алекаян БГ, Чиаурели МР, Пурсанов МГ, Ткачева АВ. Эндovasкулярное закрытие дефектов межпредсердной перегородки с помощью «Amplatzer Septal Occluder». Анналы хирургии. 2002;6:25-30.
6. Зараелян АГ. Чрескожное транскатетерное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки септальным окклюдером Amplatzer [диссертация]. Москва, 2003 г.
7. Зиньковский МФ, Возианов АФ. Врожденные пороки сердца. Киев; 2010; с. 226-37.
8. Караськов АМ. Гипотермия в хирургии открытого сердца. Новосибирск; 1999; с. 200.
9. Бокерия ЛА, Алекаян БГ, редакторы. Руководство по рентгено-эндovasкулярной хирургии сердца и сосудов. Том 2. Москва: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН; 2008; с. 364-97.
10. Усупбаева ДА, Богданова ЕЮ, Дадабаев МХ, Таштаналиев АБ. Двухмерная эхокардиография в транскатетерном закрытии вторичного дефекта межпредсердной перегородки окклюдером Амплатц. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2005;4:74-81.

11. Aeschbacher BC, Meier B. Transesophageal echocardiography to evaluate success of transcatheter closure of large secundum atrial septal defects in adults using the buttoned device. *Mayo Clin Proc.* 2000 Sep;75(9):913-20.
12. Amin Z, Hijazi ZM, Bass JL, Cheatham JP, Hellenbrand WE, Kleinman CS. Erosion of Amplatzer Septal Occluder Device after closure of secundum atrial septal defects. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2004 Dec;63(4):496-502.
13. Amplatz K. Creation of Atrial Shunts. AGA 3rd International Amplatzer Symposium, in conjunction with the General Annual Meeting of the European Association for Pediatric Cardiology (June 13-17, 2000). Strasbourg, France.
14. Babic UU. Experience with ASDOS for Transcatheter Closure of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale. *Interv Cardiol Rep.* 2000 May;2(2):177-83.
15. Boerema I, Wildschut A, Schmidt W, Broekhuysen L. Experimental researches into hypothermia as an aid in the surgery of the heart. *Arch Chir Neerl.* 1951;3:25-34.
16. Bergersen L, Foerster S, Marshall AC, Meadows J, editors. *Congenital Heart Disease. The Catheterization Manual.* Springer Science Business Media, LLC 2009; p. 115-9.
17. Berger F, Ewert P, Bjornstad PG, Dahnert L, Krings G, Brilla-Austenat I, et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with the Amplatzer Septal Occluder. *Cardiol Young.* 1999 Sep;9(5):468-73.
18. Campbell M. Natural history of atrial septal defect. *Brit Heart.* 1970;32:820-6.
19. Chau AK, Leung MP, Yung T, et al. Surgical validation and implications for transcatheter closure of quantitative echoardiographic evaluation of atrial septal defect. *Am J Cardiol.* 2000;85(9):1124-30.
20. Chessa M, Carminati M, Butera G, Bini RM, Drago M, Rosti L, et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J Am Coll Cardiol.* 2002 Mar 20;39(6):1061-7.
21. Cooke JC, Gelman JS, Harper RW. Cobrahead malformation of the Amplatzer septal occluder device: an avoidable complication of percutaneous ASD closure. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2001 Jan;52(1):83-5; discussion 86-7.
22. Dalem JE, Haynes FW, Dexter L. Life expectancy with atrial septal defect: Influence of complicating pulmonary vascular disease. *J Amer Med Ass.* 1997;200:442-6.
23. Dhillon R, Thanopoulos B, Tsaousis G, Triposkiadis F, Kyriakidis M, Redington A. Transcatheter closure of atrial septal in adults with the Amplatzer septal occluder. *Heart.* 1999 Nov;82(5):559.
24. Divekar A, Gaamangwe T, Shaikh N, Raabe M, Ducas J. Cardiac perforation after device closure of secundum atrial septal defects with the Amplatzer Septal Occluder. *J Am Coll Cardiol.* 2005;45(8):1213-8.
25. Drew C, Anderson I. Profound hypothermia in cardiac surgery. Report of 3 cases. *Lancet.* 1959;11(4):748-50.
26. Du ZD, Hijazi ZM, Kleinman CS, Silverman NH, Lartzt K. Amplatzer Investigators. Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial

- septal defect in children and adults: results of a multicenter nonrandomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 5;39(11):1836-42.
27. Eicken A, Witsenburg M, Sebening W, Cromme-Dijkhuis AC, Vogt M, Henze R, et al. Interventional catheter occlusion of the atrial septal defect of the secundum type-experiences with "CardioSeal" and "Angel Wings". *Z Kardiol*. 1999 Dec;88(12):1015-22.
 28. Errahmouni A, El Hattatoui, Drighil A, Boumzebra D. Silent embolization of an Amplatzer septal occluder into the left ventricular outflow tract requiring emergent surgical retrieval. *Ann Pediatr Cardiol*. 2012 Jan-Jun;5(1):89-91.
 29. Ewert, Berger F, Daehnert I, van Wees J, Gittermann M, Abdul-Khaliq H, et al. Transcatheter closure of atrial septal defects without fluoroscopy. *Circulation*. 2000 Feb 29;101(8):847-9.
 30. Fischer G, Stieh J, Uebing A, Hoffmann U, Morf G, Kramer HH. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single centre study in 236 consecutive patients. *Heart*. 2003 Feb;89(2):199-204.
 31. Garcia E. Percutaneous ASD closure with intracardiac ultrasound guidance. AGA 3-rd International Amplatzer Symposium., in conjunction with the General Annual Meeting of the European Association for Pediatric Cardiology (June 13-17, 2000), Strasbourg, France.
 32. Gavora P, Masura J. Extending the limits for transcatheter closure of atrial septal defects late follow-up results with the Amplatzer septal occluder. Abstracts and Posters of the XXXV Annual Meeting of The Association for European Paediatric Cardiology, Strasbourg, 14-17 June, 2000. *Cardiol Young*. 2000;10(S2):52.
 33. Gault J.M.,Morrow A.G.,GayW.A.,Ross J.// Atrial septal defects in patients over the age of the forty years.// *Circulation*, 1968, Vol 37, P- 261-278.
 34. Gdalia J, Chollet D, Vedel J. Atrial septal defect with cyanosis without pulmonary hypertension or anomalous systemic venous drainage to the left atrium. *Int J Cardiol*. 1998;21:343-6.
 35. Godart F, Rey C, Francart C, et al. Experience in one centre using the buttoned device for occlusion of atrial septal defect: comparison with the Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young*. 2000 Sep;10(5):527-33.
 36. Hagen PT, Scholz DJ, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59:17-20.
 37. Helgason H, Jondottir G. Spontaneous closure of atrial septal defects. *Pediatric Cardiol*. 1999;20(3):195-9.
 38. Hijazi ZM. Catheter Closure of ASD using the Amplatzer Septal Occluder. Results of International Clinical Trial. AGA 3-rd International Amplatzer Symposium, in conjunction with the General Annual Meeting of European Association for Pediatric Cardiology (June 13-17. 2000), Strasbourg, France.
 39. Gdalia J, Chollet D, Vedel J. Atrial septal defect with cyanosis without pulmonary hypertension or anomalous systemic venous drainage to the left atrium. *Int. J Cardiol*. 1998;21:343-6.

40. Gibbon JH. Application of a mechanical heart-lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med.* 1954;37:17.
41. Godart F, Rey C, Francart C, et al. Experience in one centre using the buttoned device for occlusion of atrial septal defect: comprasion with the Amplatzer septal occluder. *Cardiol Young.* 2000 Sep;10(5):527-33.
42. Kannankeril PJ. Simultaneous transcatheter closure of an atrial septal defect with an ASO and radiofrequency ablation of an accessory connection. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2000Sep;51(1):55-7.
43. Khatchatourov G, Kalangos A, Anwar A, Urban P, De Moerloose P, Friedli B, et al. Massive Thromboembolism Due to Transcatheter ASD Closure with ASDOS Device. *J Invasive Cardiol.* 1999 Dec;11(12):743-5.
44. King TD, Mills NL. Non operative closure of atrial septal defect. *Surgery.* 1974;75:383.
45. King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defect: Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA.* 1976;235:2506-9.
46. King TD, Thompson SL, Mills NL. Measurements of atrial septal defect during cardiac catheterization: exherimental and clinical results. *Am J Cardiol.* 1987;41:537-
47. Kleber F. Closure of PFOs with multiple devices. AGA 3-rd International Amplatzer Symposium, in conjunction with the General Annual Meeting of the European Association for Pediatric Cardiology (June 13-17, 2000). Strasbourg. France.
48. Kocyildirim E, Kanani M, Bonhoeffer Ph, Elliott MJ. Amplatzer device embolization: hazards of multiple attempts at catheter retrieval. *Anadolu Kardiyol Derg.* 2007;7:320-30.
49. Mashman WE, King SB, Jacobs WC, Ballard WL. Two case of late embolization of Amplatzer septal occluder to the pulmonary artery following closure of atrial septal defects. *Cathet Cardiovasc Interv.* 2005 Aug;65(4):588-92.
50. Masura J, Gavora P, Formanek A, Hijazi ZM. Transcatheter Closure of Secundum Atrial Septal Defects Using the New Self-Centering Amplatzer Septal Occluder: Initial Human Experience. *Catheter Cardiovasc Diagnos.* 1997;42:388-93.
51. 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 15 Feb;45(4):505-7.
52. Mills NL, King TD. Non operative closure of left to right shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg.*1976;72:371-8.
53. Murphy JG, Gersh BJ, McGoon MD, Mair DD, Porter CJ, Ilstrup DM, et al. Long-term outcome after surgical repaire of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *New Engl J Med.* 1990;323(24):1645-50.
54. Levi DS, Moore JW. Embolization and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Cathet Cardiovasc Interven* 2004;61:543-7.
55. Lock JE, Rome JJ, Davis R, Van Praagh R, Keane JF. Transcatheter closure of atrial septal defects. Exeperimental stadies. *Circulation.* 1989;79:1091-9.

56. Pawelec-Wojtalik M, von Segesser LK, Ma L, Bukowska D. Closure of leftventricle perforation with the use of muscular VSD occluder. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2005;27:714-6.
57. Pilossoffi V, Balkir E, Velkovski I, Pavlova M. Long-term results after surgical treatment of atrial septal defect in childhood. 7-th Balkan Meeting on Pediatric Cardiology and Cardiac Surgery. Athens Greece 24-25, Nov. Abstract book. 2000.
58. Pondar T, Martanovi P, Gavora P, Masura J. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: Feasibility for percutaneous closure using Amplatzer septal occluders. *Cathet Cardiovasc Interven.* 2001;53:386-91.
59. Goel PK, Kapoor A, Batra A, Khanna R. Transcatheter retrieval of embolized AMPLATZER Septal Occluder. *Tex Heart Inst J.* 2012;39(5):653-6.
60. Rao PS, Berger Rey C, Haddad J, et al. Results of transvenous occlusion of secundum atrial septal defects with the fourth generation buttoned device: comprasion with first, second and third generation device. International Buttoned Trial Group. *J Am Coll Cardiol.* 2000 Aug;36(2):583-92.
61. Ross D. Hypothermia by venous cooling. *Bull Int Chir.* 1956;3:224-8.
62. Sahin DY, Koç M, Cakır H, Arık OZ, Elbasan Z, Caylı M. A silent and late embolization of atrial septal defect occluder device into the right pulmonary artery: a case report. *Korean Circ J.* 2012 November;42(11):781-3.
63. Sievert EL, Babic U., Ensslen R, et al. Occlusion of atrial septal defect with a - new occlusive device. *Z Kardiol.* 1996 Feb;85(2):97-103.
64. Silvestry FE, Cohen MS, Armsby LB, Burkule NJ, Fleishman CE, Hijazi ZM, et al. Guidelines for the Echocardiographic Assessment of Atrial Septal Defect and Patent Foramen Ovale: From the American Society of Echocardiography and Society for Cardiac Angiography and Interventions. *J Am Soc Echocardiogr.* 2015 Aug;28(8):910-58.
65. Steele P, Fuster V, Cohen M, Ritter DG, McGoon DC. Isolated atrial septal defect with pulmonary vascular obstructive disease: long term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. *Circulation.* 1987;76:1037-42.
66. Ussia GP, Abella R, Pome G, Vilchez PO, De Luca F, Frigiola A, et al. Chronic embolization of an atrial septal occluder device: percutaneous or surgical retrieval? A case report. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2007 Mar;8(3):197-200.
67. Van Riel ACMJ, Schuurig MJ, van Hessen ID, Zwinderman AH, Cozijnsen L, Reichert CLA, et al. Contemporary prevalence of pulmonary arterial hypertension in adult congenital heart disease following the updated clinical classification. *Intern J Cardiol.* 2014;174(2):299-305.
68. Yew G, Wilson NJ. Transcatheter atrial septal defects closure with the Aplatzer Septal Occluder: five-year follow-up. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005 Feb;64(2):193-6.
69. Zhu W, Cao QL, Rhoes J, Hijazi ZM. Measurement of atrial septal defect size: a comparative study between three-dimensional transesophageal echocardiography and the standard balloon sizing methods. *Pediatr Cardiol.* 2000 Sept-Oct;21(5):465-59.

Эндоваскулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки

Статистические данные

Дефекты межжелудочковой перегородки могут быть изолированными или являться составной частью других сложных врожденных пороков (тетрада Фалло, общий открытый атриовентрикулярный канал, транспозиция магистральных артерий, атрезия трикуспидального клапана, перерыв дуги аорты, двойное отхождение сосудов от правого желудочка и др.) [15].

По частоте распространения изолированный дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) составляет от 30% до 37% среди всех врожденных пороков сердца [1, 4, 9, 15, 29]. Нарушения гемодинамики при ДМЖП заключаются в том, что в правый желудочек и легочную артерию поступает избыточное количество крови. Это заставляет сердце работать в режиме повышенной нагрузки, приводя к развитию сердечной недостаточности. Большой объем крови, проходящий через легкие, приводит к частым бронхолегочным заболеваниям, а в крайних случаях – к развитию необратимой легочной гипертензии. Кроме того, перерастяжение камер сердца повышенным объемом крови ведет к нарушению работы проводящих путей и появлению различных аритмий.

Маленькие ДМЖП у детей до двух лет склонны закрываться спонтанно и не требуют какого-либо специфического лечения, а у пациентов с большими дефектами с выраженной симптоматикой необходимо устранять порок как можно раньше [4, 5, 13, 22].

Согласно последней классификации [14, 19], используемой в МКБ-11, выделяют четыре типа ДМЖП: центральный перимембранозный, приточный (атриовентрикулярный канал), трабеку-

лярный мышечный и инфундибулярный (выходного тракта) виды порока. Наиболее распространенными являются перимембранозные дефекты, их доля составляет до 70–80%; на втором месте – мышечные дефекты [1, 4, 10, 22].

Развитие методов коррекции ДМЖП

Впервые хирургическое устранение дефекта межжелудочковой перегородки на работающем сердце выполнил G. Muggau в 1948 году. Однако золотым стандартом лечения ДМЖП до конца 90-х годов было хирургическое вмешательство в условиях АИК [4, 9, 11, 25]. Начальные результаты сопровождались высокой летальностью и большой частотой осложнений. С совершенствованием хирургической техники, разработкой современных оксигенаторов и методов защиты миокарда стало возможным снизить частоту осложнений и летальных исходов при этом виде порока. И хотя хирургическая коррекция ДМЖП в настоящее время сопровождается низкой летальностью, остается риск развития ряда осложнений, связанных в основном с использованием искусственного кровообращения и защитой миокарда. Из других осложнений можно, в частности, выделить реканализацию дефекта, нарушения ритма сердца, кровотечения, инфекционные осложнения. Так, по данным К.В. Горбатикова [4], из 500 пациентов с ДМЖП, оперированных в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева РАМН за период с 1999 по 2003 гг., у 140 (28%) в дальнейшем выявлена реканализация дефекта, но только у 4 (2%) сброс был гемодинамически значимым, что потребовало выполнения повторной операции. Из других осложнений следует отметить развитие атриовентрикулярной блокады (АВ-блокады), различных аритмий, острой сердечной недостаточности, неврологических и инфекционных осложнений [4, 6, 9].

Эндоваскулярное закрытие ДМЖП – новый метод лечения этого порока, в настоящее время приобретающий все большее признание. Успех Терри Кинга (1974) в транскатетерном закрытии дефекта межпредсердной перегородки несколько лет пытались повторить и для эндоваскулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки. Тем не менее первое транскатетерное закрытие ДМЖП у человека

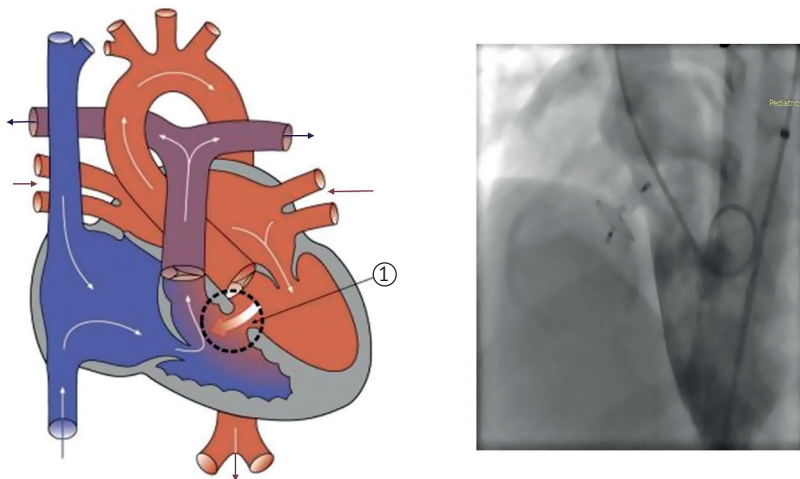


Рис. 38. Схема порока и имплантация окклюдера в ДМЖП

было произведено J. Lock только в 1988 г. с помощью устройства Рашкинда [18, 20]. С тех пор для устранения порока использовались различные устройства и техники имплантации (рис. 38). Однако относительно большие системы доставки, сложность самой техники имплантации, близость дефекта к структурам аортального и трехстворчатого клапанов и проводящей системе сердца приводили к таким осложнениям, как неполное устранение порока, нарушение функции аортального или трехстворчатого клапана, атриовентрикулярная блокада и др. [6, 13, 16, 29].

Наиболее частым осложнением, которое возникало не только при имплантации окклюдера, но и спустя несколько месяцев после операции, является АВ-блокада. Так, Carminati в 2007 году публикует результаты Европейского регистра транскатетерного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки [9, 11]. В регистре участвовало 430 пациентов из 23 европейских центров. Полная атриовентрикулярная блокада была зарегистрирована у 5% пациентов с перимембранозными дефектами, а 3,8% нуждались в имплантации искусственного водителя ритма. G. Butera описывает два случая полной АВ-блокады через 4 и 12 месяцев после

имплантации устройства [11]. Все блокады связаны с имплантацией асимметричного перимембранозного окклюдера Amplatzer pm VSD asymmetric, использование которого в последние годы ограничено. В то же время L.Q. Yang в 2014 г. публикует данные группы из 2079 пациентов с ДМЖП (в основном перимембранозным), в которой частота АВ-блокады составляет 5%, что соответствует частоте возникновения этого осложнения после хирургического закрытия порока [29].

В последние годы собран значительный массив данных, свидетельствующий о высоком уровне эффективности и достаточной степени безопасности этого метода. Кроме того, сейчас, особенно у детей младшей возрастной группы, все чаще применяют и гибридные вмешательства, сочетающие использование хирургического (торакотомия) и эндоваскулярного (введение окклюдера через пункцию правого желудочка) способов лечения ДМЖП. Такое сочетание дает возможность провести коррекцию гемодинамики пациентам, у которых из-за малых размеров тела невозможно использование перкутанных доступов, а традиционное хирургическое вмешательство через стернотомию связано с тяжелым послеоперационным течением и высоким риском осложнений [7, 9, 22].

По международным рекомендациям [9, 25], показаниями к закрытию дефекта межжелудочковой перегородки являются:

- 1) шунт, существенно влияющий на гемодинамику:
 - соотношение $Q_p/Q_s > 2:1$ и перегрузка объемом;
 - соотношение $Q_p/Q_s > 1,5:1$ с легочной гипертензией, при которой сопротивление легочного круга кровообращения составляет $< 2/3$ от системного сопротивления;
 - соотношение $Q_p/Q_s > 1,5:1$ и систолическая или диастолическая дисфункция левого желудочка;
- 2) инфекционный эндокардит в анамнезе.

Наш опыт эндоваскулярного лечения ДМЖП

С января 2012 по декабрь 2018 года в ГУ «НИССХ им. Н.М. Амосова» транскатетерное закрытие ДМЖП было выполнено 95 пациентам. Из них у 91 (95,8%) был врожденный дефект межжелудочковой

перегородки, у 3 (3,2%) – решунтирование ДМЖП после хирургического вмешательства, у одного (1,0%) имел место посттравматический дефект межжелудочковой перегородки. У 25 (26,3%) пациентов были мышечные дефекты, а у 70 (73,7%) отмечался перимембранозный тип ДМЖП. У 44 пациентов с перимембранозным ДМЖП наблюдалась аневризма межжелудочковой перегородки.

Для закрытия дефекта у 56 пациентов были применены различные виды окклюдеров, а у 39 закрытие дефекта произведено с помощью спиралей (рис. 39). Процедура имплантации была успешной у 89 (93,7%). Средний возраст составил $13,54 \pm 16,78$ года, средний вес – $34,81 \pm 28,26$ кг. При этом 49 пациентов были моложе 6 лет: по данным литературы, эта возрастная группа имеет дополнительный риск развития АВ-блокады [7, 17].

Показаниями к эндоваскулярному закрытию ДМЖП в Институте были гемодинамически значимый изолированный мышечный или перимембранозный ДМЖП с аневризмой межжелудочковой (мембранозной) перегородки и расстоянием до аортального клапана более 2 мм; обратимая легочная гипертензия; увеличение левого желудочка – по данным ЭхоКГ; признаки сердечной недостаточности и инфекционный эндокардит в анамнезе.

Критериями исключения для чрескожного закрытия был возраст до 2 лет и вес до 10 кг, таким пациентам выполняли гибридное закрытие ДМЖП. К критериям исключения для эндоваскулярного закрытия ДМЖП также относились сопутствующие врожденные пороки сердца, требующие оперативного лечения с применением АИК, необратимая легочная гипертензия ($PVR \geq 8$ WU), перимембранозный ДМЖП без аневризмы межжелудочковой (мембранозной) перегородки и с расстоянием до аортального клапана менее 4 мм; синдром Лобри-Пецци; наличие противопоказаний к антикоагулянтной терапии, сепсис. Пациенты с постинфарктным ДМЖП также были исключены из исследования, поскольку составляют отдельную группу риска со значительно более высокой частотой осложнений и уровнем смертности [16].

Для закрытия ДМЖП использовались следующие виды устройств: MemoPart VSD muscular occluder, MemoPart VSD perimembranous occluder, MemoPart ASD occluder (SHSMA, Shanghai

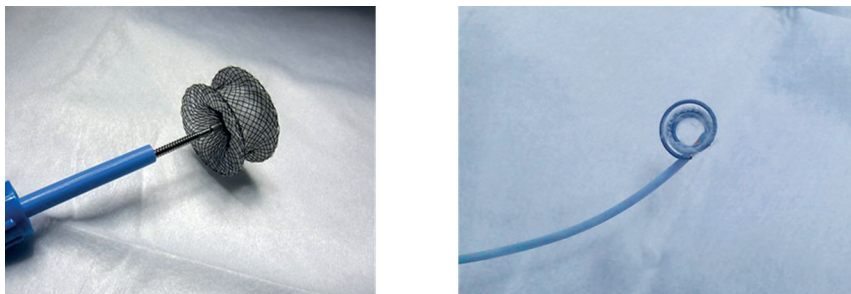


Рис. 39. Окклюдер и спираль для ДМЖП

shape memory alloy), muscular VSD occluders, tapered PDA occluder (Lepu medical technology, Beijing, Co., Ltd), Nit-occlud le VSD coil, Nit-occlud PDA coil (PFM medical, Cologne, Germany), Cera VSD occluder (Lifetech Scientific, Shenzhen, Co., Ltd.).

В одном случае (посттравматический ДМЖП) дефект располагался супракристалльно, а поскольку для дефектов с такой анатомией не подходят обычные устройства для перимембранных или мышечных дефектов, пациенту был имплантирован окклюдер для закрытия открытого артериального протока (Lepu, HeartR PDA 22 – 10 мм, *off label use*) [17, 27, 28].

В последние годы, особенно у детей с размером дефекта до 8 мм, начал использоваться новый тип окклюдеров – KONAR-MF multifunctional occluder [24]. Это устройство позволяет закрывать перимембранные ДМЖП с аневризмой перегородки или без нее. Устройство является очень мягким и может использоваться с системой доставки 4–5 F, благодаря чему его можно имплантировать перкутанным способом даже у очень маленьких детей – весом от 8 кг. Особенностью данного устройства является то, что его можно имплантировать как антеградно, так и ретроградно. При антеградном доступе метод можно использовать без образования транскардиальной петли, что уменьшает травматичность процедуры имплантации и сокращает время рентгеновского облучения. В итоге все пациенты достаточно легко перенесли операцию, летальных исходов не было.

Методика имплантации окклюдера

Технику закрытия дефекта проводили по общепринятым международным стандартам имплантации устройств [4, 10, 11, 29]. В случае хорошего акустического окна процедуру проводят под контролем трансторакальной ЭхоКГ, пациент при этом может находиться в стадии легкой седации. В противном случае процедуру проводят под контролем транспищеводной, а в некоторых центрах – и интракардиальной ЭхоКГ.

Доступ обеспечивают через правую бедренную артерию и правую бедренную вену интродьюсерами 4–5 F для артериального и 4–7 F – для венозного (в случае классического ретроградного) закрытия. Для закрытия апикальных или задних мышечных дефектов используют правую яремную вену. В случае антеградного закрытия используют только бедренную артерию. В начале процедуры проводится частичная гепаринизация: пациенту вводят 100 Ед./кг гепарина и антибиотик широкого спектра действия.

Катетеризацию правых и левых отделов сердца выполняют рутинно. При этом, помимо определения основных гемодинамических показателей (величина давления и процентное насыщение крови кислородом), оценивают также степень шунтирования (Qr:Qs) и резистентность легочных капилляров (PVR).

В зависимости от локации дефекта по данным ЭхоКГ выполняют левую вентрикулографию в нескольких проекциях:

- LAO 60–70°, CRA 20–30° при подаортальных и апикальных дефектах,
- LAO 30–40°, CRA 20° при перимембранозных дефектах, которые открываются под септальную створку ТК, и при дефектах, расположенных в средней трети мышечной перегородки,
- LAO 90° при подлегочных формах дефекта.

Края дефекта, его размер и расположение, недостаточность на клапанах оценивается до начала процедуры. Размер дефекта по данным ангиографии сопоставляют с данными ЭхоКГ. Необходимое устройство выбирают на 2–4 мм больше размера дефекта.

Дефект проходят с помощью катетера Judkins right 4–5 F и гидрофильного проводника Terumo glide wire 0,035`260 см со сто-

роны левого желудочка или восходящей аорты в зависимости от расположения дефекта. Далее проводник заводят в легочную артерию, где его кончик захватывают при помощи предварительно заведенной туда петли-лассо и вытягивают наружу через бедренную или яремную вену. Таким образом формируют транскардиальную петлю. По артериальному колену петли катетер Judkins right продвигают в одну из системных вен.

Затем по венозному колену транскардиальной петли в восходящую аорту заводят систему доставки для имплантируемого устройства и извлекают дилататор. Весь блок (систему доставки с загруженным в нее окклюдером) подают в восходящую аорту, где открывают левые кольца спирали или высвобождают систему доставки с половины левопредсердного диска окклюдера таким образом, чтобы диск принял форму шара. Далее всю систему проводят в левый желудочек, где полностью освобождают левопредсердный диск окклюдера, подтягивая его к перегородке. Под контролем ЭхоКГ высвобождают правожелудочковый диск или правые кольца спирали и после оценки недостаточности на клапанах или наличия остаточных шунтов устройство отключают от доставляющего кабеля. При отсоединении устройства систему доставки следует держать на расстоянии не далее чем 1 см от места крепления окклюдера или спирали во избежание накручивания хорд ТК на кабель. Далее выполняют контрольную ангиографию и оценивают положение устройства и функцию аортального и трехстворчатого клапанов.

В последние годы в связи со сложностями имплантации «старых» устройств и применением нового типа окклюдеров (KONAR-MF) от ретроградного закрытия ДМЖП практически отказались. Закрытие дефекта (со стороны аорты и левого желудочка) позволяет технически упростить процедуру, поскольку отпадает необходимость в транскардиальной петле и отсутствуют признаки нарушения функции трехстворчатого и аортального клапанов. При ретроградном закрытии катетер Judkins right продвигают в полость правого желудочка, через него в верхушку желудочка заводят жесткий проводник типа Amplatz Super stiff 0,035". По проводнику в правый желудочек заводят систему доставки вместе с

окклюдером. Под контролем ЭхоКГ высвобождают правожелудочковый диск. В случае появления трехстворчатой недостаточности диск снова загружают в систему доставки, репозиционируют ее и повторно высвобождают правожелудочковый диск, подтягивая его в сторону перегородки. Далее под контролем ЭхоКГ высвобождают левожелудочковый диск. Контрольную венгерулографию выполняют через боковой рукав системы доставки. При адекватном положении окклюдера его отсоединяют от системы. На пункционное отверстие накладывают компрессионную повязку и отправляют пациента в палату интенсивного наблюдения. Для профилактики тромбообразования всем пациентам на 3–6 месяцев назначают аспирин – детям в дозе 3–5 мг/кг, взрослым – 150 мг. С целью антибиотикопрофилактики назначают цефалоспорины 1–2 поколений – 50 мг/кг через каждые восемь часов в течение первых суток. Кроме того, рекомендуют профилактику инфекционно-го эндокардита в течение 6 месяцев после имплантации.

Непосредственные результаты закрытия ДМЖП

Процедуру считали успешной в том случае, если устройство полностью перекрывало дефект и не нуждалось в репозиции вследствие значительного остаточного шунта или клапанной недостаточности (рис. 40).

При анализе результатов оценивались следующие параметры: возраст и вес пациента; размер и расположение дефекта по данным эхокардиографии; конечно-диастолический объем и конечно-диастолический индекс левого желудочка (в парастеральной позиции по длинной оси по ЭхоКГ); Qr:Qs; наличие недостаточности клапанов сердца; размер дефекта по данным ангиографии; перипроцедуральные осложнения; наличие остаточного шунта непосредственно после процедуры, на момент выписки из стационара и через 3, 6 и 12 месяцев после операции.

Из 95 эндоваскулярных процедур в 87 (91,6%) случаях транскатетерное закрытие ДМЖП выполнили классическим способом, а у 8 (8,4%) пациентов для закрытия ДМЖП было применено гибридное вмешательство. У 56 человек были имплантированы 57 окклюдере-

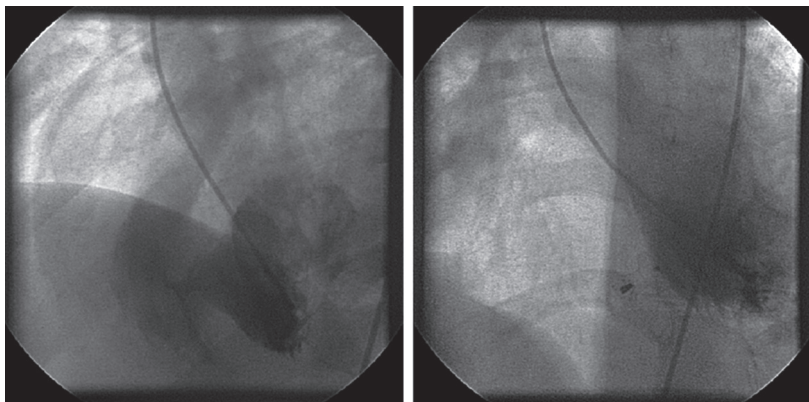


Рис. 40. Левосторонняя вентрикулография до и после закрытия ДМЖП окклюдером

ров: 25 – при мышечных ДМЖП и 32 – для закрытия перимембранозных ДМЖП. Кроме того, у 39 пациентов с перимембранозной формой ДМЖП было имплантировано 40 спиралей (39 спиралей Nit-Occlud le VSD и 1 спираль Nit-Occlud PDA). В одном случае у ребенка в возрасте 3 лет перимембранозный ДМЖП был закрыт двумя спиральями.

Средний размер дефекта при эхокардиографии составлял $6,16 \pm 2,39$ мм; по данным ангиографии – $5,69 \pm 2,45$ мм. Процедура имплантации была успешной у 89 пациентов (93,7%).

У одного пациента во время манипуляции произошел отрыв хорд трехстворчатого клапана, и возникшая при этом выраженная трехстворчатая недостаточность нуждалась в хирургической коррекции. В двух случаях размер дефектов был недооценен по ЭхоКГ, из-за чего имплантированные устройства оказались недостаточными и удалены эндovasкулярным путем. После удаления выбраны устройства соответствующих размеров, и дефекты перегородки успешно закрыты. Еще у одного ребенка спираль мигрировала в легочную артерию на следующий день после вмешательства и была удалена эндovasкулярной петлей, но родители от дальнейшего лечения отказались. В одном случае гибридного закрытия ДМЖП у ребенка 7 месяцев с вариантом двойного отхождения магистральных

сосудов от правого желудочка, декстрапозицией аорты и подаортальным ДМЖП окклюдер мигрировал в правый желудочек и в дальнейшем был удален во время хирургической коррекции дефекта. У одного пациента с аневризмой межжелудочковой перегородки с прорывом (10 мм) под септальную створку трехстворчатого клапана при проведении маневра Миннесоты окклюдер постоянно соскальзывал в полость правого желудочка. Поэтому от транскатетерной коррекции порока решили отказаться, и пациент планово был успешно прооперирован хирургическим путем.

Осложнения эндоваскулярного лечения ДМЖП

Среди осложнений, наблюдаемых при транскатетерной коррекции порока, выделяют две группы: большие и малые [1, 4, 6, 17, 19, 29]. К большим осложнениям относятся события, которые могли привести к смерти пациента или представляли потенциальную угрозу его жизни, требующие немедленного кардиохирургического вмешательства или имеющие отдаленные негативные последствия. Осложнения, возникшие вследствие процедуры, но не несущие угрозу для жизни пациента и не имеющие отдаленных последствий, рассматриваются как малые. К ним могут быть отнесены миграция окклюзионного устройства с последующим транскатетерным удалением, поверхностная гематома бедра, нарушения внутрисердечной проводимости (кроме полной АВ-блокады), сердечные аритмии, временная потеря периферического пульса, требующая медикаментозного лечения (только гепарин) и др.

В периоперационном и отдаленном периоде не зафиксировано ни одного летального случая. У 2 пациентов (2,1%) возникли «большие» осложнения – отрыв хорд трехстворчатого клапана с выраженной трехстворчатой недостаточностью, потребовавшие хирургической коррекции, а также гемолиз, приведший к развитию почечной недостаточности. У 7 пациентов (7,4%) наблюдались «малые» осложнения. Из них следует отметить нарушения ритма сердца, не требующие имплантации искусственного водителя ритма или медикаментозной коррекции на срок более 6 месяцев, возникновение недостаточности клапанов сердца и тромбоз бе-

дренной артерии, потребовавший назначения тромболитиков или хирургической коррекции [7, 11, 13, 17].

Всего периоперационные осложнения были зафиксированы у 9 пациентов (9,5%). Большие осложнения наблюдались у двух (2,1%). Как уже отмечалось, в одном случае имел место отрыв хорд трехстворчатого клапана с выраженной его недостаточностью, которая потребовала экстренной хирургической коррекции. У второго – 29-летнего пациента со значительным размером дефекта (18 мм) – был имплантирован окклюдер (22 мм) для закрытия дефекта межпредсердной перегородки, который спровоцировал выраженный гемолиз, приведший к почечной недостаточности с необходимостью заместительной терапии. Окклюдер был удален хирургическим путем, после чего функция почек восстановилась.

Малые осложнения были отмечены у 7 пациентов (7,4%): в двух случаях – нарушения ритма сердца, не требующие имплантации искусственного водителя ритма (блокада левой ножки пучка Гиса и блокада II степени); гемолиз, который удалось корригировать медикаментозно; отрыв хорды трехстворчатого клапана с возникновением незначительной трехстворчатой недостаточности; миграция устройства с последующим транскатетерным удалением; гематома в области пункции бедра и возникновение аортальной недостаточности с транскатетерным изъятием устройства и конвертацией на хирургию.

Отдаленные результаты эндоваскулярного лечения ДМЖП

Отдаленные результаты прослежены у 90 пациентов (94,7%). Средний срок наблюдения составил $28,6 \pm 19,3$ месяца; 5 пациентов выпали из группы активного наблюдения. В отдаленном послеоперационном периоде ни у одного из пациентов не были диагностированы эпизоды АВ-блокады, инфекционного эндокардита или возникновения клапанной недостаточности.

Клиническое состояние 85 (94,4%) пациентов через 6 месяцев после операции было расценено как удовлетворительное, а состояние пятерых (5,5%) – средней степени тяжести. В 2 случаях это было обусловлено наличием двух дефектов мышечной части

межжелудочковой перегородки и высокими цифрами систолического давления в легочной артерии (расчетное давление в легочной артерии 95 и 98 мм рт. ст. при системном давлении 110–115 мм рт. ст.).

Обследование 3 пациентов со сбросом по краю окклюдера через 3 месяца показало, что в одном случае шунтирование через окклюдер прекратилось, в двух других случаях сброс сохранился, причем в одном из них произошло заметное уменьшение величины сброса – с 3,0 до 1,6 мм. При обследовании через 6 месяцев сброс у всех полностью прекратился.

У 52 пациентов с перимембранозным ДМЖП после закрытия дефекта произошло снижение систолического давления в легочной артерии: в среднем оно не превышало 35 мм рт. ст. В двух случаях давление в легочной артерии составило 80 и 100 мм рт. ст. Высокие цифры давления в легочной артерии у одного пациента были обусловлены наличием второго мышечного дефекта межжелудочковой перегородки, у второго возникли после пластики перимембранозного дефекта.

При обследовании в отдаленном периоде признаки поломки, миграции или тромбообразования на окклюдере не были отмечены ни в одном из случаев.

В целом эндоваскулярное закрытие ДМЖП является безопасной и эффективной процедурой, альтернативой открытой операции на сердце. Для получения адекватных результатов лечения ДМЖП необходим тщательный подход к отбору пациентов и выбору оптимального типа и размера окклюдирующих устройств. Это позволит предотвратить развитие осложнений. При выборе метода лечения иногда бывает допустимым *off label use* имплантов, что позволяет существенно расширить анатомические показания к эндоваскулярному устранению порока (супракристалльные ДМЖП, дефекты типа Gerbode). Накопление собственного опыта, обработка отдаленных результатов и данных литературы позволит существенно расширить показания к эндоваскулярной коррекции ДМЖП.

Литература

1. Бокерия ЛА, Алекия БГ, Подзолков ВП, Пурсанов МГ, Зеленикин МА, Шаталов КВ, и др. Рентгеноэндоваскулярное закрытие врожденных перимембранозных и мышечных дефектов межжелудочковой перегородки. Детские болезни сердца и сосудов. 2006;6: 42-5.

2. Бокерия ЛА, Алесян БГ, Пурсанов МГ, Горбачевский СВ, Ким АИ, и др. Эндovasкулярное закрытие септальных дефектов сердца и открытого артериального протока механическими окклюдерами Amplatzer. Материалы одиннадцатой ежегодной сессии НЦ ССХ им А. Н. Бакулева РАМН. Бюллетень НЦ ССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2007;8(3):104.
3. Григорьян АМ, Ткачева АВ. Эндovasкулярное и чресжелудочковое закрытие дефектов межжелудочковой перегородки с использованием окклюдеров Amplatzer. Материалы научной конференции молодых ученых, посвященной 60-тилетию института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН. Москва, 2005; с. 18.
4. Горбатилов КВ. Эволюция методов хирургического лечения дефекта межжелудочковой перегородки и современные подходы к коррекции порока [автореферат]. Москва; 2006.
5. Горбатилов КВ, Некрасов ДА, Плотников МВ, Шабанова ЛВ, Захаров АМ. Естественное течение дефекта межжелудочковой перегородки. Детские болезни сердца и сосудов. 2006;1:40-4.
6. Горбатилов КВ, Некрасов ДА, Плотников МВ, Шабанова ЛВ. Ятрогенная недостаточность трехстворчатого клапана после коррекции дефекта межжелудочковой перегородки. Детские болезни сердца и сосудов. 2006;1:47-9.
7. Agrawal H, Alkashkari W, Kenny D. Evolution of hybrid interventions for congenital heart disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2017 Apr;15(4):257-66.
8. Amin Z, Amplatz K. New device for closure of ventricular septal defects in a canine model. Circulation. 1999 Jul 20;100(3):320-8.
9. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). Eur Heart J. 2010 Dec;31(23): 2915-57.
10. Borges F, Sparano A, Robles Y, Urbano E, Hermanni M, Garcia C, et al. Percutaneous Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects in One Working group, Long-Term Follow up. J Pediatr Neonatal Care. 2016 Jul;5(1):00168.
11. Butera G, Carminati M, Chessa M, Piazza L, Micheletti A, Negura DG, et al. Transcatheter Closure of Perimembranous Ventricular Septal Defects: Early and Long-Term Results. JACC. 2007 Sep 18;50(12):1189-95.
12. Carroll JD, Webb JG. Structural heart disease interventions. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 416 p.
13. Chessa M, Carminati M, Cao QL, et al. Transcatheter closure of congenital and acquired muscular ventricular septal defects using the Amplatzer device. J Invasive Cardiol. 2002;14:322-27.
14. Dakkak W, Oliver TI. Ventricular Septal Defect. [Updated 2019 Jan 23]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018. Jan. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470330/>.
15. Fyler DC, Buckley LP, Hellenbrand WE, et al. Pediatrics. 1980;65((Suppl)):376-461.
16. Haas NA, Kock L, Bertram H, Boekenkamp R, De Wolf D, Ditkivskyy I, et al. Interventional VSD-closure with the Nit-Occlud® Lé VSD-coil in 110 patients –

- early and midterm results of the EUREVECO-registry. *Pediatr Cardiol.* 2017 Feb;38(2):215-27.
17. Le Throng. International experience with the PFM VSD coil. *Congenital and structural interventions.* Frankfurt, Germany. 2008.
 18. Lock JE, Block R, Mc Kay R, Baim D, Keane J. Transcatheter closure of ventricular septal defects. *Circulation.* 1988 Aug;78(2):361-8.
 19. Lopez L, Houyel L, Colan SD, Anderson RH, Béland MJ, Aiello VD, et al. Classification of Ventricular Septal Defects for the Eleventh Iteration of the International Classification of Diseases - Striving for Consensus: A Report From the International Society for Nomenclature of Paediatric and Congenital Heart Disease. *Ann Thorac Surg.* 2018;106:1578-89.
 20. Rashkind W, Cuaso C. Transcatheter treatment of congenital heart disease. *Circulation.* 1983;67:711-6.
 21. Rodes J, Piechaud JF. Transcatheter closure of apical ventricular muscular septal defects combined with arterial switch operation in a newborn infant. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2000 Feb;49(2):173-6.
 22. Santhanam H, Yang L, Chen Z, Tai BC, Rajgor DD, Quek SC. A meta-analysis of transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defect. *Int J Cardiol.* 2018 Mar 1,254:75-83.
 23. Schubert S, Kelm M, Koneti NR, Berger F. First European experience of percutaneous closure of ventricular septal defects using a new CE-marked VSD occluder. *EuroIntervention.* 2018 Dec 25;pii:EIJ D-18-00867.
 24. Sievert H, Qureshi SA, editors. *Percutaneous Interventions for Congenital Heart Disease. Second Edition.* Boca Ranton, FI: CRC Press; 2015. 1051 p.
 25. Stout KK, Daniels CJ, Aboulhosn JA, Bozkurt B, Broberg CS, Colman JM, et al. 2018 AHA/ACC Guideline for the Management of Adults With Congenital Heart Disease A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Apr 2;73(12):1494-1563.
 26. Wang L, Cao S, Li J, Yang L, Liu Y, Ren J, et al. Transcatheter closure of congenital perimembranous ventricular septal defect in children using symmetric occluders: an 8-year multiinstitutional experience. *Ann Thorac Surg.* 2012 Aug;94(2):592-8.
 27. Xi EP, Zhu J, Zhu SB, Yin GL, Liu Y, Dong YQ, et al. Percutaneous closure of post-traumatic ventricular septal defect with a patent ductus arteriosus occluder. *Clinics (Sao Paulo).* 2012 Nov; 67(11): 281-3.
 28. Yang J, Yang L, Wan Y, Zuo J, Zhang J, Chen W, et al. Transcatheter device closure of perimembranous ventricular septal defects: mid-term outcomes. *Eur Heart J.* 2010 Sep;31(18):2238-45.
 29. Yang LQ, Tai BC, Khin LW, Quek SC. A systematic review on the efficacy and safety of transcatheter device closure of ventricular septal defects (VSD). *J Interv Cardiol.* 2014;27:260-72.
 29. Yang LQ, Tai BC, Khin LW, Quek SC. A systematic review on the efficacy and safety of transcatheter device closure of ventricular septal defects (VSD). *J Interv Cardiol.* 2014;27:260-72.

Артериовенозная мальформация легких

Анатомические особенности и клиническая картина порока

Артериовенозная мальформация легких (АВМЛ) – редкий врожденный порок развития, приводящий к инвалидизации пациентов в результате хронической гипоксии, гипоксемии, проявляющихся яркими клиническими симптомами. Актуальность проблемы артериовенозных мальформаций легких обусловлена малой частотой этого порока в структуре легочных заболеваний. Данные литературы свидетельствуют о небольшом количестве наблюдений, касающихся диагностики и лечения АВМЛ [1–3]. Согласно Международной классификации МКБ-10, они определяются как врожденные пороки развития системы кровообращения, деформации и хромосомные нарушения [7–11].

Патофизиологическая картина порока заключается в наличии артериовенозных соустьев на уровне сегментарного, субсегментарного и более мелкого деления сосудов легких с формированием право-левого шунта – сброса крови из легочной артерии в легочную вену, минуя капиллярную сеть. Сброс может составлять от 20 до 50% всей венозной крови, протекающей через малый круг кровообращения [11, 13]. Различают несколько типов артериовенозных шунтов: единичные – с соустьями, расположенными между сосудами крупного диаметра или между артериями и левым предсердием; множественные – с соустьями небольшого калибра между артериями и венами средней величины; обширные – с конгломератом мешковидно расширенных артерий и вен дистальных отделов легочной ткани [3, 13, 15]. При небольших АВМЛ патологический сброс крови справа налево клинически может не отмечаться, но ча-

сто приводит к гипоксии или различным неврологическим осложнениям при выраженных стадиях порока [3, 7, 12].

Этиология АВМЛ остается неизвестной. Современными молекулярно-генетическими исследованиями установлено, что за возникновение артериовенозных мальформаций отвечают по крайней мере три хромосомы. Генетической основой болезни является аномалия эндоглина эндотелиальных клеток – основного белка, определяющего фактор роста (TGF- β) (Shovlin et al.). Примерно у 50–80% пациентов основной причиной артериовенозных аномалий легких является наследственная геморрагическая телеангиоэктазия [4, 9, 11, 12, 14].

Классическая триада симптомов – одышка при нагрузке, цианоз и утолщение пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей типа «часовых стекол» – наблюдается только у 10–30% пациентов [1–3]. Хроническая гипоксия сопровождается отставанием в росте и физическом развитии, компенсаторной полицетомией, нарушениями гемостаза, что нередко приводит к легочным кровотечениям. АВМЛ могут прогрессировать с возрастом, и при естественном течении порока прогноз заболевания обычно неблагоприятный, особенно при сочетании с наследственной геморрагической телеангиоэктазией.

Современные методы лечения АВМЛ

Основными методами лечения данного порока являются хирургическая резекция сосудистой аномалии и рентген-эндоваскулярная эмболизация (РЭЭ) [4–6]. Открытая операция показана при больших и гигантских артериовенозных аневризмах с короткими приводящими артериями, при субплеврально расположенной мальформации, когда имеется угроза ее разрыва, а также при массивном легочном кровотечении [7, 9]. Операция начинается с торакотомии, мини-доступа или торакоскопии, последовательного выделения и пробного пережатия приводящей к мальформации артерии и отводящей вены, а заканчивается, как правило, удалением доли легкого вместе с сосудистой мальформацией. Метод от-

личается высокой радикальностью, но выполнение его ограничено, особенно в случаях множественных АВМЛ.

В последние годы наиболее оптимальным способом лечения АВМЛ считается РЭЭ питающего сосуда аномалии [3, 6, 10]. Тромбоэмболизация является методом выбора при множественных артериовенозных мальформациях размерами до 3–5 см и диаметром приводящих артерий не более 0,8 см. При этом суммарный диаметр питающих АВМЛ артерий не должен превышать 2 см. В качестве эмболизирующего материала используют различного типа спирали (Gianturco, Nit Occlud, Flipper), айвалоновые пробки (поливинил), съемные баллончики, а также специальные окклюдеры (плаги). Существенное преимущество эмболизации заключается в том, что метод может быть применим несколько раз. Серьезные осложнения после эмболотерапии наблюдаются редко и в основном связаны с парадоксальной эмболией при технически трудновыполнимой окклюзии сосуда [10, 15]. При больших артериовенозных свищах (с диаметром приводящей артерии >7–10 мм) применяют комбинацию окклюзирующих материалов (плаг, спираль + баллон). Это позволяет значительно снизить риск осложнений и увеличить радикальность вмешательства.

Наш опыт эндоваскулярного лечения АВМЛ

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова НАМН Украины АВМЛ наблюдали у 7 пациентов с АВМЛ в возрасте от 13 до 53 лет: у них при обзорной рентгенографии органов грудной клетки, выполненной по поводу острого бронхита, пневмонии или гриппозного состояния, были выявлены неомогенные образования в нижних долях правого или левого легкого. У двух из семи пациентов при ангиографическом исследовании определено впадение крупной нижнедолевой ветви легочной артерии непосредственно в левое предсердие, и они были успешно прооперированы хирургическим путем. Еще у двух, наблюдавшихся в начале наших исследований, при локализации артериовенозных аневризм в нижней доли правого легкого были выполнены следующие операции: правосторонняя лобэктомия у

пациента с большим количеством артериовенозных соустьев в виде «гроздей винограда» в одном случае, транскатетерная эмболизация спиральями Gianturco – в другом. Третья пациентка с рецидивом АВМЛ после двух хирургических вмешательств от дальнейшего (включая интервенционное) лечения отказалась.

Детальному рассмотрению подлежат два случая, наблюдававшихся в течение последних пяти лет у пациентов с резко выраженными клинико-лабораторными показателями. Ухудшение состояния у них наступило в последние полгода, когда появилась одышка при физической нагрузке, цианоз носогубного треугольника, акроцианоз, апноэ (периодическая потребность глубокого вдоха). Ни у одного из них наследственность не была отягощена (пороков развития сердца, легких у родственников не выявлено).

При поступлении общее состояние пациентов – средней тяжести, в физическом развитии не отставали, масса тела составляла соответственно 75 и 45 кг при росте 185 и 150 см. Кожные покровы физиологической окраски, отмечены цианоз носогубного треугольника, небольшой акроцианоз, умеренная деформация дистальных фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» и ногтевых пластинок в виде «часовых стекол». Грудная клетка симметрична, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Аускультативно: везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, определяется систоло-диастолический шум в 5–6-м межреберье справа по передней подмышечной линии в положении на правом боку у одного пациента и в 6-м межреберье слева в положении на левом боку – у второго.

При анализе стандартных лабораторных показателей обращало внимание высокое содержание гемоглобина – 197 и 190 г/л, эритроцитов – 5,8 и 4,9 т/л, и снижение сатурации артериальной крови соответственно до 86% и 90%. По данным ЭхоКГ объем сброса крови справа налево составил 24% и 18% от кровообращения малого круга. При стандартной и с болюсным усилением компьютерной томографии органов грудной клетки в 6-м и 10-м сегментах нижней доли правого легкого в первом случае и в 8–9-м сегменте нижней доли левого легкого во втором определялись по два крупных артериовенозных образования (размерами 3,5x2,5 и

2,5x2,0 см в диаметре) с четкими приводящими и отводящими сосудами (рис. 41–43). Просвет приводящих артерий составлял от 0,4 до 0,65 мм, ход сосудов извилистый. Кроме того, КТ выявила небольшие соустья между легочными артериями и венами в верхней и нижней долях обоих легких.

Комплексное клиническое и инструментальное обследование подтвердило диагноз врожденного порока развития –

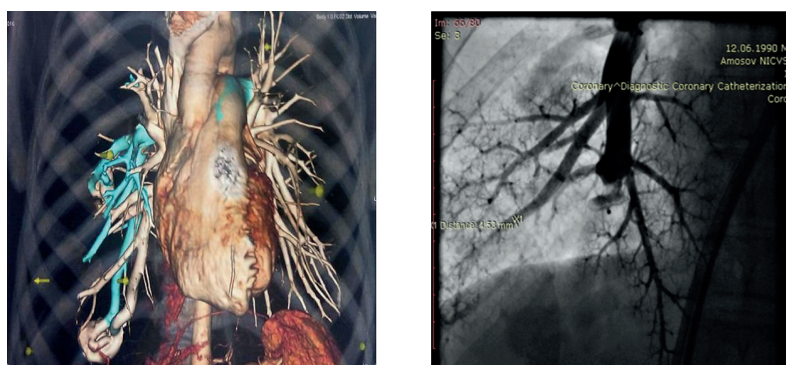


Рис. 41. АВМЛ нижней доли правого легкого и окклюзия нижнедолевой артерии плагом

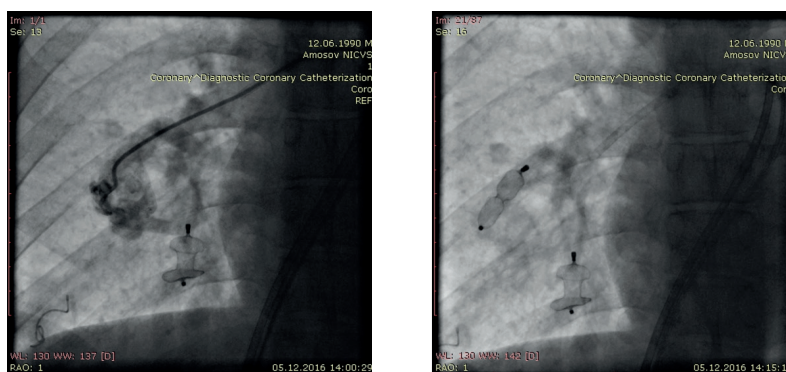


Рис. 42. АВМЛ в 6-м сегменте правого легкого и окклюзия артерии плагом

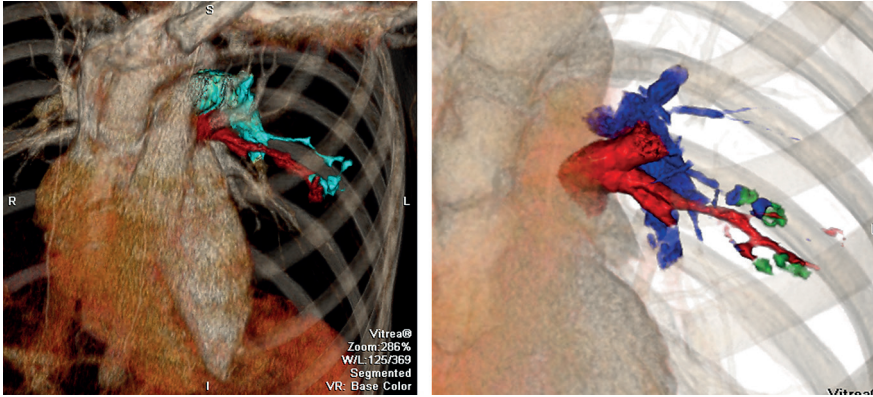


Рис. 43. АВМЛ в 8–9-м сегментах нижней доли левого легкого и ее окклюзия плагамы

множественные артериовенозные мальформации легких. Случаи были рассмотрены на клинических конференциях с целью определения лечебной тактики и показаний к оперативному лечению.

Транскатетерные вмешательства у пациентов были выполнены 05.12.2016 г. и 21.05.2019 г. – рентген-эндоваскулярная эмболизация крупных артериальных сосудов в нижних долях правого и левого легкого.

Методика транскатетерного лечения АВМЛ

Доступом через правую бедренную вену проводник 0,35” и ангиографический катетер F6 были заведены соответственно в левую или правую ветвь легочной артерии, а катетер F5 – в левую бедренную артерию и далее в аорту для определения сатурации крови. Давление в легочной артерии было нормальным в обоих случаях – 30/15 и 35/20 мм рт. ст. Диагностическая ангиография подтвердила наличие двух больших артериовенозных аневризм в нижних долях правого и левого легкого с мгновенным сбросом крови из легочных артерий в одноименные вены. Артериальные сосуды, питающие артериовенозные образования, были суперселективно кате-

теризированы доставляющей системой MemoPart Delivery System 8F (Shsma, China). Эмболизацию АВМЛ проводили последовательно с использованием окклюдизирующих устройств типа «Amplatzer» 10 и 14 мм в диаметре у первого пациента и MemoPart Plug 6,8 и 10 мм – у второго.

Приводящие артерии были успешно эмболизированы, патологический сброс венозной крови в легочные вены и левое предсердие прекращен. В результате эмболизации насыщение крови кислородом в аорте повысилось с 86% перед операцией до 99,5% у первого пациента и с 90% до 94% – у второго. Из процедурных осложнений следует отметить имбибицию участка легкого в зоне имплантации устройств, наблюдавшуюся у обоих пациентов. Поэтому, по нашему мнению, не следует добиваться суперселективной эмболизации мелких тонкостенных приводящих сосудов, а ограничиваться имплантацией окклюдизирующего устройства в крупную сегментарную артерию.

Результаты транскатетерного лечения порока

Ближайший послеоперационный период у одного из пациентов осложнился асептическим воспалением плевры. Плевральные боли в нижних отделах грудной клетки справа и в области мечевидного отростка появились на 3-й день после эмболизации. Боли продолжались в течение короткого периода и легко снимались анальгетиками. Такое осложнение является специфическим для этого вида оперативного вмешательства и, по данным большинства исследователей, наблюдается в 19–31% случаев [9, 10]. При выписке соответственно на 14-й и 6-й день после операции отмечено симптоматическое улучшение состояния пациентов: жалоб нет, кожный покров розового цвета, цианоза нет, гемоглобин 149 и 147 г/л, эритроциты 4,8 и 4,3 т/л, сатурация артериальной крови при дыхании комнатным воздухом – 94 и 96%. Контрольная рентгенография органов грудной клетки подтвердила, что окклюдизирующие устройства находились в области их первичной установки, патологических изменений не выявлено.

Комплексное клинико-инструментальное обследование пациентов с артериовенозными мальформациями позволяет своевременно установить достоверный диагноз и определить дальнейшую лечебную тактику. Всем пациентам с АВМЛ показано хирургическое вмешательство: при крупных единичных сосудистых поражениях – ушивание приводящего к аневризме сосуда, оперативное удаление доли легкого вместе с артериовенозной мальформацией, а также рентген-эндоваскулярная эмболизация крупных сегментарных легочных артерий, которая является операцией выбора, особенно в случаях множественных АВМЛ. Хирургическое или эндоваскулярное лечение заболевания должно проводиться сразу же после установления диагноза. Наблюдение и консервативное лечение пациентов с артериовенозными мальформациями легких чревато осложнениями из-за опасности возникновения легочных кровотечений, тромбоэмболии сосудов головного мозга и bacteriemии [5–7].

Литература

1. Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов/ Под редакцией Л.А.Бокерия, Б.Г.Алекяна. Том 2, Москва НЦССХ им.А.Н.Бакулева РАМН, 2008. – с.477-479.
2. Canyigit M, Ozkan O S, Pamuk G A, Dogan R. Bilateral multiple pulmonary arteriovenous malformations: endovascular treatment with the Amplatzer Vascular Plug. *J Vasc Interv Radiol.* 2006; 17(1):141–145.
3. Dutton J AE, Jackson J E, Hughes J MB, et al. Pulmonary arteriovenous malformations: results of treatment with coil embolization in 53 patients. *Am J Roentgenol.* 1995; 165(5):1119–1125.
4. Faughnan ME, Palda VA, Garcia- Tsao G. et al. International guidelines for the diagnosis and management of hereditary haemorrhagic telangiectasia. *J.Med. Genet* 2011; 48:73
5. Gupta P, Mordin C, Curtis J, Hughes J MB, Shovlin C L, Jackson J E. Pulmonary arteriovenous malformations: effect of embolization on right-to-left shunt, hypoxemia, and exercise tolerance in 66 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 179(2):347–355
6. Khalil A, Farres M T, Mangiapan G, Tassart M, Bigot J-M, Carette M-F. Pulmonary arteriovenous malformations. *Chest.* 2000; 117(5):1399–1403.
7. Kjeldsen AD, Oxhoj H, Andersen PE, Green A, Vase P. Prevalence of pulmonary arteriovenous malformations (PAVMs) and occurrence of neurological symptoms in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia (HHT). *J Intern Med* 2000; 248:255–262

8. Mason CG, Shovlin CL. Flight – related complications are infrequent in patients with hereditary haemorrhagic telangiectasia pulmonary arteriovenous malformations, despite low oxygen saturations and anaemia. *Thorax* 2012; 67:80. 248:255–262
9. Nawaz A, Litt H I, Stavropoulos S W, et al. Digital subtraction pulmonary arteriography versus multidetector CT in the detection of pulmonary arteriovenous malformations. *J Vasc Interv Radiol*. 2008; 19(11):1582–1588
10. Pollak JS, Saluja S, Thabet A, Henderson KJ, Denbow N, White RI Jr. Clinical and anatomic outcomes after embolotherapy of pulmonary arteriovenous malformations. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17:35–44.
11. Shovlin C L, Guttmacher A E, Buscarini E, et al. Diagnostic criteria for hereditary hemorrhagic teleangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome) *Am J Med Genet*. 2009 (1):66–67.
12. Vorselaars VM, Velthuis S, Snijder RS et al. Follow-up of pulmonary right- to - left shunt in hereditary haemorrhagic telangiectasia. *Eur.Reshir J*. 2016:47:1750
13. White R I, Jr, Pollak J S, Wirth J A. Pulmonary arteriovenous malformations: diagnosis and transcatheter embolotherapy. *J Vasc Interv Radiol*. 1996; 7(6):787–804
14. Woodward CS, Pyeritz R, Chittams JL,Trerotola SO. Treated pulmonary arteriovenous malformations: patterns of persistenct and associated retreatment success. *Radiology* 2013; 269:919

Эндоваскулярное закрытие овального окна как метод профилактики повторного ишемического инсульта

Роль открытого овального окна в возникновении криптогенного инсульта

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), причину которого, несмотря на тщательное обследование, точно установить не удастся, называется криптогенным или кардиоэмболическим инсультом. Среди различных подтипов ишемических нарушений мозгового кровообращения он составляет около 30%, и причины его чрезвычайно разнообразны [1, 3, 4, 7, 12, 19]. Традиционно кардиальные эмбологенные источники связывают с патологией камер сердца, клапанов сердца и парадоксальной эмболией. В последние годы проблема парадоксальной эмболии (ПЭ) как причины ишемического инсульта вызывает все больший интерес исследователей [2, 3, 10, 12]. Считается, что ПЭ может возникать на фоне целого ряда патологических состояний, основными из которых являются дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, открытое овальное окно (ООО) и легочные артериовенозные шунты. Особое внимание в силу широкой распространенности в популяции привлекает ООО, расценивающееся как доминирующий путь реализации ПЭ у пациентов в возрасте до 55 лет [1–6, 10, 16, 20].

Овальное окно представляет собой клапанное сообщение между предсердиями, обеспечивающее в пренатальном периоде прохождение артериальной крови из правого предсердия в левое. Указанный механизм необходим для насыщения эмбриона кислородом, и преждевременное внутриутробное закрытие овального

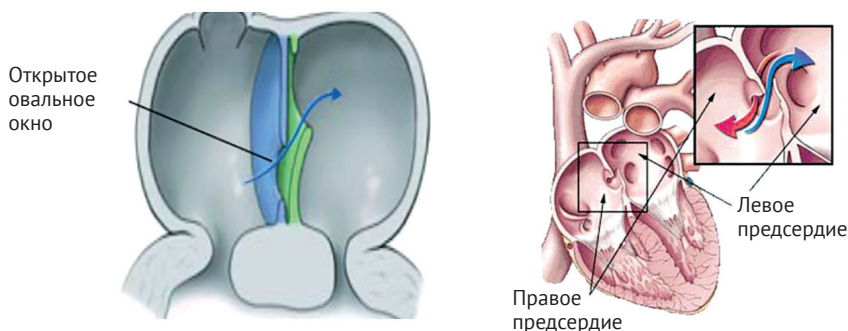


Рис. 44. Схема овального окна

окна ведет к гибели плода. После рождения ребенка и перехода его на самостоятельное дыхание усиливается отток крови по легочным венам в левое предсердие, повышая в нем давление. В результате изменения давления между предсердиями клапан ООО плотно примыкает к межпредсердной перегородке, и отверстие становится функционально закрытым. В дальнейшем происходит процесс сращения краев клапана, и наступает анатомическое закрытие овального окна [2, 9, 11, 18].

У лиц с криптогенным инсультом («неясной этиологии») ООО выявляется в 44–66% случаев [5, 14, 19]. Основным источником ПЭ у этих пациентов следует считать тромбы, образовавшиеся в сосудах венозного русла, хотя они могут формироваться и внутри туннеля ООО (рис. 45).

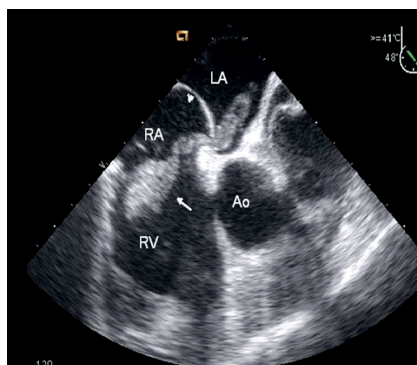


Рис. 45. Транспищеводное эхокардиографическое исследование: тромб, проходящий через открытое овальное окно из полости правого предсердия в левое

Эндоваскулярное закрытие овального окна как метод решения проблемы ассоциированного с ним ишемического инсульта рядом авторов позиционируется как приоритетный, безопасный и наиболее эффективный способ вторичной профилактики по сравнению с антитромботической терапией [1, 3–5, 15, 17, 20, 22]. Вместе с тем известно, что ООО обнаруживается у 25–40% здоровых лиц и не рассматривается как патологическое состояние [3, 9, 21]. С другой стороны, после инсульта (при отсутствии других причин для его развития) ООО трактуется уже как патология, требующая постоянной пожизненной антитромботической терапии либо устранения этого дефекта транскатетерным путем. Следует отметить, что отдельной группой риска развития криптогенного инсульта являются пациенты, у которых ООО больших размеров (>5 мм) или сочетающееся с аневризмой межпредсердной перегородки [1, 6, 9, 14].

Открытое овальное окно может быть причиной криптогенных инсультов, о чем свидетельствует тот факт, что среди пациентов до 55 лет, перенесших инсульт, распространенность ООО выше, чем в общей популяции, и достигает 40–50% (рис. 44) [3, 10, 12, 13, 21]. Для подтверждения наличия шунта между правым и левым предсердием применяют ЭхоКГ и краниальную доплерографию [11, 23].

До недавнего времени практические рекомендации не указывали на целесообразность рутинного транскатетерного закрытия ООО для профилактики повторных криптогенных инсультов, отдавая предпочтение медикаментозной терапии (антикоагулянты и/или антиагреганты) [2–4, 10, 20, 23]. Однако два последних контролируемых исследования – REDUCE [5, 16] и CLOSE [8, 13] – показывают несомненное преимущество эндоваскулярного закрытия ООО и снижение частоты повторных инсультов у лиц, перенесших криптогенный инсульт. В отдельных сообщениях было показано, что закрытие ООО является экономически более выгодным, чем медикаментозное лечение [6, 13, 20].

Наш опыт закрытия открытого овального окна как профилактики повторного криптогенного инсульта

В Национальном институте сердечно-сосудистой хирургии имени Н.М. Амосова начиная с 2003 г. выполнено 928 эндovasкулярных закрытий вторичного дефекта межпредсердной перегородки. Схожесть методик транскатетерного закрытия этого дефекта и персистирующего овального окна дала возможность использовать накопленный опыт и начиная с августа 2011 года успешно провести закрытие ООУ у 10 пациентов молодого возраста с целью профилактики повторного криптогенного инсульта. Все пациенты имели сообщения на уровне предсердий. Возраст пациентов – 8 женщин и 2 мужчин – составлял от 16 до 53 лет. В анамнезе 7 пациентов имели ОНМК ишемического типа, подтвержденное на МРТ, 2 – транзиторные ишемические атаки (ТИА), в одном случае была эмболия артерий стопы. Субъективно почти все пациенты жаловались на сильную головную боль и мигрени.

Показанием к эндovasкулярному лечению было наличие в анамнезе ОНМК, ТИА или системной парадоксальной эмболии у пациентов, имеющих сообщение на уровне предсердий и с подтвержденным шунтом из правого предсердия в левое.

До поступления в Институт всем пациентам была проведена компьютерная томография или МРТ для подтверждения диагноза ишемического инсульта. После исключения неврологами наиболее вероятных причин нарушения мозгового кровообращения (гипертоническая болезнь, атеросклероз церебральных и сонных артерий, сахарный диабет и др.) был выставлен диагноз криптогенного ишемического инсульта. С целью уточнения этиологии мозговых эмболий всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование с транскраниальным доплером и внутривенным введением контрастного вещества при пробе Вальсальвы (пузырьковый тест, рис. 46). Такая методика позволила подтвердить парадоксальный сброс из венозного русла в артериальное путем регистрации транскраниальным датчиком контрастного вещества в мозговых артериях. Для уточнения источника парадоксального шунтирования крови следующим этапом была проведена транспищеводная

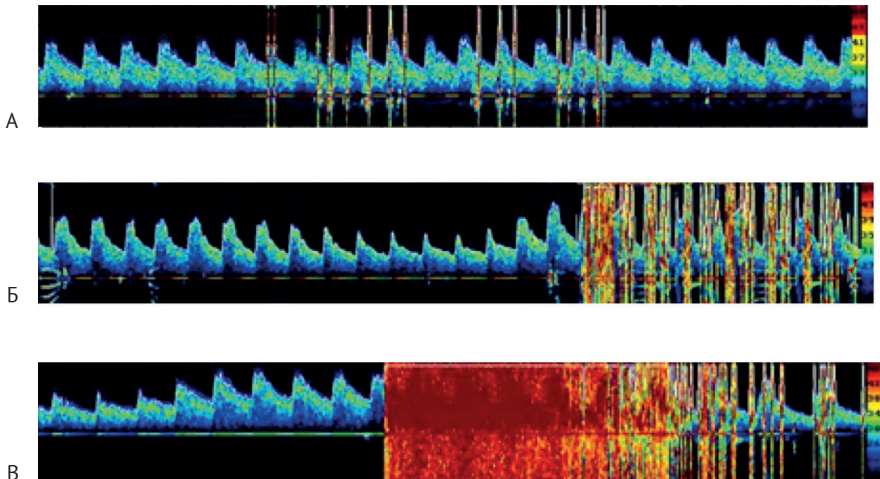


Рис. 46. Положительный пузырьковый тест

эхокардиография с контрастированием. При этом был зафиксирован сброс крови справа налево на уровне предсердий при повышении давления в правых отделах сердца, и во избежание повторных ишемических атак решено выполнить транскатетерное закрытие овального окна окклюдером.

Процедуру закрытия ООО проводили в рентген-операционной под контролем транспищеводной ЭхоКГ (8 случаев) или интракардиальной ЭхоКГ (2 случая) под комбинированной анестезией (местное обезболивание с легкой седацией). Во всех случаях был применен трансфеморальный доступ. Протокол закрытия ООО не отличался от методики закрытия ДМПП, за исключением типа используемого окклюдера (см. гл. 6, с. 96). Были использованы окклюдеры следующих производителей: Amplatzer PFO occluder – у 2 пациентов, MemoPart PFO occluder – у 6, MemoPart ASD occluder и Nit-Occlud PFO occluder – по одному пациенту.

Сразу после имплантации проводили пузырьковый тест, и во всех случаях он был негативным. Пациенты выписаны из стационара на 2-й день после операции. Им назначался варфарин (МНО на уровне 2–2,5) и ацетилсалициловая кислота 3 мг/кг в течение

6 месяцев, а также повторный осмотр (включая ЭхоКГ-контроль) через 1, 3, 6 и 12 месяцев после имплантации окклюдера.

Отдаленные результаты прослежены у всех пациентов в сроки от одного месяца до 7 лет. Процедура была успешной у 100% пациентов. Серьезных осложнений ни в раннем, ни в позднем послеоперационном периоде не наблюдалось. При трансторакальной ЭхоКГ отмечено адекватное положение окклюдера, а по данным цветной доплеровской ЭхоКГ – отсутствие сброса крови на уровне предсердий и негативный пузырьковый тест. В одном случае через 1,5 года имелся повторный ишемический инсульт (подтвержденный на МРТ) без значительного неврологического статуса. В этом случае инсульт, вероятно, был связан с неполной эндотелизацией окклюдера. Остальные пациенты в отдаленном послеоперационном периоде не имели ни инсультов, ни ТИА. Субъективно все они отмечали значительное улучшение самочувствия (в том числе и пациентка с инсультом) благодаря полному исчезновению головной боли и мигрени.

По нашему мнению, в тех случаях, когда генез инсульта остается неуточненным (а это наиболее часто происходит у пациентов относительно молодого возраста), обнаружение источника ПЭ служит единственной возможностью объяснить причину церебрального поражения. При этом целенаправленная кардиологическая диагностика позволяет у большинства больных с криптогенным инсультом обнаружить ООО. Столь высокую частоту выявления ООО отчасти можно объяснить современными уникальными диагностическими возможностями и параллельным использованием двух высокочувствительных методик – транспищеводного ультразвукового исследования и транскраниального доплера, считающихся «золотым стандартом» в диагностике межпредсердных коммуникаций. Однако распознать истинную роль данной «аномалии» в развитии эмболических осложнений не всегда возможно. Абсолютным аргументом в пользу кардиогенной эмболии является только визуализация тромбоза овального отверстия.

Поскольку криптогенный инсульт зачастую встречается в молодом возрасте, а вероятность повторной ишемической атаки остается высокой (до 10% в год), проблема устранения парадоксальной

эмболии является крайне актуальной. Благодаря простоте проведения и малоинвазивности процедуры эндоваскулярное закрытие ООО для профилактики повторного криптогенного инсульта является оптимальной методикой лечения у данной категории пациентов.

Литература

1. Abo-Salem E, Chaitman B, Helmy T, et al. Patent foramen ovale closure versus medical therapy in cases with cryptogenic stroke, meta-analysis of randomized controlled trials. *J Neurol*. 2018;265:578-85.
2. Berger F, Uhlemann F, Nurnberg JH, Haas NA. Is transcatheter occlusion of a persistent foramen ovale a possibility for the avoidance of a paradoxical embolism? *Med Wochenschr*. 1997 Nov 7;122(45):1371-6.
3. Berger F, Ewert P, Dahnert I, et al. Up to 8 years follow-up after interventional closure of patent foramen ovale (PFO) as a prevention of paradoxical embolism. *Cardiol Young*. Association of European Pediatric Cardiology. XXXY Annual General Meeting. Abstract book. Strasbourg. 14-17 June 2000; p. 39.
4. Carroll JD, Saver JL, Thaler DE, et al. Closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:1092-100.
5. Darmoch F, Al-Khadra Y, Soud M, et al. Transcatheter closure of patent foramen ovale versus medical therapy after cryptogenic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Cerebrovasc Dis*. 2018;45:162-9.
6. Furlan AJ, Reisman M, Massro J, et al. Closure or medical therapy for cryptogenic stroke with patent foramen ovale. *N Engl J Med*. 2012;366(11):991-9.
8. Gehoff A, Kluge JG, Gehoff P, Jurisch D, Pfeifer D, Hinz J, Popov AF. Recurrent strokes under anticoagulation therapy: Sticky platelet syndrome combined with a patent foramen ovale. *J Cardiovasc Dis Res*. 2011 Jan;2(1):68-70.
9. Hagen PT, Scholz DJ, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc*. 1984;59:17-20.
10. Hung J, Landzberg MJ, Jenkins KJ, et al. Closure of patent foramen ovale for Paradoxical emboli: intermediate-term risk of recurrent neurological events following transcatheter device placement. *J Am Coll Cardiol*. 2000 Apr;35(5):1311-6.
11. Jauss M, Zanette E. Detection of right-to-left shunt with ultrasound contrast agent and transcranial Doppler sonography. *Cerebrovascular Dis*. 2000;10:490-6.
12. Kleber FX, Hauschild T, Schulz A, et al. Epidemiology of myocardial infarction caused by presumed paradoxical embolism via a patent foramen ovale. *Circ J*. 2017;81:1484-9.
13. Lee PH, Song JK, Kim JS, et al. Cryptogenic stroke and high-risk patent foramen ovale: the DEFENSE-PFO trial. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:2335-42.

14. Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med.* 1988 May 5;318(18):1148-52.
15. Mas JL, Derumeaux G, Guillon B, Massardier E, Hosseini H, Mechtouff L, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Anticoagulation vs. Antiplatelets after Stroke. *N Engl J Med.* 2017 Sep 14;377(11):1011-21.
16. Messé SR, Gronseth G, Kent DM, Kizer JR, Homma S, Rosterman L, et al. Practice advisory: Recurrent stroke with patent foramen ovale (update of practice parameter): Report of the Guideline Development, Dissemination, and Implementation Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 2016 Aug 23;87(8):815-21.
17. Meier B. Pacman sign during device closure of the patent foramen ovale. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2003;60:221-3.
18. Meier B. Closure of patent foramen ovale: technique, pitfalls, complications, and follow up. *Heart.* 2005;91:444-8.
19. Saver J. Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2016;374(21):2065-74.
20. Saver JL, Carroll JD, Thaler DE, Smalling RW, MacDonald LA, Marks DS, et al. Long-Term Outcomes of Patent Foramen Ovale Closure or Medical Therapy after Stroke. *N Engl J Med.* 2017 Sep 14;377(11):1022-12.
21. Sievert H, Taaffe M. Patent foramen ovale: the jury is still out. *Eur Heart J.* 2004;25:361-2.
22. Søndergaard L, Kasner SE, Rhodes JF, Andersen G, Iversen HK, Nielsen-Kudsk JE, et al. Patent Foramen Ovale Closure or Antiplatelet Therapy for Cryptogenic Stroke. *N Engl J Med.* 2017 Sep 14;377(11):1033-42.
23. Windecker St. Percutaneous closure of Patent Foramen Ovale with the Amplatzer PFO occluder for prevention of paradoxical embolism. AGA 3rd International Amplatzer Symposium in conjunction with the General Annual Meeting of the European Association for Pediatric Cardiology (June 13-17, 2000). Strasbourg, France; 2000.

Разработка нового отечественного окклюдера из бета-циркониевого сплава для транскатетерного закрытия ОАП

В последние три года для лечения любых форм и размеров ОАП в НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины использовали исключительно эндоваскулярный метод с применением различных эмболизирующих устройств. Большинство этих устройств изготовлены из никелида титана (нитинола), который имеет хорошую обратимую деформацию и после снятия внешней нагрузки восстанавливает изначально приданную ему форму («эффект памяти») [1, 2, 6, 7, 21]. Это позволяет широко применять нитинол для создания самораскрывающихся эндоваскулярных окклюдеров. Однако недостаточная рентген-контрастность сплава требует использования дополнительных маркеров из других металлов (золото, платина) для улучшения его позиционирования в живом организме, а повышенная магнитная восприимчивость устройств затрудняет проведение последующих диагностических исследований (МРТ) [17, 21, 22]. Кроме того, высокое содержание никеля в современных сплавах, применяемых для окклюзии, таит опасность высвобождения его ионов при электрохимическом взаимодействии имплантата с биологическими средами. Свободные ионы никеля могут вызывать токсические эффекты, в частности замедлять процесс роста неинтимы [18–20].

Технические требования к разработке окклюдеров

Поскольку окклюдеры для закрытия функционирующего ОАП и другие внутрисердечные устройства должны работать в условиях агрессивной среды (кровь) и постоянного, синхронного с сердцем сокращения, к ним предъявляются особые требования [3, 4, 16]. Способность сосудистой конструкции успешно выполнять функции, для которых она предназначена, зависит от ее биоинженерии. Следовательно, она должна:

- не вызывать дисфункцию полого органа;
- не способствовать образованию пролежней;
- не мигрировать;
- быть механически стабильной;
- иметь высокое сопротивление усталостным деформациям;
- иметь высокую рентгеновскую контрастность;
- иметь низкую магнитную восприимчивость;
- быть биохимически совместимой с окружающими тканями;
- иметь неограниченное время использования;
- совмещать минимальный диаметр системы доставки с окклюдером;
- быть мономатериальной;
- иметь достаточную простоту установки и возможность репозиции;
- обладать приемлемой ценой.

Поэтому усилия большинства ученых направлены на создание специальных сплавов, обладающих необходимой механической и биологической совместимостью с тканями организма, в которых физико-механические свойства формировались бы за счет изменений фазового и структурного состояния, а устройства, выполненные на их основе, были бы доступны по цене [1, 2, 8, 16, 21].

Отечественный окклюдер для закрытия ОАП

Новый отечественный окклюдер для закрытия артериального протока «Ски-Пан» был разработан с учетом современных требований ведущим инженером Института металлофизики имени

В. Курдюмова НАН Украины И.А. Скибой в соавторстве с главным научным сотрудником НИССХ имени Н.М. Амосова НАМН Украины профессором Ю.В. Паничкиным [8–10, 16]. Предпосылкой для создания такого устройства послужила разработка в Институте металлофизики β -циркониевого сплава (51Zr-31Ti-18Nb), основанного на новых принципах адресного легирования сплавов, в котором никель был заменен на цирконий. В результате этих преобразований качественно изменились свойства материала: снизился модуль упругости сплава, а степень его обратимой деформации осталась на прежнем уровне. Кроме того, разработанный низко модульный β -циркониевый сплав имеет более низкую магнитную восприимчивость и высокий показатель рентгеновской контрастности.

Новый окклюдер для закрытия ОАП является двуспиральной конструкцией, расширяющейся по концам (рис. 47).

Спираль первого порядка выполнена из β -циркониевой проволоки толщиной 0,12 мм с диаметром колец 0,83 мм. Спираль второго порядка образована 7–8 кольцами разного диаметра (от 5 до 10 мм) на основе спирали первого порядка и состоит из трех частей. Собственно окклюзию протока осуществляет средняя часть, а первая и третья части обеспечивают хорошую визуализацию, легкость имплантации, механическую надежность установки и поддержание устойчивости в системе с различными давлениями. По внешнему виду новый β -циркониевый окклюдер ничем не отличается от используемых нитиноловых устройств. Однако в соответствии с законодательством Украины (№ 1585 от 28.07.2010 г. и

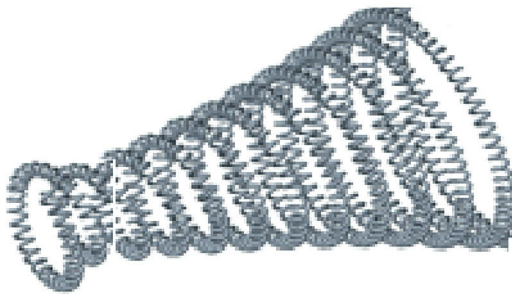


Рис. 47. Окклюдер для закрытия ОАП из β -циркониевого сплава

№ 249 от 01.03.2012 г.) клиническое применение любых металлических имплантов требует тщательной экспериментальной проверки взаимодействия материала и самого устройства с живым организмом.

Доклинические исследования нового окклюдера для закрытия ОАП

Экспериментальные исследования биомеханической совместимости и гистотоксичности нового окклюдера для закрытия ОАП, созданного на основе низко модульного β -циркониевого сплава, были проведены на биологической модели – клинически здоровых свиньях («трехпородный гибрид» – Йоркшир 1/3 x Ландрас 1/3 x Дюрок 1/3) массой $30,0 \pm 2,5$ кг в количестве 15 голов. Работу выполняли с соблюдением требований «Европейской конвенции по защите позвоночных животных, используемых для экспериментов и других научных целей» (Страсбург, 1986), постановления Европейского парламента и Европейского Союза от 22.09.2010 г. об «Общих этических принципах экспериментов на животных», постановления первого национального конгресса по биоэтике (Киев, 2011). Планирование эксперимента проводили с разрешения комиссии по биомедицинской этике НИССХ имени Н.М. Амосова от 20.05.2015 г. и



Рис. 48. Имплантация окклюдера у свиньи

с учетом выводов комиссии по биоэтике факультета ветеринарной медицины Национального университета биоресурсов и природопользования Украины (14.05.2015).

Доклинические исследования – достаточно сложный и затратный как с экономической, так и с научно-практической точки зрения процесс, который требует правильного подхода не только к подбору экспериментальных животных, но и к оснащению самой лаборатории, где будут проводиться исследования. Приступая к эксперименту, мы столкнулись с дефицитом в отечественных источниках любой подробной информации по анестезиологическому и хирургическому обеспечению исследований, а также с проблемой получения и обработки гистологических срезов, включающих металлические фрагменты.

Моделирование влияния изделий из β -циркониевого сплава на человеческий организм выполнено на свиньях, которые имеют схожую с человеком анатомию и физиологию. Исследования включали острые и хронические эксперименты (рис. 48). Условия содержания подопытных животных соответствовали действующим нормам – ВНТП-АПК-02.05 (Министерство аграрной политики Украины). Рацион кормления животных отвечал потребностям в качественных и биологически активных веществах.

Экспериментальные исследования были проведены в специально оборудованной ветлаборатории, обеспеченной всем необходимым для выполнения интервенционных вмешательств и индивидуального наблюдения за животными. С помощью транскатетерной техники в полость правого желудочка, в бедренные, подвздошные и легочные артерии, а в также в искусственно созданный дефект межпредсердной перегородки свиней были имплантированы 19 цилиндрических спиралей и окклюдеров для закрытия ОАП диаметром 6 мм и длиной 8–10 мм.

В течение всего периода эксперимента животные росли, развивались нормально, в соответствии с физиологическими нормами, получая полный рацион питания. В дальнейшем (через 1, 3 и 6 месяцев) животные были выведены из эксперимента, проведен забор участков сосудов и окружающих тканей вместе с окклюдерами. Препараты были исследованы под микроскопом для определения

степени эндотелизации, тромбообразования, воспаления, кальцификации и некроза.

Технологически подготовительные мероприятия включали перевод поросят из мест общего содержания в отдельный изолированный бокс, где обследовали общий статус животного (температура, вес, пол, ЧСС, АД) и вместе с ветеринарами выявляли возможные скрытые или явные заболевания. Не менее чем за 12 часов до начала эксперимента свиней ограничивали в приеме пищи с сохранением достаточного количества воды для профилактики обезвоживания. Адекватная подготовка к операции требовала полного обездвиживания животного, что обеспечивалось введением его в медикаментозный сон. Гигиеническая обработка предусматривала удаление загрязнений, а также первичную подготовку операционного поля (сбривание щетины в зоне вмешательства, обработка кожи моющими средствами и антисептиками). После окончания санитарно-гигиенической обработки свиней доставляли в операционный блок. Все внутрисердечные манипуляции проводили под контролем ЭхоКГ на портативном ультразвуковом аппарате ESOATE MyLab Alpha (Italy). Мониторинг неинвазивного артериального давления, ЭКГ и пульсоксиметрию выполняли с помощью отечественного кардиомонитора UTAS.

Для профилактики тромбообразования всем животным в день операции выполняли однократное болюсное введение гепарина в дозе 200 ед./кг, а в дальнейшем поросят переводили на антиагреганты (100 мг аспирина 1 раз в день). Для предупреждения инфекционных осложнений подопытным животным на столе вводили антибиотик (цефтриаксон 1 г в/в). В течение 3 последующих дней животные также получали антибиотикотерапию (цефтриаксон 1 г в/м).

Несмотря на большую схожесть строения организма человека и свиньи, при проведении эксперимента был выявлен ряд особенностей. Например, у свиней при значительной массе тела к развитию острой сердечной недостаточности могут привести не только относительно малые размеры сердца, но и положение на спине, не являющееся для животного физиологичным. Поэтому для эксперимента были отобраны поросята в возрасте от 1 до 2 месяцев и с

массой тела не более 30 кг, у которых размеры сердца были сравнимы с их общей массой.

Челюсти свињи сильно вытянуты вперед, и поэтому для интубации трахеи необходим удлиненный прямой клинок ларингоскопа или мощный длинный металлический шпатель. Голосовая щель может легко спазмироваться, а сильно выраженное слюноотделение требует применения М-холинолитиков и местных анестетиков. Перед интубацией трахеи «седация» животного должна быть глубокой, поскольку свињья вполне способна нанести травму медицинскому персоналу.

Премедикацию проводили путем внутримышечной инъекции в заднюю поверхность бедра (комбистресс 10 мг/кг, атропин 0,1% 0,1 мл/10 кг). Вводный наркоз выполняли тиопенталом натрия (5 мг/кг) внутривенно (ушная вена). Общая неингаляционная анестезия с интубацией трахеи была проведена у 7 и без интубации – у 8 поросят. Интубацию проводили на операционном столе в горизонтальном положении животного «лежа на спине» (поросята № 1–4), а затем «лежа на боку» (поросята № 5–15) с опущенным головным концом.

Интубацию трахеи проводили стандартной трубкой 7,5 мм на спонтанном дыхании. По нашему мнению, интубацию у свиней целесообразно выполнять в положении «лежа на боку», при котором улучшается визуализация надгортанника и голосовой щели. В течение всей манипуляции животные находились на самостоятельном дыхании, а в случае необходимости их переводили на искусственную вентиляцию с помощью мешка Амбу. Поддерживающий наркоз проводили пропофолом в стандартной дозировке 4 мг/кг/час, поскольку повторные дозы тиопентала натрия могут сопровождаться длительным посленаркозным сном, а иногда и гипертермической реакцией. В течение всей анестезии показатели жизнедеятельности свиней поддерживались на достаточном уровне (ЧСС 85–125 уд./мин., АД 100–125/70 мм рт. ст., сатурация 92–100%). Наркотические анальгетики и миорелаксанты не применялись.

По достижении требуемой глубины анестезии выполняли основную этап вмешательства. Для этого в подвздошные артерии или вены свињи (в зависимости от вида имплантации) путем пункции сосуда по Сельдингеру вводили интродьюсер 6 или 7 F. Необходи-

мо отметить, что подвздошные сосуды свиньи расположены глубоко в межфасциальном пространстве, пульсация артерий «разлитая», а потому не всегда удавалось их быстро пунктировать. Более результативно эту манипуляцию проводили в боковом положении животного с отведенной вверх контрлатеральной конечностью. Кроме того, следует учитывать повышенное время свертывания крови у свиней, что также затрудняло манипуляции. Снижение свертываемости крови проводили гепарином (200 мг в/в).

Продвижение катетеров, систем доставки и самых окклюдеров в сосудистое русло свиней проходило без особых трудностей, поскольку ультразвуковая анатомия сердца и сосудов свиньи мало отличается от анатомии сердца человека. Однако, несмотря на общее соответствие расположения органов грудной полости у подопытных животных и людей, анатомо-физиологические особенности свиней (килеподобная грудная клетка, небольшие размеры сердца, повышенная физиологическая температура тела) не позволяли только с помощью ЭхоКГ-контроля в полном объеме визуализировать положение эндоваскулярных устройств в полостях сердца и магистральных сосудах.

В большинстве случаев имели место особенности вывода стандартных Эхо-позиций. Так, при проведении трансторакальной ЭхоКГ наблюдались трудности визуализации полостей сердца вследствие килевидного строения грудной клетки и загрудинного положения сердца животного. Из стандартных ультразвуковых позиций были доступны только парастернальная по длинной и короткой оси и косая верхушечная проекции, а наиболее информативная для оценки внутрисердечной анатомии – субкостальная позиция – была недоступна. Кроме того, нормальная для свиней температура тела составляет 39–39,5°C, а транспищеводный датчик рассчитан на $t=37,0^{\circ}\text{C}$. При стандартном (>3–4 мин.) исследовании он быстро нагревался до указанных показателей и для предупреждения термического повреждения пищевода автоматически отключался.

Первоначально планировали внедрять окклюдеры из трансвенозного бедренного доступа и устанавливать их в области овальной ямки по обе стороны от межпредсердной перегородки. Однако вследствие нечеткого позиционирования транссептальной иглы в

области овальной ямки происходило «скольжение» кончика иглы по перегородке в сторону крыши правого предсердия и в момент пункции не наблюдалось натяжения и выпячивания перегородки в сторону левого предсердия, что является необходимым условием ее успешного выполнения. Поэтому транссептальную пункцию удалось выполнить только у одного из пяти подопытных животных. Часть окклюдеров (7 из 19) была имплантирована в полость правого желудочка или ветви легочной артерии. И только одно устройство было внедрено непосредственно в межпредсердную перегородку. Остальные окклюдеры были установлены эндоваскулярно в подвздошные или бедренные артерии свиней. Продолжительность манипуляции составляла от 1 до 2 часов. После окончания операции интродьюсер удалялся, а кровотечение из места прокола сосуда останавливали 15-минутным прижатием области пункции.

Послеоперационное наблюдение в течение первых 3–4 часов осуществляли непосредственно в операционном блоке. Полное пробуждение и двигательная активность при поддержке анестезии пропофолом возобновлялись в течение часа, а при использовании повторных доз тиопентала натрия адекватная активность восстанавливалась только в течение 4–5 часов. После восстановления самостоятельного дыхания (при показаниях SpO_2 не менее 90–94% и систолического артериального давления не ниже 100 мм рт. ст.) животные переводились в индивидуальный бокс, а через 2–3 дня – в места общего наблюдения. В дальнейшем поросята оставались на свиноферме и продолжали нормальную жизнедеятельность до окончания эксперимента.

Летальность составила 6,6%. Одно животное погибло в результате тампонады сердца, возникшей при выполнении транссептальной пункции на этапе освоения технологии проведения эксперимента. Однако эта жертва не была напрасной. Нами получен уникальный опыт, позволяющий правильно спланировать и, если это необходимо, видоизменять эксперимент, предвидеть возможные осложнения и предотвратить их. Сроки наблюдения составили от 1 до 6 месяцев. Вывод животных из эксперимента проводили путем эвтаназии, введением больших доз препаратов для наркоза с последующим обескровливанием.

Морфологические и гистологические исследования нового окклюдера

Основной задачей эксперимента было изучение ответной реакции стенки сосуда животного на имплантацию в него инородного тела – окклюдера, а также состояние самих эндоваскулярных устройств в результате их длительного пребывания в живом организме. После вывода свиней из опыта (через 1, 3 и 6 месяцев) биологический материал был подвергнут рентгеноскопическому, макроскопическому и гистологическому исследованиям.

При рентгеноскопическом исследовании, проведенном в различные сроки от начала эксперимента, большинство имплантированных окклюдеров находились в зоне их первичной локализации. Два образца, которые изначально были внедрены в правый желудочек, мигрировали и оказались соответственно в правой и левой ветви легочной артерии. Все окклюдеры были механически стабильны, поломок и фрагментирования не обнаружено.

При патологоанатомическом вскрытии у подопытных животных не было выявлено признаков общей или местной инфекции. Все внутренние органы поросят (сердце, печень, селезенка, почки, легкие) имели достаточное развитие, нормальный вес и конфигурацию в соответствии с возрастом животного. Позиция большинства имплантированных устройств отвечала первоначальному месту установки. Внедренные окклюдеры частично были покрыты белой гладкой блестящей тканью через 1 месяц после имплантации, почти полностью покрыты эндотелием через 3 месяца и толстой волокнистой тканью со свежими сосудами к концу 6 месяца от начала эксперимента. Тромбов, вегетации, аномальных структур или эрозий не наблюдалось ни в сосудах, ни в прилегающих тканях (рис. 49 А).

При макроскопическом исследовании обнаружено, что имплантация окклюдеров из β -циркониевого сплава в сосудистое русло свиней вызвала выраженную пролиферативную реакцию со стороны стенки сосуда. Поверхность устройств, обращенная внутрь артерии, также была покрыта толстым слоем неоинтимы, которая перекрывала более чем на 2/3 просвет сосуда, что вместе с

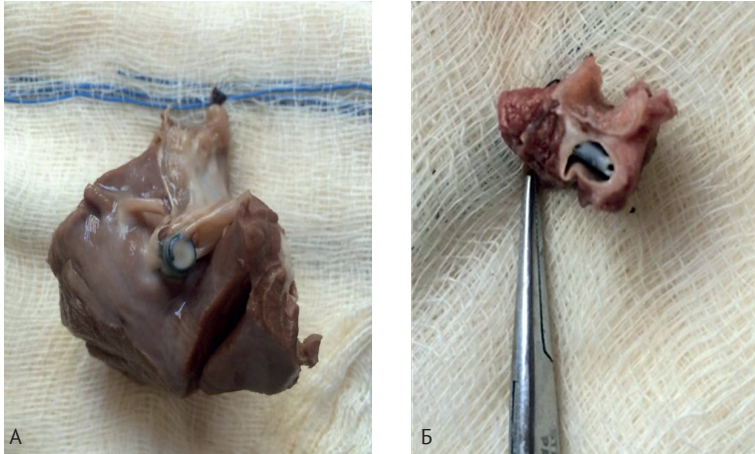


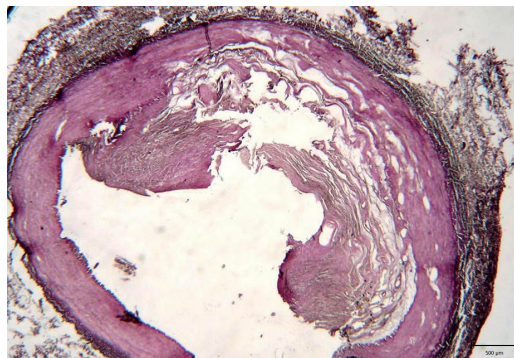
Рис. 49. Инкапсуляция окклюдера в ПЖ (А) и в подвздошной артерии (Б) через 6 месяцев от начала эксперимента

конструктивными особенностями окклюдера свидетельствует о хорошем окклюдизирующем эффекте устройства (рис. 49 Б).

Фиксированные в 10% нейтральном формалине участки сосудов и тканей сердца измеряли и фотографировали. Для гистологического исследования из них вырезали участки миокарда и фрагменты артерий проксимальнее, на уровне и дистальнее расположения окклюдеров. Однако из-за жесткости материала обработка препаратов на уровне окклюдеров была затруднена. Их приходилось извлекать из образца с максимальной осторожностью, но, несмотря на предосторожности, большая часть препаратов была повреждена (рис. 50).

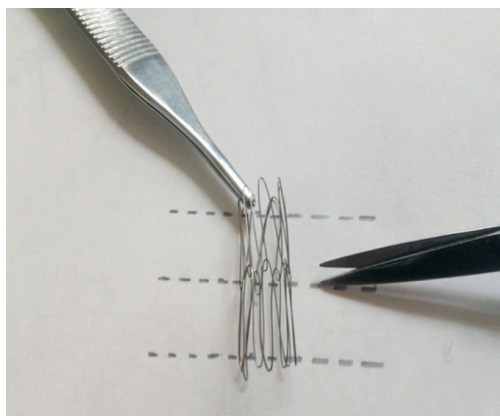
Поэтому в дальнейшем для получения адекватных гистологических образцов с целью изучения ответа сосудистой стенки «на внедрение инородного тела» использовали Z-образный β -циркониевый стент-модуль длиной 8–10 мм. При этом гистологические срезы выполняли таким образом, чтобы в получаемом фрагменте не оказывалось переплетений и изгибов branшей устройства, а только прямые металлические нити, которые аккуратно извлекали из образца с помощью глазного пинцета (рис. 51).

Рис. 50. Истончение и повреждение стенки сосуда в зоне постановки окклюдера, пролиферация элементов интимы по его поверхности, обращенной в просвет артерии



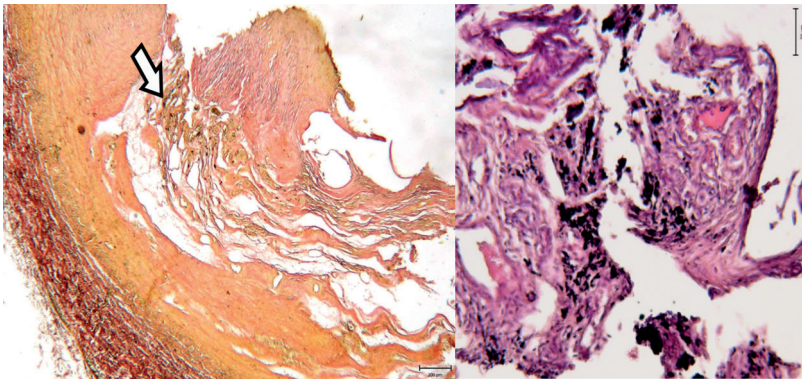
Вырезанные участки сосудов по стандартной технологии обезвоживали и заливали в парафин. Из парафиновых блоков изготавливали срезы толщиной 5–8 мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином для обзорной микроскопии, пикрофуксином по Ван Гизону для дифференцировки коллагеновых волокон и гладкомышечных клеток, а также проводили окраску фукселином по Вейгерту для оценки состояния эластического слоя сосудистой стенки. Микроскопическое исследование проводили на установке Olympus BX 41 с цифровой фотоприставкой SP-500 UZ, соединенной с компьютером по программе Quick PHOTO micro 2.3. Препараты

Рис. 51. Двойной стент-модуль из β -циркониевого сплава (пунктиром показаны линии разреза сосуда вместе с модулем и окружающими тканями)



были исследованы под микроскопом для определения степени эндотелизации, тромбообразования, воспаления, кальцификации и некроза.

Первоначально приготовление гистологических срезов участков подвздошных и бедренных артерий вместе с внедренными в них окклюдерами вызывало выраженные механические повреждения внутренней стенки сосуда в зоне имплантации. При этом в зоне контакта окклюдера со стенкой артерии последняя была деформирована, резко истончена и фиброзирована, на ее внутренней поверхности были видны вмятины от эндоваскулярного устройства (рис. 50). И, наоборот, там, где контур окклюдера неплотно прилегал к стенке сосуда, свободное пространство было выстлано грануляционной тканью с большим количеством лимфоцитов и макрофагов, в том числе многоядерных. На фоне грануляций отмечались большие скопления постороннего материала черного цвета. Мозаичность картины была настолько разнообразной, что интерпретация результатов исследования оказалась крайне затруднена. Поэтому в дальнейшем для получения адекватных гистологических образцов с целью изучения истинного ответа со-



Видна капсула вокруг элементов окклюдера, состоящая из грануляционной ткани с включением гранул инородного материала черного цвета

Видны депозиты инородного материала в грануляционной ткани у основания окклюдера

Рис. 52. Гистогарма подвздошной артерии свиньи в зоне постановки окклюдера через 1 месяц после имплантации (окр. Г&Э, ув. X 100 и x200)

судистой стенки «на внедрение инородного тела» использовали одинарный или двойной Z-образный β -циркониевый стент-модуль длиной 8–10 мм или 14–18 мм.

При имплантации Z-образного β -циркониевого стент-модуля пролиферативная реакция стенки сосуда была несколько меньше, а количество инородных тел вокруг браншей стента также уменьшилось. Однако их находили не только в зоне имплантации стента, но и дистальнее по ходу движения крови. Как видно из описанного выше, на всех гистологических срезах, получаемых из образцов в зоне имплантации окклюдеров и дистальнее, наблюдали скопления частиц инородного материала черного цвета (рис. 52).

Наличие мелких частиц на стенке сосуда и поверхности окклюдера не было предусмотрено экспериментом, поэтому необходимо было определить природу этих образований и найти способ их устранения.

Исследования окклюдеров на коррозию

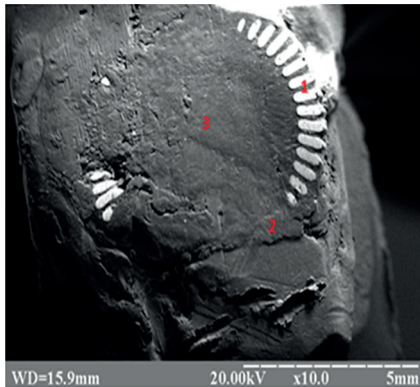
С учетом требований, предъявляемых к новым внедряемым устройствам, окклюдер не должен вызывать нежелательных клинически выявляемых изменений в сосудах и окружающих тканях, а также вступать в химические реакции с органическими соединениями и образовывать с ними устойчивые комплексы. Эти явления особенно актуальны для металлических устройств длительного срока использования, в отличие от изделий краткосрочного применения. В связи с этим новый β -циркониевый сплав должен не только иметь необходимые физические и механические свойства, но и быть устойчивым к коррозии, так как он постоянно будет находиться в условиях агрессивной среды (кровь). Поэтому для широкого внедрения окклюдеров в клиническую практику необходимо проведение тщательных испытаний на их сопротивление коррозии.

Для оценки морфологии поверхности имплантата после длительного (1–6 мес.) контакта окклюдера со стенкой сосуда был применен метод растровой электронной микроскопии (РЭМ). При малом увеличении ($\times 10$) мы не наблюдали видимых изменений

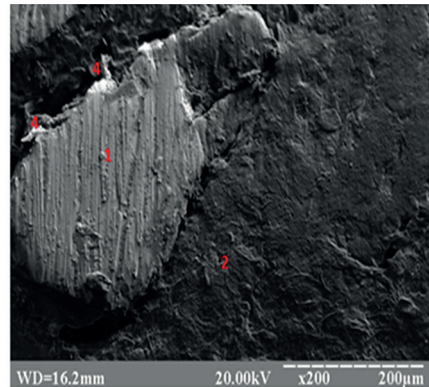
поверхности имплантата, а также какой-либо специфической реакции тканей сосудистой стенки. При большем увеличении ($\times 200$) мы отметили незначительную поверхностную коррозию материала. Было предположено, что в данном случае происходит разрушение внешнего слоя с возможным последующим высвобождением металлических частиц в просвет сосуда (рис. 53 А, В).

Изучение структуры поверхности **интактных** окклюдеров с помощью РЭМ показало, что даже при небольшом ($\times 40$) увеличении кольца первичной спирали изделия были сплошь покрыты рыхлым слоем оксидной титан-циркониевой пленки. При большем ($\times 100$, $\times 300$) увеличении была видна резко измененная структура поверхности окклюдеров, частицы которой могли свободно отрываться от основного материала, мигрировать с током крови и внедряться в стенку сосуда (рис. 54). Поэтому от имплантации необработанных окклюдеров и спиралей в сосудистое русло свиней пришлось отказаться.

Предварительная обработка окклюдирующих устройств с применением химических растворов типа корзалекс, а также современных моющих средств (гигасепт, терралин) желаемого результата не дала. Положительный эффект был получен только при



А



В

Рис. 53. Растровая электронная микроскопия участка подвздошной артерии в зоне постановки окклюдера через 6 месяцев от начала эксперимента

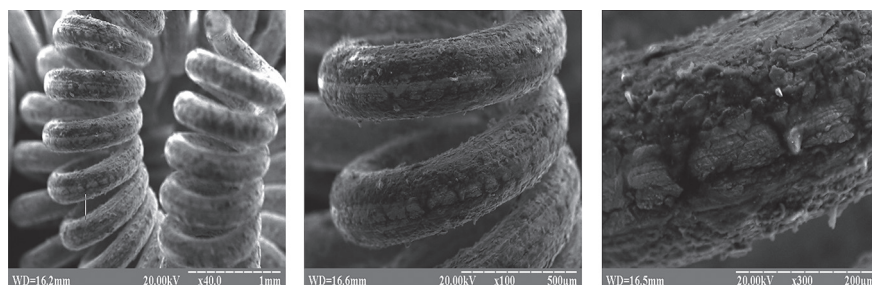


Рис. 54. Растровая электронная микроскопия интактных окклюдеров

совместном применении этих растворов и ультразвуковой обработке изделий в ванне VGT 1990 QT мощностью 200 Вт с частотой ультразвука 40 КHz (рис. 55).

Мощность ванны, параметры ультразвука, концентрация и температура раствора, а также время обработки зависели от массы изделия и необходимой «чистоты» поверхности. В качестве моющего средства использовали «гигасепт» (Инст. АФ У или АФ форте У «Санрайз Инвест», Украина) в концентрациях от 0,1% до 1%. Оптимальная чистота имплантируемых устройств была получена при использовании 0,2% раствора «гигасепта» при температуре 50–55°C в течение 20 мин.

После окончания процесса ультразвуковой обработки устройства тщательно промывали, взвешивали и отправляли на микроскопическое исследование. При малом (x12)



Рис. 55. Ультразвуковая ванна VGT 1990 QT

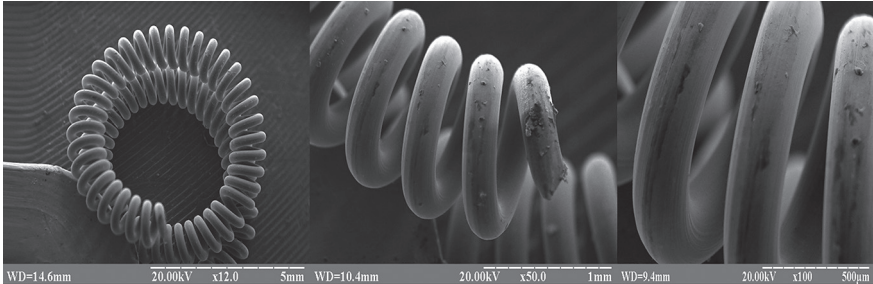


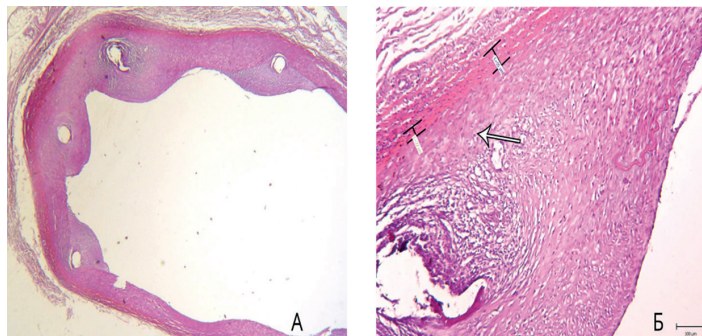
Рис. 56. РЭМ интактных спиралей и после обработки в ультразвуковой ванне

увеличении микроскопа показано, что поверхность спиралей была покрыта тонким ровным слоем оксида титан-циркония. И только при большем (x50, x100) увеличении были обнаружены отдельные шероховатости по внешнему краю витков спирали и в местах механического повреждения (рис. 56).

Результаты доклинического исследования нового окклюдера из бета-циркониевого сплава для закрытия ОАП

Для клинического подтверждения этого факта была выполнена серия имплантаций обработанных ультразвуком Z-образных стент-модулей в подвздошные артерии свиней. При микроскопическом исследовании через 1 месяц после имплантации стенка сосуда в области стента-модуля растянута, эластичные мембраны расправлены и колабированы (рис. 57).

Внутренняя поверхность стенки сосуда за пределами стента также была мало изменена, и только на одном участке имелось повреждение внутренней эластической мембраны. Существенной пролиферации неоинтимы, как в случаях необработанных устройств, не наблюдали, хотя эластические мембраны частично были повреждены, что свидетельствует о посттравматической природе воспалительной реакции (рис. 57).



Бранши стента окружены молодой соединительной тканью (А). В зоне поврежденной внутренней эластической мембраны отмечается умеренная лейкоцитарная реакция на повреждение (Б)

Рис. 57. Гистогамма подвздошной артерии через 1 месяц после имплантации в нее обработанного ультразвуком стента (окр. Г&Э, ув. (А)х20, (Б)х100)

Таким образом, используя ультразвуковую обработку окклюдеров, удавалось получить относительно «чистую» поверхность изделий для имплантации. В дальнейших исследованиях мы ввели ультразвуковую обработку материала для имплантации в стандартный процесс подготовки эндоваскулярных устройств.

В целом новый отечественный низкопрофильный окклюдер для закрытия ОАП из бета-циркониевого сплава показывает высокий уровень биосовместимости и механической устойчивости в сосудах подопытных животных и после прохождения клинических исследований может быть рекомендован для широкого использования.

Литература

1. Ивасишин ОМ, Карасевская ОП, Марковский ПЕ, Скиба ИА. Возможности создания нового биосовместимого низко модульного сплава на основе Zr и Ti. Материалы международной конференции, 25-28 апреля, Львов, Украина, 2011. Львов: ИМФ НАН Украины; 2011; с. 166-72.
2. Ивасишин ОМ, Попов АА, Карасевская ОП, Марковский ПЕ, Матвийчук ЮВ, Скиба ИА, и др. Фазовые и структурные превращения в низко модульном ZrTiNb-сплаве при дополнительном легировании Hf. Вісник Українського матеріалознавчого товариства. 2011; с. 2030.

3. Калашніков АВ, Юхимчук ОА, Федоренко ЮО, Астапенков ВА, Бондарчук ВІ, Матвийчук ЮВ. Біомеханічне обґрунтування низькомодульного β (Zr-Ti) сплаву в ортопедії та травматології. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання травматології та остеосинтезу», Київ, 2013.
4. Кулеш ДВ, Скиба ІО, Карасевська ОП, Галатенко НА, и др. Мікроструктура, механічні властивості та біосумісність Zr-Ti-Nb нового сплаву. Пластична та реконструктивна хірургія. 2011;2(XVII):44-50.
5. Панічкін ЮВ, Дітківський ІО, Черпак БВ, Трємбовецька ОМ, Головенко ОС, Перепека ІА. Ендovasкулярне лікування відкритої артеріальної протоки. Щорічник наукових праць Асоціації серцево-судинних хірургів України. Вип. 18. Серцево-судинна хірургія. Київ; 2010; с. 462-5.
6. Паничкин ЮВ, Скиба ИА, Захарова ВП, Бешляга ВМ, Соломон ВВ, Ружин ЮА, и др. Особенности методики проведения доклинического эксперимента по имплантации окклюдера из β -циркониевого сплава на свиньях как биологической модели. Серце і судини. 2015;4(52):25-30.
7. Паничкин ЮВ, Скиба ИА, Захарова ВП, Журавлева МЛ, Бешляга ВМ, Бешляга ЕВ, и др. Морфологические изменения стенок подвздошных артерий свиней после имплантации спирального устройства для закрытия артериального протока из β -циркониевого сплава (предварительное сообщение). Серце і судини. 2016;4(56):39-44.
8. Паничкин ЮВ, Скиба ИА, Захарова ВП, Бешляга ВМ, Бешляга ЕВ, Ружин ЮА, и др. Разработка и биологическое апробирование нового спирального окклюдера для эндovasкулярного закрытия артериального протока из низкопрофильного бета-циркониевого сплава. Серце і судини. 2017;3(59):52-60.
9. Панічкін ЮВ, Дітківський І., Бешляга ЕВ, Гаврілишин АЮ, Коноплева ЮЛ. Вибір оптимальних варіантів хірургічного лікування відкритої артеріальної протоки. Вісник серцево-судинної хірургії. 2018;2(31):81-4.
10. Паничкин ЮВ, Захарова ВП, Коноплева ЮЛ, Гаврилишин АЮ, Бешляга ЕВ, Скиба ИА, и др. К вопросу о коррозии окклюдеров из бета-циркониевого сплава при экспериментальном исследовании эндovasкулярных устройств для закрытия артериального протока. Серце і судини. 2018;2(62):38-45.
11. Панічкін ЮВ, Скіба ІА, Захарова ВП, Бешляга ВМ, винахідники; ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М. М. Амосова НАМН України», патентовласник. Окклюдер для ендovasкулярного закриття відкритої артеріальної протоки. Патент України на корисну модель № 123897. 2018 бер. 12.
12. Скиба ИА, Карасевская ОП, Мордюк БН, Марковский ПЕ, Шиванюк ВН. Влияние иницируемого деформацией $\beta \rightarrow \omega$ превращения на механическое поведение β -сплавов титана и циркония. Металлофизика и новейшие технологии. 2009;31(11):1573-86.
13. Burian M, Neumann T, Weber M, Brandt R, Geisslinger G, Mitrovic V, et al. Nickel release, a possible indicator for the duration of antiplatelet treatment, from a

- nickel cardiac device in vivo: a study patients with atrial septal defects implanted with an Amplatzer occluder. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2006;44:107-12.
18. Kuroda D, Niinomi M, Morinaga M, Kato Yo, Yashiro T. Design and mechanical properties of new β type titanium alloys for implant materials. *Materials Science and Engineering: A.* 1998 15 March;243(1-2):244-9.
 19. Niinomi M. Mechanical biocompatibilities of titanium alloys for biomedical applications. *J Mech Behav Biomed Mater.* 2008 Jan;1(1):30-42.
 20. Ryhanen J, Niemi E, Serlo W, Niemela E, Sandvik P, Pernu H, et al. Biocompatibility of nickel-titanium shape memory metal and its corrosion behavior in human cell cultures. *J Biomed Mater Res.* 1997;35:451-7.
 21. Sigler M, Jux C. Biocompatibility of septal defect closure devices. *Heart.* 2007;93:444-9.
 22. Trepanier C, Venugopalan R, Messer R, Zimmerman J, Pelton AR. Effect of Passivation treatments on nickel release from nitinol. In: *Society for Biomaterial, 6th World Biomaterials Congress Transactions.* 2000; p. 1043.
 23. Sharafuddin MJ, Gu X, Titus JL, Urness M, Cervera-Ceballos JJ, Amplatz K. Transvenous closure of secundum atrial septal defects: preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation.* 1997 Apr 15;95(8):2162-8.

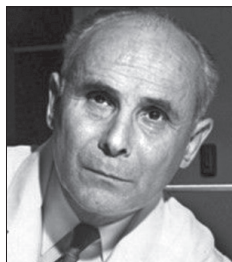
Заключение

В конце XX и начале XXI столетия эндоваскулярная хирургия в кардиологии достигла высокого развития. Почти ежегодно появляются новые, эффективные и малотравматичные методы лечения пороков сердца и сосудов. Сегодня дилатируют и стентируют все, что «сужено», – стенозы клапанов сердца, коарктацию аорты, а также сужения коронарных, плечеголовных и висцеральных артерий и, наоборот, закрывают и ремоделируют почти все, что патологически «открыто», – дефекты перегородок сердца, недостаточность атриовентрикулярных клапанов, функционирующий артериальный проток и другие сообщения между камерами сердца и магистральными сосудами.

Транскатетерные вальвулопластики у детей с врожденными клапанными стенозами сердца были «первой ласточкой» в становлении этого направления в Украине. Чрескожные операции и другие эндоваскулярные манипуляции в настоящее время достигли совершенства и являются хорошей альтернативой хирургическим вмешательствам в лечении распространенных сердечных аномалий. Они выполняются во многих кардиохирургических центрах страны. Вместе с тем не следует пренебрегать установленным подходом в определении показаний к операции и технике проведения основных методических приемов, нарушение которых может быть предпосылкой для возникновения различных непредвиденных осложнений. Поэтому при выборе метода лечения необходимо ответить на вопрос, какой из способов коррекции порока – хирургический или эндоваскулярный – предпочтителен для каждого конкретного пациента. При выборе между этими методами нужно четко представлять, готова ли хирургическая бригада выполнить то или иное вмешательство быстро, эффективно, безопасно для больного и в кратчайшие сроки. Кроме того, следует учитывать хирургический опыт и техническую оснащенность для проведения такой операции. Прежде всего это касается транс-



В. Форсман



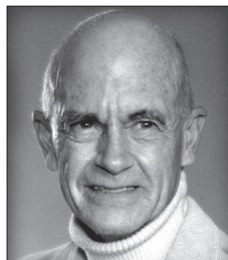
А. Курбан



Д. Ричардс

катетерного метода лечения. Нежелательно начинать устранение порока без полного комплекта необходимого инструментария – катетеров, проводников, баллонов, доставляющих устройств, полных линеек стентов, окклюзирующих устройств и другого вспомогательного оборудования. От этого во многом зависит успех предстоящей операции.

С начала 2000-х годов транскатетерная коррекция наиболее распространенных ВПС начала широко применяться и в ряде кардиохирургических центров Украины, количество которых растет с каждым годом, повышается уровень их оснащенности и профессиональное мастерство специалистов. И, вообще, мы считаем, что будущее детской кардиологии – за эндоваскулярным лечением. Сегодня уже ни у кого не вызывают сомнения пророческие слова величайшего пионера-экспериментатора Чарли Дотера: «Катетер когда-нибудь заменит скальпель». Как и в 1965 году, остается актуальным его тезис: «Можно ожидать, что транслюминальная техника выйдет за рамки возможностей, предлагаемых существующей в настоящее время хирургией...».



Ч. Доттер



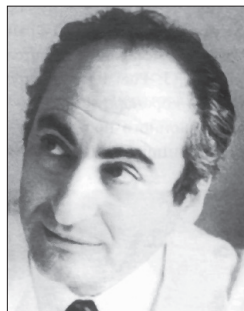
А. Грюнтзиг



Х. Пальмаз



С. Селдингер



Ю. Петросян



И. Рабкин

Многое, о чем в то время можно было только мечтать, превратилось в действительность. Это стало возможным благодаря усилиям, энтузиазму, настойчивости и изобретательности пионеров этого направления – В. Форсмана, А. Курнана и Д. Ричардса, Ч. Доттера, А. Грюнтзига и Х. Пальмаза, С. Селдингера, Ю. Петросяна и И. Рабкина (см. фото), а также тех, кто начал внутрисосудистые операции у детей, – У. Рашкинда и Ж. Кан, Д. Лока и З. Лабабиди, Ч. Гиантурко и Т. Кинга, В. Миллера и М. Муллинса, К. Амплатцера и И. Машуры, кто совершенствовал и развивал их – Р. Рао и С. Хиджази, В. Силина

и Б. Алеяна, и тех, кто продолжает, находя новые пути их применения сейчас. Мы приветствуем и всех тех, кто делает на этом поприще только первые шаги.

Панічкін Юрій Володимирович
Дітківський Ігор Олександрович
Черпак Богдан Володимирович
Ящук Наталія Сергіївна

**Ендоваскулярна хірургія
при вроджених вадах серця.
Історична довідка і власні спостереження**
(російською мовою)
Монографія

Panichkin Yuriy V.
Cherpak Bogdan
Ditkivskyy Igor
Yashchuk Nataliia

**Percutaneous interventions for congenital heart disease:
historical aspect and own observation**
Monograph

Підписано до друку 15.05.2020.
Формат 60x84 1/16. Папір офсетний.
Друк офсетний. Ум. друк. арк. 10,0. Обл.-вид. арк. 9,4.
Наклад 750 прим. Замовлення № 01/05.
Надруковано: Видавничий Дім «Агат Прінт»
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи № 97211

