

Эндоваскулярная коррекция врожденных патологических сообщений между камерами сердца окклюдерами системы Amplatzer

Йозеф Машура¹

Детский кардиологический центр, Университет педиатрии, г. Братислава (Словакия)

Часть 1

Чрескожное закрытие перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки с помощью эксцентрического окклюдера Amplatzer: многоцентровое исследование с длительным наблюдением

Введение

Доля дефектов межжелудочковой перегородки (ДМЖП) в структуре врожденной патологии сердца составляет 20%. Перимембранозные дефекты (ПМДМЖП) являются наиболее распространенным врожденным пороком сердца. Около 75% всех ДМЖП расположены в средней части верхней половины межжелудочковой перегородки и связаны с аортальным клапаном. Такие ДМЖП классифицируются как перимембранозные трабекулярные, или подклапанные, субаортальные дефекты, или дефекты 2-го типа по Kirklin [1]. Обычным показанием к лечению больных является наличие выраженного сброса крови слева направо и перегрузка левого желудочка. Оперативное лечение таких дефектов характеризуется низкой летальностью, хотя в ряде случаев возникают осложнения (остаточные дефекты, артиовентрикулярная блокада) [2]. Предпринимались попытки чрескожного закрытия ПМДМЖП с помощью устройства Raskhind и окклюдера кнопочного типа, однако они сопровождалась высокой частотой остаточного сброса крови, а также различными осложнениями. Подобные результаты были обусловлены, главным образом, тем, что упомянутые устройства были разработаны для закрытия дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП) или артериального протока (АП) [3,4,5].

Компанией AGA Medical Corporation (Голден Вэллс, Миннесота) был разработан новый окклюдер системы Amplatzer эксцентрической формы, предназначенный для устранения дефектов мембранозной части МЖП и позволяющий минимизировать риск для окружающих структур [6]. В ходе проведенных недавно исследований была подтверждена техническая простота, безопас-

ность и эффективность использования окклюдеров Amplatzer для закрытия ПМДМЖП. Подробное описание устройства окклюдера и техники его имплантации приведено в других источниках (7-10).

В этой работе представлены результаты использования эксцентрических окклюдеров Amplatzer для закрытия ПМДМЖП в различных центрах с определением частоты закрытия ДМЖП и послеоперационных изменений ЭКГ. В исследовании участвовали лишь те центры, в которых были получены достоверные данные послеоперационного наблюдения.

Результаты

Транскатетерное закрытие ПМДМЖП было выполнено 186 больным (102 мужчины, 84 женщины), средний вес которых составил 43,5 кг (12,5 — 77 кг). Возраст больных колебался от 3 до 51 года (в среднем 15,9 года) (таблица 1). По морфологии ПМДМЖП все больные были разделены на 3 группы.

Таблица 1. Группы больных

Возраст, лет	15,9 (3 – 51) лет
Вес, кг	43,5 (12,5 – 77) кг
Размер дефекта, мм	5,1 (2,8 – 12,8) мм
Размер окклюдера, мм	7,5 (4 – 16) мм
Время рентгеноскопии, мин	46,5 (15 – 140) мин
Кол-во больных	186 (102 мужчины, 84 женщины)

У 106 больных имелся единичный ПДМЖП; у 63 – единичный ПДМЖП с аневризматическими изменениями, у остальных 17 – множественные ДМЖП с аневризматическими изменениями. По данным ангиографии размер дефекта составлял от 2,5 до 12 мм (в среднем 5,1 мм). В последней группе больных мы не выполняли измерений ПДМЖП, а выбор устройства осуществлялся на основании диаметра «шейки» аневризмы. Окклюдер был успешно имплантирован всем больным. Частота полного закрытия ДМЖП непосредственно после имплантации составила 90% в первой группе и увеличилась до 100% через 1 месяц после вмешательства. Во

¹Jozef Masura MD, SCAI,
University Children's Hospital, Cardiology center SR,
Limbova 1, 833 51 Bratislava 37,
Slovakia
Phone: +4212 54792318.
Fax: +4212 54792317.
E-mail: mashyra@dkch.sk
Статья получена 10 мая 2006 г.
Принята в печать 27 июня 2006 г.

второй группе непосредственно после имплантации частота закрытия ДМЖП составила 98% и не менялась в период наблюдения. В третьей группе непосредственно после имплантации окклюдера частота закрытия ДМЖП составила 89% и не менялась в течение 1 года после вмешательства. В исследовании не было зафиксировано клинических признаков гемолиза, механической эмболии или бактериального эндокардита после имплантации устройства.

Изменения на ЭКГ

Перед операцией изменения на ЭКГ у больных отсутствовали или свидетельствовали об увеличении левого желудочка. После операции (не ранее чем через 3 месяца) у 9 больных при ЭКГ была выявлена блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (ПВЛНПГ), у 8 больных – полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПНПГ), у 7 больных – неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Полная атриовентрикулярная блокада (АВБ) в послеоперационном периоде развилась у 2 больных (1,07%). У одного из них непосредственно после имплантации устройства была зафиксирована неполная блокада ПВЛНПГ, а через 24 ч – полная АВБ. Частота сердечных сокращений при этом составляла 28 уд./мин. На фоне лечения стероидными препаратами и атропином произошло восстановление синусового ритма, в течение 2 месяцев сохранялась неполная блокада ПВЛНПГ. Через 1 год эти нарушения ЭКГ все еще сохранялись. У второго больного непосредственно после операции развилась полная АВБ, что потребовало временной кардиостимуляции в течение 1 недели. Через 1 месяц было достигнуто восстановление синусового ритма, на ЭКГ сохранялись признаки неполной блокады ПВЛНПГ.

Обсуждение

По данным реестра AGA эксцентрический окклюдер Amplatzer был использован для закрытия более 1000 ПМДМЖП. С технической точки зрения эта процедура хорошо отработана и характеризуется высокой частотой положительных результатов, а частота осложнений невелика по сравнению с открытым вмешательством [6–11]. Как сказано выше, морфология, размер и локализация ДМЖП по данным ангиографии и ЧПЭ являются весьма разнообразными [11, 12]. После установки длинного интродьюсера в левый желудочек весьма эффективной является левая вентрикулография, причем не только с позиции адекватного выбора устройства, но и с целью определения анатомических особенностей ПМДМЖП (рис. 1).

Выбор окклюдера в значительной мере зависит от морфологического варианта дефекта. В первой группе ПМДМЖП (единичный дефект без аневризмы) мы стремились использовать окклюдеры как можно меньшего размера – либо

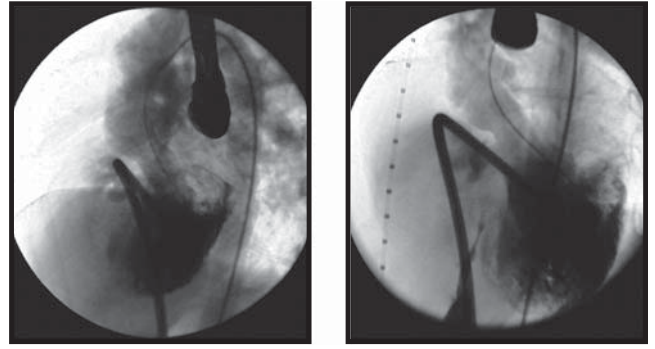


Рис 1. Левая вентрикулография после установки интродьюсера.

соответствующего диаметру ПМДМЖВ, либо на 2 мм шире. Во второй группе мы использовали окклюдеры, диаметр которых был на 4 мм больше диаметра дефекта. В наиболее сложной, третьей группе (множественные дефекты с аневризмой) мы использовали максимально широкий окклюдер чтобы закрыть «шейку» аневризмы. После имплантации окклюдера во многих случаях он принимал грибовидную форму за счет характерного взаиморасположения промежуточной части и правого диска. Несмотря на отсутствие случаев полной АВБ в третьей группе, частота остаточного сброса крови у этих больных была максимальной. В период наблюдения (от 3 месяцев до 2 лет) в первой и второй группах получены очень хорошие результаты. Результаты лечения больных в третьей группе также являются положительными, хотя при данном типе дефекта, возможно, более адекватным является использование модифицированного окклюдера.

Описаны нарушения проводимости и ритма после закрытия ДМЖП с помощью окклюдера Amplatzer [10–13]. В нашем исследовании полная антривентрикулярная блокада после имплантации окклюдера была отмечена у двух больных (1,07%). На фоне консервативного лечения и временной кардиостимуляции в обоих случаях удалось восстановить синусовый ритм в течение 1 недели и 2 месяцев, соответственно. Еще у одного больного вскоре после имплантации окклюдера развились нарушения ритма другого характера, которые сохранялись на средних сроках наблюдения. По характеру нарушений ритма транскатетерное вмешательство было сопоставимо с открытой операцией (2). Однако для оценки нарушений ритма в отдаленном периоде требуются дополнительные исследования, в том числе перспективные исследования с участием больных после открытой операции и транскатетерного вмешательства по поводу ДМЖП.

Выводы

Получены хорошие непосредственные результаты транскатетерного закрытия ПМДМЖП с высокой частотой закрытия дефектов и низкой

частотой осложнений по сравнению с открытым вмешательством. После получения долгосрочных результатов эта методика может использоваться как дополнение к открытой операции.

Список литературы

1. Rudolph A.M. Ventricular septal defect. In: Rudolph AM, editor. Congenital diseases of the heart: clinical-physiological considerations, 2nd ed. Armonk, NY, Futura, 2001.
2. Backer C.L., Winters R.C., Zales V.R. et al. The restrictive ventricular septal defect: how small is too small to close?// Ann. Thorac. Surg. 1993. V. 56. P. 1014
3. Rigby M.L., Redington A.N. Primary transcatheter umbrella closure of perimembranous ventricular septal defects// Br. Heart J. 1994. V. 72. P. 368–371.
4. Vogel M., Rigby M.L., Shore D. Perforation of the right aortic valve cusp: complication of ventricular septal defect closure with a modified Rashkind umbrella// Pediatr. Cardiol. 1996. V. 17. P. 416–418.
5. Sideris E.B., Walsh K.P., Haddad J.L. et al. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device// Heart. 1997. V. 77. P. 276–279.
6. Gu X., Han Y.M., Titus J.L. et al. Transcatheter closure of membranous ventricular septal defects with a new Nitinol prosthesis in a natural swine model// Catheter. Cardiovasc. Interv. 2000. V. 50. P. 502–509.
7. Hijazi Z.M., Hakim F., Haweleh A.A. et al. Catheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the new Amplatzer membranous VSD occluder: Initial clinical experience. Catheter. Cardiovasc. Interv., 2002, 56, 508–515.
8. Bass J.L., Karla G.S., Arora R. et al. Initial human experience with the Amplatzer perimembranous ventricular septal occluder device// Catheter. Cardiovascular. Interv. 2003. V. 58(2). P. 238–45.
9. Hijazi Z.M. Catheter closure of atrial septal and ventricular septal defects using the Amplatzer devices// Heart, Lung and Circulation, 2003, V. 12 (Suppl.). P. 63–72.
10. Thanopoulos B.D., Tsaousis G.S., Karanasios E et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer asymmetric ventricular septal defect occluder: preliminary experience in children// Heart. 2003. V. 89(8). P. 918–22.
11. Pedra C.A., Pedra S.R., Esteves C.A. et al. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the Amplatzer device: technical and morphologic considerations// Catheter. Cardiovasc. Interv. 2004. V. 61(3). P. 403–10.
12. Arora R., Trehan V., Kumar A. et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects experience with various devices// J. Interv. Cardiol. 2003. V. 16(1). P. 83–91.
13. Hill S.L., Berul C.I., Patel H.T. ET AL. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. J. Interv. Cardiol. Electrophysiol. 2000. V. 4(3), P. 469.

Часть 2 Окклюдеры системы Amplatzer и отдаленные результаты транскатетерного закрытия вторичных дефектов межпредсердной перегородки

Введение

Транскатетерное закрытие вторичных дефектов межпредсердной перегородки (ДМПП-2) интенсивно развивается как альтернатива открытому вмешательству [1]. Более 30 лет назад первые устройства для транскатетерного закрытия вторичных дефектов межпредсердной перегородки требовали использования громоздких систем доставки и применялись лишь у некоторых детей старшего возраста и взрослых. С тех пор произошло существенное увеличение числа различных специальных устройств, систем доставки небольшого размера, а также извлекаемых элементов. Стало очевидным, что существующие типы заплат, использующиеся в окклюдерах, не могут применяться у многих детей (до 50%) с дефектами большого диаметра (более 20 мм), маленьким свободным краем межпредсердной перегородки рядом с аортой, а также множественными дефектами небольшого размера. Кроме того, при использовании популярных конструкций – например, устройства Bard Clamshell (USCI, Биллерика, Массачусетс) или устройства кнопочного типа (Custom Medical Devices, Амарилло, Техас), наблюдалась высокая частота остаточных дефектов, поломки одной или нескольких ножек заплат в отдаленном периоде, а также миграций заплат и механической эмболии. В опытах на животных Sharafuddin и соавт. продемонстрировали эффективность и безопасность нового подхода к закрытию септальных дефектов с помощью нитиновых протезов. Данное устройство – окклюдер системы Amplatzer (OCA) – лишено недостатков, свойственных его предшественникам, и впервые было применено в клинике в сентябре 1995 г. (г. Братислава, Республика Словакия). Окклюдер системы Amplatzer (OCA) является одним из самых популярных устройств для транскатетерного закрытия ДМПП-2 [2]. При использовании этой системы для чрескожного закрытия ДМПП-2 были получены хорошие непосредственные, краткосрочные и среднесрочные результаты [2, 3, 4, 5, 6]. Однако отдаленные результаты имплантации ОКА неизвестны. В связи с этим целью данного исследования была оценка отдаленных результатов транскатетерного закрытия ДМПП-2 с помощью ОКА на базе одного учреждения.

Техника вмешательства

Операция проводилась в условиях общего обезболивания под контролем чреспищеводной эхокардиографии. Перед катетеризаци-

ей выполнялась чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭ) в двух плоскостях для оценки диаметра дефекта и расстояния до верхней и нижней полых вен, правых легочных вен, корня аорты, атриовентрикулярных клапанов и венечного синуса. Доступ осуществлялся через правую бедренную вену. Больным внутривенно вводили гепарин в дозе 100 МЕ/кг и антибиотики (флуклоксациллин 100 мг/кг). После измерения гемодинамических показателей в левую безымянную вену и правую верхнедолевую легочную вену вводился контраст. С целью определения диаметра дефекта в расправленном состоянии и выбора устройства соответствующего размера в левое предсердие вводили измерительный баллонный катетер Meditech (Boston Scientific Corporation, Уотердаун, Массачусетс), который наполняли контрастным веществом и подтягивали в направлении перегородки до тех пор, пока он не проходил в правое предсердие с небольшим сопротивлением. После измерения объема введенного контрастного вещества баллон сдували, удаляли, расправляли повторно и измеряли с помощью специальной линейки. Впоследствии использовались измерительные баллоны AGA с маркерами.

По проводнику в левое предсердие вводили интродьюсер 7 F (8—12 F при диаметре устройства более 17 мм). Устройство «накручивали» на кончик системы доставки, смачивали физиологическим раствором и устанавливали в загрузочную систему, которую, в свою очередь, вводили в длинный проводник. Нажатием на кабель доставки устройство проводили через проводник. Левопредсердный диск и промежуточную часть устройства устанавливали в полости левого предсердия под контролем ЧПЭ. Частично имплантированное устройство подтягивали в направлении перегородки, в результате чего происходило его центрирование в просвете дефекта. Придерживая кабель доставки одной рукой и подтягивая интродьюсер другой, устанавливали правопредсердный диск. Перед отсоединением устройства выполнялась ЧПЭ для контроля правильности его установки и для визуализации атриовентрикулярных клапанов, верхней полых вен, венечного синуса и кровотока в правую верхнедолевую легочную вену. Адекватность фиксации устройства контролировалась осторожным продвижением и подтягиванием системы доставки (Minnesota Wiggle). Для завершения имплантации устройство «скручивали» с кабеля. Затем выполнялась правосторонняя вентрикулография, рентгеноскопическое исследование и ЧПЭ с целью контроля правильности расположения устройства и исключения наличия остаточ-

ных дефектов. После вмешательства больных переводили в реанимационное отделение, где им внутривенно вводился гепарин в дозе 400 МЕ/кг/сут. в течение 24 часов с последующим переходом на аспирин (2—3 мг/кг/сут.) в течение 6 месяцев.

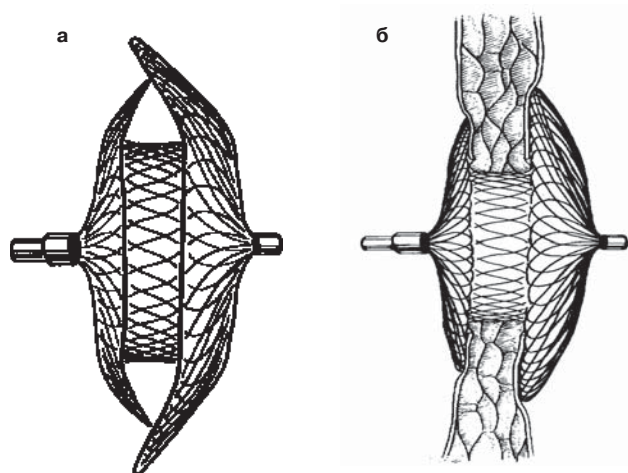
Перед выпиской больным выполнялось клиническое обследование, включавшее в себя ЭКГ, ТТЭ и рентгенографию грудной клетки в двух проекциях. В дальнейшем обследование проводилось через 1, 3, 12 и 24 месяца после имплантации устройства и включало в себя ЭКГ и ТТЭ. Рентгенография грудной клетки в двух проекциях выполнялась через 12 месяцев после вмешательства, а затем — ежегодно.

Материал и методы

В период с сентября 1995-го по январь 2006 года транскатетерная имплантация ОСА была выполнена 420 больным с изолированным ДМПП-2. Наблюдение за состоянием больных, которым операция была выполнена в период с сентября 1995-го по январь 2000 года, проводилось вплоть до мая 2004 г. Все эти больные были включены в предыдущее исследование, в рамках которого оценивались морфологические параметры изолированного ДМПП-2 [7]. Средний возраст больных на момент операции составил $11,9 \pm 11,6$ года, а средний вес — $36,0 \pm 20,9$ кг. Данное исследование было частью клинических испытаний устройства, утвержденных Комитетом по этике. Все больные (или их родители) предоставили информированное согласие на участие в исследовании.

Септальный окклюдер системы Amplatzer (AGA Medical Corporation, Golden Valley, Миннесота, США) представляет собой круглое саморасправляющееся и самоцентрирующееся устройство, состоящее из двух дисков, с возможностью изменения места фиксации (рис 2 а, б).

Основой каждого диска является сеть плотно-го плетения, состоящая из 72 нитиноловых нитей (диаметр каждой нити 0,004—0,005 дюйма). Диски соединены между собой короткой цилиндрической частью. При стентировании дефекта диаметр промежуточной части должен соответствовать диаметру дефекта в расправленном состоянии (по данным измерения с помощью баллонного катетера). Выпускаются устройства с диаметром промежуточной части от 4 до 10 мм, левопредсердный диск на 12 мм больше, чем промежуточная часть, правопредсердный диск несколько меньше левопредсердного (8 мм). В устройствах размером 11 — 40 мм левопредсердный диск на 14 мм больше промежуточной части, а правопредсердный диск — лишь на 10 мм. С целью индукции стаза крови и тромбообразования в структуру дисков и промежуточной части

**Рисунок 2.**

Механизмы герметичного закрытия дефекта с помощью окклюдера Amplatzer

а. края дисков загнуты внутрь, правопредсердный диск несколько меньше левопредсердного, что обеспечивает надежную фиксацию устройства к краям дефекта;
б. закрытие дефекта достигается двумя методами: 1) непосредственное закрытие промежуточной частью устройства и 2) вторичный тромбоз, индуцированный дакроновой тканью.

включены полиэфирные заплаты. Устройство соединяют с кабелем доставки с помощью микрорезьбы на правопредсердном диске, устанавливают в погрузочное устройство и вводят через длинный интродьюсер диаметром 7—12 F.

Выбор больных для транскатетерного устранения дефекта

Основными критериями при оценке показаний к транскатетерному закрытию ДМПП с помощью ОСА были максимальный диаметр дефекта и его морфологические характеристики. Параметры ДМПП-2 у всех больных, участвовавших в данном исследовании, были подробно описаны ранее [7]. Суть методики заключалась в выполнении чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭ) всем больным, у которых по данным трансторакальной эхокардиографии (ТТЭ) имелись условия для чрескожного закрытия дефектов, а также больным с плохим качеством визуализации дефекта при ТТЭ. ЧПЭ и ТТЭ выполнялись на ультразвуковых сканерах Hewlett-Packard Sonos 1000 и 5500 (Андовер, Массачусетс). При ЧПЭ использовался детский чреспищеводный двухплоскостной датчик с рабочей частотой 5,0/7,5 МГц. Чрескожное закрытие дефекта выполнялось больным с максимальным диаметром ДМПП по данным ЧПЭ < 30 мм, а также при наличии одного из следующих условий: центральное расположение дефекта; недостаточная ширина его передне-верхнего края; перфорированная аневризма межпредсердной перегородки или множественные ее дефекты. Таким образом, больным с максимальным диаметром дефекта по данным ЧПЭ более 30 мм, отсутствием или недостаточной шириной его задне-нижнего края (< 5 мм), передне-нижнего края, задне-верхнего края или края, примыкаю-

щего к устью коронарного синуса, выполнялось открытое вмешательство, и в данное исследование они не включены.

Протокол наблюдения

Непосредственно после отсоединения ОСА выполнялось детальное эхокардиографическое исследование (ЧПЭ) с оценкой формы окклюдера и наличия тромбов на его поверхности. В режиме цветового доплеровского картирования оценивалось наличие остаточного шунтирования крови через межпредсердную перегородку. При длине доплеровского сигнала более 2 мм остаточный дефект расценивался как небольшой, 2—4 мм — как средний и более 4 мм — как крупный. Также оценивалось расположение окклюдера относительно обоих атриовентрикулярных клапанов, в частности, для исключения фиксации какого-либо из них. Проводилось измерение кровотока по обоим полым венам, правым легочным венам и венечному синусу.

Через 24 ч. больным выполняли ЭКГ, рентгенографию грудной клетки и ТТЭ. При рентгенографии и ТТЭ оценивалась форма ОСА. Для выявления тромбов на поверхности дисков окклюдера проводили ТТЭ. Поиск и количественная оценка остаточных дефектов осуществлялись посредством цветного доплеровского картирования кровотока с соблюдением критериев, установленных для ЧПЭ. Определяли расположение обоих атриовентрикулярных клапанов относительно окклюдера, наличие нарушений оттока крови по обоим полым венам, правым легочным венам и коронарному синусу.

Впоследствии ЭКГ и ТТЭ выполнялись на сроках 1, 3 и 12 мес, а затем — ежегодно. Тот же протокол ТТЭ использовался через 24 ч после вмешательства. Кроме того, при каждом обследовании оценивалось наличие осложнений имплантации ОСА. Всем больным назначали аспирин в дозе 5 мг/кг/сут. на 6 мес после операции. В течение этого периода также проводилась профилактика инфекционного эндокардита.

Методы статистического анализа

Данные представлены в виде среднего $\pm$ стандартное отклонение или в виде медианы и соответствующего ей интервала.

Результаты

Во время наблюдения (52 — 104 мес, медиана 74 мес) не было зарегистрировано случаев смерти больных, перфорации камер сердца, механической эмболии или неправильного расположения устройства, инфекционного эндокардита, а также каких-либо других осложнений, связанных с закрытием ДМПП-2.

Средний максимальный диаметр дефекта по данным ЧПЭ составлял $12,9 \pm 4,4$ мм, средний диаметр дефекта в расправленном состоянии —

15,9 ± 4,8 мм. Дефект с отсутствующим или недостаточно выраженным передне-верхним краем был обнаружен у 80 больных (53,0%), центрально расположенный – у 45 больных (29,8%), перфорированная аневризма межпредсердной перегородки – у 15 больных (9,9%), множественные дефекты перегородки – у 11 больных (7,3%) [7]. Всего было имплантировано 152 окклюдера. Одному из больных с двумя отдельными дефектами межпредсердной перегородки были имплантированы два окклюдера. Средний диаметр ОСА составил 16,1 ± 5,3 мм.

Полное закрытие дефекта непосредственно после имплантации (по данным ЧПЭ) было зарегистрировано у 120 из 151 больных (79,4%). Остаточное шунтирование крови было умеренным у 6 больных (3,9%) и небольшим – у 25 (16,5%). Через 24 ч после вмешательства полное закрытие дефекта (по данным ТТЭ) было выявлено у 138 больных (91,3%), а остаточное шунтирование крови – у 13 больных (8,6%), из которых у 4 имелись умеренные остаточные дефекты (2,6%), а у 9 – небольшие дефекты (5,9%). Через 1 мес после вмешательства полное закрытие дефекта отмечалось у 144 больных (95,3%). Умеренный сброс крови был зарегистрирован у 3 больных (1,9%), небольшой сброс – у 4 (2,6%). Через 3 мес после вмешательства дефект был полностью закрытым у 149 больных (98,6%). Умеренный остаточный сброс крови присутствовал у 2 больных (1,3%). Через 1 год полное закрытие выявлено у 150 больных (99,3%). Остаточный сброс крови имелся у 1 больного (0,6%) и был небольшим. Через 3 года, а также на последующих сроках наблюдения, все дефекты были закрыты.

Случаев фиксации митрального или трикуспидального клапана отмечено не было. Отток по обеим полым венам, правым легочным венам и коронарному синусу был нормальным у всех больных на всех сроках наблюдения.

Случаев деформации или поломки окклюдера также не было.

Обсуждение

Исследование продемонстрировало отличные результаты чрескожного закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА на сроках до 8,6 года после вмешательства. Транскатетерное закрытие ОСА было безопасным – в исследовании не было зарегистрировано случаев смерти больных или развития тяжелых осложнений. Все дефекты полностью закрылись через 3 года после вмешательства, что подтверждает эффективность имплантации ОСА.

Безопасность закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА

Осложнения чрескожного закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА, описанные в литературе, наблюдаются редко и у подавляющего большинства

больных возникают в раннем послеоперационном периоде [6, 9]. В редких случаях эти осложнения являются поздними [9, 10, 11, 13]. В настоящем исследовании не было отмечено случаев смерти больных или развития у них тяжелых осложнений. Таким образом, проведенное исследование подтверждает безопасность чрескожного закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА на сроках до 8,6 года после операции.

Перфорация камер сердца – редкое и угрожающее жизни осложнение транскатетерного закрытия ДМПП-2, которое отсутствовало в данном исследовании. Перфорация камеры сердца проводником произошла у одного из 258 больных в исследовании Chessa et al. и потребовала дренирования полости перикарда [9]. Напротив, случаи перфорации сердца, развивающиеся через 6 месяцев после имплантации ОСА и приводящие к недостаточности кровообращения, по-прежнему остаются необъяснимыми и вызывают еще большую тревогу [10]. Свищ между аортой и правым предсердием является редким осложнением, вызванным эрозией стенки аорты правопредсердным диском ОСА [11]. Это осложнение было зарегистрировано через 3 мес после имплантации ОСА в область дефекта с узким передне-верхним краем. При диаметре дефекта в расправленном состоянии 26 мм использовался окклюдер размером 26 мм. Выбор устройства, диаметр которого на 2–4 мм превышает диаметр дефекта в расправленном состоянии, возможно, позволит предотвратить формирование свища при данном типе дефекта.

Механическая эмболия и неправильное расположение устройства также являются хорошо известными осложнениями чрескожного закрытия ДМПП-2 и не были зафиксированы у больных в данном исследовании. По данным, частота эмболии устройством ОСА составляет 0,55% (21 случай на 3824 вмешательства) [12]. Среди этого 21 больного у 15 устройство удалось удалить чрескожно, еще у 6 – с помощью открытой операции. В большинстве случаев эмболия была следствием недостаточной величины устройства или неправильных критериев отбора больных для имплантации ОСА. Некоторые эпизоды эмболии могут быть вызваны техническими ошибками оператора. Таким образом, механическую эмболию при чрескожном закрытии ДМПП-2 с помощью ОСА можно предотвратить. Неправильная фиксация устройства была зарегистрирована у 2 из 258 больных в исследовании Chessa et al и как и эмболию ее можно предотвратить при имплантации ОСА [9]. В дополнение к эмболии в раннем послеоперационном периоде описаны случаи механической эмболии через 1 нед после имплантации [13]. Дефект перегородки имел овальную форму, а размер ОСА был недостаточным, что приводило к механической эмболии.

Частота образования тромба на поверхности устройств для закрытия ДМПП-2, в частности

ОСА, невелика [14, 15]. Тромбы формируются как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Для выявления мелких клинически незначимых тромбов требуется выполнение ЧПЭ. У большинства больных тромбы рассасываются без клинических последствий на фоне консервативного лечения. В исключительных случаях требуется открытая операция для удаления устройства в связи с прогрессирующим увеличением размера тромба. В нашем исследовании непосредственно после операции, а также в отдаленном периоде, случаев тромбоэмболии отмечено не было. С другой стороны, в данном исследовании ЧПЭ выполнялась лишь непосредственно после имплантации устройства, в связи с чем мелкие клинически незначимые тромбы могли оставаться незамеченными во время наблюдения.

Нарушения ритма по данным Chessa et al являются вторым по частоте осложнением. [9]. Самая частая форма нарушений ритма — фибрилляция предсердий, которая была зафиксирована у 7 из 258 больных в процессе имплантации окклюдера. Однако подавляющее большинство больных с фибрилляцией предсердия это больные взрослые. В нашем исследовании участвовали только дети, в связи с чем случаев фибрилляции предсердий отмечено не было. По данным Hill et al., после имплантации ОСА зарегистрирована высокая частота наджелудочковых нарушений ритма, главным образом наджелудочковой экстрасистолии [16]. Подобным же образом, в нашем исследовании были отмечены эпизоды наджелудочковой экстрасистолии у 3 больных после имплантации ОСА, которые полностью отсутствовали через 1 месяц. Кроме того, у одного больного была диагностирована желудочковая экстрасистолия, которая отсутствовала через 1 мес после операции. В исследовании Chessa et al. у 1 больного из 258 была отмечена полная атриовентрикулярная блокада после имплантации устройства слишком большого диаметра [9]. Полная атриовентрикулярная блокада исчезла после удаления устройства, а оставшийся дефект был успешно устранен с помощью окклюдера меньшего диаметра. У 3 из 41 больного (7%), участвовавших в исследовании Hill et al., были отмечены изменения атриовентрикулярного проведения, потребовавшие имплантации электрокардиостимулятора у 1 больного [16]. У одного 6-летнего больного при диаметре дефекта в расправленном состоянии 24 мм, тонким и широким задне-нижним краем развилась полная атриовентрикулярная диссоциация. Окклюдер системы Amplatzer диаметром 24 мм был имплантирован в непосредственной близости от обоих атриовентрикулярных клапанов, что привело к нарушению атриовентрикулярной проводимости. Нарушения атриовентрикулярного проведения в нашем исследовании отсутствовали как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном

периоде. Мы считаем, что для предотвращения тяжелых нарушений атриовентрикулярного проведения необходим адекватный подбор больных для чрескожного вмешательства и правильный выбор диаметра имплантируемого окклюдера.

Случаев инфекционного эндокардита после имплантации ОСА в рамках нашего исследования не было. Всем больным в течение 6 мес после операции проводилась антибиотикопрофилактика. Однако у одного из больных с имплантированным ОСА был отмечен инфекционный эндокардит почти через 2 мес после операции, что подчеркивает необходимость проведения антибиотикопрофилактики до полной эндотелизации устройства, которая обычно завершается в сроки от 1 до 3 мес после имплантации [8, 17].

Работа обоих атриовентрикулярных клапанов, отток крови по обеим полым венам, правым легочным венам и венечному синусу непосредственно после имплантации ОСА, а также в период наблюдения, были нормальными. Точная оценка размера и морфологии ДМПП-2 чрезвычайно важна для предотвращения фиксации вышеперечисленных структур в имплантированном устройстве [7]. Помимо тщательного отбора больных необходим детальный контроль правильности установки окклюдера для исключения фиксации этих структур в устройстве.

До настоящего времени ни в одном из исследований не было зарегистрировано случаев поломки ОСА после его имплантации. Также ни в одном из исследований, включая данное, не было отмечено случаев деформации окклюдеров [18].

Эффективность закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА

В настоящем исследовании была подтверждена эффективность закрытия ДМПП-2 с помощью ОСА. Наша группа из 151 больного сформирована из общей группы детей с изолированным ДМПП-2, обследованных в центре (190 детей) [7]. Таким образом, у 79,4% больных с изолированным ДМПП-2 была успешно выполнена имплантация ОСА. В исследовании Fischer et al. успешная имплантация ОСА была проведена 200 из 236 больных (84,7%) [6]. Полное закрытие дефекта непосредственно после имплантации окклюдера (по данным ЧПЭ) было достигнуто у 120 из 151 больных в нашем исследовании (79,4%). Остаточный сброс крови был умеренно выраженным у 6 больных и слабовыраженным у 25 больных. Через сутки после вмешательства по данным ЧПЭ полное закрытие дефекта было достигнуто у 138 из 151 больного (91,3%). Частота полного закрытия дефекта постепенно увеличивалась в период наблюдения и на сроке 3 месяца составила 100% (по данным ЧПЭ). В других работах частота полного закрытия дефекта непосредственно после имплантации, в раннем и среднеотдаленном послеоперационном периоде

также была высокой [2–5]. Например, при медиане периода наблюдения 2,3 года Fischer et al. зарегистрировали полное закрытие ДМПП у 94% больных, у остальных имелось незначительное остаточное шунтирование крови [6].

Выводы

Данное исследование показало, что чрескожное закрытие ДМПП-2 с помощью ОСА является безопасным и эффективным методом при сроке наблюдения до 8,6 года. Адекватный подбор больных на основании диаметра и морфологии ДМПП-2, выбор окклюдера оптимального диаметра, внимание к техническим деталям в процессе имплантации, антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита и аспирин в низкой дозе в течение 6 мес после имплантации ОСА являются необходимыми элементами для предотвращения осложнений и достижения высокой частоты закрытия дефектов.

Список литературы

- Holzer R., Hijazi Z.M. Interventional approach to congenital heart disease. *Curr. Opin. Cardiol.*, 2004, 19(2), 84-90.
- Masura J., Gavora P., Formanek A., Hijazi Z.M. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: initial human experience. *Catheter. Cardiovasc. Diagn.*, 1997, 42, 388-393.
- Thanopoulos B.D., Laskari C.V., Tsaousis G.S. et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998, 31, 1110-1116.
- Chan K.C., Godman M.J., Walsh K. et al. Transcatheter closure of atrial septal defects and interatrial communications with a new self expanding nitinol double disc device (Amplatzer septal occluder): multicentre UK experience. *Heart*, 1999, 82, 300-306.
- Berger F., Ewert P., Branstadt P.G. et al. Transcatheter closure as standard treatment for most interatrial defects: experience in 200 patients treated with Amplatzer Septal Occluder. *Cardiol. Young*, 1999, 9, 468-473.
- Fischer G., Stieh J., Uebing A. et al. Experience with transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder: a single center study in 236 consecutive patients. *Heart*, 2003, 89, 199-204.
- Podnar T., Martanovi P., Gavora P., Masura J. Morphological variations of secundum-type atrial septal defects: feasibility for percutaneous closure using Amplatzer septal occluders. *Catheter. Cardiovasc. Intervent.*, 2001, 53, 386-391.
- Sharafuddin M.J.A., Xiaoping G., Titus J.L. et al. Transvenous closure of secundum atrial septal defects. Preliminary results with a new self-expanding nitinol prosthesis in a swine model. *Circulation*, 1997, 95, 2162-2168.
- Chessa M., Carminati M., Butera G. et al. Early and late complications associated with transcatheter occlusion of secundum atrial septal defect. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2002, 39, 1061-1065.
- Preventza O., Sampath-Kumar S., Wasnick J., Gold J.P. Late cardiac perforation following transcatheter atrial septal defect closure. *Ann. Thorac. Surg.*, 2004, 77(4), 1435-1437.
- Chun D.S., Turrentine M.W., Moustapha A., Hoyer M.H. Development of aorta-to-right atrial fistula following closure

- of secundum atrial septal defect using Amplatzer septal occluder. *Catheter. Cardiovasc. Intervent.*, 2003, 58, 246-251.
- Levi D.S., Moore J.W. Embolisation and retrieval of the Amplatzer septal occluder. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2004, 61(4), 543-547.
- Verma P.K., Thingnam S.K., Sharma A. et al. Delayed embolisation of Amplatzer septal occluder device: an unknown entity. A case report. *Angiology*, 2003, 54(1), 115-118.
- Krumsdorf U., Ostermayer S., Billinger K. et al. Incidence and clinical course of thrombus formation on atrial septal defect and patent foramen ovale devices in 1000 consecutive patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004, 43, 302-309.
- Anzai H., Child J., Natterson B. et al. Incidence of thrombus formation on the CardioSEAL and the Amplatzer interatrial closure devices. *Amer. J. Cardiol.*, 2004, 93(4), 426-431.
- Hill S.L., Berul C.I., Patel H.T. et al. Early ECG abnormalities associated with transcatheter closure of atrial septal defects using the Amplatzer septal occluder. *J. Interv. Card. Electrophysiol.*, 2000, 4(3), 469-474.
- Bullock A.M., Menahem S., Wilkinson J.L. Infective endocarditis on an occluder closing an atrial septal defect. *Cardiol. Young*, 1999, 9, 65-67.
- Cao Q.L., Du Z.D., Joseph A. et al. Immediate and six-month results of the profile of the Amplatzer septal occluder as assessed by transesophageal echocardiography. *Am. J. Cardiol.*, 2001, 88, 754-759.

Часть 3

Транскатетерное закрытие артериального протока с помощью окклюдеров Amplatzer: отдаленные результаты

Введение

Чрескожная окклюзия является распространенным методом лечения больных с незаращением артериального протока (АП) [1,2]. В настоящее время самым популярным материалом для окклюзии артериальных протоков небольшого диаметра являются спирали [3]. Для закрытия АП среднего и большого диаметров чаще используются окклюдеры системы Amplatzer [4]. Получены отличные непосредственные, ранние и среднеотдаленные результаты транскатетерного закрытия АП с помощью ОСА [4-8]. Однако до последнего времени не было данных об отдаленных результатах имплантации окклюдеров системы Amplatzer (ОСА). Таким образом, целью нашего исследования была оценка отдаленных результатов чрескожного закрытия АП с помощью ОСА на базе одного учреждения.

Материал и методы

В период с сентября 1996-го по апрель 2002 года чрескожное закрытие АП с помощью ОСА было выполнено 64 больным с минимальным диаметром АП 2 мм, наблюдение продолжалось вплоть до апреля 2005 г. Некоторые из этих больных были включены в исследования, проведенные ранее [3, 4, 10]. Медиана возраста больных на момент вмешательства составила 3,4 года (от

0,5 до 29,2 года), а медиана веса – 15 кг (от 4,9 до 58 кг). Данное исследование было частью клинических испытаний устройства, утвержденных Этическим комитетом. Все больные (или их родители) предоставили информированное согласие на участие в исследовании.

Окклюдер системы Amplatzer и система его доставки (AGA Medical, Голден Вэлли, Миннесота) подробно описаны ранее [10, 11]. У 9 больных использовалась модифицированная конструкция (изогнутый окклюдер Amplatzer) [10, 12].

Единственным критерием отбора больных для транскатетерного закрытия АП был минимальный диаметр АП по данным аортографии. Окклюдер Amplatzer использовался при минимальном диаметре протока 2 мм [3, 4, 10]. Спираль использовалась для эмболизации протока при его диаметре менее 2 мм.

Всем больным были выполнены объективное исследование, стандартная электрокардиография в 12 отведениях (ЭКГ), рентгенография грудной клетки и трансторакальная эхокардиография (ТТЭ).

Протокол имплантации ОСА был детально описан ранее [4, 10]. Через 10 мин после отсоединения окклюдера выполнялась аортография с целью оценки степени остаточного шунтирования крови. Если сброс крови не имел форму струи, он классифицировался как незначительный, при длине струи менее 2 мм – как небольшой, более 2 мм – как выраженный. В процессе удаления катетера измеряли давление в камерах сердца для исключения обструкции нисходящей аорты и левой легочной артерии.

Через 24 ч выполнялись рентгенография грудной клетки и ТТЭ. При этом оценивалось положение и форма ОСА. С целью контроля тромбообразования на поверхности окклюдера выполнялась ТТЭ. Цветное доплеровское картирование кровотока выполнялось для оценки остаточного сброса крови. При минимальной ширине сигнала (<1 мм) сброс классифицировался как незначительный, при ширине сигнала 1–2 мм – как небольшой, а при ширине сигнала более 2 мм – как выраженный. Для определения характера и скорости кровотока в нисходящей аорте и левой легочной артерии выполнялось цветное доплеровское картирование и доплерография в импульсно-волновом/постоянно-волновом режиме.

В период наблюдения ТТЭ проводилась на сроках 1, 3, 12 мес, а затем – ежегодно. Протокол ТТЭ в течение всего периода наблюдения был постоянным. При каждом обследовании регистрировались осложнения, связанные с имплантацией ОСА. В течение 6 мес после вмешательства всем больным была назначена антибиотикопрофилактика инфекционного эндокардита и аспирин в дозе 5 мг/кг/сут.

Статистическая обработка результатов

Данные представлены в виде среднего $\pm$ стандартное отклонение или в виде медианы и соответствующего ей интервала.

Результаты

В период с сентября 1996-го по апрель 2002 года транскатетерное закрытие АП с помощью ОСА было выполнено 64 плановым больным с минимальным диаметром протока 2 мм. Во всех случаях имплантация окклюдера была успешной.

Средний диаметр АП составил $3,5 \text{ мм} \pm 1,6 \text{ мм}$. По своей морфологии АП относился к типу А у 53 больных, типу В – у 1 больного, типу С – у 1 больного, типу Е – у 9 больных (по классификации Криченко).

Срок наблюдения составлял от 36 до 104 мес (медиана – 57 мес). За время наблюдения не было случаев смерти больных или развития тяжелых осложнений (нарушений артериального или венозного кровотока, механическая эмболия или миграция устройства, формирование тромба или тромбоэмболия, инфекционный эндокардит или другие заболевания).

По данным аортографии в конце процедуры остаточный сброс крови выявлен у 26 больных (40%), во всех случаях он был незначительным. Через 24 ч по данным ТТЭ минимальный остаточный сброс крови выявлен у 1 больного. Через 1 мес, а также на более поздних сроках наблюдения, АП был полностью закрытым у всех больных.

После отсоединения устройства подтягивание катетера в обратном направлении через нисходящую аорту или из левой легочной артерии в основной ствол легочной артерии не выявило градиента давления ни у одного из больных. Через 24 ч по данным доплерографии у 3 больных имелось ускорение кровотока по аорте: до 2 м/с у 2 больных и до 2,5 м/с у третьего больного. Скорости кровотока в левой легочной артерии по данным постоянноволновой доплерографии были увеличены до 2,7 м/с у 2 больных в период наблюдения. Ни у одного из больных в исследовании не было выявлено деформаций или поломок окклюдера.

Обсуждение

Исследование продемонстрировало отличные результаты применения ОСА для транскатетерного закрытия АП на базе одного учреждения при сроке наблюдения до 8,5 года.

Осложнения транскатетерного закрытия АП наблюдаются редко и до настоящего времени, регистрировались только в раннем послеоперационном периоде [6 - 8, 14, 15]. В данном исследовании не было случаев смерти больных или развития тяжелых осложнений, что подтверждает безопасность транскатетерного закрытия АП с помощью ОСА как в раннем, так и в отдаленном

послеоперационном периоде.

Смерть является исключительным осложнением транскатетерного закрытия АП с помощью ОСА и была зарегистрирована лишь в одном случае в результате механической эмболизации нисходящей аорты [6]. В случае эмболизации нисходящей аорты необходимо немедленно выполнить чрескожное или открытое удаление устройства для предотвращения ишемического повреждения органов брюшной полости.

Эмболизация или миграции устройства после имплантации возникают редко [6-8]. Механическая эмболия наблюдалась либо непосредственно после имплантации окклюдера или в течение ближайших 24 ч. До настоящего времени случаев эмболии в отдаленном периоде не было. При миграции устройства в легочную артерию или в нисходящую аорту его удаление выполнялось чрескожно или открытым способом. В настоящем исследовании случаев эмболизации или миграции устройства не было. Для предотвращения этих осложнений необходим адекватный выбор размера ОСА и точное его расположение.

Остаточные высокоскоростные потоки после имплантации ОСА, приводящие к механическому гемолизу, регистрируются редко [14]. Случаи гемолиза в отдаленном периоде не описаны. В нашем исследовании гемолиз в раннем и отдаленном послеоперационном периоде также не был отмечен.

В литературе не содержится указаний на тромбоэмболию или формирование тромба на поверхности ОСА после его имплантации. Всем больным в исследовании был назначен аспирин в дозе 5 мг/кг/сут. в течение 6 мес после вмешательства, случаев формирования тромба или тромбоэмболии не было.

Развитие инфекционного эндокардита после имплантации ОСА не описано и в нашем исследовании также не наблюдалось. Всем больным на 6 мес после вмешательства была назначена антибиотикопрофилактика.

Сужение аорты достаточно частое осложнение транскатетерного закрытия АП с помощью ОСА [7, 8, 15]. В большинстве случаев это осложнение было клинически не значимым и подтверждалось лишь результатами доплерографии во время эхокардиографии [7, 8]. Кроме того, скоростные показатели крови в период наблюдения постепенно уменьшались [8]. В исключительных случаях причиной существенного сужения аорты была миграция ОСА в просвет нисходящей аорты, что требовало удаления окклюдера [15]. При удалении катетера градиентов давления зарегистрировано не было. Однако при эхокардиографии с доплерографией через 24 ч после вмешательства было зарегистрировано ускорение кровотока в нисходящей аорте до 2,5 м/с у 3 больных. Относительно небольшая масса тела [9, 12 и 17 кг] и тип АП (тип А у больного весом 12 кг, тип В

у 2 других больных) способствовали тому, что аортальный диск устройства несколько выступал в просвет нисходящей аорты по данным обследования в период наблюдения [8]. Для предотвращения этого осложнения у 9 больных в исследовании использовался модифицированный окклюдер изогнутой формы [10]. При этом было проведено успешное закрытие АП тип А с минимальным диаметром 2,1 мм у новорожденного весом 4,9 кг без нарушения проходимости аорты.

После чрескожного закрытия АП с помощью ОСА также может развиваться стеноз левой легочной артерии [6, 8]. В настоящем исследовании ни у одного из больных при удалении катетера не было зарегистрировано градиентов давления. Однако по данным доплерографии у 2 больных весом 10 и 14 кг наблюдалось ускорение кровотока по аорте до 2,7 м/с по данным обследования в период наблюдения [8].

Случаи поломки или деформации ОСА после его имплантации не описаны в литературе и в настоящей работе отсутствовали.

Данное исследование подтвердило эффективность транскатетерного закрытия АП с помощью ОСА. В ходе исследования имплантация ОСА была выполнена 64 плановым больным и во всех случаях была успешной. Аналогичные результаты были получены другими авторами [5-8]. После имплантации аортография часто показывает остаточное шунтирование крови через проток, которое наблюдалось у 40% больных в нашем исследовании. Однако минимальный остаточный сброс был зарегистрирован лишь у одного больного через 24 ч после операции, а через 1 мес и на более поздних сроках АП были полностью закрыты у всех больных. Высокая частота полного закрытия АП в период наблюдения была зафиксирована и в других работах [5-8]. Для сравнения, в исследовании Pass et al. [8] полное закрытие АП через 1 год после вмешательства было достигнуто у 359 из 360 больных (99,7%).

Описано восстановление проходимости АП в период наблюдения после его успешной эмболизации спиралью [16]. Напротив, случаев восстановления проходимости АП после имплантации ОСА не было, и в данном исследовании они также отсутствовали.

Закрытие АП с помощью ОСА у новорожденных

Рекомендации производителя по использованию ОСА у больных с массой тела 5 кг и менее подтверждаются данными литературы [7]. Однако в процессе имплантации устройства новорожденным или детям с массой тела ≥ 5 кг часто возникают технические трудности [17]. Кроме того, осложнения чаще развиваются у новорожденных и в раннем детском возрасте при большом диаметре АП [17]. У таких больных возможно нарушение проходимости аорты,

вызванное аортальным диском устройства, что требует удаления окклюдера [7, 15]. В связи с этим был разработан изогнутый ОСА для предотвращения выпячивания аортального диска в просвет аорты. Это устройство было успешно имплантировано 9 больным в данном исследовании [10]. В целом успешная имплантация изогнутого ОСА была выполнена 12 больным. Однако для подтверждения безопасности и эффективности этого метода требуются дополнительные клинические исследования. Нарушение проходимости левой легочной артерии также часто возникает у новорожденных и в раннем детском возрасте при большом диаметре АП. К счастью, степень сужения аорты и левой легочной артерии выступающими дисками устройства уменьшается в период отдаленного наблюдения (по данным настоящего исследования и исследования R.H. Pass[8]).

Выводы

Исследование показало, что транскатетерное закрытие АП с помощью ОСА является безопасным и эффективным методом при сроке наблюдения до 8,5 лет. Точная оценка диаметра и морфологии АП, адекватный выбор размера ОСА, соблюдение техники имплантации, профилактика инфекционного эндокардита и назначение аспирина в небольшой дозе после операции являются необходимыми элементами, позволяющими предотвратить осложнения и обеспечить высокую частоту полного закрытия АП.

Список литературы

1. Moore J.W., Levi D.S., Moore S.D. et al. Interventional treatment of patent ductus arteriosus. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2005,64,91-101.
2. Moore J.W., George L., Kirkpatrick S.E., et al. Percutaneous closure of the small patent ductus arteriosus using occluding spring coils. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1994, 23, 759-765.
3. Podnar T., Masura J. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus using special screwing detachable coils. *Catheter. Cardiovasc. Diagn.*, 1997,41,386-391.
4. Masura J., Walsh K.P., Thanopoulos B. et al. Catheter closure of moderate- to large-sized patent ductus arteriosus using the new Amplatzer Duct Occluder: immediate and short-term results. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998,31(4),878-882.
5. Thanopoulos B.D., Hakim F.A., Hiari A. et al. Further experience with transcatheter closure of the patent ductus arteriosus using the Amplatzer duct occluder. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000,35(4),1016-1021.
6. Faella H.J., Hijazi Z.M. Closure of the patent ductus arteriosus with the Amplatzer PDA device: immediate results of the international clinical trial. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2000,51:50-54.
7. Bilkis A.A., Alwi M., Hasri S. et al. The Amplatzer duct occluder: experience in 209 patients. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2001,37(1),258-261.
8. Pass R.H., Hijazi Z.M., Hsu D.T. et al. Multicenter USA Amplatzer patent ductus arteriosus occlusion device trial. Initial and one-year results. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2004,44,513-9.
9. Podnar T., Gavora P., Masura J. Percutaneous closure of patent ductus arteriosus: complementary use of detachable Cook patent ductus arteriosus coils and Amplatzer duct occluders. *Eur. J. Pediatr.*, 2000,159,293-296.
10. Masura J., Gavora P., Podnar T. Transcatheter occlusion of patent ductus arteriosus using a new angled Amplatzer duct occluder: initial clinical experience. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2003,58,261-267.
11. Sharafuddin M.J.A., Gu X., Titus J.L. et al. Experimental evaluation of a new self-expanding patent ductus arteriosus occluder in a canine model. *J. Vasc. Interv. Radiol.*, 1996,7(6),877-887.
12. Kong H., Gu X., Bass J.L. et al. Experimental evaluation of a modified Amplatzer duct occluder. *Catheter. Cardiovasc. Interv.*, 2001,53,571-576.
13. Krichenko A., Benson L.N., Burrows P. et al. Angiographic classification of the isolated, persistently patent ductus arteriosus and implications for percutaneous catheter occlusion. *Amer. J. Cardiol.*, 1989,63,877-880.
14. Godart F., Rodes J., Rey C. Severe haemolysis after transcatheter closure of a patent arterial duct with the new Amplatzer duct occluder. *Cardiol. Young*, 2000,10(3),265-7.
15. Duke C., Chan K.C. Aortic obstruction caused by device occlusion of patent arterial duct. *Heart*, 1999,82,109-111.
16. Daniels C.J., Cassidy S.C., Teske D.W. et al. Reopening after successful coil occlusion for patent ductus arteriosus. *J. Am. Coll. Cardiol.*, 1998,31,444-450.
17. Al-Ata J., Arfi A.M., Hussain F. et al. The efficacy and safety of the Amplatzer ductal occluder in young children and infants. *Cardiol. Young*, 2005,15(3),279-285.