

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Сибирский федеральный биомедицинский исследовательский центр
имени академика Е.Н. Мешалкина»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Зайцев Григорий Сергеевич

**Трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой
перегородки**

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук
по специальности

14.01.26 – сердечно-сосудистая хирургия

Научный руководитель:
д.м.н., профессор Ю. Н. Горбатов

Новосибирск, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА I. ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	14
1.1 Классификация дефектов межжелудочковой перегородки.....	14
1.2 Эволюция хирургических методик: от эксперимента к клинической практике.....	23
ГЛАВА II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	36
2.1 Дизайн исследования.....	36
2.2 Характеристика методов обследования пациентов	40
2.3 Описание используемых окклюдеров	44
2.4 Методы статистического анализа	46
2.5 Характеристика пациентов	47
ГЛАВА III. ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.....	50
3.1 Общая техника трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки	50
3.2 Описание традиционного способа коррекции дефекта межжелудочковой перегородки.....	60
3.3 Описание особенностей техники трансвентрикулярного закрытия для отдельных типов дефектов межжелудочковой перегородки.....	61
3.4 Варианты использования альтернативных доступов и подходов в рамках трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.....	63

3.5 Использование видео-ассистированной торакоскопии при выполнении трансвентрикулярного закрытия ДМЖП (наш опыт).....	71
ГЛАВА IV. РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	72
4.1 Непосредственные результаты	83
4.2 Отдаленные результаты	85
ГЛАВА V. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ПАЦИЕНТОВ ВОЗРАСТОМ МЕНЕЕ 1 ГОДА.....	89
ГЛАВА VI. ОСОБЕННОСТИ МЕТОДА ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ СУБАОРТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.....	94
ГЛАВА VII. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	99
ВЫВОДЫ.....	108
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	109
ПРОТОКОЛ ОТБОРА БОЛЬНЫХ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ МЕТОДОМ ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ ОККЛЮЗИРУЮЩИМ УСТРОЙСТВОМ.....	112
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	116

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ – клапан – атриовентрикулярный клапан

ВПВ – верхняя полая вена

ДИ – доверительный интервал

ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИК – искусственное кровообращение

ЛА – легочная артерия

НПВ – нижняя полая вена

ОА – окклюзия аорты

ОР – отношение рисков

ОАП – открытый артериальный проток

СО – стандартная ошибка

ТВЗ – трансвентрикулярное закрытие

ТВЗ ДМЖП – трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧП Эхо КГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭКГ - электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

НУНА – Нью-Йоркская классификация функционального класса ХСН

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Дефект межжелудочковой перегородки является одним из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца [54], [101]. Основным методом лечения таких пациентов является пластика дефекта заплатой в условиях «сухого сердца». Традиционная открытая коррекция является золотым стандартом в лечении ДМЖП в течение многих лет, но она требует использования искусственного кровообращения, пережатия аорты и срединной стернотомии, каждая из которых обладает своими нежелательными эффектами, такими как послеоперационный болевой синдром, постперикардотомный синдром, синдром системного воспалительного ответа, косметические недостатки [22, 28, 49, 64, 80, 82, 97, 103, 107, 118, 123, 140, 144].

В 1988 году впервые было доложено о закрытии дефекта межжелудочковой перегородки с использованием транскатетерной методики [93]. Данный способ позволял обойтись без использования стернотомии и искусственного кровообращения, пережатия аорты и атриотомии. Однако, данная методика имела ряд ограничений (минимальный вес пациента был ограничен размером сосудистого доступа, используемого для выполнения процедуры) [19]. Кроме того, достаточно частыми были повреждения аортального и трикуспидального клапанов и наличие резидуальных шунтов [31, 72, 74, 81, 93, 112, 125, 141]. Кроме того, данная методика отличалась высокой частотой послеоперационных атриовентрикулярных блокад, что было связано с самой техникой выполнения закрытия дефекта [33, 34, 35, 37, 67, 96, 133, 135].

В конце 90-х годов 20 века была предложена и в дальнейшем получила значительное распространение методика трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки на работающем сердце под

контролем чреспищеводной эхокардиографии [13, 15]. Данный метод позволяет выполнить закрытие дефекта межжелудочковой перегородки без остановки сердца, не требует использования искусственного кровообращения и его выполняют через мини-стернотомию длиной в 2-3 см. Он хорошо зарекомендовал себя в ряде центров [134, 148, 150]. Однако в настоящее время имеется недостаточно информации об эффективности и безопасности данного метода, особенностей использования этого метода у детей раннего возраста, и при закрытии субаортальных дефектов, нет проспективных исследований, в которых бы выполняли сравнение метода трансвентрикулярного закрытия и традиционной методики. Не сформирован протокол отбора пациентов для выполнения процедуры трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки. Таким образом, вышеперечисленные вопросы определяют актуальность темы нашего исследования.

Гипотеза: способ трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки превосходит по своей безопасности традиционный метод и обладает высокой эффективностью.

Цель исследования:

сравнить результаты трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки и традиционной методики коррекции в условиях искусственного кровообращения.

Задачи исследования:

1. Провести сравнительную оценку безопасности методов трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки и традиционной коррекции в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.
2. Дать оценку эффективности метода трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.
3. Выявить предикторы развития резидуальных шунтов при коррекции дефектов межжелудочковой перегородки способом трансвентрикулярного закрытия и традиционным методом с использованием искусственного кровообращения.
4. Провести сравнительный анализ раннего послеоперационного периода после использования двух методик закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.
5. Разработать алгоритм отбора пациентов для выполнения коррекции дефектов межжелудочковой перегородки методом трансвентрикулярного закрытия.

Научная новизна исследования:

Впервые проведена сравнительная оценка безопасности методов трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки и традиционной коррекции в раннем и отдаленном послеоперационном периодах.

В работе дана оценка эффективности метода трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

Выявлены предикторы развития резидуальных шунтов при коррекции дефектов межжелудочковой перегородки способом трансвентрикулярного закрытия и традиционным методом с использованием искусственного кровообращения.

Выполнен сравнительный анализ раннего послеоперационного периода после использования двух методик закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

На основании полученных результатов был разработан алгоритм отбора пациентов на операцию трансвентрикулярного закрытия ДМЖП.

Отличие полученных новых научных результатов от результатов, опубликованных другими авторами.

В отличие от результатов, опубликованных в ряде сообщений [20, 145, 151], наша работа является проспективным рандомизированным исследованием, первым в своем роде. В работе представлены данные о сравнении результатов традиционной методики закрытия ДМЖП и трансвентрикулярного метода. Выявлены предикторы возникновения резидуальных шунтов в послеоперационном периоде. Кроме этого, в работе описана техника трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки с использованием видеоассистированной торакоскопии, не имеющая аналогов в мире.

Практическая значимость работы и внедрение результатов в практику.

На основании результатов проведенного исследования были дополнены представления о безопасности и эффективности метода ТВЗ ДМЖП, выявлены предикторы развития резидуальных шунтов после коррекции, создан протокол отбора пациентов для коррекции дефектов межжелудочковой перегородки с использованием данной хирургической техники.

Полученные данные внедрены в клиническую практику кардиохирургического отделения врожденных пороков сердца ФГБУ

«СФБМИЦ им. академика Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. Материалы работы использовались при подготовке выступлений на всероссийских и международных конференциях по сердечно-сосудистой хирургии и печатных работ по теме исследования. Диссертационная работа может быть использована для подготовки учебных пособий и методических рекомендаций.

Достоверность выводов и рекомендаций.

Перспективный дизайн исследования, репрезентативность исследуемой когорты с достаточным объемом выборки (640 пациентов), использование современного оборудования, комплексный подход к научному анализу и применение современных методов статистической обработки и программного компьютерного обеспечения, свидетельствуют о высокой достоверности выводов и рекомендаций, представленных в диссертационной работе. Выводы, сформулированные в настоящей работе, не получили критических замечаний и были опубликованы в изданиях, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий ВАК.

Материально-техническое обеспечение.

При подготовке диссертационной работы использовалось следующее оборудование:

1. Аппарат ультразвуковой диагностики HP Vivid 7, с трансторакальным и транспищеводным датчиками, General Electric Vingmed Ultrasound A/S, Норвегия (№ 2005/100).
2. Электрокардиограф MAC 5500, GE Medical Systems Information Technologies GmbH, Германия (№ 2005/1941).
3. Томограф рентгеновский компьютерный Aquilion One, Toshiba Medical Systems Corporation, Япония (№ 2008/01304).

4. Для выполнения операций был использован хирургический инструментарий и оснащение операционной серийного выпуска, стандартное оборудование послеоперационных и общих палат, разрешенных к применению в медицинской практике.
5. Окклюдеры и система доставки, MemoPart VSD Occlusion Device, производства Lepu Medical Technology, Shanghai Shape Memory Alloy Co., Ltd. (ПУ № ФСЗ 2010/07000)
6. Оборудование эндоскопическое с принадлежностями: видеостойка Image 1 HD (H3–Z), Karl Storz GmbH & Co KG, Tuttlingen, Germany. (ПУ № ФСЗ 2011/10573).
7. Инструменты эндоскопические с принадлежностями, Karl Storz GmbH & Co KG, Tuttlingen, Germany. (ПУ № РЗН 2015/2518).

Личный вклад автора в получении новых научных результатов данного исследования.

При выполнении работы автор лично принимал участие в отборе и обследовании пациентов с дефектами межжелудочковой перегородки на всех этапах исследования. Автор занимался постановкой диагноза, предоперационной подготовкой пациентов, самостоятельно выполнял операции закрытия дефектов межжелудочковой перегородки как традиционным способом в условиях искусственного кровообращения, так и методом трансвентрикулярного закрытия на работающем сердце. Осуществлял наблюдение и лечение пациентов в раннем послеоперационном периоде, амбулаторное наблюдение за пациентами в отдаленном периоде. Автором выполнены анализ литературных источников, формирование электронной базы данных пациентов, включенных в исследование, статистический анализ и интерпретация результатов. Личное участие авторов

в получении научных результатов, представленных в диссертации, подтверждается соавторством в коллективных публикациях по теме диссертации, лежащих в сфере научных интересов автора.

Апробация результатов исследования и публикации по теме диссертации.

По теме диссертации опубликованы работы в журналах, входящих в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий ВАК.

1. Outcomes of perventricular off-pump versus conventional closure of ventricular septal defects: a prospective randomized study / Omelchenko A., Gorbatykh Y., Voitov A., Zaitsev G., Bogachev-Prokophiev A., Karaskov A. // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2017. – V. 51. - 980–986.
2. Perventricular device closure of ventricular septal defects: results in patients less than 1 year of age / Omelchenko A., Gorbatykh Y., Voitov A., Zaitsev G., Bogachev-Prokophiev A., Karaskov A. // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. - 2016. V.22(1) – P. 53-56.
3. Perventricular device closure of ventricular septal defect using a video-assisted thoracoscopic approach / Omelchenko A.Y., Zaitsev G.S., Gorbatykh Y.N., Khapaev T.S., Malakhova O.Y., Arkhipov A.N., Karaskov A.M. // Ann. Thorac. Surg. – 2014. – V. 98(1). – P. 350-352.
4. Surgical off-pump closure of perimembranous ventricular septal defects / Omelchenko A.Y., Zhuang Z., Schreiber C., Gorbatykh Y.N., Arkhipov A.N., Malakhova O.Y., Zaitsev G.S. // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. – 2014. V. 22(1). – P. 31-35.
5. Трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки без искусственного кровообращения. / Омельченко А. Ю., Зайцев Г. С., Хапаев Т. С., Кулябин Ю. Ю., Новиков А. И., Камозин Д. В., Соловьева О. М. // «Медицина и образование в Сибири». - 2013 - №4.

Основные положения диссертации были представлены на следующих российских и зарубежных научных мероприятиях:

- Первый всероссийский симпозиум «Миниинвазивная и робот - ассистированная кардиохирургия (Новосибирск, 2013).
- 62nd International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery (Регенсбург, Германия, 2013).
- First Central European Workshop on periventricular VSD closure (Будапешт, Венгрия, 2013).
- 63rd International Congress of the European Society for Cardiovascular and Endovascular Surgery (Ницца, Франция, 2014).
- Innovation, Technologies and Techniques in Cardiothoracic and Cardiovascular|Vascular Surgery (ISMICS) (Бостон, США, 2014).
- Pediatric and Adult Interventional Cardiac Symposium (PICS-AICS) (Лас-Вегас, США, 2015).
- 29th European Association for Cardio-Thoracic Surgery Annual Meeting (Амстердам, Нидерланды, 2015).
- 4th Educational Conference on Congenital Heart Disease (Краков, Польша, 2015).
- XVII Ежегодная сессия Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН с Всероссийской конференцией молодых ученых (Москва, 2013).
- XIX Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2013).
- XXI Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов (Москва, 2015)

Объем и структура диссертации.

Диссертационная работа представлена в виде специально подготовленной рукописи и оформлена в соответствии с требованиями ГОСТ 7.0.11-2011. Диссертация состоит из введения, семи глав, включающих обзор литературы, описание клинического материала и методов обследования, двух глав собственных исследований, а также из обсуждения полученных результатов, выводов и практических рекомендаций, протокола отбора пациентов для выполнения процедуры трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки, списка литературы. Работа изложена на 134 страницах машинописного текста. Указатель литературы содержит 11 отечественных и 144 зарубежных источника. Работа иллюстрирована 11 таблицами и 40 рисунками.

Положения, выносимые на защиту:

1. Операция трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки является более безопасной технологией в сравнении с конвенциональным методом.
2. Способ трансвентрикулярного закрытия является высокоэффективным методом хирургического лечения дефектов межжелудочковой перегородки.
3. Прединдикторами развития резидуальных шунтов являются малый возраст пациентов, большой размер дефектов межжелудочковой перегородки и выбор конвенциональной методики для коррекции ДМЖП.
4. Результаты метода трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки в раннем послеоперационном периоде превосходят таковые для конвенциональной коррекции.
5. Использование алгоритма отбора пациентов для трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки увеличивает эффективность и безопасность хирургического лечения пациентов с данной патологией.

ГЛАВА I.

ЭВОЛЮЦИЯ ХИРУРГИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ.

1.1 Классификация дефектов межжелудочковой перегородки.

Дефект межжелудочковой перегородки - это сообщение между правым и левым желудочком, которое может встречаться как изолированный порок, либо в сочетании с другими врожденными пороками сердца. Дефект межжелудочковой перегородки является самым частым врожденным пороком сердца после врожденного двустворчатого аортального клапана и пролапса митрального клапана, он встречается у 50% всех пациентов с врожденными пороками сердца [54] и в 20% как изолированная патология [101]. Наиболее точные клинические данные опубликованы в ретроспективном исследовании Bohemia survival study [119], проведенном в 1999 году на основе анализа популяции свыше 800 тысяч человек, в котором показано, что частота встречаемости данного порока 2,56 на 1000 живорожденных, что составляет почти две пятых от всех врожденных пороков сердца. В исследовании Baltimore Washington 1982 г с активным внедрением в диагностику метода эхокардиографии частота встречаемости дефекта межжелудочковой перегородки в популяции 179 тысяч живорожденных составила до одной трети от общего количества всех выявленных врожденных пороков сердца [48]. В работе Calzolari, основанной на выборке 300 тысяч детей, частота встречаемости изолированного дефекта межжелудочковой перегородки составила 1,85 на тысячу живорожденных [36].

Четких данных о первом описании этого порока нет. Принимая во внимание достаточно высокую частоту его встречаемости, обоснованно полагать, что врачи могли сталкиваться с ним, начиная с момента внедрения аутопсии в медицинскую практику. Исторически, первым, кто описал дефект межжелудочковой перегородки, был Henri Roger, который в 1879 году в

своей работе указал на то, что изолированный ДМЖП производит типичный шум, и что данный порок сердца может существовать в течение долгого времени без каких-либо признаков ухудшения состояния пациента [114]. Eisenmenger в 1897 году описал находку на аутопсии цианотичного 32-летнего пациента с большим дефектом межжелудочковой перегородки и верхом сидящей аортой [47].

Первые попытки систематизировать дефекты межжелудочковой перегородки предпринимались ещё во второй половине XIX века. Одна из первых классификаций дефекта межжелудочковой перегородки, основанная на анатомо-эмбриологическом подходе, по-видимому, разработана в 1875 году К. Rokitansky [115]. В дальнейшем были предложены многочисленные варианты классификаций. В основу большинства из них были положены морфологические характеристики дефектов, однако также использовались эмбриологические и гемодинамические критерии.

Первая анатомо-функциональная классификация была предложена Selzer A. в 1949 году [122]. В основу классификации было положено соотношение между величиной сброса и размерами дефекта. Понимая различия в клинической картине и тактике лечения больных с большими и маленькими дефектами межжелудочковой перегородки, такие варианты ДМЖП рассматривались некоторыми авторами как разные нозологические формы [1].

В дальнейшем это направление было расширено. Создавались классификации, основанные на определении величины и направления сброса крови [5], величины давления в легочном стволе [11], [60], сочетания величины давления в легочном стволе, сброса крови и его направления [10], 1965 [8], общелегочного сопротивления [4], сочетания величины давления в легочном стволе и легочного сосудистого сопротивления по отношению к аналогичным параметрам большого круга кровообращения [38], сочетания величины давления в легочном стволе, сброса крови и легочного и легочного сосудистого сопротивления в соотношении с показателями большого круга

кровообращения [3, 57, 76, 77]. В отечественной литературе своеобразная точка в этом вопросе была поставлена после того, как В.И. Бураковским, Бухариным В.А. и Плотниковой Л.Р. была предложена классификация больных с врожденными пороками сердца и возросшим легочным кровотоком, компилирующая в себе все предыдущие знания о легочной гипертензии и рассматривающая одновременно несколько критериев [3]. Эта классификация за свою сорокалетнюю историю не утратила своей актуальности и широко применяется в клиниках на территории нашей страны, поэтому мы позволим привести ее полностью (таблица 1).

Таблица 1.

Классификация легочной гипертензии.

Группы	Рла/РАД, (%)	ОЛС/ОПС, (%)	Артерио-венозный сброс, % к МОмкк
I а	до 30	до 30	до 30
I б	до 30	30	более 30
II	30-70	30	50-60
III а	более 70	менее 60	более 40
III б	более 70	более 60	менее 40
IV	100 или более	100	справа налево

Морфологические классификации основывались преимущественно на величине и локализации дефектов. Первая из подобных систематик принадлежит перу Rokitansky C.V, и датируется 1875 годом [115]. Она выделяет следующие группы:

А. Полное отсутствие перегородки.

Б. Дефекты задней части перегородки.

В. Дефекты передней части перегородки.

1. Дефекты всей передней части.

2. Дефекты нижнего отдела передней части:

а) с ненормальным расположением магистральных сосудов;

б) с атрезией или стенозом легочной артерии;

в) с нормальным расположением магистральных сосудов.

3. Дефекты переднего отдела передней части.

Г. Дефекты других локализаций (мышечные).

Д. Дефекты аномально расположенной перегородки.

Эта классификация была поддержана Spitzer А. в 1923 году [130]. Однако ее громоздкость и включение пороков, рассматриваемых как самостоятельные нозологические формы, привело к отказу от нее.

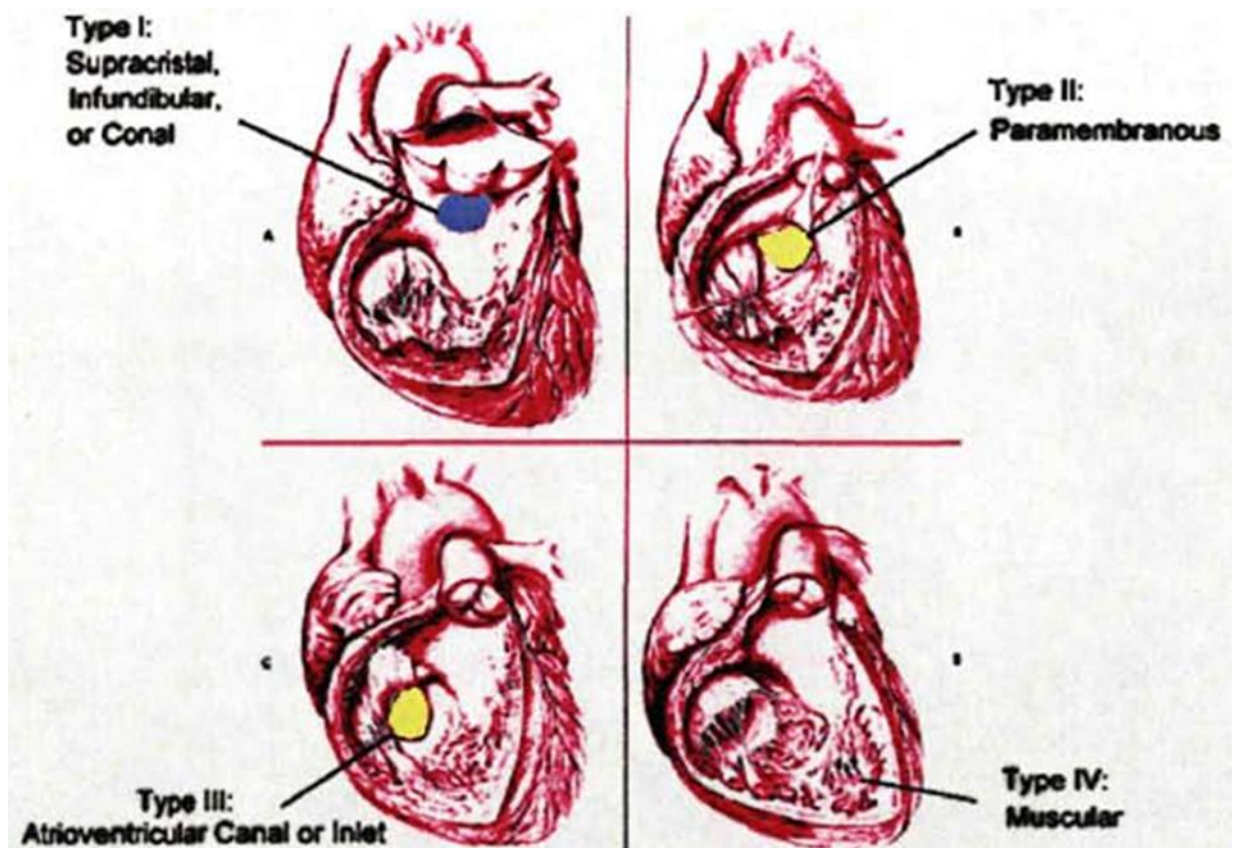


Рисунок 1. Четыре основных анатомических типа дефектов межжелудочковой перегородки.

В дальнейшем локализация дефектов в большинстве систематик основывалась на их расположении в той или иной части межжелудочковой перегородки. Имея разные наименования, они обычно обозначали одно и то же [142]. Так под названиями супракристарного, инфундибулярного, подартериального или конусного (тип I) понимают дефект, расположенный в выводном отделе правого желудочка каудальнее клапана легочной артерии (рис. 1). Перимембранозный или парамембранозный дефект (тип II) включает в себя мембранозную часть межжелудочковой перегородки и непосредственно предлежит к септальной створке трехстворчатого клапана. Приточный дефект или дефект типа АВК (тип III) расположен в задней части межжелудочковой перегородки в проекции ее приточного отдела. Одиночные или множественные дефекты (тип IV), расположенные в трабекулярной части перегородки, носят названия мышечных.

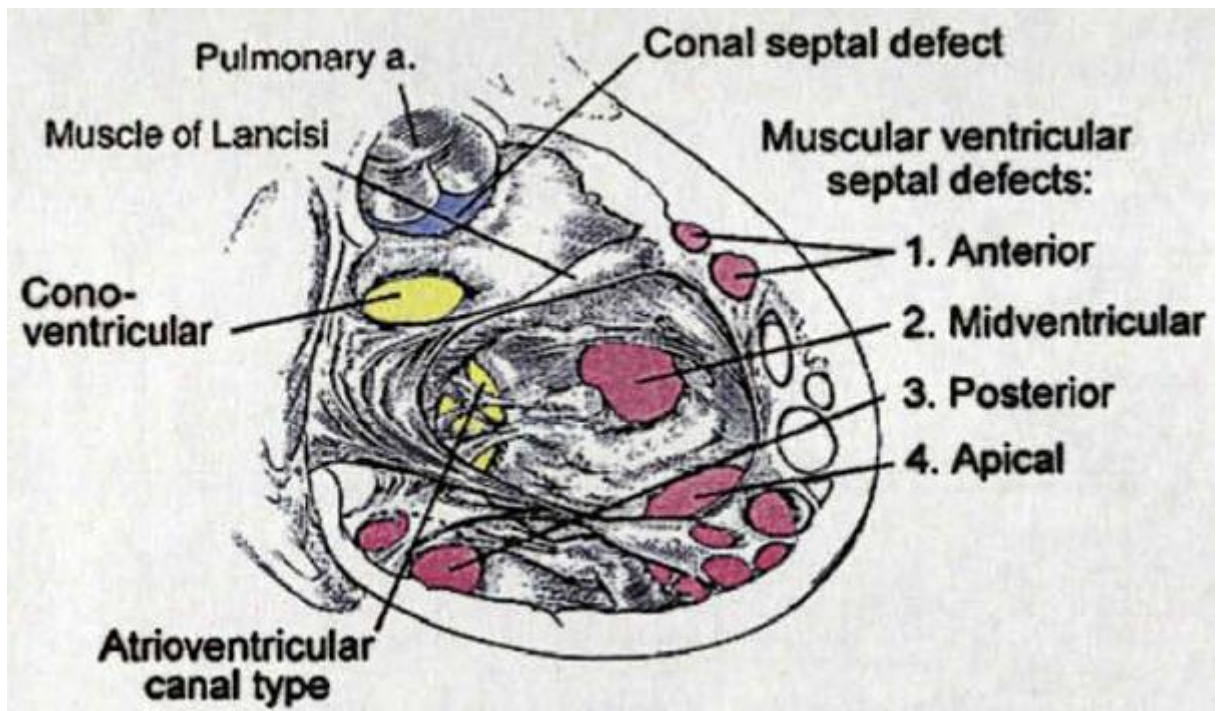


Рисунок 2. Классификация дефектов межжелудочковой перегородки по Van Praagh [139].

Нельзя оставить незамеченной и классификацию R. Van Praagh [39, 139] (рис. 2), который, выделяя перегородку атрио-вентрикулярного канала, мышечную (или синусную) межжелудочковую перегородку, проксимальную и дистальную конусные перегородки, различает четыре варианта дефектов: дефекты типа АВК, мышечные дефекты, коновентрикулярные (рис. 3), расположенные между мышечной и конусной перегородками, и конусные дефекты. Ковентрикулярные дефекты расположены между ножками перегородочно-краевой трабекулы, и хорды трехстворчатого клапана обычно крепятся к краю дефекта.

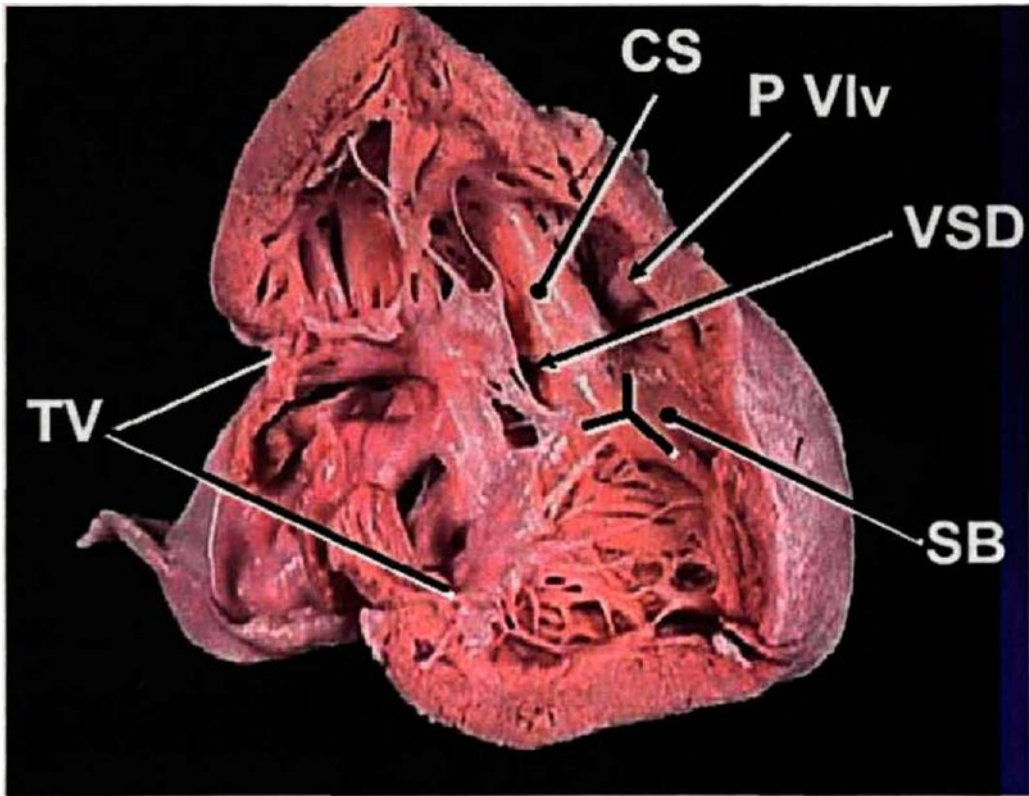


Рисунок 3. Коновентрикулярный дефект межжелудочковой перегородки (аутопсийный препарат). *TV* - трехстворчатый клапан, *CS* - конусная перегородка, *P Vlv* - клапан легочной артерии, *VSD*- дефект межжелудочковой перегородки, *SB* — перегородочно-краевая трабекула,

Отдельной разновидностью коновентрикулярного дефекта является дефект типа *malalignment*, который возникает при разобщении конусной и мышечной перегородок (рис. 4). Подобные дефекты за счет смещения конусной перегородки не редко сочетаются с развитием обструкции выхода из того или иного желудочка.

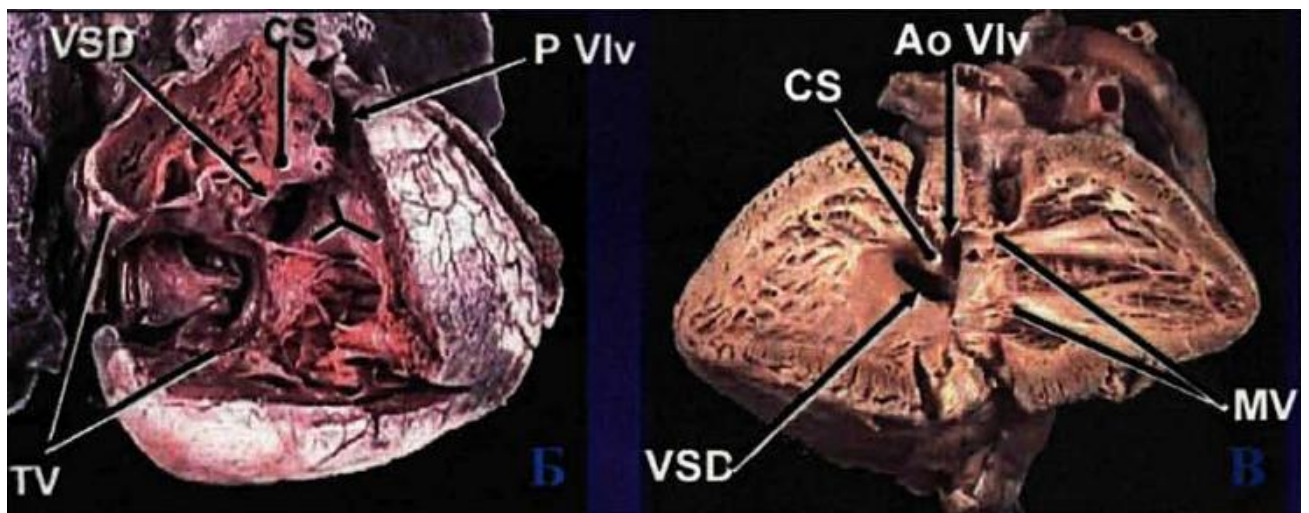
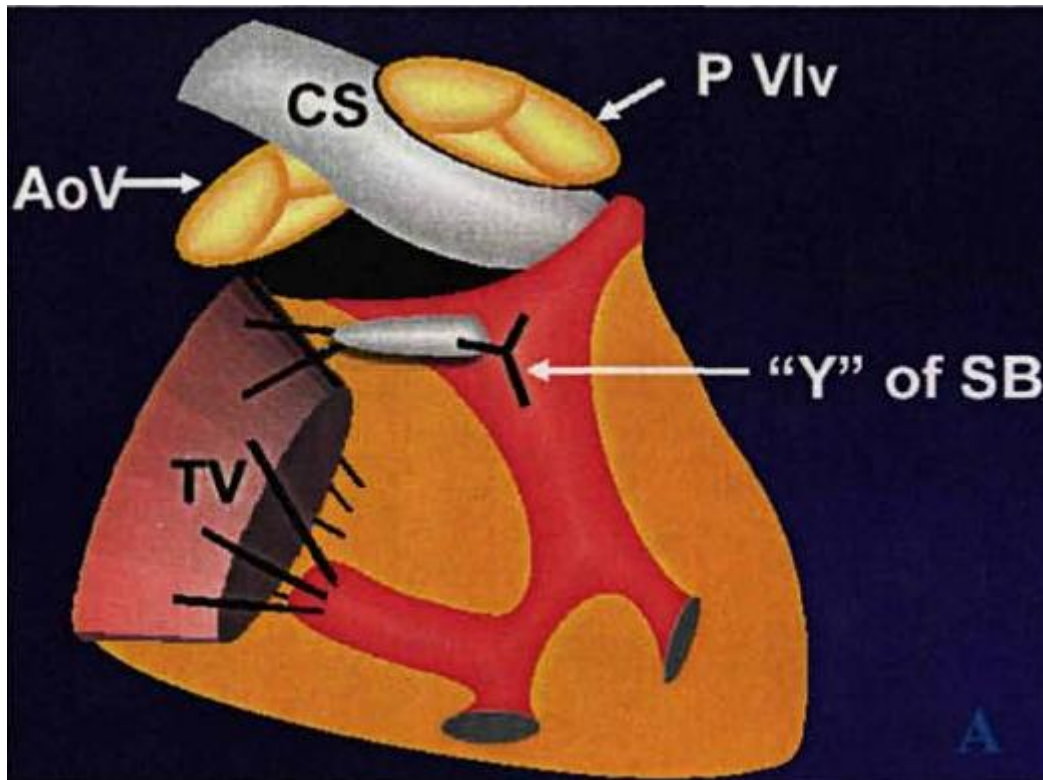


Рисунок 4. Коновентрикулярный дефект типа malalignment А. Схема расположения дефекта. Б. Дефект межжелудочковой перегородки типа malalignment в сочетании с обструкцией выхода из правого желудочка (аутопсийный препарат, вид из правого желудочка). В. Дефект межжелудочковой перегородки типа malalignment в сочетании с обструкцией выхода из левого желудочка (аутопсийный препарат, вид из левого желудочка). TV - трехстворчатый клапан, AoVlv- клапан аорты, CS - конусная перегородка, P Vlv - клапан легочной артерии, Y of SB-

перегородочно-краевая трабекула, VSD-дефект межжелудочковой перегородки, MV - митральный клапан.

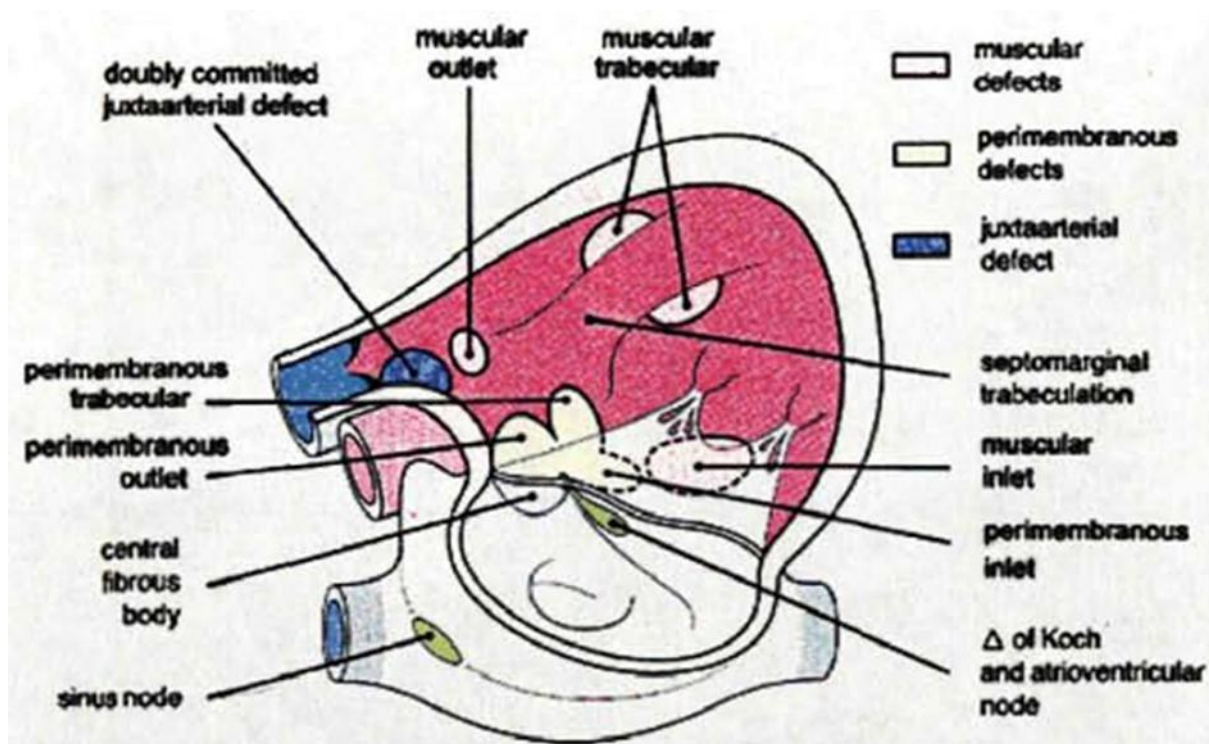


Рисунок 5. Классификация дефектов межжелудочковой перегородки [Anderson R.H. с соавт.].

Наряду с этим классификация Anderson R.H. [44, 128, 129, 143], нашла наибольшее признание и распространение в мире, она по многим пунктам сопоставима с Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project [71]. В своей работе мы также будем использовать эту классификацию, поэтому представим ее полностью (рис. 5). В её основу положено выделение дефектов по отношению к фиброзному скелету сердца и отделам межжелудочковой перегородки.

В соответствии с этой классификацией дефект является перимембранозным, если одним из его краев является фиброзное кольцо трехстворчатого клапана. В зависимости от его распространения по перегородке, он может быть перимембранозно-приточным, (если вовлекает приточную перегородку), перимембранозно-трабекулярным, (если вовлекает трабекулярную перегородку) и перимембранозно-отточным, (если

распространяется на отгонную перегородку). Если один из краев дефекта выполнен фиброзными кольцами легочного и аортального клапанов, то дефект носит название подартериального. Дефекты, имеющие все мышечные края, называются мышечными, и в зависимости от локализации могут быть приточными, трабекулярными и отточными.

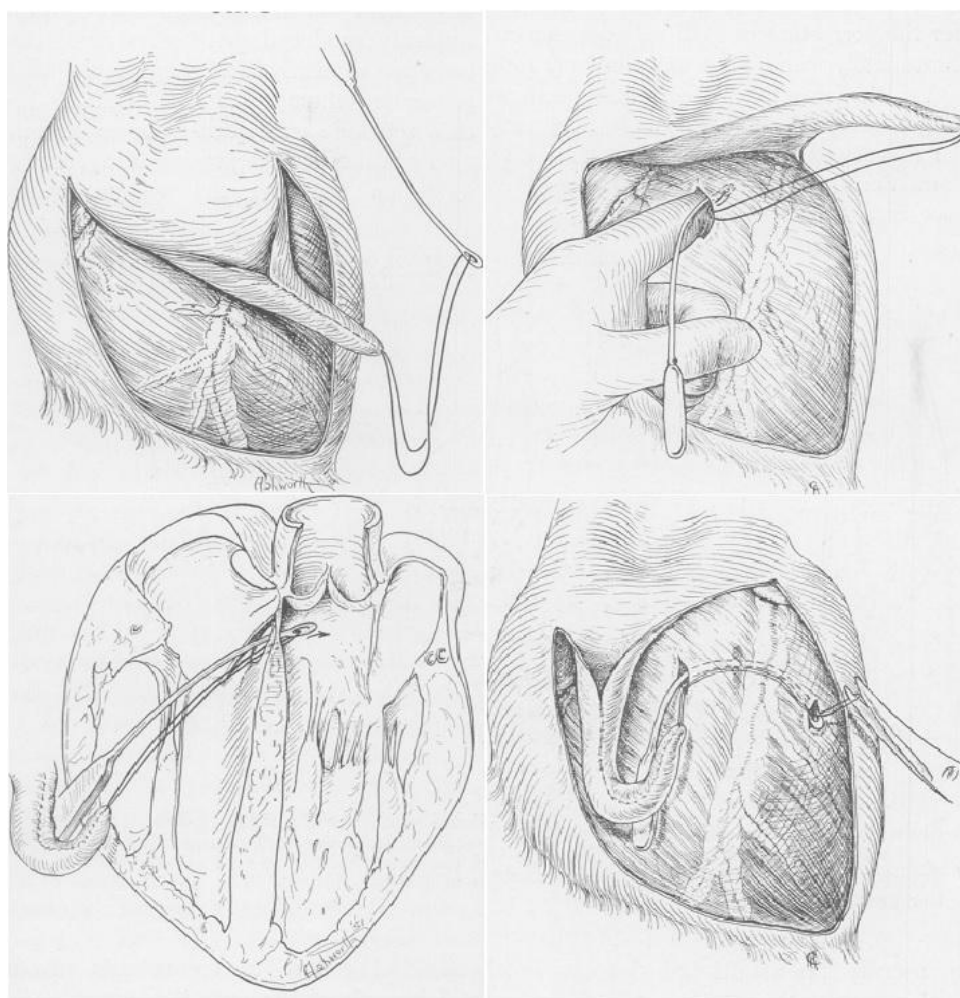
Таким образом, единые взгляды на морфологическую классификацию отсутствуют. А наиболее популярные классификации, дополняя друг друга, а также создавая комбинации разных вариантов дефектов, описанных в классификациях, позволяют, наверное, описать большинство существующих ДМЖП.

Вплоть до середины XX века выполнялись только наблюдение и симптоматическая терапия этой группы пациентов. В ходе этого наблюдения накапливались знания о естественном течении порока, его клинической картине при разных формах и в разные периоды заболевания, исследовалась гемодинамика, предпринимались первые экспериментальные попытки устранения дефекта. Этот опыт позволил в конце 40-х - начале 50-х годов XX века вплотную подойти к хирургическому лечению ДМЖП в клинике.

1.2 Эволюция хирургических методик: от эксперимента к клинической практике.

Впервые дефект межжелудочковой перегородки был закрыт Gordon Murrey в 1948 году [105]. Для закрытия дефекта он на работающем сердце проводил через верхушку сердца на его переднюю поверхность и обратно через дефект иглу с лоскутом широкой фасции бедра длиной шесть и шириной три четверти дюйма, добиваясь обтурирования дефекта тканями фасции. Описанная серия состояла из четырех пациентов, младшему из которых было 17 месяцев. Трое из оперированных выжили, один пациент умер от дыхательной недостаточности, вызванной ателектазом легкого.

Похожий принцип использовал Charles Bailey, который в 1952 году в своей работе описал эксперименты на 52 лабораторных собаках и три клинических случая успешного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки с использованием аутоперикарда на питающей ножке [23]. В случае небольших дефектов выполнялось «закупоривание» дефекта свернутым в трубку аутоперикардом, проведенным через разрез на передней стенке правого желудочка, далее через дефект межжелудочковой перегородки, и фиксированного к стенке левого желудочка (рис. 6).



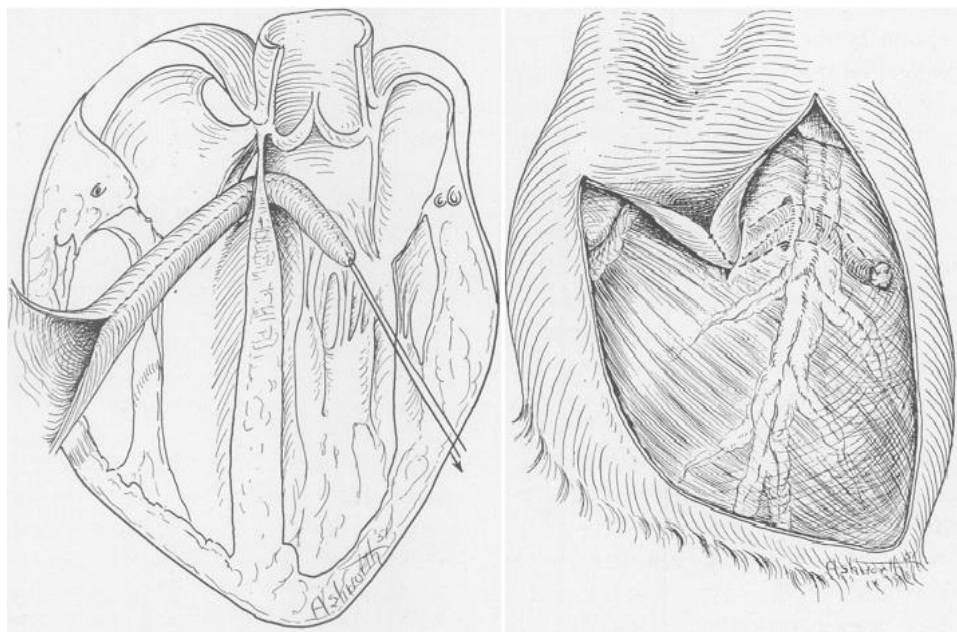


Рисунок 6. Этапы закрытия дефекта межжелудочковой перегородки лоскутом из аутоперикарда через правую венстрикулотомию [23].

В случае большого размера дефекта была предложена методика отгораживания дефекта от полости левого желудочка при помощи лоскута аутоперикарда, который в данном случае располагали вдоль перегородки, проводя инструменты от передней к задней стенке левого желудочка, и фиксируя лоскут в нескольких местах (рис. 7). Сам автор был неудовлетворен результатами второй разработанной им методики и указывал на необходимость создания механического устройства, способного обеспечить адекватное искусственное кровообращение для выполнения коррекции врожденных пороков сердца.

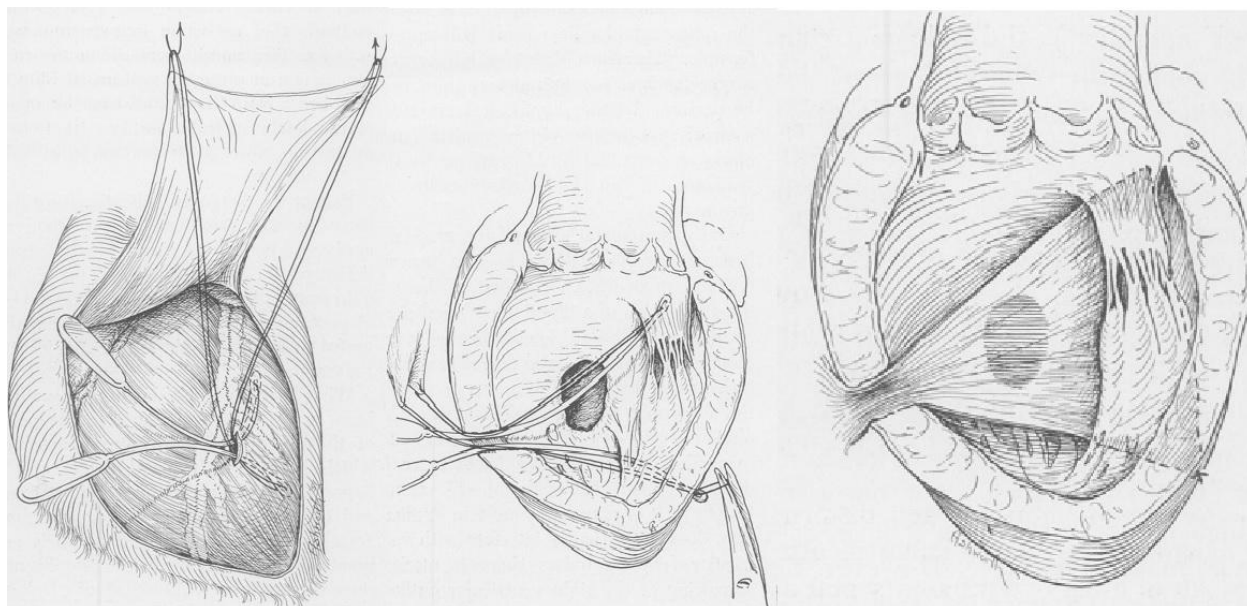


Рисунок 7. Этапы закрытия дефекта межжелудочковой перегородки больших размеров через левый желудочек.

Hufnagel С.А. с соавт. в 1951 году выполнили суживание легочной артерии методом клиновидного иссечения фрагмента ее стенки для уменьшения гиперволемии малого круга кровообращения [69]. В 1958 году Мешалкиным Е.Н. и Францевым В.И. [7] одновременно с Albert Н.М. с соавторами [12] было доложено о выполнении суживания легочной артерии тесьмой и фактическим созданием предпосылок к возникновению двухэтапного подхода к лечению больных с дефектом межжелудочковой перегородки.

В 1954 году появились работы, описывающие разные способы закрытия дефектов межжелудочковой перегородки. Shumacker Н.В. и соавторы сообщили о серии экспериментов и клинических случаев закрытия дефектов межжелудочковой перегородки «окклюдерами» выполненными из пластика, аутоперикарда и аутологичной безымянной вены. [124]

Впервые ушивание дефекта межжелудочковой перегородки в условиях гипотермии было выполнено Kay Е.В. и Zimmerman А.А. в 1954 году (рис.8) [75].

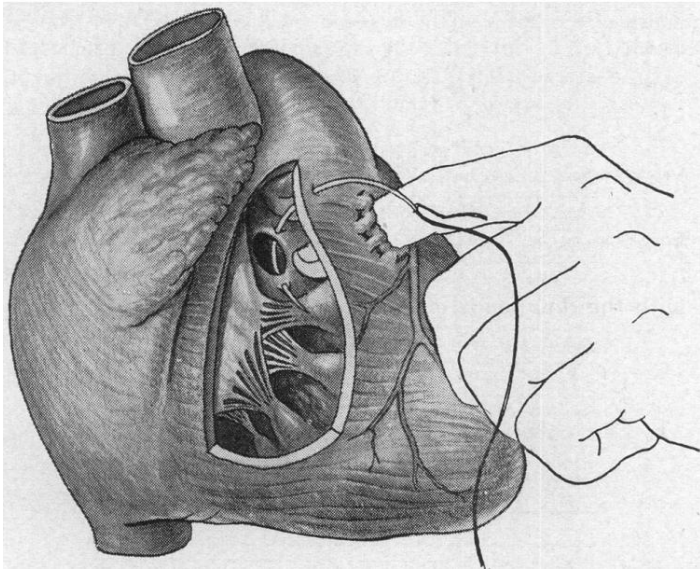


Рисунок 8. Ушивание ДМЖП под пальцевым контролем через переднюю стенку правого желудочка [75].

Продолжается поиск различных методик закрытия дефектов межжелудочковой перегородки. Danton Cooley и соавторы в 1955 году сообщают о еще одной методике ушивания дефекта межжелудочковой перегородки на работающем сердце (рис. 9) [43].

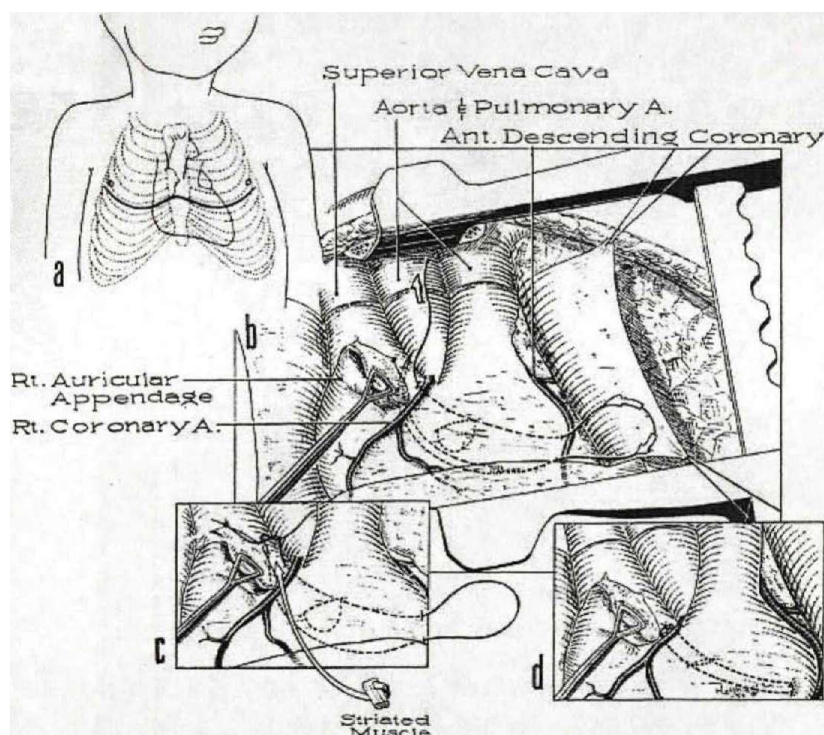


Рисунок 9. Этапы ушивания дефекта межжелудочковой перегородки по Cooley [43].

В этом же году C.W. Lillehei с соавторами сообщили о первом закрытии дефекта межжелудочковой перегородки в условиях перекрестного кровообращения у восьми пациентов. Пятеро из восьми пациентов были в возрасте до одного года, только двое из восьми погибли, что было следствием великолепных хирургических навыков, отсутствием ишемии миокарда (аорта не пережималась), и «качеством» используемого «живого оксигенатора» [88]. Была отмечена значительная прибавка в весе оперированных пациентов. Трое старших пациентов, 4, 5 и 5 лет также выжили, причем один из них имел множественные ДМЖП.

В 1955 году DuShane и соавторы доложили о 20 пациентах, которым было выполнено закрытие больших межжелудочковых дефектов с использованием механического насоса – оксигенатора в клинике Мейо с начала марта 1955 года [42]. Была использована нормотермия с объемной скоростью кровотока 70 мл/кг/минуту, окклюзия аорты составила от 10 до 45

минут, четверо из двадцати пациентов умерли в клинике, что являлось достаточно низким показателем летальности в то время.

R. Trueх описал расположение проводящих путей при дефекте межжелудочковой перегородки [137], более расширенную работу на эту тему представил Lev [86], она явилась основой для разработки Kirklin и DuShane хирургической методики, позволяющей избежать атриовентрикулярной блокады при закрытии ДМЖП [41], [79].

Lillehei продемонстрировал выполнимость предсердного доступа при коррекции ДМЖП в 1957 году [132]. Метод гипотермического ареста с последующим согреванием при помощи насоса-оксигенатора был успешно использован в группе новорожденных с ДМЖП Okamoto и соавторами [108]. Kirklin и DuShane в 1961 году [78], а также Sloan и соавторы в 1967 году [127] доложили о выполнимости первичной радикальной коррекции порока в группе новорожденных пациентов. Gorelik А.М. в 1959 году докладывает о лечении дефектов межжелудочковой перегородки способом кардиоперикардиопексии [59].

Barrat-Boyes с коллегами доказали, что первичная радикальная коррекция ДМЖП у пациентов раннего возраста и малого веса имеет лучшие результаты по сравнению с суживанием легочной артерии [24].

Для коррекции различных типов дефектов межжелудочковой перегородки разработаны множество технических методик, открытая коррекция является золотым стандартом, однако все они являются открытыми, требуют использования искусственного кровообращения и окклюзии аорты, (послеоперационный болевой синдром и послеоперационные рубцы [22, 28, 49, 64, 80, 82, 97, 103, 107, 118, 123, 140, 144].

Для устранения данных нежелательных последствий были начаты попытки разработки чрескожных методов закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

С момента первого закрытия ДМЖЖ транскатетерным способом Lock [93] было предложено множество методик и окклюдизирующих устройств. На смену первым устройствам: Rushkind umbrella, Lock clamshell, CardioSEAL, Sideris buttoned device (рис.10) пришли устройства, выполненные из нитинола, с низким профилем (Амплатцер) (рис. 11) [14, 63, 135].

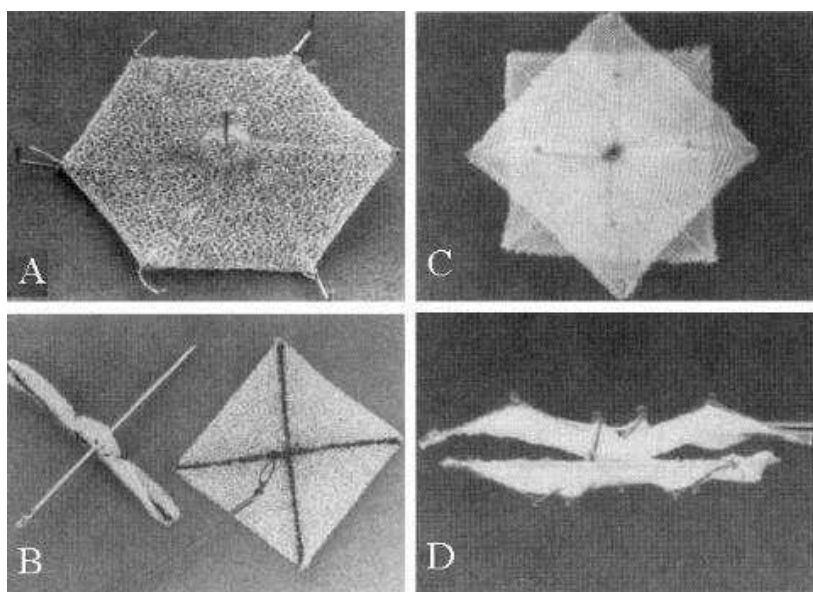


Рисунок 10. Устройства, используемые для закрытия ДМЖП: А. Rushkind umbrella, В. Sideris buttoned device, С и D – Clamshell (StarFlex и CardioSeal).

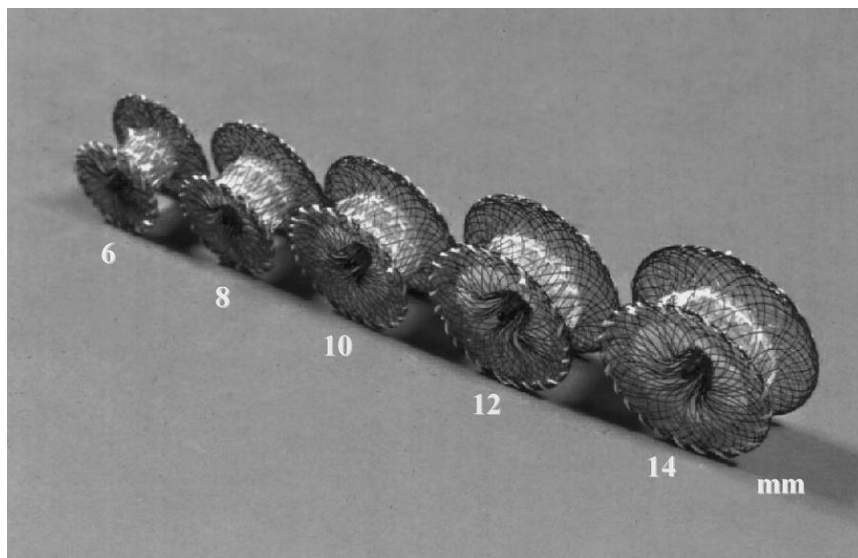


Рисунок 11. Amplatzer MVSD occluder.

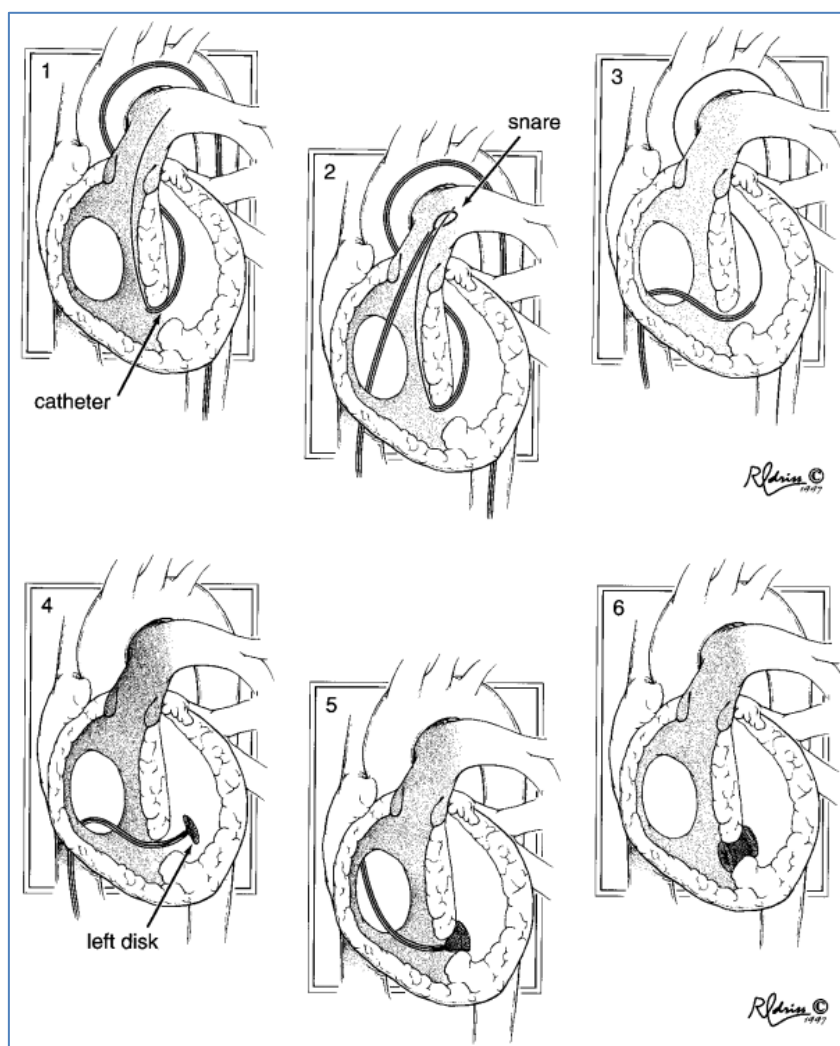


Рисунок 12. Этапы эндоваскулярного закрытия мышечного ДМЖП [14].

Однако требовались устройства доставки большого диаметра, методы имплантации отличались разнообразием и своей сложностью, достаточно частыми были повреждения аортального и трикуспидального клапанов и резидуальные шунты [31, 72, 73, 74, 81, 93, 112, 125, 141]. Кроме того, к минусам данных методов стоит отнести высокую частоту возникновения блокад [33, 34, 35, 37, 67, 96, 133, 135], длительное время процедуры с использованием рентгеновского излучения, и ограничение возраста пациентов размерами сосудистого доступа, используемого для выполнения транскатетерного вмешательства (рис.12) [19].

Данные из Европейского Регистра четко обозначили ограничения и недостатки способа транскатетерного закрытия ДМЖП. Вес пациента, тип устройства и расположение ДМЖП явились факторами риска успешного закрытия дефекта и возникновения атриовентрикулярной блокады [37, 133].

В качестве альтернативного способа закрытия дефектов межжелудочковой перегородки с целью исключить описанные выше нежелательные эффекты открытой операции и метода транскатетерного закрытия, было предложено интраоперационное закрытие ДМЖП устройством - компромисс, позволяющий удачно использовать преимущества имплантируемых устройств, предупреждая характерные для них осложнения. [40, 51, 100, 106, 109]. Установку имплантируемых устройств производят в условиях искусственного кровообращения. В качестве доступа используются правое предсердие или правый желудочек. В ряде случаев для улучшения визуализации дефекта требовалось рассечение модераторного пучка. Однако общие результаты были не самыми хорошими со смертностью от 14 до 25% и процентом неуспеха от 20 до 40%.

В 1998 году Z. Amin была предложена методика трансвентрикулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки на работающем сердце [13, 15]. В экспериментальной работе было выполнено закрытие искусственно созданных мышечных дефектов межжелудочковой перегородки у свиней и собак через переднюю стенку правого желудочка на работающем сердце без

искусственного кровообращения. Кроме того, в этой же экспериментальной серии было выполнено закрытие перимембранозных дефектов через стенку левого желудочка. Более того, этот метод автор использовал при закрытии большого резидуального мышечного дефекта межжелудочковой перегородки, который не удалось найти во время открытой операции с использованием искусственного кровообращения у 8-месячного ребенка.

Первую серию из 6 пациентов, которым было выполнено трансвентрикулярное или первентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки на работающем сердце без искусственного кровообращения под контролем ЭхоКГ, описали Vacha и соавторы [21]. Результаты этой серии явились обнадеживающими, авторы выделили несколько важных особенностей данной методики: возможность отказаться от использования искусственного кровообращения у пациентов с высоким риском развития сердечной слабости, значительное сокращение времени окклюзии аорты и искусственного кровообращения у пациентов с сложными сочетанными врожденными пороками, при отсутствии сочетанных пороков – использование субксифоидного мини-разреза. Одним из интересных моментов, отмеченных авторами в сравнении с транскатетерным способом закрытия, явилась возможность закрытия дефектов при отклоненном от обычного расположении плоскости межжелудочковой перегородки, как например, при ДОМС от ПЖ или ТМА. Кроме того, авторы увидели потенциал данного метода при закрытии постинфарктных дефектов межжелудочковой перегородки.

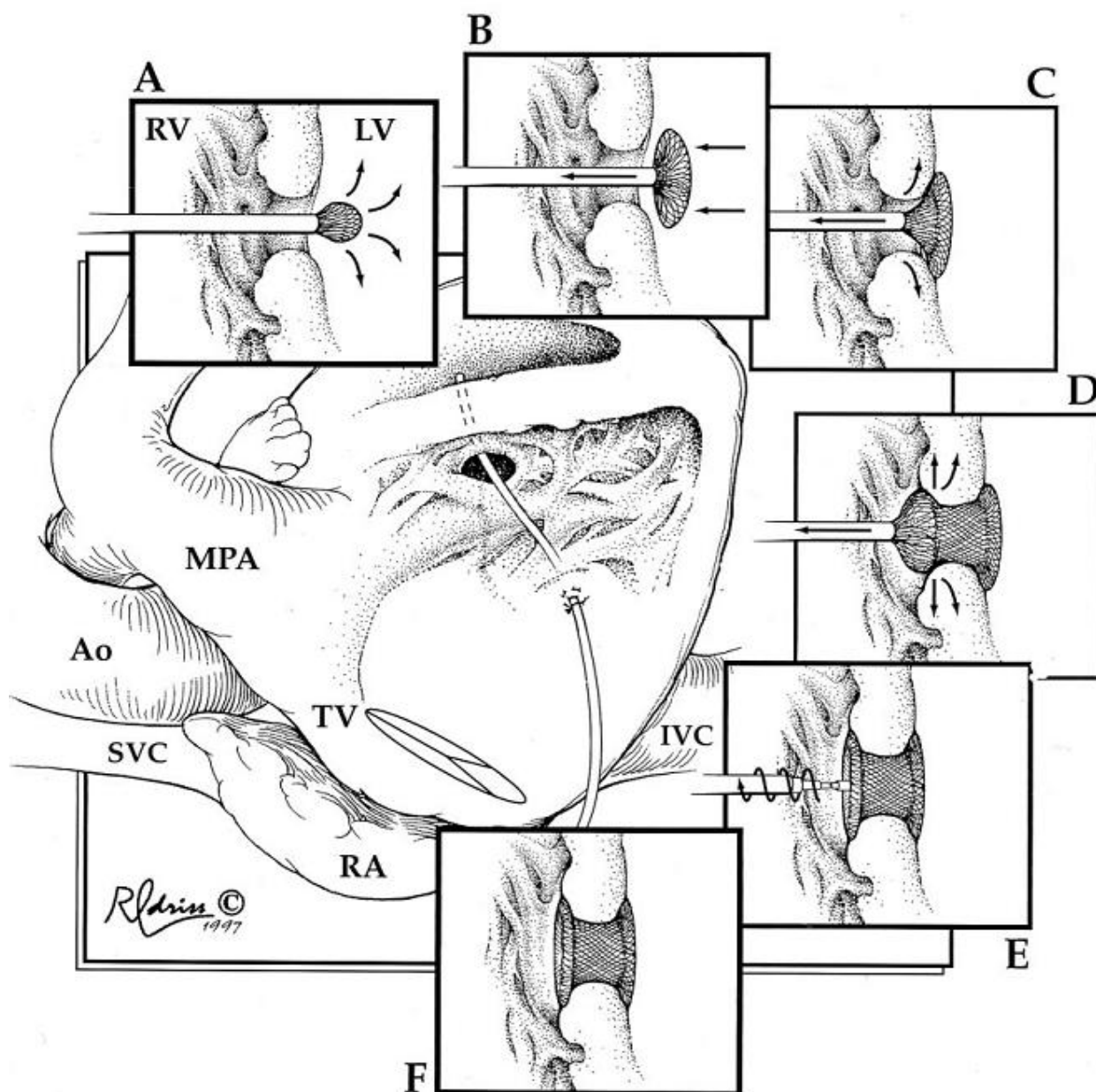


Рисунок 13. Метод трансвентрикулярного закрытия ДМЖП. (RV-правый желудочек, LV- левый желудочек, МПА-ствол легочной артерии, Ao-аорта, SVC – верхняя полая вена, IVC –нижняя полая вена, TV – трикуспидальный клапан, RA – правое предсердие [13].

В дальнейшем, предположения авторов нашли свое полное подтверждение, и данный метод получил широкое распространение, особенно в Китае [20, 53, 55, 56, 87, 91, 120, 148, 149, 150, 154]. Xing и соавторы описали серию, в которой было выполнено закрытие перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки [149], для

которых был разработан новый тип окклюдера. В дальнейшем появились окклюдеры для субаортальных дефектов, имеющие эксцентричное строение. Появились первые работы, в которых выполнялся многоцентровой анализ [20, 145]. Данные этих работ говорят о воспроизводимости методики, ее хороших результатах. Однако в ходе анализа литературы нами не было найдено работ, в которых бы сравнивались результаты стандартной операции закрытия дефектов межжелудочковой перегородки и способа трансвентрикулярного закрытия ДМЖП в ходе проспективных рандомизированных исследований. Кроме того, имеется недостаток информации, касающийся отдаленных результатов описываемой новой хирургической методики. И наконец, в настоящее время не выработан протокол отбора пациентов на операцию трансвентрикулярного закрытия ДМЖП. На все эти вопросы мы постараемся найти ответы в ходе нашей работы.

ГЛАВА II.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

2.1 Дизайн исследования.

В диссертационной работе использован клинический материал, накопленный на базе ФГБУ «СФБМИЦ им. акад. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России за период с июня 2012 по август 2014 года. В исследование включено 640 пациентов с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки или резидуальным дефектом после ранее выполненной коррекции, которым в ФГБУ «СФБМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России было выполнено устранение этого врожденного порока сердца.

Исследование было проспективным, рандомизированным и открытым (рис 14).

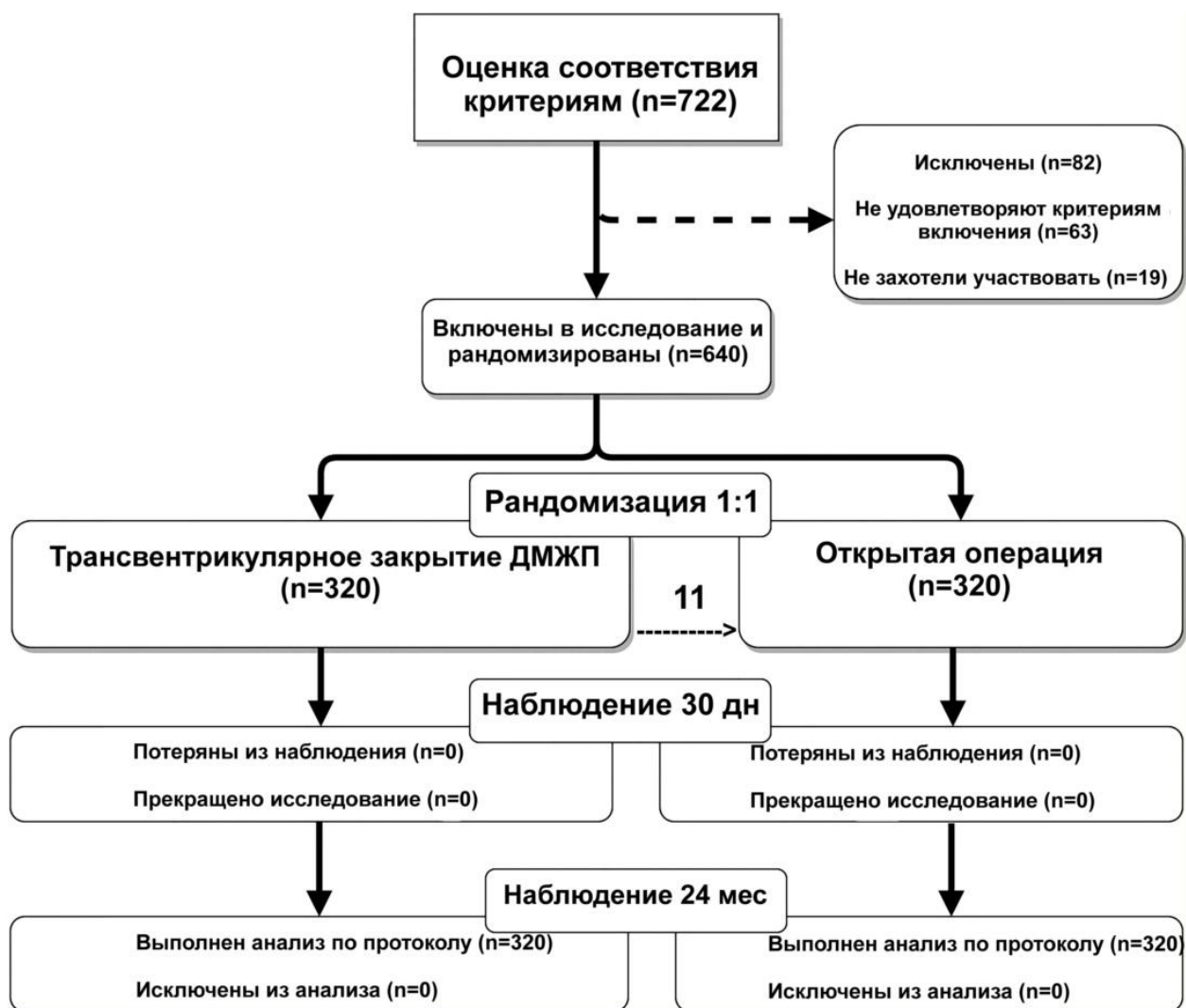


Рисунок 14. Дизайн исследования.

Набор пациентов в исследование, удовлетворяющих критериям включения, осуществлялся проспективно, методом сплошной выборки до достижения искомого размера выборки. Все включенные пациенты были рандомизированы на две группы. В первой группе пациентам было выполнено трансвентрикулярное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки на работающем сердце под контролем чреспищеводной эхокардиографии, во второй группе – операция пластики дефекта межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения и пережатия аорты.

Критериями включения в исследование явились:

- Пациенты с дефектами межжелудочковой перегородки (перимембранозными, подартериальными, мышечными, ре-ДМЖП), возрастом до 18 лет, которым планово назначена операция коррекции дефекта межжелудочковой перегородки.

Критериями исключения явились:

- Наличие сочетанного врожденного порока сердца, требующего коррекции в условиях искусственного кровообращения.
- Размер дефекта межжелудочковой перегородки более 10 мм.
- Наличие приточного дефекта межжелудочковой перегородки с дефицитом ткани под трикуспидальным клапаном.
- Наличие аортальной и/или трикуспидальной недостаточности средней степени или выше.

При отборе пациентов для включения в исследование, были первично рассмотрены 722 пациента, из которых 82 не было включены в исследование: 63 пациента не удовлетворяли критериям включения, и 19 пациентов отказались участвовать в исследовании. В итоге в исследование были включены 640 пациентов, удовлетворявшие всем критериям исследования.

Первичная конечная точка (комбинированная; период наблюдения 30 дней): безопасность: количество резидуальных шунтов, количество атриовентрикулярных блокад, недостаточность трикуспидального и аортального клапанов. Эффективность: процент трансвентрикулярного закрытия

Вторичные конечные точки: время процедуры, время ИВЛ, время в палате реанимации, время госпитализации, отдаленная безопасность.

Этапы обследования:

1 – предоперационное обследование перед коррекцией ДМЖП;

2 – интраоперационное обследование;

3 – обследование в ближайший послеоперационный период;

4 – обследование перед выпиской пациента;

5 – обследование в отдаленном периоде.

Методы обследования, используемые на разных этапах, представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Методы обследования, применяемые на каждом этапе исследования.

Этап	Методы обследования
1	Предоперационное обследование • Физикальное обследование • Электрокардиография • Рентгенография органов грудной клетки • Трансторакальная эхокардиография
2	Интраоперационное обследование • Чреспищеводная эхокардиография • Электрокардиография
3	Обследование в ближайший послеоперационный период • Трансторакальная эхокардиография • Электрокардиография • Рентгенография органов грудной клетки
4	Обследование пациента перед выпиской • Физикальное обследование

	• Электрокардиография • Рентгенография органов грудной клетки • Суточный мониторинг сердечного ритма при необходимости (?) • Трансторакальная эхокардиография
5	Обследование в отдаленный период • Физикальное обследование • Электрокардиография • Рентгенография органов грудной клетки • Трансторакальная эхокардиография

2.2 Характеристика методов обследования пациентов.

С помощью комплекса общеклинических и инструментальных методов всем пациентам на каждом этапе обследования проводили оценку общего состояния, анатомии порока и параметров внутрисердечной гемодинамики.

На дооперационном этапе выполняли обследование пациентов по стандартному протоколу, включавшему физикальное обследование, электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки в прямой и двух косых проекциях, трансторакальную эхокардиографию. При необходимости уточнения анатомии порока, для принятия решения о возможности использования методики ТВЗ ДМЖП, выполняли чреспищеводную эхокардиографию на дооперационном этапе.

Интраоперационно всем пациентам рутинно проводили ЧП ЭхоКГ, для оценки внутрисердечной анатомии, контроля хода и результатов коррекции.

В отсроченном периоде оценка результатов коррекции осуществлялась на основании осмотра больного, электрокардиографии, рентгенографии и эхокардиографии. При необходимости в случаях наличия у пациента нарушений ритма предпринималось суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

1. Оценка клинического статуса пациентов. При физикальном обследовании оценивали общее клиническое состояние пациентов, определяли степень отклонения показателей роста и веса от нормальных значений. При осмотре обращали внимание на наличие и выраженность одышки, акроцианоза, гепатомегалии. С помощью аускультации выявляли хрипы, определяли их характер и локализацию, а также интенсивность и локализацию сердечных тонов и шумов. На оценку клинического статуса накладывала отпечаток потребность в применении фармакологических препаратов, принимались во внимание продолжительность их применения и дозы. У детей грудного и раннего возраста функциональный класс ХСН определялся согласно классификации Ross R.D. (1987г) [2, 116, 117]. У детей школьного возраста и подростков использовалась классификация по NYHA [2, 6].

2. Электрокардиография в 6 отведениях. Всем пациентам на дооперационном этапе, в раннем послеоперационном периоде и при каждом обращении в научно-консультативный отдел в дальнейшем выполнялось стандартное электрокардиографическое обследование. При анализе электрокардиограмм оценивались локализация основного водителя ритма, нарушения ритма и проводимости и ишемические нарушения. Кроме того выявлялись признаки гипертрофии или перегрузки желудочков.

3. Рентгеновское исследование органов грудной клетки. Все пациенты в дооперационном, раннем послеоперационном периодах и при каждом обращении в отсроченном периоде подвергались рентгенографии в прямой и двух косых проекциях.

5. Эхо-доплер-кардиографическое исследование выполнялось всем пациентам на дооперационном и в раннем послеоперационном этапах, а также в отдаленном периоде наблюдения с применением одно- и двухмерной эхокардиографии и доплеркардиографии. Исследование проводили на аппарате Vivid 7 с использованием трансторакальных и транспищеводного

датчиков. Трансторакальное исследование осуществлялось из следующих стандартных позиций датчика: парастернальной, апикальной и субкостальной. Из каждой позиции датчика осуществлялось ультразвуковое сканирование сердца в трех основных направлениях: по длинной оси, по короткой оси и в проекции четырех камер сердца.

Протокол эхокардиографии включал в себя:

- определение количества и локализации дефектов; измерение размеров дефекта, размеров сброса;
- определение наличия аневризмы мембранозной части межжелудочковой перегородки,
- дистанцию от краев дефекта до внутрисердечных структур,
- определение направления и величины сброса крови через дефект;
- оценка контрактильности миокарда;
- оценка кровотока через атриовентрикулярные клапаны и клапаны магистральных сосудов, отходящих от сердца; диагностика дополнительных сердечных аномалий.

Поиск дефекта велся путем регистрации перерыва эхосигнала от межжелудочковой перегородки, а так же по наличию сбросового турбулентного кровотока через перегородку при цветной доплер-эхокардиографии в импульсном и непрерывном режимах. Измерение дефекта и направление сброса определялось с помощью цветной доплер-эхокардиографии во время прохождения основного потока.

В ходе исследования производилась диагностика порока с установлением размеров и локализации дефекта межжелудочковой перегородки. Выявлялись сопутствующие аномалии строения сердца. Изучалось состояние атриовентрикулярных и полулунных клапанов, их размеры, изменения в строении створок, хорд, папиллярных мышц, выявлялись стенозы и регургитация на клапанах. Морфофункциональное

состояние левого желудочка оценивалось путем определения его размеров, площади и объемов. Линейные размеры определялись из парастернального доступа по длинной оси, по короткой оси на уровне папиллярных мышц и из апикального доступа. Площадь левого желудочка определялась на парастернальном сечении по короткой оси на уровне папиллярных мышц в конце систолы и диастолы. Объем обоих желудочков вычислялся при помощи метода дисков Simpson в конце систолы и диастолы. Для сопоставимости результатов исследования полученные величины объемов левого желудочка соотносились с площадью поверхности тела. Фракция выброса желудочков рассматривалась как отношение разности конечно-диастолического и конечно-систолического объемов к конечно - диастолическому.

В интраоперационном и послеоперационном периодах при помощи трансторакальной эхокардиографии оценивались наличие шунтов, степень недостаточности на клапанах сердца, наличие обструкции выводных отделов обоих желудочков, сократимость левого желудочка, наличие свободной жидкости в полости перикарда.

При анализе ближайшего послеоперационного периода в работе также оценивались следующие параметры:

- продолжительность кардиотонической поддержки;
- характер и тяжесть послеоперационных осложнений;
- продолжительность искусственной вентиляции легких (длительность ИВЛ определялась как временной промежуток с момента окончания операции до перевода больного на спонтанное дыхание)
- длительность пребывания в реанимационном отделении

2.3. Описание используемых окклюдеров.

Для трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки мы использовали специально разработанные окклюдеры и систему доставки, MemoPart VSD Occlusion Device, производства Lepu Medical Technology, Shanghai Shape Memory Alloy Co., Ltd., Китай.

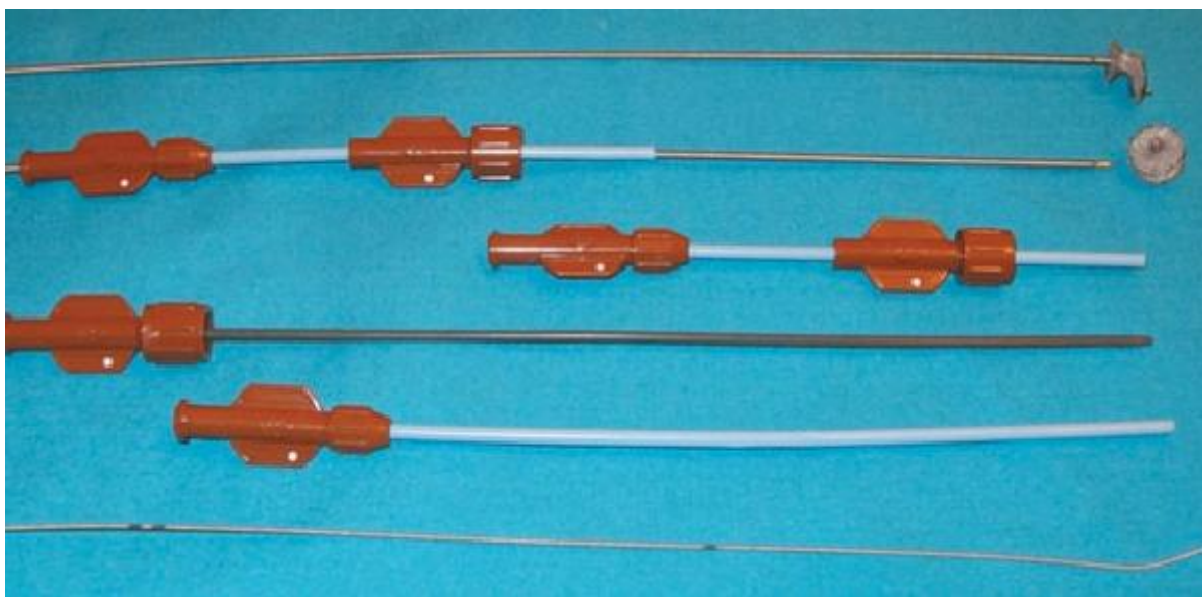


Рисунок 15. Окклюдеры и система доставки MemoPart VSD Occlusion Device; (Lepu Medical Technology, Shanghai Shape Memory Alloy Co., Ltd.).

Система доставки включает в себя проводник, дилатор, собственно доставку, ладер и пушер (рис. 15). Для большинства окклюдеров, чей размер не превышает 10 мм, используют систему доставки внешним диаметром 7 Fr. Для окклюдеров диаметром от 10 мм и выше используют систему доставки со внешним диаметром 9 Fr.

Все окклюдеры выполнены из нитинола, они имеют форму двух дисков, соединенных между собой талией, сплетенных из нити. Внутреннее пространство окклюдеров заполнено синтетическим материалом, напоминающим медицинский фетр (рис. 16). Для различных типов дефектов межжелудочковой перегородки разработаны четыре варианта устройств.

Первый тип (рис. 16 г) используют для закрытия мышечных дефектов межжелудочковой перегородки, он имеет симметричные диски и удлиненную талию, размеры линейки (диаметры талии) варьируют от 6 до 18 миллиметров. Второй тип окклюдера (рис. 16 а) используют при закрытии перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки, он симметричный, имеет более короткую талию, так как предназначен для мембранозной части перегородки, имеющей меньшую толщину. Размеры линейки от 4 до 20 миллиметров. Третий тип окклюдера (рис. 16 б) используют также для закрытия перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки, диаметр его левого диска на 4 мм больше, чем правого. Такой ассиметричный дизайн необходим для закрытия дефектов приточной части межжелудочковой перегородки, где края дефекта в правом желудочке могут быть не так хорошо выражены и фиксация устройства осуществляется за счет его левой части. Кроме того, данный тип устройства можно использовать при закрытии дефекта, частично пломбированного аневризматично растянутыми и спаянными между собой хордами как с левой, так и с правой стороны. Размеры этих устройств от 4 до 18 миллиметров. И четвертый тип устройства предназначен для закрытия субаортальных дефектов, верхним краем непосредственно контактирующих с аортальным клапаном. Такой тип окклюдера имеет так называемый левый диск с нулевым выступом, он эксцентричен, левый диск как бы смещен вниз по отношению к правому и верхний край левого диска не выступает за пределы талии устройства (рис. 16 в). Нижний полюс левого диска имеет метку, на которую нужно ориентироваться для правильного позиционирования устройства. Такое строение устройства позволяет закрывать субаортальные дефекты без дисторсии створок аортального клапана. Размеры устройств варьируют от 4 до 16 миллиметров.

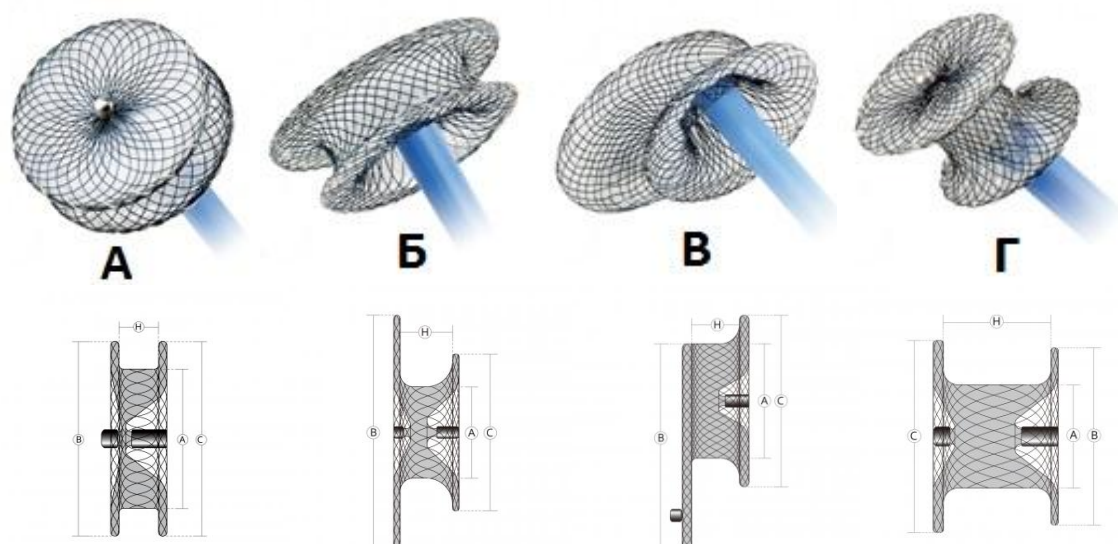


Рисунок 16. Типы окклюдеров для дефектов межжелудочковой перегородки MemoPart (А - II тип, Б – III тип, В – IV тип, Г – I тип).

2.4 Методы статистического анализа.

Расчёт объема выборки был основан на ожидаемой разнице 7% [151] для статистической мощности 80%, с использованием приложения STATA 12.1, (StataCorp LP, US). Расчетный размер выборки был увеличен на 5% для компенсации эффекта неполных наблюдений в отдаленном периоде. Для описательной статистики количественных нормально распределенных признаков с равенством дисперсий использовались параметрические методы: вычисление средних значений и стандартных отклонений; для количественных признаков с распределением, отличным от нормального, и качественных порядковых признаков использовались непараметрические методы – вычисление медиан и соответствующий интервал между 25 и 75 перцентилями ($Q1:Q3$); для качественных номинальных признаков – относительные частоты в процентах.

Использовались тесты Манн-Уитни, критерии хи-квадрат или Фишера для межгрупповых сравнений. Множественный логистический

регрессионный анализ проводился для выявления факторов риска осложнений в послеоперационном периоде (резидуальные шунты). Для многофакторного логистического регрессионного анализа была использована пошаговая процедура с отсечением р-значения 0,20 для разработки окончательной регрессионной модели. Статистически значимым считалось значение двустороннего р меньше 0,05. Статистический анализ проводился с использованием программы Stata 13 (StataCorp LP, College station, TX, USA) и программного обеспечения в Excel 2013 (Microsoft, Redmond, WA, USA).

2.5 Характеристика пациентов.

В исследование включены 640 пациентов с изолированными дефектами межжелудочковой перегородки либо резидуальными дефектами межжелудочковой перегородки в возрасте от 10 до 36 месяцев, которым за период с 2012 по 2014 год было выполнено закрытие дефектов межжелудочковой перегородки. Все пациенты были разделены на две группы по виду вмешательства. В первую группу были отнесены пациенты, которым было выполнено трансвентрикулярное закрытие дефекта межжелудочковой перегородки. В этой группе доля пациентов мужского пола составляла 49,1%, медиана возраста пациентов была 34,4 (10;36) месяца, средний вес составил 13,9 (8,1;15) килограммов. 145 пациентов (45,6%) весили менее 10 килограммов. Соотношение легочного к системному кровотоку в данной группе пациентов составило 1,8 (1,6;1,9), средний размер дефекта межжелудочковой перегородки по данным чреспищеводной эхокардиографии составлял 5,3 (4;6) мм и в 84,1% случаев имел перимембранозную локализацию. У 34 пациентов были подартериальные ДМЖП, у 12 пациентов – мышечные, и у 5 пациентов резидуальные дефекты после ранее выполненных открытых операций.

Во вторую группу были отнесены пациенты, которым выполнялась пластика дефекта межжелудочковой перегородки заплатой из

ксеноперикарда в условиях окклюзии аорты и искусственного кровообращения. Доля пациентов мужского пола составляла в этой группе 43,1%, средний возраст пациентов был 34,5 (10;36) месяцев, средний вес составлял 11,9 (6,9;13,8) килограммов. Менее 10 килограммов весили 159 человек, что составляло 49,7% всех участников группы. Соотношение легочного к системному кровотоку в этой группе было 1,8 (1,64;1,95). Средний размер дефекта по данным чреспищеводной эхокардиографии составлял 6,2 (4,5;7,3) мм, 79,7% всех дефектов имели перимембранозную локализацию. Подаортальными были 15,6%, мышечными – 3,4% и 1,3% всех дефектов этой группы были резидуальными после ранее выполненной коррекции. По всем описанным характеристиками не было выявлено межгрупповых различий.

Общая характеристика пациентов перед хирургическим вмешательством дана в таблице 3.

Таблица 3.

Характеристика пациентов до операции.

Характеристика	ТВЗ (n=320)	ОА (n=320)	P значение
Женский пол, n (%)	157 (49.1)	138 (43.1)	0.923
Возраст, месяцев	34,4 (10;36)	34.5(10;36)	0.946
Вес, кг	13.9 (8.1;15)	11.9(6.9;13.8)	0.065
Вес менее 10 кг	146 (45.6)	159 (49.7)	0.079
Вес от 10 до 20 кг	132 (41.3)	127 (39.7)	0.231
Вес более 20 кг	42 (13.1)	34 (10.6)	0.124
Рост, см	88.8 (71;97)	80.0 (63;91)	0.639
Среднее давление в ЛА, мм	35.7 (30;40)	39.1(31;48)	0.057
Qp/Qs	1.8 (1.6;1.9)	1.8 (1.6;1.95)	0.251
Размер ДМЖП по данным ЧП	5.3 (4;6)	6.2 (4.5;7.3)	0.269

ФВ ЛЖ, %	71.9 (68;76)	70 (68;75)	0.562
Локализация ДМЖП, <i>n</i> (%)			
Перимембранозный	269 (84.1)	255 (79.7)	0.063
Подартериальный	34 (10.6)	50 (15.6)	0.071
Мышечный	12 (3.7)	11 (3.4)	0.907
Ре-ДМЖП	5 (1.6)	4 (1.3)	0.798

ГЛАВА III.

ТЕХНИКА ВЫПОЛНЕНИЯ ВМЕШАТЕЛЬСТВ.

3.1 Общая техника трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

В связи с тем, что методика трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки является достаточно новой в хирургическом арсенале, хотелось бы более подробно описать ее.

Технические приемы, используемые нами в процессе процедуры, несколько отличаются от той технологии, которую используют в других центрах, поэтому в данном разделе будут описаны тот унифицированный и эффективный подход, который мы отработали в нашем центре. Несомненно, что процедура должна выполняться максимально быстро, а для этого все движения хирурга и ассистента должны быть выверены, отточены, повторяемы и составлять постоянный алгоритм.

Для сокращения времени подбора и подготовки системы доставки должна быть готова и находится в операционной вся линейка окклюдеров. Рабочее место операционной сестры должно быть приготовлено для выполнения возможной конверсии и начала операции в условиях искусственного кровообращения. Также в операционной должен быть готов аппарат искусственного кровообращения для экстренной конверсии в случае неудачи процедуры трансвентрикулярного закрытия.

На всех этапах операции осуществляют контроль ЧП ЭхоКГ. Трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки выполняют под общей анестезией. Расположение пациента – лежа на спине. Хирургический доступ — нижняя срединная мини-стернотомия длиной 2-3 см в области мечевидного отростка грудины, последний рассекают. В разрез устанавливают малый реберный ранорасширитель.

Открывают перикард, берут его края на держалки для экспозиции поверхности правого желудочка. Пациентам с резидуальными дефектами межжелудочковой перегородки выполняют полную стернотомию, однако для выполнения трансвентрикулярного закрытия достаточно выполнить минимальный кардиолиз и выделить только незначительную область передней стенки правого желудочка. На стадии наложения держалок вводят гепарин в дозировке 1 мг/кг. Целевое время активированного свертывания составляет 250 секунд.

В то время как ассистент выполняет доступ, хирург собирает систему доставки, прошивает страховочную нить через оплетку правого диска с захватом небольшого количества нитей. Очень важно, чтобы этот шов не был прошит за край диска или очень близко к месту фиксации пушера, так как в первом случае при протягивании и удалении нити мы будем тянуть девайс за край, и есть риск вывихивания, а во втором может произойти неприятное наматывание страховочной нити на пушер, что затруднит вращение девайса при позиционировании, удаление доставки, а далее и удаление самой скрутившейся страховочной нити (рис. 17). Далее ассистент собирает систему доставки, проводит манипуляции по ее деаэрации.



Рисунок 17. Этапы подготовки окклюдера и системы доставки.

Далее хирург выполняет приблизительное определение места пункции пальцем правой руки под контролем ЧП ЭхоКГ (рис. 18).



Рисунок 18. Пальпаторное определение точки максимального дрожания на передней стенке правого желудочка.

Участок передней стенки правого желудочка с максимальным дрожанием указывает на место, в которое бьет струя сброса через дефект межжелудочковой перегородки, являясь, таким образом, проекцией дефекта на переднюю стенку правого желудочка и обеспечивая в большинстве случаев кратчайшее расстояние от стенки желудочка до дефекта.

Тот же маневр определения точки пункции выполняют с помощью двух пинцетов. Пинцетом в левой руке хирург стабилизирует и удерживает миокард правого желудочка, пинцетом в правой руке определяет точку пункции и, что важно, направление пункции. Изменяя направление пинцета при давлении на переднюю стенку правого желудочка, хирург определяет оптимальное направление, под которым необходимо будет выполнить ее пункцию. В этом месте накладывают кисетный шов диаметром около 4-5 мм синтетической нитью 5/0. Ассистент держит пинцетом в правой руке миокард напротив кисетного шва, хирург удерживает эту же область пинцетом в левой руке. Выполняют пункцию передней стенки правого желудочка.

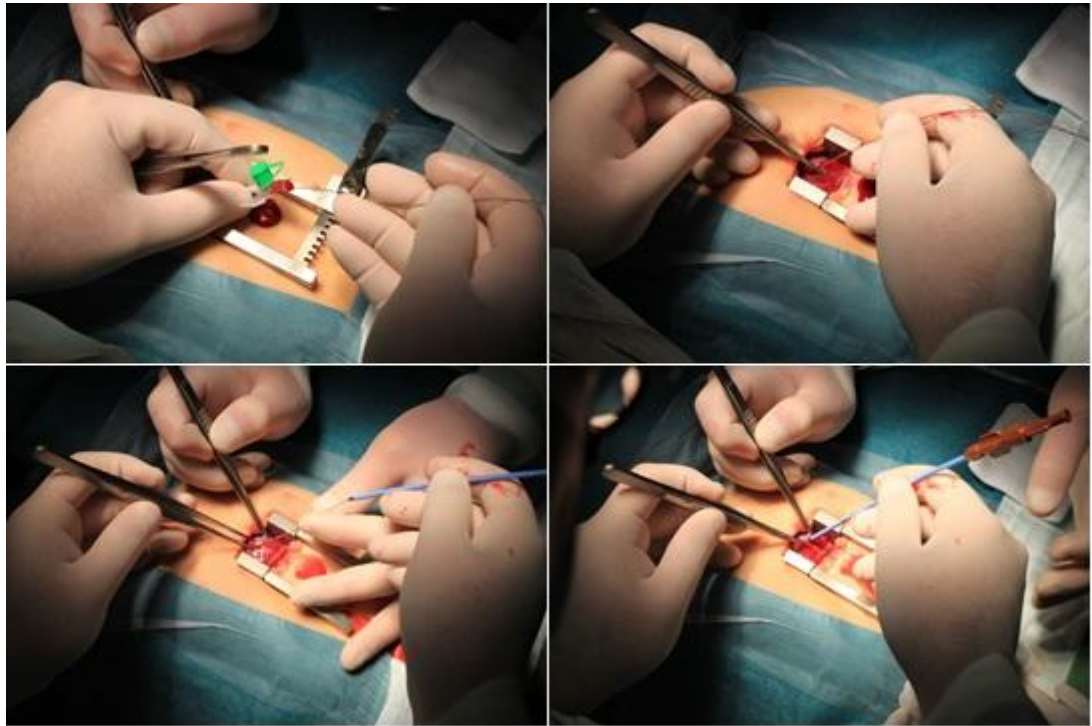


Рисунок 19. Установка проводника и дилатора.

Хирург отпускает миокард, удерживает левой рукой пункционную иглу и вводит в иглу проводник. Проводник проводят в полость правого желудочка, левая рука хирурга фиксирует проводник, а правой рукой удаляет катетер. На протяжении описанных маневров ассистент удерживает пинцетом область пункции. Кисетный шов расслаблен, миокард удерживают пинцетом левой рукой хирурга, в правой руке хирург держит проводник и проходит им через дефект. Такое положение позволяет одновременно управлять положением передней поверхности сердца, дислоцировать не только проводник, но и сердце относительно проводника, что очень важно для более эффективного осуществления данного этапа (рис. 19).

Когда проводник проведен через дефект (рис. 20), ассистент вновь берет миокард в области пункции и удерживает левой рукой проводник чуть выше места пункции.

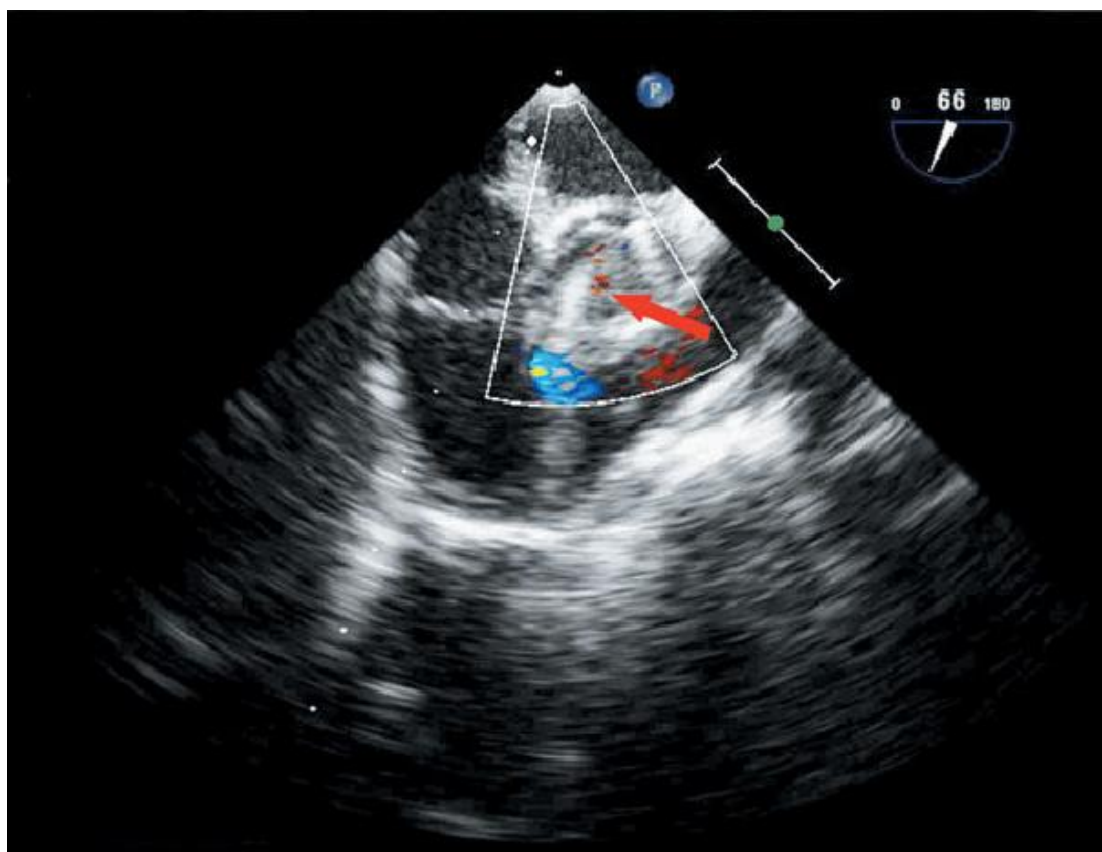


Рисунок 20. ЧП ЭхоКГ изображение проводника, стоящего в полости левого желудочка через дефект межжелудочковой перегородки.

Далее хирург одевает дилатор со стилетом на проводник и проводит его до левой руки ассистента. В момент проведения дилатора через переднюю стенку правого желудочка и через ДМЖП хирург и ассистент вновь удерживают пинцетами миокард в области кисетного шва, фиксируя данную область. Когда дилатор проведен по проводнику в полость левого желудочка, ассистент не меняет положения, а хирург отпускает миокард, вынимает стилет одновременно с проводником. На ЧП ЭхоКГ в этот момент можно видеть «двойной контур» системы доставки (рис. 21).

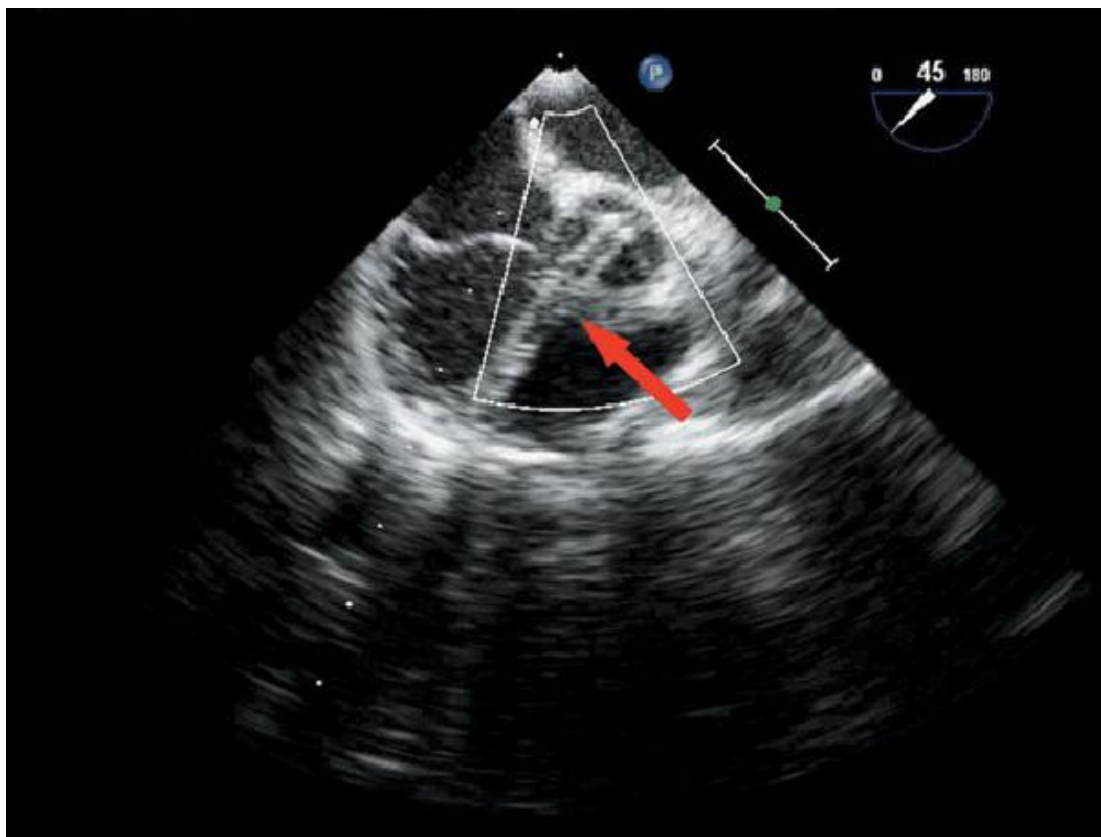


Рисунок 21. Двойной контур системы доставки, проведенной в полость левого желудочка.

Когда система доставки проведена в полость левого желудочка, ее дистальный конец соединяют с ладером и окклюдером. Затем, пока ассистент все еще удерживает миокард и не меняет своего положения, хирург задает наиболее удобное положение своей правой руке для выполнения маневров по проведению и раскрытию окклюдера. 4 и 5 пальцы удерживают систему доставки, как бы обнимая ее с двух сторон. Двигая ими, можно двигать наружной частью системы доставки. Третий палец свободно ложится на конец ладера и является маркером положения правой руки. 1 и 2 пальцы правой руки удерживают ладер и проталкивают его и окклюдер по доставке вперед и при необходимости назад. Таким образом достигают удобное положение для работы одной рукой, когда отдельно удерживаются ладер и оболочка системы доставки.

Хирург берет пинцетом миокард рядом с системой доставки, ассистент отпускает миокард. Своей правой рукой он управляет доставкой, а левой удерживает миокард и может менять положение сердца и передней стенки при имплантации. Это имеет значение, когда расположение системы доставки направлено под углом к перегородке, и нужно вывести сердце так, чтобы открытие диска было более прямым относительно перегородки или дефекта, а не косым, что может в некоторых случаях привести к подвертыванию окклюдера (рис. 22).



Рисунок 22. Соединение системы доставки с ладером, раскрытие окклюдера, отсоединение пушера.

Когда раскрыты оба диска окклюдера, выполняют оценку внутрисердечной гемодинамики. Оценивают функцию аортального и трикуспидального клапанов, регургитацию на их уровне. Далее по протоколу выполняют тракцию окклюдера на ладере вперед – назад или маневр «push and pull» 1 и 2 пальцами, которые удерживают ладер. В этот момент

имплантированный окклюдер в перегородке и фиксированный к нему ладер составляют достаточно крепкую конструкцию, и удерживать остальными пальцами доставку в этот момент нет необходимости. Кроме того, удерживая систему двумя самыми чувствительными пальцами проще почувствовать малейшую нестабильность положения девайса (рис. 23).



Рисунок 23. Раскрытие левого и правого дисков окклюдера.

Затем плавным вращением против часовой стрелки пушер отсоединяют от окклюдера. В этот момент очень важно контролировать положение окклюдера в перегородке и не допускать движений доставки вперед или назад. При отсутствии опыта и недостаточной чувствительности, в этот момент уже вроде бы после проведенной проверки «push and pull» может произойти проталкивание или наоборот извлечение окклюдера из дефекта. Этот простой шаг, имеет важное значение, в этот момент произойти дислокация окклюдера из дефекта и отсоединение от доставки. Это все неизбежно приведет к неудаче процедуры и конверсии. При субаортальных дефектах и при имплантации ассиметричных окклюдеров такое происшествие тем более возможно, когда случайно хирург потянет в этот момент доставку и может подвернуть ассиметричный левый диск окклюдера с нулевым верхним краем вправо. В такой ситуации изменить положение окклюдера, свернуть его левый диск, репозиционировать окклюдер в дефекте можно только тогда, когда не произошло отсоединение системы доставки. При хороших данных ЧП ЭхоКГ, отсутствии шунтов на перегородке,

недостаточности аортального и трикуспидального клапанов, нарушений ритма и проводимости, выполняют отсоединение системы доставки. После извлечения системы доставки остается страховочная нить, выведенная через кисетный шов наружу. Кисетный шов затягивают. Выполняется тщательный контроль результата по ЧП ЭхоКГ. Страховочный шов отрезают как можно ближе к миокарду, чтобы сократить длину нити, протягиваемой через оплетку девайса. Далее завязывают кисетный шов и выполняют стандартное закрытие стернотомной раны. Контроль активированного времени свертывания, при необходимости – нейтрализация протамина сульфатом. Поскольку при выполнении стернотомии у первичных пациентов рассекают только мечевидный отросток, то использование медицинской стали при ушивании раны не требуется. Это замечание не относится к повторным пациентам, которым выполняют полную стернотомию. Пациентам малого возраста, тем у кого был использован окклюдер большого диаметра, или у кого имелись транзиторные нарушения ритма во время процедуры, подшивают пару эпикардиальных электродов. Полость перикарда стандартно дренируют на 24 часа (рис. 24).

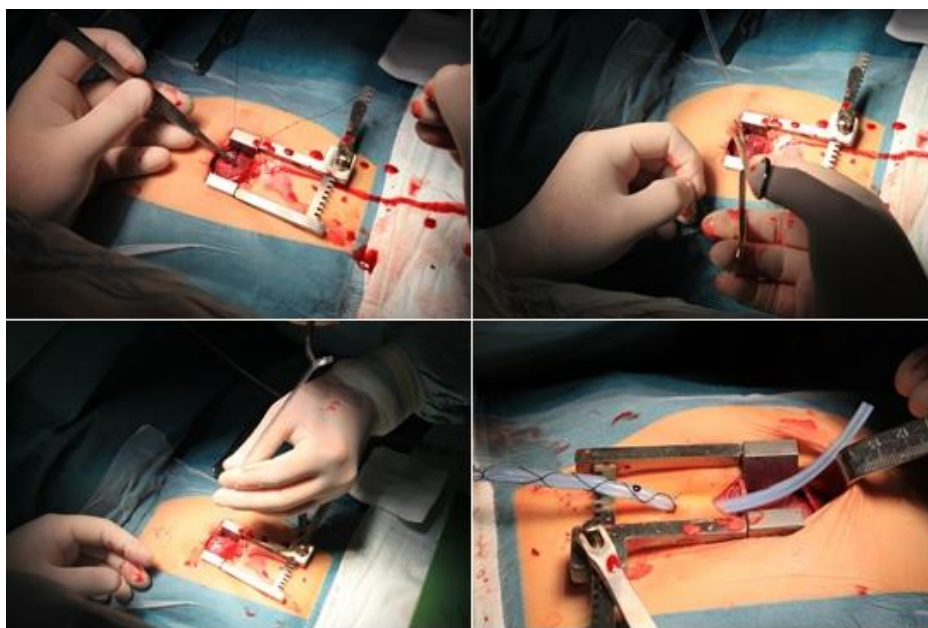


Рисунок 24. Удаление страховочной нити, завязывание кисетного шва на передней стенке правого желудочка, подготовка к ушиванию раны.

Использование данного алгоритма позволяет добиться определенного автоматизма, исключить лишние движения, позволяя тем самым минимизировать травму и сократить время процедуры. В данной последовательности движений заложен наш опыт, видение процедуры; данная последовательность весьма эффективна.

3.2 Описание традиционного способа коррекции дефекта межжелудочковой перегородки.

Стандартная коррекция включала в себя операцию в условиях общей анестезии и нормотермического искусственного кровообращения с бикавальной канюляцией и окклюзией аорты. Положение больного – лежа на спине. Хирургический доступ – срединная стернотомия. Выполняют системную гепаринизацию. После вскрытия перикарда выделяют и канюлируют восходящую аорту, полые вены. Дренаж левого желудочка осуществляют через левую легочную вену. Кардиopleгия – антеградная холодовая кристаллоидная (Кустодиол, Dr Kohler Pharma, Alsbach-Hahnlein, Германия). Закрытие дефекта выполняют через правую атриотомию заплатой из ксеноперикарда, обработанную глютаровым альдегидом. Заплату фиксируют к краям дефекта непрерывным обвивным швом синтетической монофиламентной нитью 6/0. После основного этапа операции выполняют оценку результатов коррекции по данным интраоперационной ЧП ЭхоКГ, гемостаз, процедуру модифицированной ультрафильтрации. Нейтрализация гепарина. Всем пациентам подшивают пару эпикардальных электродов к желудочкам, в случаях нарушений ритма, восстановления сердечной деятельности с помощью электрической дефибрилляции, подшивают еще и пару предсердных электродов. Стандартное окончание операции: деканюляция, гемостаз, послойное ушивание раны с оставлением дренажа в полости перикарда.

3.3 Описание особенностей техники трансвентрикулярного закрытия для отдельных типов дефектов межжелудочковой перегородки.

В данном разделе мы решили подробнее остановиться на особенностях техники трансвентрикулярного закрытия отдельных типов дефектов межжелудочковой перегородки.

Субаортальные дефекты. Для успешного закрытия дефекта его периметр, лишенный края, должен составлять не более 30% периметра ДМЖП. Не должно быть сопутствующей аортальной недостаточности или пролапса створки в дефект. Край дефекта под аортальным клапаном может отсутствовать, в таком случае нужно использовать устройство для субаортальных дефектов. Если длина аортального края дефекта составляет более 2 миллиметров по данным ЧП ЭхоКГ, это может быть показанием к имплантации обычного симметричного окклюдера II типа.

Отдельную группу составляют дефекты, расположенные в приточной субтрикуспидальной области. Такие дефекты являются противопоказанием к процедуре, однако это верно в тех случаях, когда у дефектов отсутствует верхний край под кольцом трикуспидального клапана, что неизбежно приведет к дислокации окклюдера вследствие как бы соскальзывания верхнего края по септальной створке. Часто такие дефекты достаточно плотно пломбированы фиброзными тканями со стороны правого желудочка и имеют ограниченный поток сброса. Такой поток может быть успешно закрыт окклюдером небольшого размера. Отсюда одно из главных правил, используемых в данной процедуре – «необходимо закрыть сброс, а не сам дефект», работает именно для таких дефектов. Часто такие дефекты имеют не один, а несколько сбросов, что может быть проблемой и даже противопоказанием для их окклюзии. Это происходит из-за фиброзных хорд, спаянных в области дефекта и разделяющих его, не прикрывая полностью.

Если такие дефекты расположены на достаточно ограниченной площади, и нет других проблем и сомнений, то можно использовать окклюдер третьего типа, имеющий левый диск увеличенного диаметра. Принцип работы этого устройства - окклюзия леворасположенной поверхности аневризмы и соответственно нескольких дефектов, правый же диск обычного размера. При использовании таких устройств нужно помнить о возможном несколько большем риске возникновения АВ блокад, что может быть связано с достаточно большим размером левого диска в перимембранозной области. Использование такого устройства у маленьких пациентов нежелательно. Однако стоит отметить, что такого типа дефекты встречаются чаще у пациентов дошкольного возраста.

Симметричные окклюдеры II типа являются наиболее используемыми и предназначены для закрытия перимембранозных дефектов с достаточными краями. Существуют случаи, когда у маленького пациента толщина межжелудочковой перегородки не превышает 5 мм, у такого пациента необходимо использовать именно такой тип окклюдера для закрытия и мышечных дефектов любой локализации, для остальных мышечных дефектов существуют специальные устройства I типа с широкой талией.

В своей работе мы использовали небольшое превышение размера окклюдера над размером дефекта (оверсайз) около 1 мм для симметричных окклюдеров относительно размеров дефекта и около 2 мм для мышечных. Слишком большой оверсайз опасен риском возникновения атриовентрикулярных блокад. Также имплантация окклюдера того же размера, что и ДМЖП нежелательна, это повышает риск резидуального шунтирования. При использовании слишком большого окклюдера, возникает эффект недораскрытия устройства, диски не принимают плоскую форму и не располагаются вдоль перегородки, что приводит к внутрижелудочковой обструкции, может вызвать повреждение миокарда и структур, окружающих дефект, в том числе трикуспидального клапана.

3.4 Варианты использования альтернативных доступов и подходов в рамках трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

Необходимость разработки новых решений возникла у нас тогда, когда мы сталкивались с существенными проблемами при прохождении проводником каких либо ДМЖП и дальнейшей их окклюзии. Первый вопрос стал возникать, когда впервые появились пациенты с мышечными апикальными дефектами. Анализируя ситуацию и ведя поиск оптимального решения, стало ясно, что классическая стернотомия - не самый оптимальный доступ для закрытия таких дефектов. Конечно, существует возможность вывихивания сердца в стернотомную рану, выводя его верхушку для пункции, но чем меньше разрез и чем больше ребенок, тем такой маневр более затруднителен. Кроме того, главная концепция процедуры – прямое направление имплантации может утрачиваться, а это в свою очередь может привести к подвертыванию края окклюдера при «косой» имплантации. Визуализация при выполнении ЧП ЭхоКГ при вывихивании верхушки также оказывается затрудненной. Мы разработали для таких пациентов подход, который уникально прост и имеет даже большие, чем стандартная процедура, косметические преимущества. Особенно применима эта методика у пациентов с апикальными дефектами, когда дефект расположен слишком близко к верхушке и практически отсутствует край перегородки в этой области. Пациента укладывают несколько повенутым вправо примерно на 20-30 градусов, с помощью ЧП ЭхоКГ определяют край верхушки сердца. Как правило, это четвертое межреберье. Хирургический доступ в данном случае – левосторонняя миниторакотомия по четвертому межреберью по средне-ключичной линии (рис. 25). Подобный доступ позволяет точно выйти на верхушку сердца и межжелудочковую борозду, без каких либо тракций верхушки и сердца, прекрасно визуализировать точку пункции. В дальнейшем это позволяет выполнить прямое закрытие любого апикального дефекта без каких либо проблем по стандартной методике (рис 26.).



Рисунок 25. Использование левостороннего миниторакотомного доступа в 4 межреберье при закрытии апикального ДМЖП.

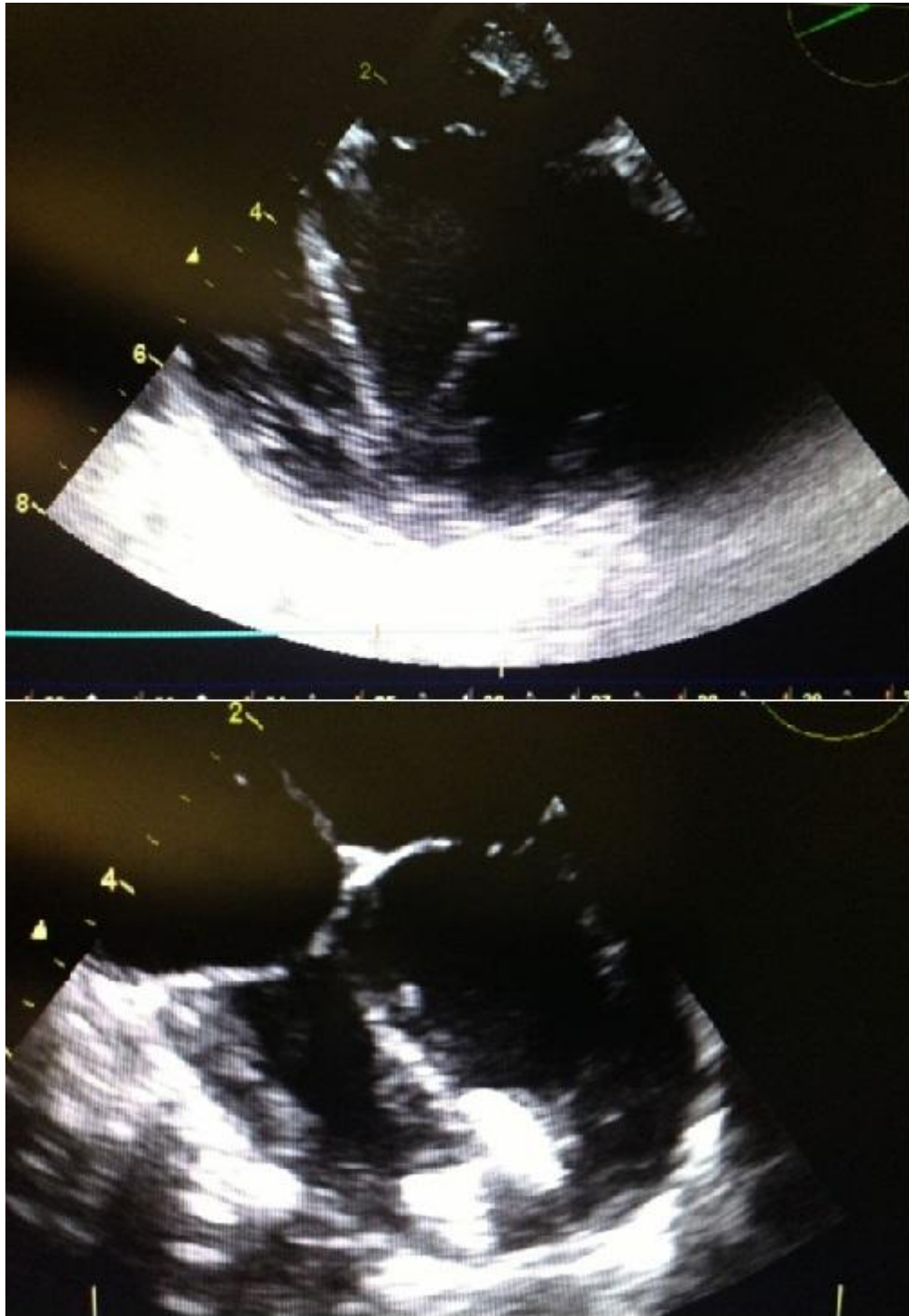


Рисунок 26. Проведение системы доставки и раскрытие окклюдера при закрытии апикального ДМЖП из левосторонней миниторакотомии.

Разработка следующей модификации также коснулась сложных анатомически апикальных мышечных дефектов, мы назвали ее «ретроградная имплантация». Дело в том, что встречаются, хотя и довольно редко, типы дефектов с большой апикальной ампулой, для закрытия которой

может требоваться окклюдер очень большого размера, и вообще, возможность закрытия таких дефектов, учитывая локализацию дефекта, довольно сомнительна. В трабекулярной части правого желудочка расположен канал, который и содержит сброс. Направление этого канала строго продольное оси правое предсердие - правый желудочек, таким образом, учитывая практически перпендикулярное к оси дефекта отношение передней стенки правого желудочка, пункция передней стенки и классическое прохождение таких дефектов крайне затруднительны. Это проверено нашим опытом, никакое изменение направление проводника или пункция под косым углом передней стенки не позволяет успешно пройти такой дефект, учитывая еще и то, что трабекулярность в этой области приводит к постоянному «запутыванию» проводника. Имплантация в такой ситуации, тоже будет выполняться с трудом, так как и доставка будет стоять «на излом». Теоретически, в такой ситуации возможен вариант прохождения через правое предсердие. Однако для сохранения направления проводника доступ должен быть через правостороннюю торакотомию. Мы поступили иначе: вывели верхушку сердца в рану, ровно настолько, чтобы не нарушить визуализацию ЧП ЭхоКГ и видеть межжелудочковую борозду. Здесь и находилась апикальная ампула дефекта межжелудочковой перегородки, и выполнив пункцию левого желудочка в области верхушки, вдоль его продольной оси, нам удалось пройти через дефект и оказаться под трикуспидальным клапаном (рис. 27).

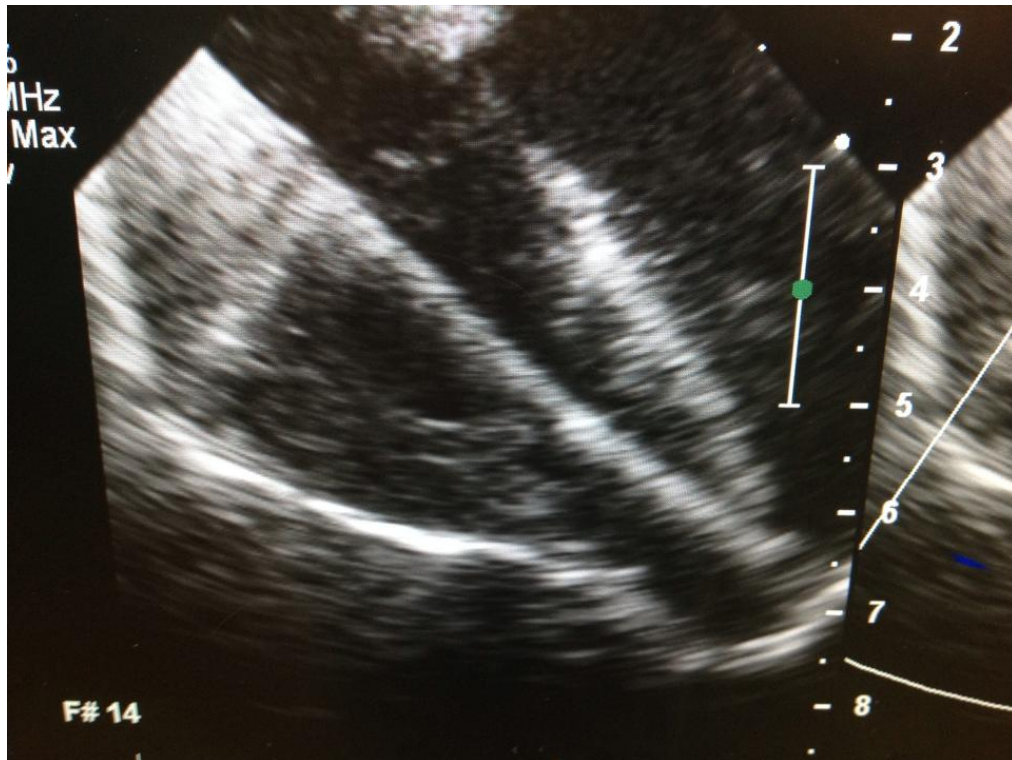


Рисунок 27. Проведение системы доставки через верхушку левого желудочка в полость правого желудочка.

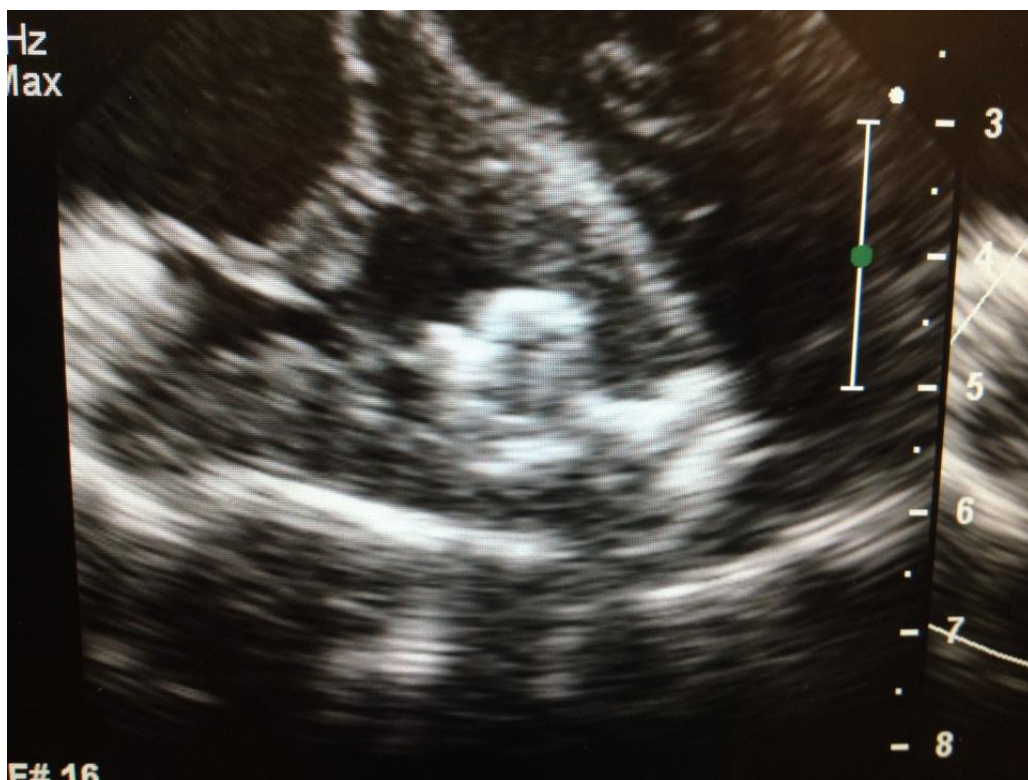


Рисунок 28. Закрытие апикального дефекта межжелудочковой перегородки через пункцию левого желудочка.

Далее окклюзия канала выполнена по стандартной методике (рис. 28).

В случаях плохой визуализации, либо других сложностей, связанных с закрытием апикальных дефектов особенно у взрослых пациентов и сочетании нескольких мышечных дефектов, возможно использовать комбинацию нашего гибридного подхода и интервенционной процедуры с использованием транскатетерного закрытия (рис. 29).



Рисунок 29. Транскатетерное закрытие большого мышечного дефекта межжелудочковой перегородки после закрытия другого мышечного дефекта трансвентрикулярным способом.

В описываемом случае мы закрыли мышечный дефект межжелудочковой перегородки у взрослого пациента с использованием гибридного подхода. Во время первой операции трансвентрикулярным методом был закрыт большой мышечный дефект межжелудочковой перегородки, но не был выявлен еще один дефект, расположенный апикальнее. Одной из причин этого может быть то, что мы использовали срединную стернотомию в качестве хирургического доступа. При

вывихивании верхушки сердца нельзя было добиться хорошей визуализации, что опять говорит в пользу боковой торакотомии при работе с апикальными дефектами. В ближайшем послеоперационном периоде был выявлен второй оставшийся апикальный дефект межжелудочковой перегородки, который был успешно закрыт транскатетерным способом. На наш взгляд, этот опыт этот очень важен именно с позиции подхода для пациентов детского возраста, а именно возможности комбинации двух миниинвазивных методик, выбирая для каждого из нескольких дефектов наилучший подход.

Следующий случай, заставивший нас задуматься о возможности выполнения процедуры был дефект межжелудочковой перегородки, полностью прикрытого со стороны правого желудочка фиброзной мембраной. Выполняя много открытых операций по поводу дефектов межжелудочковой перегородки, мы прекрасно знакомы с такой ситуацией, когда септальная створка, остатки мембранозной перегородки создают такую структуру. Это полностью исключает прохождение такого дефекта через прокол правого желудочка напрямую. Попытки пройти такой дефект через правое предсердие также не приводят к успеху. Поток из таких дефектов, как правило, направлен в сторону трикуспидального клапана, но бывает и иначе – в сторону выходного отдела под крайне косым углом к перегородке и в трабекулярную область. Однако сам дефект находится как бы под мембраной и компрессия устройством области мембраны гипотетически безопасна. Поэтому мы выполнили пункцию мембраны иглой четко в проекции оси дефекта (по центру) и далее выполнил свободное проведение проводника и системы доставки и успешное закрытие такого «сложного» ДМЖП. Очень важно, используя такую технику, в некоторых случаях четко ориентировать кончик иглы в проекции правильного места пункции. Для этого иглу подводят к мембране в той проекции на ЧП ЭхоКГ, где достигнута лучшая визуализация, немного аккуратно упираются в нее и далее ее положение перепроверяется во всех проекциях ТЭЕ. Мы считаем, что данная методика

очень эффективна и абсолютно безопасна при соблюдении некоторых правил. Повреждение фиброзной мембраны никак не может повлиять на возникновение нарушений ритма и других осложнений, выполнив несколько подобных маневров, мы убедились в этом и можем рекомендовать данный подход в некоторых сложных ситуациях.

Некоторые сложности и необычные ситуации возможны в случае, когда два мышечных дефекта расположены достаточно близко. При закрытии по классической методике одного из них могут возникнуть проблемы при проведении проводника и окклюзии второго дефекта расположенного очень близко. В такой ситуации тоже есть выход – использовать девайс с несколько большим оверсайзом в надежде на компрессию рядом расположенного дефекта. Однако если шунт будет все же значимым, потребуются конверсия.

В сложных случаях, когда бывает сложно найти точку «правильной» пункции или провести проводник в дефект, особенно если дефект не очень большой, можно использовать подход, реализованный нами в случае, когда мы пользовались видеоассистированной торакотомией для трансвентрикулярного закрытия. Мы использовали специально модифицированную нами пункционную иглу для подведения внутри этой иглы проводника непосредственно к устью дефекта. Пункционная игла – жесткая конструкция, позволяющая напрямую под любым углом и направлением подвести проводник к устью дефекта, работая в таких случаях только проводником зачастую можно столкнуться с таким изгибом проводника, который не позволит попасть в дефект. При использовании такой методики не очень важно, даже где выполнена пункция передней стенки правого желудочка.

В заключение данного раздела хотелось бы отметить, что внешне самые простые с первого взгляда дефекты межжелудочковой перегородки могут оказаться очень сложными для закрытия. Так, маленькие дефекты с прямым и отчетливым сбросом хорошо видны, но порой бывают сложны для

прохождения, так как требуют от хирурга практически интуитивной ориентации в полости правого желудочка и картинке ЧП ЭхоКГ. Другие дефекты чрезвычайно сложно визуализировать, некоторые скрывают в себе «подводные камни», такие как несимметричность, несколько потоков, отсутствие адекватных для девайса краев, да и просто геометрию перегородки, особенно для дефектов, расположенных в области септопарияетального угла. Для преодоления возникающих в ходе операции трудностей всегда следует сохранять уверенность и подходить творчески к любой ситуации. Это будет всегда залогом вашего успеха в самых сложных ситуациях.

3.5 Использование видео-ассистированной торакоскопии при выполнении трансвентрикулярного закрытия ДМЖП (наш опыт).

В данном разделе хотелось бы описать разработанную нами методику использования видеоассистированной торакоскопии при выполнении трансвентрикулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки. Мы явились первыми в мире, кто использовал данную методику при закрытии дефекта межжелудочковой перегородки. И хотя пациент, описанный в данном разделе, не принимал участие в исследовании, данная методика заслуживает внимания и имеет несомненные преимущества.

По мере улучшения результатов открытой хирургии, увеличивался интерес к снижению хирургической травмы, были разработаны миниинвазивные методики, так видеоассистированная торакоскопия нашла применение при коррекции как внесердечных врожденных пороков сердца: ОАП [84], сосудистые кольца [32], так и внутрисердечной патологии: ДМПП и даже ДМЖП [95].

В 2006 году Dr. Amin в своей экспериментальной работе на свиньях продемонстрировал трансвентрикулярное закрытие ДМЖП на работающем

сердце при помощи роботизированной системы, однако дальнейшего развития данная работа не получила [16].

Нашей идеей было объединить две технологии: видеоассистированную торакоскопию и трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки, которые в результате отлично дополнили друг друга и дали нам новый метод, обладающий всеми преимуществами вышеперечисленных методик и обеспечивший отличный результат.

Существуют несколько важных моментов, которые являются ключами к успешному выполнению этой процедуры. Во-первых, это определение места пункции передней грудной клетки – то есть той точки, через которую будет проведена доставка. Во вторых, поиск точки пункции передней стенки правого желудочка в условиях дистанционного контакта. В третьих сохранение жесткого «канала» между передней грудной клеткой и передней стенкой правого желудочка для предотвращения «заломов» или «закусывания» системы доставки в переднем средостении. Отдельное внимание следует уделить технологии и материалу наложения кисетного шва, а также способу активной фиксации передней стенки правого желудочка в процессе процедуры, завязыванию кисетного шва после окончания процедуры и еще некоторым деталям.

Технические детали и обеспечение операции мы опишем на примере первой операции такого типа выполненной в нашем центре.

Пациент 4 лет, с жалобами на одышку при физической нагрузке, повышенную утомляемость, плохую прибавку в весе, потерю веса в последние месяцы перед госпитализацией. ХСН 2 А ст. ФК 3. По данным ТТЕ: дефект межжелудочковой перегородки перимембранозной локализации диаметром 0,5 см. Давление в легочной артерии составило 35 мм рт.ст. Qp:Qs составило 1,7. СЛК 54%, по данным рентгенографии имелись застойные изменения в малом круге по типу гиперволемии. По данным ЭКГ: ритм синусовый, нарушений проведения нет.

Анестезиологическое пособие включало в себя интубацию стандартной однопросветной интубационной трубкой 4,5 мм. Частота дыханий составляла 28 в минуту при концентрации кислорода во вдыхаемой смеси 30%. Проводилась искусственная вентилляция легких по объем-зависимому способу с V_t 50 мл, РЕЕР 2 мБар и коплаенсом 10мл/мБ. Комбинированная анестезия включала ингаляцию Севорана и внутривенное введение Фентанила и Дормикума. Данная схема была выбрана для обеспечения быстрого пробуждения и экстубации пациента после операции.

Операцию выполняли в операционной «OR1» (KARL STORZ GmbH & Co. KG, Tuttlingen, Germany), с использованием видеоскопической стойки Image 1 HD (H3 – Z). Пациент располагался на операционном столе в положении лежа на правом боку под углом в 20 градусов. В третьем и шестом межреберье вдоль передней подмышечной линии слева были установлены троакары диаметром 3,5 и 3,9 мм, в четвертом межреберье – вдоль средне-подмышечной линии. Место пункции передней грудной стенки для проведения системы доставки было определено с помощью чреспищеводной эхокардиографии и располагалось в четвертом межреберье слева у грудино-реберного сочленения (рис 30).



Рисунок 30 Места пункции грудной клетки.

Были использованы торакоскопические порты: правый – для работы атравматическими щипцами Clickline: Reddick-Olsen (диаметром 3мм и длиной 20 см), Kelly (диаметром 3мм и длиной 20 см) и иглодержателем (ультрамикроиглодержатель КОН диаметром 3мм и длиной 20 см); левый – для микроножниц (диаметром 3мм и длиной 20 см) и выведения наружу турникета с кисетным швом. Во время наложения кисетного шва были использованы оба порта. Нижний центральный троакар использовали для камеры Hopkins II endoscope (30 градусов, диаметром 3мм и длиной 25 см) (рис 31).



Рисунок 31. Расположение инструментов.

После установки троакара для эндоскопа была начата инсуффляция диоксида углерода (0,5 л/минуту) для того, чтобы коллабировать левое легкое. Перикард был открыт сбоку латерально, близко к атриовентрикулярной борозде. Под контролем чреспищеводной эхокардиографии при помощи щипцов Kelly была определена точка пункции передней стенки правого желудочка, способом, который используется при стандартном трансвентрикулярном закрытии ДМЖП. В точке пункции на переднюю стенку правого желудочка был наложен кисетный шов нитью Пролен 4/0.

Для закрытия дефекта мы использовали систему Memo Part TM производства Shanghai Shape Memory Alloy Co., LTD (Lepu Medical Technology (Beijing) Co., LTD, China), состоящую из окклюдера и системы доставки. Кроме того, для первичной пункции грудной стенки для проведения проводника мы использовали доработанную нами пункционную иглу Вереша, состоящую из внутренней иглы-стилета и внешней трубки, использованной нами в качестве жесткой рамы при проведении системы доставки (рис 32).

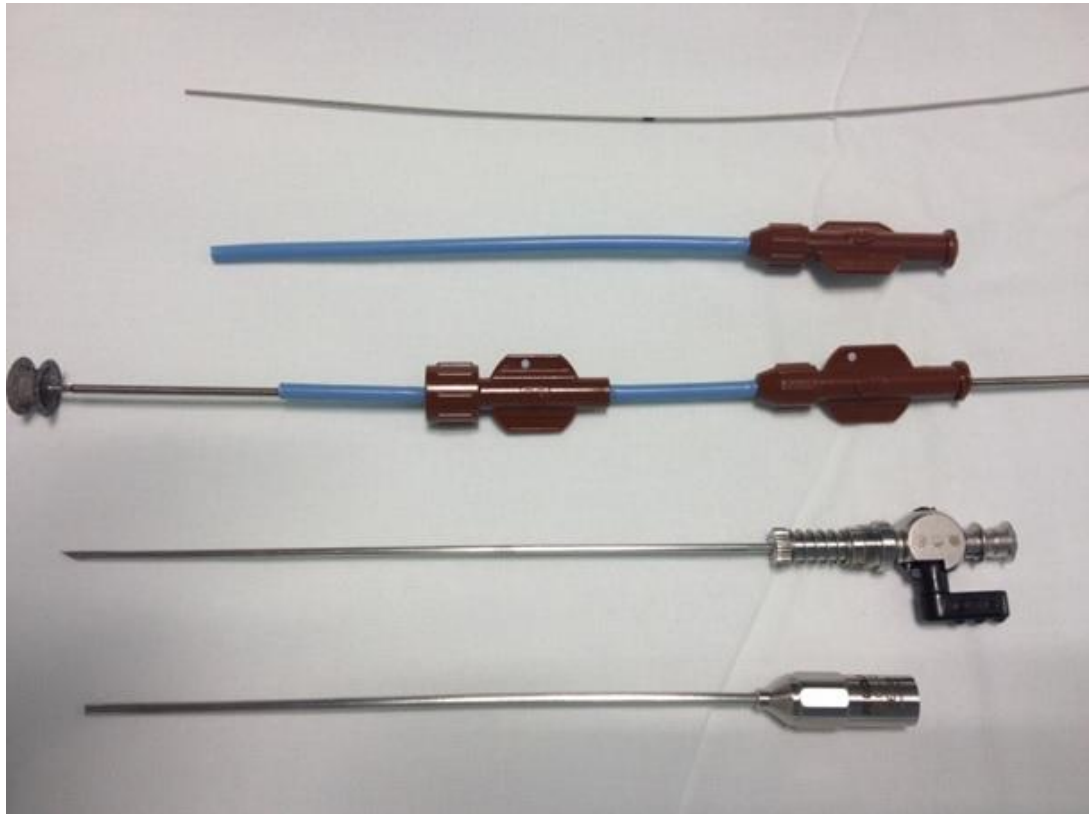


Рисунок 32. Игла, система доставки и окклюдер.

После пункции передней грудной стенки на уровне грудино-реберного сочленения в четвертом межреберье, система доставки была проведена в переднее средостение (рис. 33).

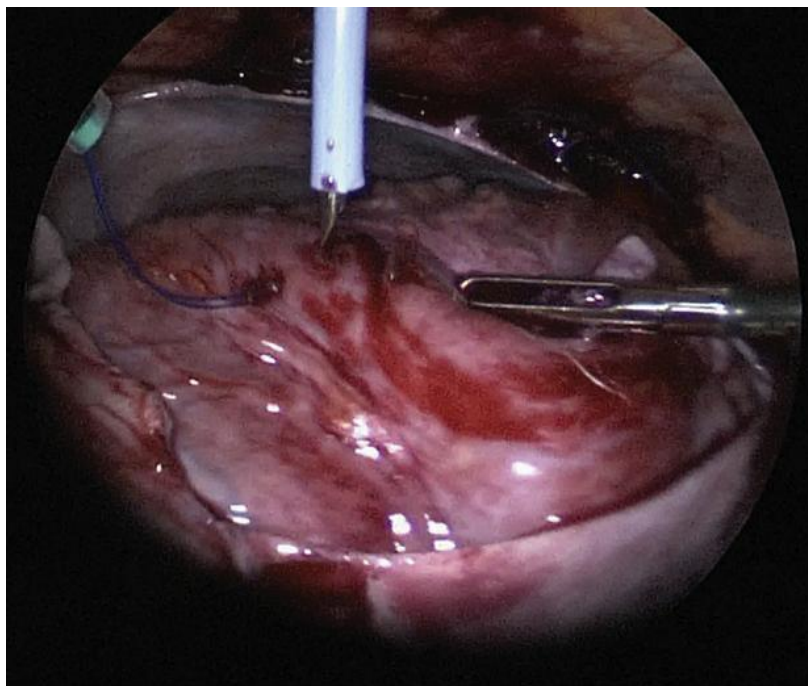


Рисунок 33. Место пункции передней стенки правого желудочка.

Затем была произведена пункция передней стенки правого желудочка через расслабленный кисетный шов, после пункции кисетный шов был затянут (рис. 34).

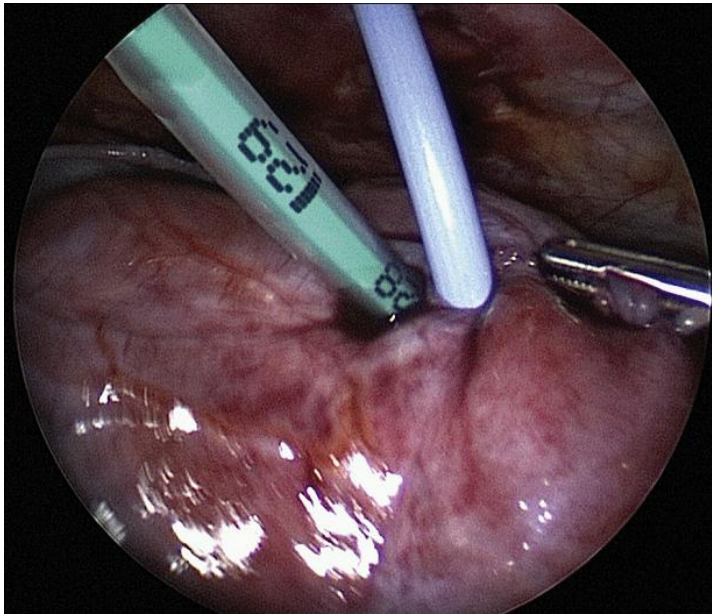


Рисунок 34. Пункция передней стенки правого желудочка.

Игла-стиллет была удалена и в полость правого желудочка по внешнему корпусу иглы установлен проводник 0.035. Под контролем ЧП ЭхоКГ проводник был установлен в полость левого желудочка через дефект межжелудочковой перегородки, как это обычно выполняют при ТВЗ ДМЖП. Затем, внешний корпус иглы-стиллета был удален. К системе доставки был подсоединен ладер, который состоял, в свою очередь, из пушера, окклюдера и страховочной нити пролен 5/0, прикрепленной к окклюдеру. Дефект межжелудочковой перегородки был закрыт стандартным способом ТВЗ ДМЖП под контролем чреспищеводной эхокардиографии. Был использован окклюдер II типа диаметром 6 мм (рис. 35).

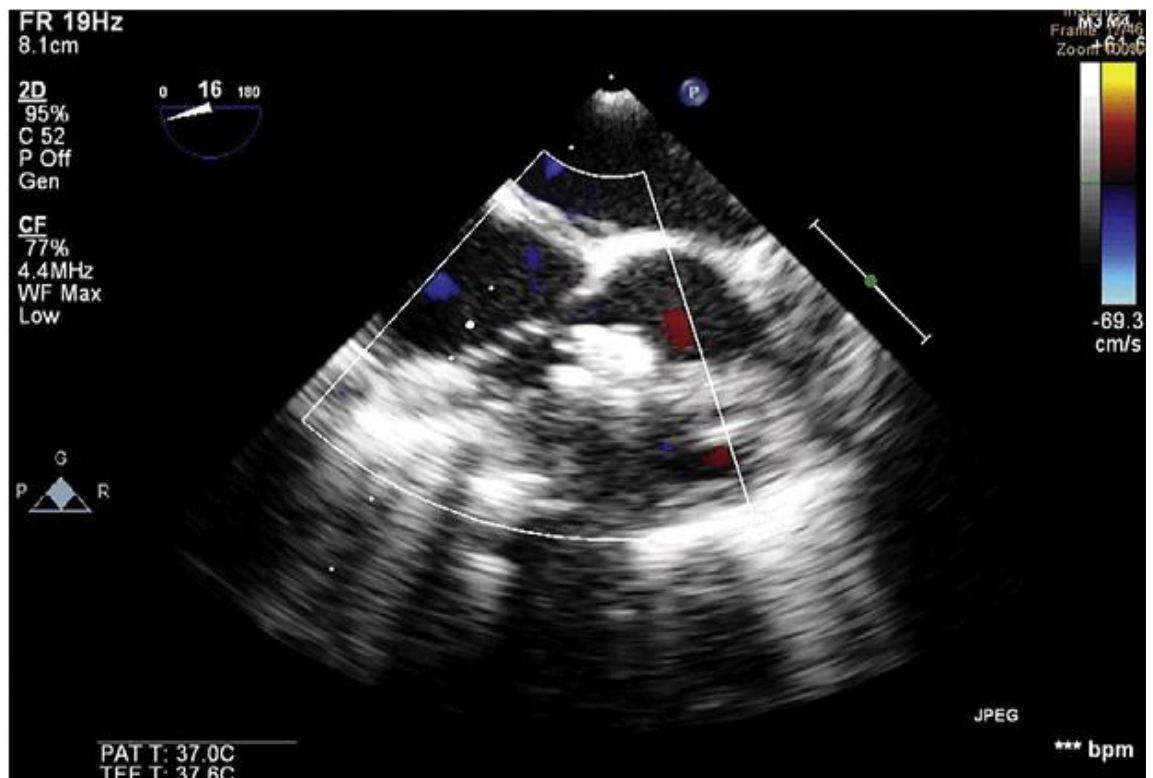


Рисунок 35. Окклюдер в раскрытом состоянии на межжелудочковой перегородке.

Затем была отсоединена и извлечена система доставки. На каждом этапе выполнялся тщательный контроль манипуляции при помощи чреспищеводной эхокардиографии. Место пункции правого желудочка контролировали визуально при помощи эндоскопа.

Кисетный шов на передней стенка правого желудочка был затянут через левый троакар (рис. 36) и срезан (рис. 37).

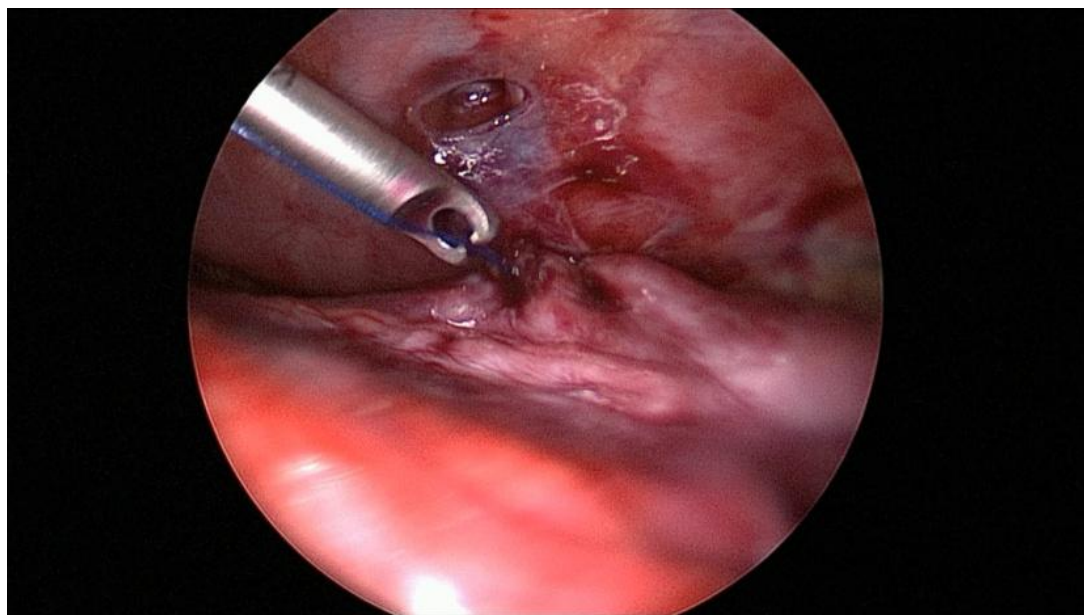


Рисунок 36. Затягивание кисетного шва на заключительном этапе операции.

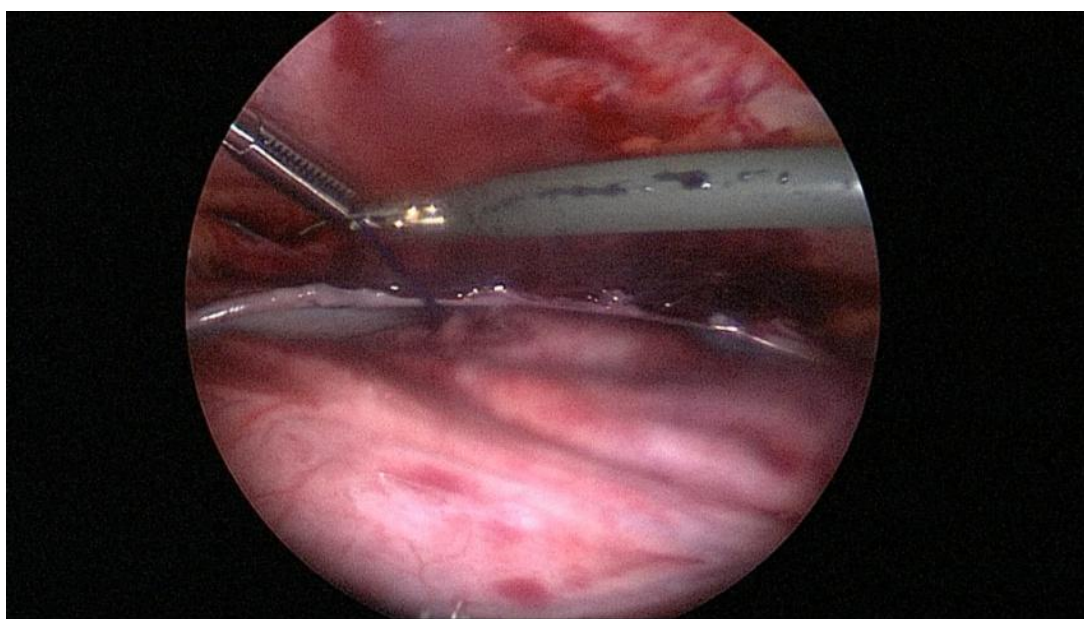


Рисунок 37. Окончание операции: срезана нить кисетного шва.

Операция прошла без осложнений. Были удалены троакары и места пункции обработаны кожным клеем. В левую плевральную полость был установлен 3 мм резиновый дренаж. После этого пациент был переведен в палату реанимации, где были отмечены признаки сознания и через 40 минут пациент был экстубирован. Пациент не требовал инотропной поддержки

гемотрансфузии. В качестве обезболивающей терапии были назначены нестероидные противовоспалительные средства. В качестве дезагрегантной терапии – аспирин 75 мг/день перорально по протоколу ТВЗ ДМЖП.

Через 15 часов после контрольной трансторакальной эхокардиографии и рентгенографии органов грудной клетки пациент был переведен в общее отделение. На следующий день был удален дренаж из левой плевральной полости, объем поступлений не превысил 2 мл/кг. Пациент был физически активным и не отмечал наличие болевого синдрома уже на первый день послеоперационного периода.

Пациент был выписан из больницы на третий день после операции. На контрольной эхокардиографии дефект закрыт герметично, недостаточности аортального и атриовентрикулярных клапанов нет. Давление в легочной артерии составляло 30 мм рт. ст. За весь период наблюдения не было отмечено нарушений ритма и проводимости.

Изменения и модификации в деталях доступа.

После выполнения первой успешной операции выявились некоторые неудобные моменты, которые в последующих операциях мы учли и модифицировали.

Определение точки прокола для проведения системы доставки мы определяли по эпицентру дрожания и самой громкой аускультативной точке. Простой и действенный способ выбрать данную точку.

Пункцию выполнили разработанной нами иглой, далее острый стилет был втянут в иглу и фиксирован. Далее манипулируя в пределах кисетного шва данной иглой и проведя внутри иглы проводник, выполнялось прохождение через дефект. Нужно сказать, что данная модификация открыла нам много нового и главное - это возможность под любым углом «жестко» подвести кончик проводника к дефекту. Это значительно увеличило нашу свободу действий и возможности прохождения через дефект межжелудочковой перегородки. Далее игла удалялась, и в пределах прокола

и кисетного шва оставался лишь проводник, по нему проводился ладер, и процедура выполнялась по стандартной методике. Данная модификация не требует укорочения или разработки специальной системы доставки. Главное в момент манипуляций с системой доставки хорошо фиксировать направление и удерживать переднюю поверхность правого желудочка неподвижной, чтобы не поломать систему доставки в переднем средостении. Проведение окклюдера по системе доставки и имплантация должны выполняться быстро.

Другие изменения коснулись кисетных швов. Мы отметили, что при затягивании шва Пролен 4/0 происходит разволокнение нитей, увеличивается риск обрыва и тогда уже неконтролируемого кровотечения через прокол передней стенки правого желудочка. В связи с этим мы начали использовать плетеную синтетическую нить (Ethibond) 4/0 и 3/0 как для наложения шва держалки с прокладками, так и для основного кисетного шва. Кроме того, нами была выполнена установка троакара диаметром 5 мм слева для более удобного затягивания данного кисетного шва. Данное изменение принципиально, так как удаление мембраны троакара на время протягивания кисетного шва приводит к расправлению легкого вследствие неэффективной инсuffляции и ограничивает видимость и возможность выполнения процедуры.

Дренирование плевральной полости выполняли всем пациентам, торакоскопический доступ очень эффективен для ревизии, удаления остаточной крови и жидкости, воздуха, а также установки дренажа под визуальным контролем.

Подводя итог данному разделу, стоит отметить, что основная идея минимизации хирургической травмы, заложенная в методику трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки, нашла свое максимальное развитие в вышеописанном способе. Видеоассистированная торакоскопия в качестве хирургического доступа для

выполнения процедуры ТВЗ ДМЖП обеспечивает наименьшую степень хирургической травмы, оптимальный период реабилитации после вмешательства и максимальный косметический эффект. Эти преимущества позволяют рассматривать видеоассистированную торакоскопию в качестве альтернативного доступа при выполнении процедуры трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

ГЛАВА IV.

РЕЗУЛЬТАТЫ КОРРЕКЦИИ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ
ПЕРЕГОРОДКИ4.1 Сравнительная оценка безопасности трансвентрикулярного
закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

Оценка первичных конечных точек представлена в таблице 4.

Таблица 4

Первичные конечные точки (интраоперационные и ближайшие результаты).

Характеристика	ТВЗ ($n=320$)	ОА ($n=320$)	<i>P</i> значение
Резидуальные шунты, n (%)	17 (5.5)	34 (10.3)	<0,001
Атриовентрикулярная блокада преходящая, n (%)	2 (0.7)	6 (1.8)	0.065
полная, n (%)	0	0	NS
Недостаточность клапанов, n (%)	0	0	NS

Летальных исходов не было в обеих группах. Эхокардиография при выписке выявила тривиальные резидуальные шунты диаметром менее 2 мм на межжелудочковой перегородке у 34 пациентов (10,3%) из группы открытой коррекции и 17 пациентов (5,5%) из группы ТВЗ ДМЖП ($p<0,001$). В обеих группах не отмечено появления недостаточности на

атриовентрикулярных и аортальном клапане, как не выявлено обструкции путей оттока обоих желудочков.

В обеих группах не было отмечено развития полной атриовентрикулярной блокады. Преходящая блокада была отмечена у 6 пациентов из группы, которой выполняли открытую операцию, сразу после коррекции, и у 2 пациентов из группы, который выполняли трансвентрикулярное закрытие, на 4 и 7 день послеоперационного периода ($p=0,065$). Блокады были купированы после назначения короткого курса терапии кортикостероидами. Ни одному пациенту не требовалась имплантация электрокардиостимулятора.

Таким образом, свобода от осложнений (шунты, атриовентрикулярные блокады, недостаточность на клапанах) в раннем послеоперационном периоде составила 94,1% в группе ТВЗ и 87,5% в группе конвенциональной коррекции. Разница статистически значима (рис. 38).

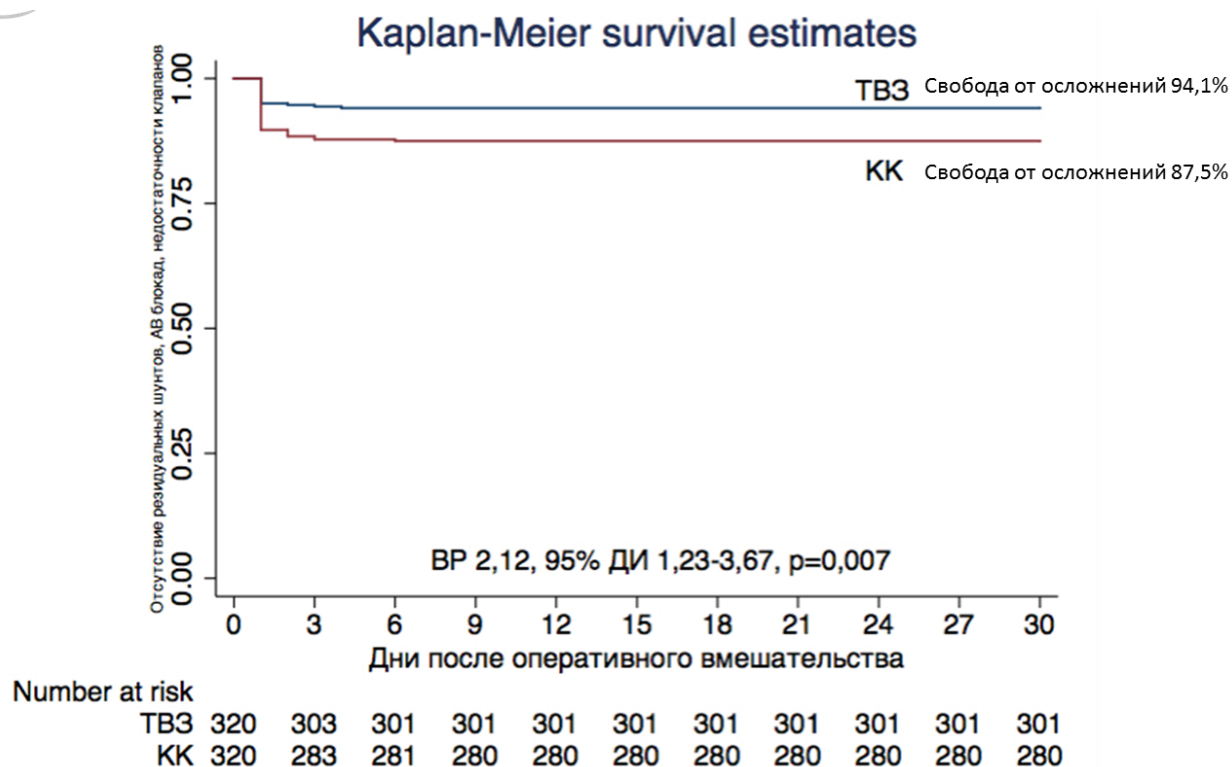


Рисунок 38. Свобода от осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

Оценка эффективности трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

Успешное закрытие дефекта достигнуто у 309 (96,6%) пациентов в первой группе, 11 (3,4%) пациентам была выполнена конверсия в открытую операцию. У одного пациента (0,3%) после раскрытия левого диска окклюдера возникла полная атриовентрикулярная блокада, которая разрешилась после выполнения открытой операции. Другими причинами для конверсии явились резидуальные шунты диаметром более 3 мм у 6 (1,9%) пациентов, дислокация окклюдера в полость правого желудочка у 4 (1,3%) пациентов. Все конверсии выполнялись немедленно после неудачи трансвентрикулярного закрытия. Данные о конверсиях в группе ТВЗДМЖП представлены в таблице 5.

Таблица 5.

Конверсии в группе трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки.

Причина конверсии	% (n)
Дислокация окклюдера	1,3% (4)
Шунты >3 мм	1,6% (6)
Интраоперационная АВ блокада	0,3% (1)

Следует отметить, что все конверсии в группе трансвентрикулярного закрытия были выполнены у первых ста пациентов, в дальнейшем серия операций проходила без них, что можно объяснить периодом становления методики и прохождения так называемого «learning curve» (таблица 6).

Таблица 6.

Встречаемость конверсий в ходе выполнения исследования

Операции ТВЗ, №№	Конверсии, (n)
1 - 100	11
100 - 200	0
200 - 320	0

Средняя продолжительность периода наблюдения составила в группе ТВЗ ДМЖП $24 \pm 1,7$ месяца и $25,1 \pm 2,1$ месяца в группе открытой коррекции ($p=0,674$), у всех пациентов был достигнут объем наблюдения 100%. В обеих группах не было отдаленных смертей. Никому из пациентов обеих групп не было выполнено повторное вмешательство. В группе открытой коррекции было значимо больше резидуальных шунтов, и в раннем послеоперационном периоде, и в отдаленном периоде, хотя стоит отметить постепенное уменьшение их количества с течением времени в обеих группах (рис. 38). Ни у одного пациента в отдаленном периоде не было выявлено каких-либо нарушений ритма или проводимости. В обеих группах не выявлено признаков инфекционного эндокардита, дислокации окклюдера или признаков обструкции выводных трактов обоих желудочков. На рисунке 39 представлена свобода от шунтов в отдаленном послеоперационном периоде.

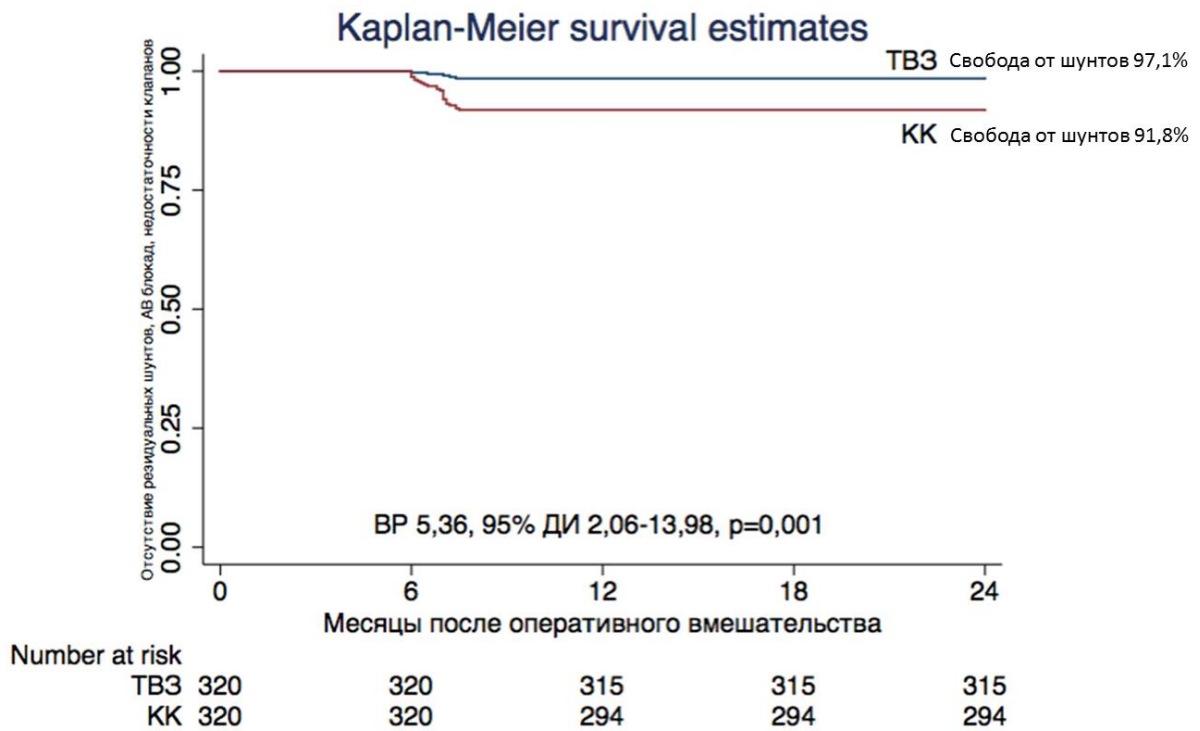


Рисунок 39. Свобода от шунтов в отдаленном периоде.

В группе трансвентрикулярного закрытия ДМЖП свобода от шунтов в отдаленном периоде составила 97,1%, а в группе конвенциональной коррекции – 91,8%. Разница между группами была статистически значимой. На рисунке 40 представлена динамика изменения количества шунтов в послеоперационном периоде.

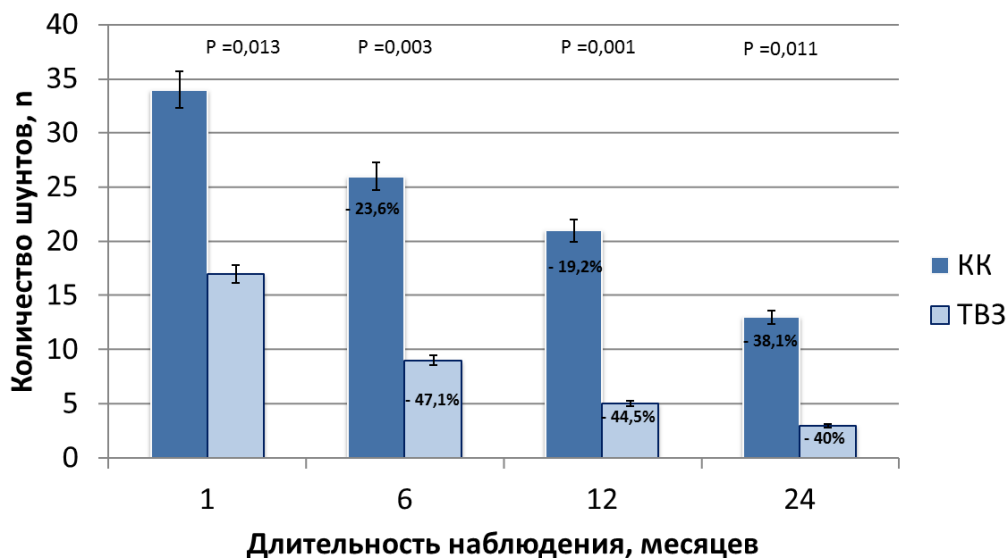


Рисунок 38. Динамика изменения количества шунтов в отдаленном периоде.

Средняя интраоперационная кровопотеря составила 27,6 (10; 30) мл в группе ТВЗ ДМЖП и 38 (20; 60) мл в группе, которой выполняли открытую операцию; по данному признаку различие между группами было статистически значимым ($p=0,015$). Среднее время пребывания в палате реанимации в группе открытого вмешательства также было значимо больше, 16.4 (12;20) часов в группе ТВЗ ДМЖП против 38.2 (25.4;49) часов в группе открытой операции. Большинство пациентов из группы ТВЗ ДМЖП были экстубированы в операционной или в палате реанимации в течение ближайших 2 часов после операции. Гемотрансфузии в составе раствора для заполнения аппарата искусственного кровообращения получили 285 пациентов (86,1%) группы открытой коррекции, стоит отметить, что вес всех этих пациентов составлял менее 20 килограммов. Ни один пациент из группы ТВЗ ДМЖП не потребовал гемотрансфузии интраоперационно ($p<0,001$). 12 пациентов (3,6%) в группе открытой операции и только 4 пациента (1,3%) в группе ТВЗ ДМЖП потребовали гемотрансфузии в послеоперационном периоде ($p=0,010$).

В течение ближайшего послеоперационного периода 1 пациент (0,3%) из группы открытых операций и 3 пациента (1,0%) из группы ТВЗ ДМЖП потребовали выполнения пункции перикарда по Марфану по поводу гидроперикарда ($p=0,320$).

Эффективность процедуры ТВЗ составила 96,6%.

Таблица 4

Интраоперационные и ближайшие результаты.

Характеристика	ТВЗ (n=309)	ОА (n=331)	P значение
Размер окклюдера, мм (даипазон)	4–11		
Успех процедуры, n (%)	309 (96.6)	320 (100)	0.023
Интраоперационная кровопотеря, мл	27.6 (10;30)	38(20;60)	0.015
Время операции, мин	56.9 (30;70)	162(120;180)	0.000
Время пережатия аорты, мин		30 (15;39)	
Атриовентрикулярная блокада, n (%)			
преходящая	2 (0.7)	6 (1.8)	0.065
полная	0	0	
Резидуальные шунты, n (%)	17 (5.5)	34 (10.3)	0.000
Время ИВЛ, часов	2.8 (0;4)	13 (8;24)	0.001
Инотропная поддержка, n (%)	9 (2.9)	65 (19.6)	0.000
Послеоперационная кровопотеря, мл	42.5 (20;50)	50 (24;65)	0.000
Время в реанимации, часов	16.4 (12;20)	38.2 (25.4;49)	0.000
Госпитализация, дней	7.7 (5;8)	16.8 (11;19)	0.000

4.2 Отдаленные результаты.

Отдаленные результаты представлены в таблице 5. В обеих группах значительно снизилось среднее давление в легочной артерии по сравнению с предоперационными данными: с 35,7 (30 ;40) до 26,3 (23; 31) мм рт.ст. в

группе ТВЗ ДМЖП и с 39,1 (31; 48) до 28,3 (25; 34) мм рт.ст. в группе открытых операций; разница между группами не была статистически значимой.

Таблица 5.

Отдаленные результаты.

Показатель	ТВЗ (n=309)	ОА (n=331)	<i>P</i> значение
Потеряно для наблюдения, n (%)	0	0	
Охват клинический, n (%)	309 (100)	331 (100)	
Шунты, n (%)	3(1.0)	14 (4.2)	0.001
Полная АВ блокада, n (%)	0	0	
Субаортальная обструкция	0	0	
Фракция выброса левого желудочка, %	68.23± 13.85	70.01± 11.96	0.781
Трикуспидальная регургитация (>2+)	0	0	
Аортальная регургитация (>1+)	0	0	
Давление в легочной артерии, мм рт.ст.	26.3 (23; 31)	28.3 (25; 34)	0.427

Не было выявлено также деформации или нестабильности грудины или ребер, септических осложнений. маленький кожный разрез в группе ТВЗ ДМЖП дает отличный косметический результат (рис. 39).



Рисунок 39. Внешний вид ушитой раны и косметический эффект после мини-стернотомии.

Проведенный анализ результатов коррекции дефектов межжелудочковой перегородки методом трансвентрикулярного закрытия окклюзирующим устройством на работающем сердце и традиционной коррекции в условиях искусственного кровообращения выявил 0% летальность в обеих группах, статистически значимое больше количество резидуальных шунтов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах в группе традиционной коррекции, отсутствие полных атриовентрикулярных блокад, какой-либо вновь появившейся или утяжелившейся степени недостаточности на аортальном и атриовентрикулярных клапанах. При выполнении мультивариантного анализа факторов риска, было выявлено, что метод открытой коррекции, вес пациента и размер дефекта межжелудочковой перегородки явились независимыми предикторами резидуальных шунтов (таблица 6).

Таблица 6.

Регрессионная модель рисков, демонстрирующая влияние переменных на резидуальные шунты.

Признак	Однофакторный логистический регрессионный анализ				Многофакторный логистический регрессионный анализ			
	ОР	95% ДИ	СО	Р	ОР	95% ДИ	СО	Р
Группа ОА	0.47	(0.26 0.86)	0.14	0.015	0.42	(0.22 0.80)	0.20	0.009
возраст, мес	0.93	(0.90 0.97)	0.02	0.000	0.94	(0.90 0.99)	0.02	0.011
Вес, кг	0.84	(0.77 0.92)	0.04	0.000	1.04	(0.93 1.17)	0.06	0.508
ДМЖП, мм	1.83	(1.53 2.20)	0.17	0.000	1.74	(1.43 2.12)	0.18	0.000

ОР – отношение рисков, ДИ – доверительный интервал, Р – р-значение, СО – стандартная ошибка.

ГЛАВА V.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ПАЦИЕНТОВ ВОЗРАСТОМ МЕНЕЕ 1 ГОДА.

Литературные данные говорят о том, что метод ТВЗДМЖП может быть успешно использован и у детей раннего возраста [146], [151]. Однако информации на этот счет недостаточно, серии пациентов, описанные в работах небольшие, и мы считаем важным представить наш опыт закрытия дефектов межжелудочковой перегородки у пациентов этой возрастной группы.

В центре детской кардиохирургии было выполнено ТВЗ ДМЖП 51 пациенту возрастом менее одного года.

Характеристика пациентов представлена в таблице 7.

Таблица 7.

Характеристика пациентов до года

Характеристика	
-----------------------	--

Общее количество пациентов	51
Пол (м/ж)	26/25
Возраст , мес	8.0 ± 2.5 (3–12)
Вес, кг	7.9 ± 3.4 (4–25)
Среднее давление в ЛА, мм рт.ст.	40.3 ± 13.1 (38)
Легочная гипертензия > 1 стадии	31.3% (16)
Размер ДМЖП по данным ЧП, мм	5.7 ± 1.6 (5)
Перимембранозные ДМЖП с хорошим верхним краем	66.7% (34)
Перимембранозные ДМЖП без верхнего края ?????	27.4% (14)
Мышечные ДМЖП	5.9% (3)

Средний возраст пациентов составил 8 ± 2.5 месяцев, средний вес был $7,9 \pm 3,4$ килограммов. 5 пациентов весили менее 5 килограммов. Все пациенты были обследованы перед операцией согласно протоколу отбора на процедуру трансвентрикулярного закрытия.

Средний размер дефекта межжелудочковой перегородки по данным чреспищеводной эхокардиографии составил $5,7 \pm 1,6$ мм. Перимембранозные дефекты были в 66,7% случаев, подаортальные дефекты без верхнего края были у 27,4% пациентов и мышечные у 5,9%.

Анестезиологическое обеспечение и техника закрытия этих дефектов не отличалась от общепринятой в отделении врожденных пороков сердца. Всем пациентам выполнялась чреспищеводная эхокардиография на всех этапах операции, проблем с установкой датчика не возникло ни у одного пациента.

Интраоперационные данные представлены в таблице 8.

Таблица 8.

Интраоперационные данные.

Характеристика	
-----------------------	--

Размер использованных окклюдеров, мм	4–10
Успех процедуры,% (n)	96.1% (49)
Конверсия, % (n)	3.9% (2)
Типы использованных окклюдеров:	
Симметричный II тип	64.7% (33)
Симметричный III тип	5.9% (3)
Ассиметричный для субаортальных дефектов IV тип	23.5% (12)
Мышечный I тип	5.9% (3)
Интраоперационная кровопотеря, мл	26.9 ± 21.5
Время операции, мин	55.9 ± 41.0, менее 40 мин- 48% (24)

Успех процедуры составил 96,1%. В двух случаях (3,9%) была выполнена конверсия из-за дислокации окклюдера сразу после его установки. Среднее время операции составило 55,9±41,0 минут, 48,8% всех операций длились менее 40 минут. Четыре пациента имели тривиальные шунты диаметром 1 мм, которые закрылись к моменту выписки. Недостаточности аортального и атриовентрикулярных клапанов не было выявлено. Нарушения ритма и проводимости также не было отмечено.

Данные ближайшего послеоперационного периода у указанных пациентов представлены в таблице 9.

Таблица 9.

Ближайшие послеоперационные данные у пациентов возрастом менее 1 года, которым было выполнено трансвентрикулярное закрытие дефектов межжелудочковой перегородки.

Характеристика	
Время ИВЛ в реанимации, часов	3.2 ± 3.5

Послеоперационная кровопотеря, мл	26.9 ± 21.5
Пребывание в реанимации, часов	16.5 ± 9.4
Время госпитализации после операции, дней	3.9 ± 2.2
Общее время госпитализации, дней	5.6 ± 3.2
Давление в легочной артерии при выписке, мм рт.ст.	24.3 ± 3.9

Период наблюдения этих пациентов составил $14,3 \pm 6,7$ месяцев, полнота наблюдения – 100%. За период наблюдения не было выявлено шунтов (резидуальных или вновь появившихся), нарушений ритма или проводимости, признаков эндокардита. Не было также отмечено дислокации окклюдера и признаков обструкции выводных отделов правого или левого желудочков. Учитывая приведенные данные, мы можем назвать данный способ безопасным и эффективным у пациентов раннего возраста. Такие пациенты представляют собой группу наиболее уязвимых и в большей степени подвергающихся воздействию неблагоприятных факторов хирургической операции из-за несовершенства всех органов и систем организма, механизмов регуляции и адаптации. Однако способ транскатетерного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки, который мог бы избавить этих пациентов от негативного влияния использования искусственного кровообращения и ишемии миокарда, неприменим к ним из-за малого размера сосудов, необходимых для доступа и выполнения вмешательства. В этом свете метод трансвентрикулярного закрытия ДМЖП является методом выбора у отобранных пациентов, позволяя избежать все неблагоприятные последствия открытой операции, не ограничивая отбор пациентов весом и размером сосудистого доступа. Кроме того, стоит еще раз отметить минимальную травматичность данного метода, прямого пути доставки окклюдера к дефекту, выполнение процедуры на работающем сердце, возможность изменить положение окклюдера при появлении недостаточности клапанов или недостаточно плотного положения

окклюдера в дефекте на перегородке. В 2003 году Vacha и соавторы описали закрытие большого переднего мышечного дефекта межжелудочковой перегородки окклюдером 12 мм у 17-дневного пациента, который весил 3 килограмма [21]. В начале серии у нас были опасения, что использование окклюдера большого диаметра у пациентов младшей возрастной группы может привести к обструкции пути оттока одного из желудочков. Однако даже у пациентов минимального веса, а в нашей серии минимальный вес пациента составил 4 кг, мы не увидели признаков стеноза ни в ближайшем, ни в средне-отдаленном периоде наблюдения после операции, хотя нужно отметить, что необходим больший период наблюдения.

Резюмируя данный раздел, хотелось бы сказать, что в руках опытного хирурга метод трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки не имеет ограничений по возрасту и весу пациентов, является безопасной и эффективной процедурой. У отобранных пациентов данный метод должен стать реальной альтернативой открытому способу, имея своим преимуществом более низкую агрессивность и количество осложнений, что приобретает особую важность в группе пациентов раннего возраста.

ГЛАВА VI.

ОСОБЕННОСТИ ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ СУБАОРТАЛЬНЫХ ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Среди всей группы дефектов межжелудочковой перегородки особый интерес представляют субартериальные дефекты межжелудочковой перегородки, расположенные в части межжелудочковой перегородки, непосредственно прилежащей к артериальным клапанам, subarterial infundibular defect по классификации Soto и Anderson [128]. Сравнивая с другими типами дефектов межжелудочковой перегородки, эти дефекты характеризуются меньшей степенью спонтанного закрытия, предрасположенностью к прогрессированию пролапса створок аортального клапана и аортальной недостаточности [94], [138].

Подобные дефекты, на наш взгляд, являются максимально требовательными к хирургу и выполняемым манипуляциям и причин этому несколько. Во-первых, не вся окружность дефекта представлена межжелудочковой

перегородкой и не на всем протяжении дефект имеет края, а соответственно опору для фиксирования окклюдера. Во-вторых, к верхнему краю непосредственно прилежит аортальный клапан, таким образом, что створки клапана могут даже пролабировать в дефект. Соответственно возникает реальная опасность дислокации окклюдера вследствие его плохого крепления в дефекте и повреждения структур аортального клапана левым диском окклюдера.

Для предупреждения подобных осложнений был разработан специальный дизайн окклюдера (рис. 40).



Рисунок 40. Окклюдер для закрытия субаортальных дефектов межжелудочковой перегородки (тип I).

Данный тип окклюдера имеет эксцентричное расположение левого диска по отношению к талии, левый диск не имеет верхнего края, однако имеет больший размер, чем правый диск, что обеспечивает его фиксацию на перегородке с левой стороны. Подобное строение позволяет избежать повреждения створок аортального клапана при позиционировании и раскрытии окклюдера. Из особенностей процедуры стоит отметить наличие метки на нижнем полюсе левого диска, которая должна быть расположена максимально низко на левой стороне межжелудочковой перегородки в отточной ее части. При правильном позиционировании обеспечивается максимально соответствие шейки устройства дефекту, минимизируется возможность вовлечения створок аортального клапана и увеличивается его

стабильность в дефекте. Благодаря динамическому движению створок аортального клапана в непосредственной близости от установленного окклюдера существует теоретическая возможность их повреждения и появления аортальной недостаточности в отдаленном периоде. Однако в имеющихся работах при анализе шестилетнего периода наблюдения не было выявлено появления или прогрессирования аортальной недостаточности.

Ниже приводим описание особенностей хирургической техники при закрытии субаортальных дефектов.

Пункцию правого желудочка выполняют несколько выше, чем для обычных перимембранозных дефектов. Прохождение проводником не вызывает каких либо трудностей. Наилучшая позиция ЧП ЭхоКГ - парастернальная позиция длинной оси левого желудочка, позволяющая адекватно визуализировать аортальный клапан и выводной отдел левого желудочка на всех этапах процедуры. При проведении системы доставки необходимо стараться сохранять направление в сторону митрального клапана перпендикулярно плоскости аортального кольца, необходимо избегать глубокого проведения доставки. Следующий важный этап - открытие левого диска с правильной ориентацией его вниз от аортального кольца, основной ориентир - метка на конце левого диска и специфическая серповидная форма кончика диска. Обычно мы продвигаем кончик диска из доставки на 2-3 мм и вращаем доставку таким образом, чтобы кончик метки и внутренняя изогнутость «серпа» смотрела кверху. В этой позиции левый диск открывается книзу. Вращение открытого левого диска возможно лишь при позиционировании вблизи дефекта, но не в полости ЛЖ или вблизи аортального или митрального клапана. Далее левый диск вплотную подтягивается, излишняя тракция на данном этапе даже при правильном выборе размера устройства может привести к проваливанию его верхнего края через дефект и подвывиху вправо. Далее открывается правый диск. Контроль недостаточности на аортальном клапане и резидуальных шунтов

выполняется сразу после установки окклюдера. В случае небольшого резидуального шунта, причиной которого может быть несимметричность дефекта, возможно подвернуть левый диск по или против часовой стрелки на несколько миллиметров при втянутом обратно в доставку правом диске.

Наш опыт закрытия субаортальных дефектов межжелудочковой перегородки составляет 60 пациентов. Характеристика пациентов представлена в таблице 10.

Таблица 10.

Характеристика пациентов с субаортальными дефектами межжелудочковой перегородки.

Характеристика	
Общее количество пациентов	60
Возраст , мес	35,7±43,4 (3;228)
Менее 1 года, %, (n)	21.7% (13)
Вес, кг	13,8±9,9 (3;50)
Менее 5 кг	3,3% (2)
Размер ДМЖП, мм	5,3±1,2 (2;14)
Qp/Qs	1.8±0.3 (1.7)
Давление в легочной артерии, мм рт.ст.	34± 8.2 (33)

Средний возраст составил 35,7±43,4 месяцев, (3;228). Возраст менее одного года был у 13 человек (21,7%). Средний вес пациентов составлял

13,8±9,9 килограммов (3;50). Средний размер дефекта межжелудочковой перегородки составлял 5,3±1,2 миллиметров (2;14).

Таблица 11.

Ближайшие послеоперационные данные пациентов с субаортальными дефектами межжелудочковой перегородки.

Характеристика	
Успех процедуры	93,3%
Конверсия	6,7% (4)
Размер использованных окклюдеров, мм	4 - 14
Время искусственной вентиляции легких, часов	2,8±3,2 (2)
Пребывание в реанимации, часов	15.1 ± 8.6 (16,5)
Кардиотоническая поддержка	6,7% (4)
Общее время госпитализации, дней	9,6 ± 4.0 (9)

Успех процедуры составил 93,3% (таблица 11). Четырём пациентам (6,7%) была выполнена конверсия из-за дислокации дефекта. Минимальный размер использованного окклюдера составил 4 мм, максимальный размер 14 мм. Время искусственной вентиляции легких составило 2,8±3,2 часа, от экстубации в операционной до 16 часов. Среднее время пребывания в палате реанимации составило 15,1±8,6 часов (2;44). Кардиотоническая поддержка была показана 4 пациентам (6,7%). Количество резидуальных шунтов размером до 2 мм на момент выписки составило 10% (6 человек). Период наблюдения составил 14 месяцев. Обращает на себя внимание, что на момент осмотра в периоде наблюдения шунтов выявлено не было. Нарушений ритма и проводимости не было зафиксировано ни в ближайшем послеоперационном периоде, ни в средне-отдаленном периоде наблюдения.

Подводя итог, хочется отметить, что несмотря на то, что первоначально пациенты с субаортальными дефектами составляли группу самых сложных для трансвентрикулярного закрытия случаев, в настоящее время методика трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки является применимой и безопасной при использовании в группе пациентов с этим типом дефектов межжелудочковой перегородки, что доказывает опыт нашего отделения и зарубежных коллег.

ГЛАВА VII.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Современная история коррекции дефектов межжелудочковой перегородки насчитывает уже более полувека. С момента первой операции по настоящее время происходила и происходит постоянная отработка методов и подходов, как в хирургической тактике, так и в анестезиологическом обеспечении и искусственном кровообращении. Например, были изменены приоритеты с двухэтапной коррекции в сторону первичной радикальной коррекции дефекта межжелудочковой перегородки [61, 99]. Стратегия перфузии тоже поменялась от гипотермического циркуляторного ареста до нормотермического искусственного кровообращения. Все эти изменения направлены на снижение хирургической травмы, минимизацию возможных осложнений. На современном этапе операция пластики дефекта межжелудочковой перегородки в условиях искусственного кровообращения и пережатия аорты является золотым стандартом [30, 45]. Она имеет минимальную летальность, низкое

количество осложнений. При этом она обладает рядом недостатков, включающих в себя послеоперационный болевой синдром, синдром системного воспалительного ответа вследствие использования искусственного кровообращения, косметические изъяны. Для решения этих задач были разработаны технологии транскатетерного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки в условиях рентгеноперационной. Эти технологии требовали использования различных систем доставки и большого количества окклюдизирующих устройств различного строения. Технология транскатетерного закрытия позволила устранить такие недостатки открытой методики, как использование искусственного кровообращения и его нежелательные последствия, послеоперационный болевой синдром, возможный риск развития медиастинита и косметические дефекты. Однако данная методика обладает рядом своих недостатков, основными из которых являются высокая частота возникновения атриовентрикулярных блокад, ограничение минимального возраста пациента, которому возможно использование данной методики, размером сосудистого доступа (данный способ не применим у пациентов раннего возраста), долгое время процедуры и использование рентгеновского излучения [31, 33, 34, 35, 37, 67, 72, 73, 74, 81, 93, 96, 112, 125, 133, 135, 141].

Были описаны случаи интраоперационного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки окклюдерами [40, 51, 109, 106]. Однако результаты данных вмешательств были ниже оптимальных и данные техники не нашли широкого применения.

В 1998 году Z. Amin была предложена методика трансвентрикулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки на работающем сердце без использования искусственного кровообращения под контролем чреспищеводной эхокардиографии [13, 15]. Сперва данную методику использовали для закрытия мышечных дефектов межжелудочковой перегородки, спустя некоторое время появились сообщения о закрытии и

перимембранозных дефектов [149]. Данная методика обладает рядом неоспоримых преимуществ: ее можно выполнять у пациентов раннего возраста и малого веса, она не требует использования искусственного кровообращения, путь, по которому идет доставка и закрытие дефекта межжелудочковой перегородки, максимально короткий и прямой, что значительно облегчает и ускоряет выполнение процедуры. Кроме того, данная методика является в полном смысле малоинвазивной, длина кожного разреза не превышает 2-3 сантиметров, грудину не пересекают, поэтому она имеет превосходный косметический эффект. Учитывая все эти преимущества, данный способ вызвал большой интерес и получил широкое распространение в Китае, некоторых европейских странах и России [53, 56, 87, 91, 100, 110, 120, 134, 145, 146, 148, 150, 154].

Есть небольшое количество исследований, сравнивающих методы открытой коррекции и трансвентрикулярного закрытия, однако они ограничены своим ретроспективным дизайном, отсутствием статистического сопоставления групп [151], хотя некоторые из них имеют на настоящий момент достаточно большой период наблюдения после операции [147] .

Полная атриовентрикулярная блокада.

Одним из серьезных осложнений после закрытия дефекта межжелудочковой перегородки является полная атриовентрикулярная блокада. Данные о частоте встречаемости этого осложнения разнятся от центра к центру. В серии первых пациентов Lillehei [89] полная поперечная блокада возникла у 4 из 27 пациентов, которым выполнялись попытки закрытия ДМЖП. В сообщениях, опубликованных за последние 30 лет, в которых описаны серии от 23 до 265 пациентов, несмотря на то, что некоторые из них совсем не описывают возникновение блокады [18, 22, 52, 58, 83, 85, 98, 102, 104]; это осложнение возникает в 4% случаев в одних сериях [26, 27, 28, 29, 46, 61, 62, 64, 68, 70, 99, 113, 123, 126, 152, 155], и

достигает 8% в одной серии, описывающей период в 21 год [107]. Нельзя не отметить и обзор периода наблюдения в 26 лет и более двух тысяч пациентов в клинике Грейт Ормонд стрит, в котором смертность составила около 0%, а частота атриовентрикулярной блокады после закрытия дефекта межжелудочковой перегородки 0,7% [17, 121].

Атриовентрикулярная блокада после чрескожного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки является частой проблемой [33, 34, 35, 37, 67, 96, 133, 135] и составляет до 8,7%. Европейский регистр транскатетрного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки четко указывает на связь веса пациента, типа устройства и расположения ДМЖП со степенью успешного закрытия дефекта и возникновения атриовентрикулярной блокады [37, 133]. Это, на наш взгляд, обусловлено техникой выполнения процедуры, возможностью повреждения эндокарда вокруг дефекта межжелудочковой перегородки в момент попыток прохождения через дефект, с возможным затрагиванием проводящих путей сердца расположенных близко к краю перимембранозных ДМЖП.

Мы предполагаем, что существует три возможных объяснения возникновения атриовентрикулярных блокад при использовании окклюдизирующих устройств для закрытия дефектов межжелудочковой перегородки транскатетерным или трансвентрикулярным способом. Первое – это прямая травматическая компрессия проводящих путей после раскрытия окклюдера. Второе – это отек тканей сердца, расположенных в непосредственной близости от проводящих путей. Третье – воспалительная реакция с образованием соединительнотканного рубца в области расположения проводящих путей. Блокада, возникающая интраоперационно, является следствием травматической компрессии или отека тканей, расположенных близко к проводящим путям. Отсроченное возникновение атриовентрикулярной блокады является, на наш взгляд, следствием

хронического воспаления или фиброза, в этом свете, приобретает важность тщательное послеоперационное наблюдение за этими пациентами.

При использовании техники трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки частота возникновения атриовентрикулярных блокад значительно ниже 0-1,6% [147, 153]. Такую частоту встречаемости обеспечивает сама методика трансвентрикулярного закрытия, которая предполагает максимально короткий и прямой путь от передней стенки правого желудочка до дефекта, с минимальной травматизацией окружающих тканей. Само место пункции передней стенки правого желудочка выбирают максимально близко к дефекту межжелудочковой перегородки и в проекции струи сброса крови.

По данным нашего исследования у 1 пациента (0,3%) из группы ТВЗ ДМЖП развилась атриовентрикулярная блокада, в группе открытой операции таких случаев не было. В отдаленном периоде наблюдения не отмечено признаков атриовентрикулярной блокады ни в одной из групп. Стоит отметить, что более 80% всех наших пациентов были моложе 3 лет и весили менее 10 килограммов. При возникновении нарушений ритма и проводимости в ходе самой процедуры, необходимо приостановить процедуру и убрать все инструменты до восстановления правильного ритма и нормальной проводимости. При возобновлении данных нарушений в момент повторного начала процедуры ТВЗ ДМЖП необходимо отказаться от ее продолжения и выполнить конверсию в открытую операцию. При появлении отсроченной атриовентрикулярной блокады необходимо назначение курса терапии кортикостероидами. Период ожидания в данном случае не должен быть менее 3 недель [17]. В любом случае, частота возникновения атриовентрикулярной блокады, отмеченная в нашем исследовании, является ниже таковой, описанной для транскатетерной методики, сравнимой с частотой возникновения блокад после открытых операций и находится в допустимых границах.

Недостаточность клапанов.

Неверный выбор размера и типа окклюдера и ошибки в позиционировании окклюдера в дефекте могут привести к повреждению атриовентрикулярных и аортального клапанов. Кроме того, имеется риск повреждения створок аортального клапана при закрытии трансвентрикулярным способом субаортальных дефектом, верхним краем которого является аортальный клапан. Данной проблеме посвящена отдельная глава данной работы, стоит отметить, что для закрытия подобных дефектов разработаны специальные окклюдеры, со смещенным левым диском (zero rim left disc), таким образом, чтобы уменьшить риск повреждения створок аортального клапана. Непрерывный контроль данных ЧП ЭхоКГ, короткий путь до дефекта, возможность легко выполнить репозиционирование окклюдера, упомянутый специальный дизайн окклюдера позволяют облегчить и упростить закрытие даже таких анатомически сложных вариантов, как субаортальные дефекты, без возникновения осложнений со стороны клапанов. В нашем исследовании 10 процентов дефектов в группе трансвентрикулярного закрытия было субаортальными, не было случая возникновения новой или усиления ранее имеющейся недостаточности на аортальном клапане после выполнения процедуры ТВЗ ДМЖП. Опять же, сама техника трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки обеспечивает минимальные движения внутри сердца, постоянную возможность контроля положения окклюдера, функции сердечных клапанов, возможность прекратить процедуру, изменить положение окклюдера при возникновении каких – либо осложнений. Плюс отличная визуализация, обеспеченная использованием чреспищеводной эхокардиографии позволяют очень точно оценивать ход процедуры, что увеличивает ее безопасность и эффективность. По данным литературы, частота встречаемости нарушения функции клапанов при закрытии перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки

варьировала от 0 до 3,7% для трикуспидальной недостаточности, от 0 до 0,5% для аортальной недостаточности. В отдаленном периоде недостаточности на указанных клапанах не было выявлено. При закрытии субаортальных дефектов от 8% до 16,6% при закрытии субаортальных дефектов [153]. При рассмотрении средне-отдаленных и отдаленных результатов отмечено, что недостаточность трикуспидального и аортального клапанов не была в списке осложнений [92, 147]. Сравнивая эти данные с частотой возникновения недостаточности трикуспидального и аортального клапанов при использовании транскатетерной методики, достигающей 9,2% [153], можно сделать вывод о превосходстве метода трансвентрикулярного закрытия за счет своей простоты и мини-инвазивности.

Повреждение клапана, вызванное во время пластики дефекта ксеноперикардальной заплатой, является крайне редким осложнением. Есть данные о частоте возникновения аортальной недостаточности до 23% после операции закрытия дефекта заплатой, однако в этой работе были описаны double-commited дефекты [136]. В основном, появление новой или увеличение степени ранее имеющейся недостаточности аортального или трикуспидального клапана при выполнении открытой операции является редкостью и частота такого осложнения колеблется в пределах 1% [121].

В нашей работе мы не отметили возникновения или усиления ранее существовавшей недостаточности трикуспидального и аортального клапана ни в раннем, ни в отдаленном периодах.

Резидуальные шунты.

Резидуальные шунты при открытой коррекции в настоящее время не являются проблемой для хирургов и составляют в крупных центрах менее 2% [26, 121]. Использование метода транскатетерного закрытия обеспечивает частоту закрытия мышечных дефектов на уровне 63-80% [21, 63],

перимембранозных дефектов частота полное закрытия дефектов была 40% после операции, 65% на выписке и 83% в отдаленном периоде [37]. При использовании техники трансвентрикулярного закрытия частота возникновения резидуальных шунтов по данным разных авторов составляет от 0 до 18% на интраоперационном этапе, в дальнейшем это количество уменьшается и составляет 0-7% на этапе выписки и стремится к нулю в отдаленном периоде [92, 147]. Снижение частоты шунтов с течением времени можно объяснить первоначальным наличием пространства между диском окклюдера и перегородкой и краем дефекта, которое уменьшается и совсем исчезает с течением времени, заполняясь тромбоцитами и пролиферирующим эндотелием.

В нашей работе частота тривиальных шунтов в группе ТВЗ была значительно меньше, чем в группе, которой выполняли открытую операцию, и составила 5,5% по сравнению с 10,3 % в ближайшем периоде и 1% и 4,2% соответственно в отдаленном периоде. Объяснением большего количества шунтов в группе открытой операции может стать тот факт, что при закрытии дефекта заплатой используют непрерывный обвивной шов, который может быть прослаблен или прорезан на каком-либо из участков, что приводит к развитию шунта. Дизайн окклюзирующего устройства исключает наличие участков, с меньшей или большей прижимной силой ли окклюзирующей способностью. Шунты в этой группе чаще всего вызваны, на наш взгляд, остающимся несоответствием между размером дефекта и выбранным диаметром окклюдера либо расположением окклюдера в анатомически сложном дефекте межжелудочковой перегородки. Стоит отметить, что у 6 пациентов (1,9%) интраоперационные шунты размером более 3 мм явились причиной конверсии в открытую коррекцию.

Выпот в полость перикарда.

Частота встречаемости постперикардиотомного синдрома составляет от 10 до 40% [50, 65, 111, 131] и может достигать 85% [25]. Большая часть этих случаев разрешается самостоятельно, купируемая медикаментозной терапией. Около 5% данных случаев требуют выполнения пункции перикарда. В нашей работе одному пациенту из группы открытой операции (0,3%) и троим пациентам из группы трансвентрикулярного закрытия потребовалось выполнение пункции перикарда по поводу скопления значительного количества жидкости в ней. Однако значимой разницы между группами не было выявлено. В отдаленном периоде в обеих группах не отмечено наличия жидкости в полости перикарда.

Статистически значимо группы отличались по таким признакам, как время процедуры, интраоперационная кровопотеря, время искусственной вентиляции легких, время нахождения в реанимации, необходимость в гемотрансфузии в постоперационном периоде. Все показатели были меньше в группе трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки. На наш взгляд, эти данные очередной раз показывают превосходство метода трансвентрикулярного закрытия, обеспеченное его малоинвазивностью, что выходит на первый план, когда мы говорим о тенденции современной хирургии по снижению хирургической травмы, последствий, связанных с использованием искусственного кровообращения, укорочении времени пребывания пациента в лечебном учреждении. Кроме того, стоит упомянуть о том, что обеспечивая меньшие периоды нахождения в реанимации, меньшую потребность в гемотрансфузионных препаратах, сокращение общего периода госпитализации, метод трансвентрикулярного закрытия обладает высокой косвенной экономической эффективностью для лечебного учреждения. И отдельно нужно подчеркнуть непревзойденный косметический эффект, который обеспечивает метод трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки, который играет

немаловажную роль, так как основным контингентом при использовании данного метода являются дети, у которых вопрос косметичности результатов операции имеет очень важное значение.

ВЫВОДЫ

1. Вероятность возникновения ранних послеоперационных осложнений после трансвентрикулярного закрытия дефектов межжелудочковой перегородки в 2,12 раза меньше, чем при выполнении операции в условиях искусственного кровообращения.
2. В отдаленном периоде наблюдения количество резидуальных шунтов после трансвентрикулярного закрытия ДМЖП было значимо меньше, по сравнению с конвенциональной коррекцией, и составило 1% и 4,2% соответственно. Выбор открытой коррекции в качестве хирургической методики явился предиктором возникновения шунтов в послеоперационном периоде.
3. Эффективность метода трансвентрикулярного закрытия ДМЖП составляет 96,6%. Конверсии были выполнены в 3,4% случаев в начале исследования, что можно объяснить становлением методики.

4. Предикторами развития шунтов явились возраст, вес пациентов и выбор конвенциональной методики в качестве способа лечения ДМЖП.
5. Метод трансвентрикулярного закрытия ДМЖП обеспечивает значимо меньшие интраоперационную кровопотерю, время операции, время ИВЛ, инотропную поддержку, послеоперационную кровопотерю, время в реанимации и срок госпитализации по сравнению с конвенциональной коррекцией.
6. Разработанный алгоритм отбора пациентов для трансвентрикулярного закрытия ДМЖП позволяет улучшить результаты хирургического лечения ДМЖП.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. При наличии резидуального сброса диаметром 3 и более мм после трансвентрикулярного закрытия ДМЖП следует выполнить конверсию в открытую операцию.
2. При появлении интраоперационных нарушений ритма и проводимости и их сохранении при выполнении следует выполнить конверсию в открытую операцию.
3. При закрытии перимембранозных ДМЖП следует выбирать размер окклюдера на 1 мм больше, чем диаметр дефекта.
4. При закрытии рядом расположенных мышечных ДМЖП следует выбирать размер окклюдера на 2-3 мм больше, чем диаметр дефекта.
5. Для закрытия низко расположенных апикальных дефектов межжелудочковой перегородки мы рекомендуем использовать

левостороннюю мини-торакаотомию в 4 межреберье по средне-ключичной линии.

6. В случае наличия верхнего края длиной более 2 мм у субаортального дефекта следует использовать симметричный окклюдер.

**ПРОТОКОЛ ОТБОРА БОЛЬНЫХ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ
ДЕФЕКТОВ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ
МЕТОДОМ ТРАНСВЕНТРИКУЛЯРНОГО ЗАКРЫТИЯ
ОККЛЮЗИРУЮЩИМ УСТРОЙСТВОМ.**

Данный протокол включает в себя два этапа: дооперационный и интраоперационный.

На дооперационном этапе при первичном осмотре на поликлиническом этапе и вторичном осмотре на госпитальном этапе пациенту с дефектом межжелудочковой перегородки или резидуальным дефектом межжелудочковой перегородки выполняют весь комплекс инструментально-клинических исследований. При выполнении трансторакальной эхокардиографии оценивают наличие дефекта межжелудочковой перегородки (множественных дефектов межжелудочковой перегородки), его локализацию, размер, расположение дефекта относительно трикуспидального, аортального и легочного клапанов, выраженность краев дефекта, наличие анверизматически измененных подклапанных структур трикуспидального клапана, мембраны, прикрывающих дефект. Далее оценивают строение и функцию атриовентрикулярных клапанов, аортального и легочного клапанов. Изучают размеры фиброзных колец этих клапанов, отмечают аномалии их строения, стеноз на уровне клапана или пути оттока из соответствующего желудочка или недостаточность. Также оценивают наличие сопутствующей патологии, требующей коррекции в условиях искусственного кровообращения.

На данном этапе принимают решение о возможности выполнения трансвентрикулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки окклюдизирующим устройством. Причинами отказа от использования метода трансвентрикулярного закрытия являются:

1. Наличие сочетанного врожденного порока сердца, требующего коррекции в условиях искусственного кровообращения. Стоит отметить, что наличие сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, которую возможно устранить без использования искусственного кровообращения (открытый артериальный проток, коарктация аорты, изолированный стеноз клапана легочной артерии) не являются противопоказаниями к использованию метода трансвентрикулярного закрытия.
2. Наличие дефекта межжелудочковой перегородки большого диаметра (10 и более миллиметров).
3. Наличие приточного дефекта межжелудочковой перегородки с дефицитом ткани под трикуспидальным клапаном.
4. Аортальная и/или трикуспидальная недостаточность средней степени или выше.
5. Большой дефект межжелудочковой перегородки с большим сбросом у пациентов малого веса и раннего возраста с нестабильной гемодинамикой, диск расчетного окклюдера которого занимает более 30% длины межжелудочковой перегородки.
6. Врожденные нарушения ритма и проводимости.
7. Наличие инфекционного эндокардита.

При отсутствии у пациента перечисленных условий, переходят ко второму этапу. Второй этап подразумевает выполнение чреспищеводной эхокардиографии. Ее выполнение возможно предоперационно у пациентов старшей возрастной группы для более точной оценки внутрисердечных структур и обязательно всем пациентам на интраоперационном этапе. При выполнении чреспищеводной эхокардиографии оценивают все вышеперечисленные показатели. Возможности чреспищеводной эхокардиографии дают более точное представление о размере дефекта, его локализации, соотношении с трикуспидальным, аортальным и легочным клапанами. Повторно выполняют оценку всех структурных и

функциональных показателей сердца. Оценивают наличие всех краев дефекта, близость к аортальному, легочному или трикуспидальному клапанам, размер собственно дефекта и размер сброса через него, толщину межжелудочковой перегородки в области дефекта.

При выполнении данного этапа принимают окончательное решение о возможности использования метода трансвентрикулярного закрытия дефекта межжелудочковой перегородки окклюдирующим устройством. Далее выбирают тип и размер окклюдера для закрытия дефекта в зависимости от типа, локализации и размера дефекта межжелудочковой перегородки.

Первый тип (рис. 16 г) используют для закрытия мышечных дефектов межжелудочковой перегородки, он имеет симметричные диски и удлиненную талию, размеры линейки (диаметры талии) варьируют от 6 до 18 миллиметров. Второй тип окклюдера (рис. 16 а) используют при закрытии перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки, он симметричный, имеет более короткую талию, так как предназначен для мембранозной части перегородки, имеющей меньшую толщину. Размеры линейки от 4 до 20 миллиметров. Третий тип окклюдера (рис. 16 б) используют также для закрытия перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки, диаметр его левого диска на 4 мм больше, чем правого. Такой ассиметричный дизайн необходим для закрытия дефектов приточной части межжелудочковой перегородки, где края дефекта в правом желудочке могут быть не так хорошо выражены и фиксация устройства осуществляется за счет его левой части. Кроме того, данный тип устройства можно использовать при закрытии дефекта, частично пломбированного аневризматично растянутыми и спаянными между собой хордами как с левой, так и с правой стороны. Размеры этих устройств от 4 до 18 миллиметров. И четвертый тип устройства предназначен для закрытия субаортальных дефектов, верхним краем непосредственно контактирующих с аортальным клапаном. Такой тип окклюдера имеет так называемый левый

диск с нулевым выступом, он эксцентричен, левый диск как бы смещен вниз по отношению к правому и верхний край левого диска не выступает за пределы талии устройства (рис. 16 в). Нижний полюс левого диска имеет метку, на которую нужно ориентироваться для правильного позиционирования устройства. Такое строение устройства позволяет закрывать субаортальные дефекты без дисторсии створок аортального клапана. Размеры устройств варьируют от 4 до 16 миллиметров.

Размер окклюдера следует выбирать больше размера дефекта межжелудочковой перегородки по данным ЭхоКГ на 1 мм. Большой оверсайз возможен в случаях рядом расположенных мышечных дефектов межжелудочковой перегородки, в остальных случаях он нежелателен.

Последним этапом выбирают хирургический доступ. Это может быть левосторонняя миниторакотомия в четвертом межреберье по среднеключичной линии при наличии низких апикальных дефектов межжелудочковой перегородки, либо во всех остальных случаях – срединная нижняя министернотомия или описанная в данной работе видеоассистированная торакоскопия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н. Врожденные пороки сердца. Патология, клиника, хирургическое лечение // Москва. – «Медгиз». – 1955.
2. Басаргина Е.Н., Леонтьева И.В., Котлукова, и др. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности у детей и подростков // Методические рекомендации Ассоциации детских кардиологов России. – Москва. – 2010. – С. 80.
3. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Плотникова Л.Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца // Москва. – «Медицина». – 1975.
4. Волынский Ю.Д. Изменение внутрисердечной гемодинамики при заболеваниях сердца // Ленинград. – «Медицина». – 1969.
5. Гаджиев С.А., Воронов А.А., Сазонов А.М. Отдаленные результаты хирургического лечения дефектов перегородок сердца. // В кн. «Отдаленные результаты хирургического лечения болезней сердца и сосудов. – Москва. – «Медицина». – 1965, С. 162-166.
6. Мареев В.Ю., Агеев Т.Ф., Арутюнов Г.П., и др. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр) // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2013. – Т. 14, №7 (81). – С. 379-472.
7. Мешалкин Е.Н., Францев В.И. Операция суживания легочной артерии как метод лечения комплекса Эйзенменгера // Вестник хирургии. – 1958. – №7. С. 29-34.
8. Муравьев М.В. Дефекты межжелудочковой перегородки: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1965.
9. Савельев В.С. Гемодинамика при врожденных пороках сердца: дис. ... д-ра мед. наук. Москва, 1959.

10. Сидаренко Л.Н. Операции с искусственным кровообращением при дефектах межжелудочковой перегородки // Хирургия. – 1962. – №9. – С. 30-36.
11. Соколовский Б.С. Клиника и диагностика дефектов межжелудочковой перегородки // Грудная хирургия. – 1962. – №5. С.25-31.
12. Albert H.M., Atik M., Fowler L. Production and release of pulmonary artery in dogs // Surgery. – 1958. – V. 44. – P. 904-909.
13. Amin Z., Berry J.M., Foker J.E., Rocchini A.P., Bass J.L. Intraoperative closure of muscular ventricular septal defect in a canine model and application of the technique in a baby // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1998. – V. 115. – P. 1374-1376.
14. Amin Z., Gu X., Berry J.M., et al. New Device for closure of muscular ventricular defects in a canine model // Circulation. – 1999. – V. 100. – P. 320-328.
15. Amin Z., Gu X., Berry J.M., Titus J.L., Gidding S.S., Rocchini A.P. Periventricular closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – V. 68. – P. 149-154.
16. Amin Z., Woo R., Danford D.A., et al. Robotically assisted periventricular closure of perimembranous ventricular septal defects: preliminary results in Yucatan pigs // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2006. – V. 131. – P. 427-432.
17. Andersen H.O., de Leval M.R., Tsang V.T., Elliott M.J., Anderson R.H., Cook A.C. Is complete heart block after surgical closure of ventricular septum defects still an issue? // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – V. 82. P. 948-956.
18. Arciniegas E., Farooki Z.Q., Hakimi M., Perry B.L., Green E.W. Surgical closure of ventricular septal defect during the first twelve months of life // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1980. – V. 80. – P. 921-928.

19. Arora R., Trehan V., Kumar A., Kalra G.S., Nigam M. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: experience with various devices // J. Interv. Cardiol. – 2003. – V. 16. – P. 83-91.
20. Bacha E.A., Cao Q.L., Galantowicz M.E., Cheatham J.P., Fleishman C.E., Weinstein S.W., et al. Multicenter experience with perventricular device closure of muscular ventricular septal defects // Pediatr. Cardiol. – 2005. – V. 26. – P. 169-175.
21. Bacha E.A., Cao Q.L., Starr J.P., Waight D., Ebeid M.R., Hijazi Z.M. Perventricular device closure of muscular ventricular septal defects on the beating heart: technique and results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – V. 126. – P. 1718-1723.
22. Backer C.L., Winters R.C., Zales V.R., Takami H., Muster A.J., Benson D.W., Mavroudis C. The restrictive muscular ventricular septal defect: how small is too small to close? // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – V. 56. – P. 1014.
23. Bailey Ch. R., Lasy M.H., Neptune W.B., Weller R., Arvanitis C.S., Karasic J. Experimental and clinic attempts at correction of interventricular septal defects // Ann. Surg. – 1952. – V. 136. – P. 919-936.
24. Barratt-Boyes B.G., Simpson M., Neutze J.M. Intracardiac surgery in neonates and infants using deep hypothermia with surface cooling and limited cardiopulmonary bypass // Circulation. – 1971. – V. 43. – P. 125.
25. Béland M.J., Paquet M., Gibbons J.E., Tchervenkov C.I., Dobell A.R. Pericardial effusion after cardiac surgery in children and effects of aspirin for prevention // Am. J. Cardiol. – 1990. – V. 65. – P. 1238-1241.
26. Blackstone E.H., Kirklin J.W., Bradley E.L., DuShane J.W., Appelbaum A. Optimal age and results in repair of large ventricular septal defects // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1976. – V. 72. – P. 661-679.
27. Blake R.S., Chung E.E., Wesley H., Hallidie-Smith K.A. Conduction defects, ventricular arrhythmias, and late death after surgical closure of ventricular septal defect // Br. Heart. J. – 1982. – V. 47. – P. 305-315.

28. Bol-Raap G., Weerheim J., Kappetein A.P., Witsenburg M., Bogers A.J. Follow-up after surgical closure of congenital ventricular septal defect // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2003. – V. 24. – P. 511-515.
29. Borst H.G., Oelert H., Bernsau U., Kallfelz H.C. Closure of ventricular septal defects during infancy // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1980. – V. 28. – P. 109-114.
30. Brauner R., Birk E., Sahar G., Blieden L., Vidne B.A. Surgical management of ventricular septal defect with aortic valve prolapse: clinical considerations and results // *Eur. J. Cardio-thorac. Surg.* – 1995. – V. 9. – P. 315-319.
31. Bridges N.D., Perry S.B., Keane J.F., Goldstein S.A., Mandell V., Mayes J.E., Jonas R.A., Castaneda A.R., Lock J.E. Preoperative transcatheter closure of congenital muscular ventricular septal defects // *N. Engl. J. Med.* – 1991. – V. 324 – P. 1312-1317.
32. Burke R.P., Chang A.C. Video-assisted thoracoscopic division of a vascular ring in an infant: a new operative technique // *J. Card. Surg.* – 1993. – V. 8. – P. 537-540.
33. Butera G., Carminati M., Chessa M., Piazza L., Abella R., Negura D.G. et al. Percutaneous closure of ventricular septal defects in children aged<12: early and midterm results // *Eur. Heart. J.* – 2006. – V. 27. – P. 2889-2895.
34. Butera G., Carminati M., Chessa M., Piazza L., Micheletti A., Negura D.G. et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects early and long-term results // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2007. – V. 50. – P. 1189-1195.
35. Butera G., Chessa M. and Carminati M. Late complete atriovenous block after percutaneous closure of a perimembranous ventricular septal defect // *Catheterization and Cardiovascular Interventions* – 2006. – V. 67. – P. 938-941.
36. Calzolari E. Congenital heart defects: 15 years of experience of the Emilia-Romagna Registry // *European Journal of Epidemiology.* – 2003. – V. 18. – P. 773-780.

37. Carminati M., Butera G., Chessa M., De Giovanni J., Fisher G., Gewillig M. et al. Transcatheter closure of congenital ventricular septal defects: results of the European Registry // *Eur. Heart. J.* – 2007. – V. 28. – P. 2361-2368.
38. Cartmill T.B., Du Shane J.W., McGoon D.C., Kirklin J.W. Results of repair of ventricular septal defect // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1966. – V. 52. – P. 486-492.
39. Castaneda A.R., Jonas R.A., Mayer J.E., Hanley F.L. Cardiac surgery of the neonate and infant // Philadelphia. – W.B. Saunders. – 1994. – P. 187-202.
40. Chaturvedi R.R., Shore D.F., Yacoub M., Redington A.N. Intraoperative apical ventricular septal defect closure using a modified Rashkind double umbrella // *Heart.* – 1996. – V. 76. – P. 367-369.
41. Ching E., DuShane J.W., McGoon D.C., Danielson G.K. Total correction of ventricular septal defect in infancy using extracorporeal circulation: surgical considerations and results of operation // *Ann. Thorac. Surg.* – 1971. – V. 12. – P. 1.
42. Clarkson P.M., Frye R.L., DuShane J.W., Burchell H.B., Wood E.H., Weidman W.H. Prognosis for patients with ventricular septal defect and severe pulmonary vascular obstructive disease // *Circulation.* – 1968. – V. 38. – P. 129.
43. Cooley D.A. Surgical closure of ventricular septal defects; preliminary report of new technique // *Surg. Gyn. Obst.* – 1955. – V. 101. – P. 153-160.
44. De Leval M. Ventricular septal defects. // In: Stark J., de Leval M., eds. *Surgery for congenital heart defects.* – Philadelphia. – W.B. Saunders. – 1994. – P. 355-372.
45. Demırag M., Keçeligil H., Kolbakır F. Primary surgical repair of ventricular septal defect // *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* – 2003. – V. 11. – P. 213-216.
46. Doty D.B., Lambert W.C. Repair of ventricular septal defects // *World J. Surg.* – 1985. – V. 9. – P. 516-521.

47. Eisenmenger V. Die angeborenen defecte der kammerscheidewand des herzens // Z. Kim. Med. – 1897. – V. 1(suppl 32).
48. Ferencz C., Rubin J.D., Loffredo C.D., Magee C.M. Congenital heart disease: prevalence at livebirth // The Baltimore-Washington infant study. – American Journal Of Epidemiology. – V. 121(1). – P. 31-36.
49. Ferry P.C. Neurologic sequelae of open-heart surgery in children // Am. J. Dis. Child. – 1990. – V.144. – P. 369-373.
50. Finkelstein Y., Shemesh J., Mahlab K., Abramov D., Bar-El Y., Sagie A., Sharoni E., Sahar G., Smolinsky A.K., Schechter T., Vidne B.A., Adler Y. Colchicine for the prevention of postpericardiotomy syndrome // Herz. – 2002. – V. 27. – P. 791-794.
51. Fishberger S.B., Bridges N.D., Keane J.F. et al. Intraoperative device closure of ventricular septal defects // Circulation. – 1993. – V. 88. – P. 11205-11209.
52. Fisher R.D., Faulkner S.L., Sell C.G., Graham T.P., Bender H.W. Operative closure of isolated defectsof the ventricular septum: planned delay // Ann. Thorac. Surg. – 1978. – V. 26. – P. 351-356.
53. Fouilloux V., Bonello B., Gran C., Fraisse A., Macé L. and Kreitmann B. Perventricular closure of muscular ventricular septal defects in infants with echocardiographic guidance only // World Journal for Pediatric and Congenital Heart Surgery. – 2012. – V. 3. – P. 446.
54. Fyler D.C. Ventricular septal defect // In: Fyler D.C., ed. Nadas' Pediatric Cardiology. – Philadelphia. – Pa: Hanley & Delfus Inc. – 1992. – P.435-457.
55. Gan C.P., An Q., Lin K., Tang H., Lui R.C., Tao K.Y. et al. Perventricular device closure of ventricular septal defects: six months results in 30 young children // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – V. 86. – P. 142-146.
56. Gan C.P., Lin K., An Q., Tang H., Song H.B., Lui R.C. et al. Perventricular device closure of muscular ventricular septal defects on beating hearts: initial experience in eight children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – V. 137. – P. 929-933.

57. Gasul B.M., Arcilla R.A., Lev M. Heart disease in children. Diagnosis and treatment // London. – Pitman Med. Publ. Co. – 1966.
58. Gaynor J.W., O'Brien J.E. Jr., Rychik J., Sanchez G.R., De Campli W.M., Spray T.L. Outcome following tricuspid valve detachment for ventricular septal defects closure // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – V. 19. – P. 279-282.
59. Gorelik A.M. Roger's disease treated by cardiopericardiomyopexy: report of six cases // J. Intern. Coll. Surgeon. – 1959. – V. 31. – P. 301-304.
60. Hallman G.L., Cooley D.A., Wolfe R., McNamara D. Surgical treatment of ventricular septal defect associated with pulmonary hypertension // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1964. – V. 48. – P. 558-600.
61. Hardin J.T., Muskett A.D., Canter C.E., Martin T.C., Spray T.L. Primary surgical closure of large ventricular septal defects in small infants // Ann. Thorac. Surg. – 1992. – V. 53. – P. 397-401.
62. Henze A., Koul B.L., Wallgren G., Settergren G., Bjork V.O. Repair of ventricular septal defect in the first year of life // Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1984. – V. 18. – P. 151-154.
63. Hijazi Z.M., Hakim F., Al-Fadley F. et al. Transcatheter closure of single muscular ventricular septal defects using the amplatzer muscular VSD occluder: Initial results and technical considerations // Cath. Cardiovasc. Interv. – 2000. – V. 49. – P. 167-172.
64. Hobbins S.M., Izukawa T., Radford D.J., Williams W.G., Trusler G.A. Conduction disturbances after surgical correction of ventricular septal defect by the atrial approach // Br. Heart. J. – 1979. – V. 41. – P. 289-293.
65. Hoit B.D. Pericardial and postpericardial injury syndromes // In Rose BD, ed. – Up to Date Online. – Wellesley, MA. – 2010.
66. Holzer R., Balzer D., Cao Q.L. et al. Device closure of muscular ventricular septal defects using the Amplatzer muscular ventricular septal defect occluder: Immediate and mid-term results of a U.S. registry // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – V. 43(7). – P. 1257-1263.

67. Holzer R., de Giovanni J., Walsh K.P., Tometzki A., Goh T., Hakim F. et al. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defects using the Amplatzer membranous ventricular septal defect device occluder: immediate and midterm results of an international registry // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2006. – V. 68. – P. 620-628.
68. Houyel L., Vaksman G., Fournier A., Davignon A.. Ventricular arrhythmias after correction of ventricular septal defects: importance of surgical approach // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1990. – V. 16. – P. 1224-1228.
69. Hufnagel C.A., Roe B.N., Barger A.C. A technique for producing pulmonary artery stenosis // *Surgery.* – 1951. – V. 29. – P. 77-81.
70. Ibach J.R. Jr., Bartley T.D., Daicoff G.R. et al. Correction of ventricular septal defect in childhood // *Ann. Thorac. Surg.* – 1971. – V.11. – P. 499-507.
71. Jacobs J.P., Burke R.P., Quintessenza J.A., Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature Database Project: ventricular septal defect // *Ann. Thorac.Surg.* – 2000. – V. 69(S25).
72. Janorkar S., Goh T., Wilkinson J. Transcatheter closure of ventricular septal defects using the Rashkind device: initial experience // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 1999. – V. 46. – P. 43-48.
73. Kalra G.S., Verma P.K., Dhall A., Singh S., Arora R. Transcatheter device closure of ventricular septal defects: immediate results and intermediate follow-up // *Am. Heart. J.* – 1999. – V. 138. – P. 339-344.
74. Kalra G.S., Verma P.K., Singh S., Arora R. Transcatheter device closure of ventricular septal defects: using detachable steel coil // *Heart.* – 1999. – V. 82. – P. 395-396.
75. Kay E.B., Zimmerman A.A. Surgical repair of interventricularseptal defects // *JAMA.* – 1954. – V. 154. – P. 986.
76. Keith J.D., Rose V., Collins G., Kidd B.S. Ventricular septal defects. Incidence, morbidity and mortality in various age groups // *Brit. Heart. J.* – 1971. – V. 33(Suppl.). – P. 81-87.

77. Kirklin J.W. Some problems in cardiovascular surgery // *Ann. Thorac. Surg.* – 1969. – V. 7. – P. 281-301.
78. Kirklin J.W., DuShane J.W. Repair of ventricular septal defect in infancy // *Pediatrics.* – 1961. – V. 27. – P. 961.
79. Kirklin J.W., McGoon D.C., DuShane J.W. Surgical treatment of ventricular septal defect // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1960. – V. 40. – P. 763.
80. Kitagawa T., Durham L.A., Mosca R.S., Bove E.L. Techniques and results in the management of multiple ventricular septal defects // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – V. 115. – P. 848-856.
81. Knauth A.L., Lock J.E., Perry S.B., McElhinney D.B., Gauvreau K., Landzberg M.J., Rome J.J., Hellenbrand W.E., Ruiz C.E., Jenkins K.J. Transcatheter device closure of congenital and post-operative residual ventricular septal defect // *Circulation.* – 2004. – V. 110. – P. 501-507.
82. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B., Hanley F.L., Karp R.B. Ventricular septal defect // In: Kirklin/Barrat-Boyes, 3rd ed. USA: Elsevier Science. – 2003. – P. 850-910.
83. Kuribayashi R., Sekine S., Aida H. et al. Long-term results of primary closure for ventricular septal defects in the first year of life // *Surg. Today.* – 1994. – V. 24. – P. 389-92.
84. Laborde F., Noirhomme P., Karam J., Batisse A., Bourel P., Saint Maurice O. A new video-assisted thoracoscopic surgical technique for interruption of patent ductus arteriosus in infants and children // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1993. – V. 105. – P. 278-280.
85. Leao L.E., Buffolo E., Coto A.E., Maluf M.A., Andrade J.C. Transaortic approach has a role in the surgical treatment of ventricular septal defects // *Cardiovasc. Surg.* – 1996. – V. 4. – P. 250-254.
86. Lev M. The architecture of the conduction system in congenital heart disease. III. Ventricular septal defect // *Arch. Pathol.* – 1960. – V. 70. – P. 529.

87. Li F., Chen M., Qiu Z.K., Lu J., Wu Wh. A new minimally invasive technique to occlude ventricular septal defect using an occluder device // *Ann. Thorac. Surg.* – 2008. – V.85. – P. 1067-1071.
88. Lillehei C.W., Cohen M., Warden H.E., Ziegler N.R., Vareo R.L. The results of direct vision closure of ventricular septal defects in eight patients by means of controlled cross circulation // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1955. – V. 101. – P. 446-466.
89. Lillehei C.W., Varco R.L., Cohen M., Warden H.E., Patton C., Moller J.H. The first open-heart repairs of ventricular septal defect, atrioventricular communis, and tetralogy of Fallot using extracorporeal circulation by cross-circulation: a 30- year follow-up // *Ann. Thorac. Surg.* – 1986. – V.41. – P. 4-21.
90. Lim D.S., Forbes T.J., Rothman A. et al: Transcatheter closure of high-risk muscular ventricular septal defects with the CardioSEALoccluder: Initial report from the CardioSEAL VSD registry // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2007. – V. 70(5). – P. 740-744.
91. Lin K., Gan C.P., Tang H., Song H.B., Shi Y.K., Zhuang Z.Y. et al. Periventricular device closure 39 cases of non-muscular ventricular septal defects // *Chin. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2008. – V. 24. – P. 367-369.
92. Lin K., Zhu D., Tao K. et al. Hybrid periventricular device closure of doubly committed subarterial ventricular septal defects: Mid-term results // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* – 2013. – V. 82(3). – P. E225-E232.
93. Lock J.E., Block P.C., McKay R.G., Baim D.S., Keane J.F. Transcatheter closure of ventricular septal defects // *Circulation.* – 1988. – V. 78. – P. 361-368.
94. Lun K., Li H., Leung M.P. et al. Analysis of indications for surgical closure of subarterial ventricular septal defect without associated aortic cusp prolapse and aortic regurgitation // *Am. J. Cardiol.* – 2001. – V. 87. – P. 1266-1270.

95. Ma Z., Dong M.-F., Yin Q.-Y., FengZh.-Y., and Wang L.-X. Totally thoracoscopic repair of ventricular septal defect: a short-term clinical observation on safety and feasibility // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2011. – V. 142. – P. 850-854.
96. Masura J., Gao W., Gavora P., Sun K., Zhou A.Q., Jian S. et al. Percutaneous closure of perimembranous ventricular septal defects with the eccentric Amplatzer device: multicenter follow-up study // *Pediatr. Cardiol.* – 2005. – V. 26. – P. 216-219.
97. Mavroudis C., Backer C.L., Jacobs J.P. Ventricular septal defect // In: Mavroudis C, Backer CL (ed.) *Pediatric Cardiac Surgery*, 3rd ed. Mosby, Inc. – 2003. – P. 298-320.
98. McGrath L.B. Methods for repair of simple isolated ventricular septal defects // *J. Card. Surg.* – 1991. – V. 6. – P. 13-23.
99. McNicholas K., de Leval M., Stark J., Taylor J.F.N., Macartney F.J. Surgical treatment of ventricular septal defect in infancy. Primary repair versus banding of pulmonary artery and later repair // *Br. Heart. J.* – 1979. – V. 41. – P. 133-138.
100. Mo X., Zuo W., Ma Z., Wu K., Sun J., Peng W. et al. Hybrid procedure with cardiopulmonary bypass for muscular ventricular septal defects in children // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2011. – V. 40. – P. 1203-1206.
101. Moller J.H., Moodie D.S., Blees M., Norton J.B., Nouri S. Symptomatic heart disease in infants: comparison of three studies performed during 1969 –1987 // *Pediatr. Cardiol.* – 1995. – V. 16. – P. 216-222.
102. Moller J.H., Patton C., Varco R.L., Lillehei C.W. Late results (30 to 35 years) after operative closure of isolated ventricular septal defect from 1954 to 1960 // *Am. J. Cardiol.* – 1991. – V. 68. – P. 1491-1497.
103. Monro J.L., Alexiou C., Salmon A.P., Keeton B. Follow-up and survival after primary repair if congenital heart defects in children // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 2003. – V. 126. – P. 511-520.

104. Mullen J.C., Lemermeyer G., Schipper S.A., Bentley M.J. Perimembranous ventricular septal defect repair: keeping it simple // *Can. J. Cardiol.* – 1996. – V. 12. – P. 817-821.
105. Murray G. Closure of defects in cardiac septa // *Ann. Surg.* – 1948. – V. 128. – P. 843.
106. Murzi B., Bonanomi G.L., Giusti S. et al. Surgical closure of muscular ventricular septal defects using double umbrella devices (intraoperative VSD device closure) // *Euro. J. Cardiothorac. Surg.* – 1997. – V. 12. – P. 450-454.
107. Nygren A., Sunnegard J., Berggren H. Preoperative evaluation and surgery in isolated ventricular septal defects: a 21 years perspective // *Heart.* – 2005. – V. 83. – P. 198-204.
108. Okamoto Y. Clinical studies for open heart surgery in infants with profound hypothermia // *Nippon Geka. Hokan.* – 1969. – V. 38. – P. 188.
109. Okubo M., Benson L.N., Nykanen D., Azakie A., Van Arsdell G., Coles J. et al. Outcomes of intraoperative device closure of muscular ventricular septal defects // *Ann. Thorac. Surg.* – 2001. – V. 72. – P. 416-423.
110. Pan S., Xing Q., Cao Q., Wang P., Duan S., Wu Q. et al. Periventricular device closure of doubly committed subarterial ventral septal defect through left anterior minithoracotomy on beating hearts // *Ann. Thorac. Surg.* – 2012. – V. 94. – P. 2070-2075.
111. Prince S.E., Cunha B.A. Postpericardiotomy syndrome // *Heart Lung.* – 1997. – V. 26. – P. 165.
112. Rigby M.L., Redington A.N. Primary transcatheter umbrella closure of ventricular septal defects // *Br. Heart. J.* – 1994. – V. 72. – P. 368-371.
113. Rizzoli G., Blackstone E.H., Kirklin J.W., Pacifico A.D., Barger L.M. Jr. Incremental risk factors in hospital mortality rate after repair of ventricular septal defect // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* – 1980. – V. 80. – P. 494-505.
114. Roger H. Recherches cliniquessur la communication congenitale de deux coeurs: Pars inocclusion de septum interventriculaire // *Bull. Acad. Natl. Med.* – 1879. – V. 8. – P. 1074.

115. Rokitansky C.V. Die defekte der scheidewende des herzens // Wien. – Branmuller. – 1875.
116. Ross R.D. Medical management of chronic heart failure in children // Am. J. Cardiovasc. Drugs. – 2001. – V. 1 (1). – P. 37-44.
117. Ross R.D., Bollinger R.O., Pinsky W.W. Grading the severity of congestive heart failure in infants // Pediatr. Cardiol. – 1992. – V. 13 (2). – P. 72-5.
118. Ross-Hesselink J.W., Meijboom F.J., Spitaels S.E.C., Van Domberg R., Van Rijen E.H., Utens E.M., Bogers A.J., Simons M.L. Outcome of patients after surgical closure of ventricular septal defect at a young age: longitudinal follow-up of 22–34 years // Eur. Heart. J. – 2004. – V. 25. – P. 1057-1062.
119. Samanek M., Voriskova M. Congenital heart disease among 815,569 children born between 1980 and 1990 and their 15-year survival: a prospective Bohemia survival study // Pediatr. Cardiol. – 1999. – V. 20. – P. 411-417.
120. Schreiber C., Vogt M., Kuhn A. et al. Periventricular closure of a perimembranous VSD: treatment option in selected patients // Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2012. – V. 60. – P. 78-80.
121. Scully B.B., Morales D.L., Zafar F., McKenzie E.D., Fraser C.D. Jr., Heinle J.S. Current expectations for surgical repair of isolated ventricular septal defects // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – V. 89. – P. 544-551.
122. Selzer A. Defect of the ventricular septum // Arch. Int. Med. – 1949. – V. 84. – P. 798-825.
123. Serraf A., Lacour-Gayet F., Bruniaux J., Ouaknine R., Losay J., Petit J., Binet J.P., Planche C. Surgical management of isolated multiple ventricular septal defects: logical approach in 130 cases // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1992. – V. 103. – P. 337-342.
124. Shumacker H.B. Experimental and clinical observations on the closure of cardiac septal defects // Angiology. – 1954. – V. 5. – 289-293.
125. Sideris E.B., Walsh K.P., Haddad J.L., Chen C., Ren S.G., Kulkarni H. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device

- 'Buttoned device.' Clinical Trials International Register // Heart. – 1997. – V. 77. – P. 276-279.
126. Sigmann J.M., Perry B.L., Gehrendt D.M., Stern A.M., Kirsh M.M., Sloan H.E. Ventricular septal defect: results after repair in infancy // Am. J. Cardiol. – 1977. – V. 39. – P. 66-71.
 127. Sigmann J.M., Stern A.M., Sloan H.E. Early surgical correction of large ventricular septal defects // Pediatrics. – 1967. – V. 39. – P. 4.
 128. Soto B., Becker A.E., Moulaert A.J., Lie J.T., Anderson R.H. Classification of ventricular septal defects // Br. Heart. J. – 1980. – V. 43. – P. 332-343.
 129. Soto B., Ceballos R., Kirklin J.W. Ventricular septal defects: a surgical viewpoint // J. Am. Coll. Cardiol. – 1989. – V. 14. – P. 1291-1297.
 130. Spitzer A. Uber den bauplan des normalen und mifiebildeten herzens // Arch. Path. Anat. – 1923. – V. 243. – P. 269-271.
 131. Spodick D.H. Traumatic pericardial disease: accidental, criminal, surgical and biological trauma. In: Spodick DH, ed. The Pericardium: a Comprehensive Textbook // New York. – Dekker. – 1997. – P. 368-432.
 132. Stirling G.R., Stanley P.H., Lillehei C.W. Effect of cardiac bypass and ventriculotomy upon right ventricular function // Surgical Forum. – 1957. – V. 8. – P. 433.
 133. Sullivan I.D. Transcatheter closure of perimembranous ventricular septal defect: is the risk of heart block too high a price? // Heart. – 2007. – V. 93. – P. 284-286.
 134. Tao K., Lin K., Shi Y., Song H., Lui R.C., Gan C. et al. Periventricular device closure of perimembranous ventricular septal defects in 61 young children: early and midterm follow-up results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – V. 140. – P. 864-870.
 135. Thanopoulos B.D., Tsaousis G.S., Konstadopoulou G.N. et al. Transcatheter closure of muscular ventricular septal defects with the amplatzer ventricular septal defect occluder: Initial clinical applications in children // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – V. 33. – P. 1395-1399.

136. Tomita H., Arakaki Y., Ono Y., Yamada O., Tsukano S., Yagihara T. et al. Evolution of aortic regurgitation following simple patch closure of doubly committed subarterial ventricular septal defect // *Am. J. Cardiol.* – 2000. – V. 86. – P. 540.
137. Truex R.C. The sinoatrial node and its connections with the atrial tissues. In: Wellens HJ, Lie KI, Janse MJ, eds. *The conduction system of the heart* // Philadelphia: Lea &Febiger. – 1976. – P. 209.
138. Tweddell J.S., Pelech A.N., Frommelt P.C.: Ventricular septal defect and aortic valve regurgitation: pathophysiology and indications for surgery // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg. Pediatr. Card. Surg. Annu.* – 2006. – V. 9. – P. 147-152.
139. Van Praagh R., Geva A.T., Kreutzer J. Ventricular septal defects: how shall we describe, name and classify them? // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1989. – V. 14. – P. 1298-1299.
140. Visconti K.J., Bichell D.P., Jonas R.A., Newburger J.W., Bellinger D.C. Developmental outcome after surgical versus interventional closure of secundum atrial septal defect in children // *Circulation.* – 1999. – V. 100 (Suppl. II). – P. II-145-II-150.
141. 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.
142. Wells W.J., Lindesmith G.G. Ventricular septal defect. In: Arciniegas E., ed. *Pediatric cardiac surgery* // Chicago: Year Book Medical. – 1985. – P. 24.
143. Wilcox B.R., Anderson R.H. *Surgical anatomy of the heart*, 2nd ed. // London: Gower Medical Publishing. – 1992. – P. 7-24.
144. Wollenek G., Wyse R., Sullivan I., Elliot M., de Leval M., Stark J. Closure of muscular ventricular septal defects through a left ventriculotomy // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 1996. – V. 10. – P. 595-598.
145. Xing Q., Pan S., An Q. et al. Minimally invasive perventricular device closure of perimembranous ventricular septal defect without

- cardiopulmonary bypass: multicenter experience and mid-term follow-up // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – V. 139. – P. 1409-1415.
146. Xing Q., Wu Q., Pan S., Ren Y., Wan H. Transthoracic device closure of ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass: experience in infants weighting less than 8 kg // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2011. V. 40. – P. 591-597.
 147. Xing Q., Wu Q., Shi L., Xing Y. and Yu G. Minimally invasive transthoracic device closure of isolated ventricular septal defects without cardiopulmonary bypass: Long-term follow-up results // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2015. – V. 149. – P. 257-265.
 148. Xing Q.S., Pan S.L., Zhuang Z.Y., Rong Y.B., Li S.D., Cao Q. et al. Minimally invasive perventricular device closure of an isolated perimembranous ventricular septal defect with a newly designed delivery system: preliminary experience. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – V. 137. – P. 556-559.
 149. Xing Q.S., Zhuang Z.Y., Pan S.L., Duan S.H., Rong Y.B., Li S.D. Minimally invasive transthoracic device closure of perimembranous ventricular septal defect with a newly designed delivery system in 11 children // Chin. J. Exp. Surg. – 2007. – V. 24. – P. 1135-1136.
 150. Xing Q.S., Zhuang Z.Y., Pan S.L., Rong Y.B., Duan S.H., Hou K.F. et al. Perventricular device closure of ventricular septal defect with a newly designed delivery system on beating hearts // Chin. J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2008. – V. 24. – P. 279.
 151. Xu F., Chen D., Chen L.-W., Zhang G.-C., Cao H., Huang Z.-Y. and Qiu H.-F. Intraoperative device closure of perimembranous ventricular septal defects: another safe and feasible alternative to surgical repair in infants // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2012. – V. 42. – P. 800-805.

152. Yeager S.B., Freed M.D., Keane J.F., Norwood W.I., Castaneda A.R. Primary surgical closure of ventricular septal defect in the first year of life: results in 128 infants // J. Am. Coll. Cardiol. – 1984. – V. 3. – P. 1269-1276.
153. Yin, S., Zhu, D., Lin, K. and An Q. Periventricular device closure of congenital ventricular septal defects // J. Card. Surg. – 2014. – V. 29. – P. 390-400.
154. Zeng X.J., Sun S.Q., Chen X.F., Ma X.J., Luo Y.H., Lim Y.P. et al. Device closure of perimembranous ventricular septal defects with a minimally invasive technique in 12 patients // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – V. 85. – P. 192-194.
155. Ziady G.M., Hallidie-Smith K.A., Goodwin J.F. Conduction disturbances after surgical closure of ventricular septal defect // Br. Heart. J. – 1972. – V. 34. – P. 1199-1204.