

© Л.А. БОКЕРИЯ, В.С. СИВЦЕВ, 2014

УДК 616.131-007.272-07-08

## ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ СПАЕЧНЫЙ ПЕРИКАРДИТ: ФАКТОРЫ РИСКА, ПАТОГЕНЕЗ И МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ

*Л.А. Бокерия, В.С. Сивцев\**

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия), 121552, Москва, Российская Федерация

Обзор посвящен актуальной проблеме послеоперационного спаечного перикардита. Описаны аспекты патогенеза, факторы риска формирования спаек. Также представлены консервативные и хирургические методы профилактики. Из консервативных методов особое внимание уделено приему колхицина. Данные обзора указывают на перспективность применения биodeградируемых барьерных материалов для разобщения поверхностей. Однако вопрос о доступной и эффективной противоспаечной модели до сих пор остается открытым.

**Ключевые слова:** спайки; перикард; колхицин; повторные операции.

*Для цитирования:* *Анналы хирургии.* 2014; 6: 7–15.

## POSTOPERATIVE PERICARDIAL ADHESION: RISK FACTORS, PATHOGENESIS AND PREVENTIVE METHODS

*L.A. Bockeria, V.S. Sivtsev*

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery, 121552, Moscow, Russian Federation

The review is devoted to an actual problem of a postoperative adhesive pericarditis. Aspects of a pathogenesis, risk factors of formation of solderings are described. Conservative and surgical methods of prophylaxis are also presented. From conservative methods the separate attention is paid to using of a colchicine. Data of the review indicate prospects of application of biodegraded barrier materials for dissociation of surfaces. However, the question of available and effective antiadherent model still remains open.

**Key words:** adhesion; pericardium; colchicine; redo operations.

*Citation:* *Annaly khirurgii.* 2014; 6: 7–15. (In Russ.)

### Введение

Послеоперационные спайки представляют одну из острейших проблем современной хирургии. Формирование спаек – неизбежная реакция организма после первичного хирургического вмешательства, являющаяся этапом заживления и отчасти выполняющая защитную функцию. Тем не менее наличие грубых спаек усложняет задачу хирурга и повышает риск повторных операций. По данным ряда авторов, частота повторных операций в кардиохирургии колеблется от 10 до 20% от общего количества операций в год [1]. Причинами повторных операций в кардиохирургии у взрослых являются

репротезирование клапанов сердца из-за их дисфункции [2, 3]; «старение» шунтов после операций реваскуляризации миокарда [4]; осложнения или последствия неадекватно выполненных первичных операций, такие как инфекционный эндокардит, несостоятельность вальвулопластики; экстренные операции по поводу нестабильной стенокардии, острого расслоения аорты [5]. В детской кардиохирургии часто выполняются плановые отсроченные операции при сложных врожденных пороках сердца, требующих этапного подхода [6, 7], также могут встречаться осложнения, связанные с реканализацией септальных дефектов, сохранение градиента после устранения стенозов

\* Сивцев Василий Степанович, аспирант; e-mail: vesalius1981@gmail.com  
121552, Москва, Рублевское шоссе, д. 135.

и другие причины [8, 9]. Даже при отсутствии клинической картины адгезивного перикардита, несмотря на адекватную хирургическую коррекцию патологии, наличие послеоперационных спаек в отдаленные сроки может повлиять на гемодинамику, что потребует коррекции путем частичной или полной перикардэктомии, тем более при развитии тяжелого констриктивного перикардита. Основные проблемы, с которыми сталкивается хирург при повторной операции, связаны со сложным доступом, риском массивного кровотечения, визуальным изменением анатомии, повышенным риском травмирования во время кардиолиза магистральных сосудов, сердца или сформированных аортокоронарных шунтов. Летальность после повторных операций на сердце, по данным исследователей, увеличивается в два-три раза и составляет 9–15% [10]. Исходя из вышесказанного, для снижения риска повторных операций необходимо проведение профилактических мероприятий по уменьшению развития спаек в перикарде после первичных операций.

#### Патогенез и факторы риска развития адгезивного перикардита

Серозная оболочка перикарда, брюшины и плевры покрыта однослойным плоским эпителием – мезотелием. По мнению большинства исследователей, реакция на хирургическую травму и патогенез спаечного процесса у них идентична. Это объясняется тем, что брюшина, перикард и плевра развиваются из одного и того же зародышевого зачатка – первичной полости тела эмбриона, или целома [11]. В связи с этим рассматриваемые серозные оболочки практически идентичны по своим морфофункциональным характеристикам. В патогенезе спайкообразования ключевыми этапами являются послеоперационная травма мезотелия, последующая воспалительная реакция и снижение фибринолитической активности мезотелиоцитов [12]. Фибринолитическая активность мезотелия обусловлена содержанием в нем тканевых фибринолитических компонентов, таких как тканевой активатор плазминогена (tPA) и урокиназный активатор плазминогена. Из неактивного плазминогена они синтезируют активный фермент плазмин, который расщепляет фибриновый матрикс, предотвращая развитие спаек [13]. В случае развития выраженного воспалительного процесса в экссудате повышается концентрация ингибиторов фибринолиза. К ним относятся антиплазмин, ингибиторы активации плазминогена, фибринстабилизирующего фактора и другие биологически активные вещества, которые значительно снижают фибринолитическую активность мезотелия перикарда. Образующийся в результате снижения фибринолитической активности фибриновый матрикс

имеет гелеобразную консистенцию и является основой для формирования спаек.

Как же образуется фибриновый матрикс? Его формирование происходит в несколько этапов. Фибриноген (растворимый белок), реагируя с тромбином, создает фибрин-мономер, который затем, полимеризуясь, образует фибрин-полимер. Фибрин-полимер первоначально растворим, но войдя в контакт с фибринстабилизирующим фактором (XIII фактор свертывания крови) в присутствии ионизированного кальция становится нерастворимым. Нерастворимый фибрин-полимер связывается с крупными белками (включая фибронектин) и различными аминокислотами, что приводит к образованию гелеобразного фибринового матрикса. Макроскопически он белый, имеет липкую консистенцию, включает лейкоциты, эритроциты, эндотелий, тучные клетки, продукты распада, остатки органических и неорганических веществ (частицы марли, талька и т. п.). Образовавшийся липкий гель – основа для формирования спаек – может находиться не только на поврежденных поверхностях мезотелия, но и на здоровых. Следовательно, когда две серозные поверхности, покрытые фибриновым матриксом, соприкасаются, происходит их склеивание и формирование спаек. Этот процесс наблюдается во время операции и в последующие 3–5 сут (рис. 1) [12].

К общим интраоперационным факторам риска развития спаечного процесса относят повреждение тканей инструментами, ишемию, трение, инородные тела, инфекцию, плотное зашивание, термальное воздействие, шовный материал, жидкости и растворы, применяющиеся для санации операционного поля [14]. Помимо общих факторов, которые встречаются в любой области хирургии, в кардиохирургии имеются специфические факторы риска развития адгезивного перикардита.

Некоторые исследователи считают, что одной из причин развития спаек после открытых операций на сердце является применение в послеоперационном периоде антикоагулянтных средств.

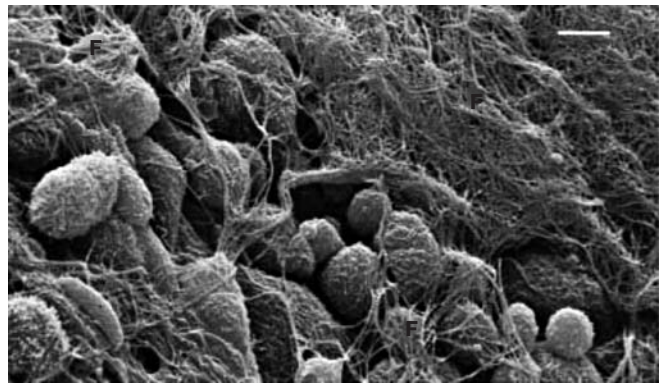


Рис. 1. Серозная оболочка спустя 24 ч после повреждения. Нити фибрина (F) начинают покрывать скопившиеся клетки. Электронная микроскопия [12]

По их данным, антикоагулянтные препараты способствуют развитию экссудативного перикардита, постперикардитомного синдрома, тем самым подавляя фибринолитическую активность мезотелия перикарда [15, 16]. Однако S.K. Ofori-Krakug и соавт. [17] и N.J. Ikahemio и соавт. [18], проведя анализ более 200 случаев подобных вмешательств, осложнившихся послеоперационным перикардитом, не обнаружили корреляционной связи между развитием воспалительной реакции сердечной сорочки и приемом антикоагулянтных средств.

В формировании послеоперационного спаечного процесса в перикарде большое значение придают сгусткам крови, неизбежно остающимся в окологердечной сумке после открытых операций на сердце [14]. Считается, что вследствие этого происходит изменение градиента концентраций и увеличение транссудации из сосудистого русла в полость перикарда, к тому же наличие сгустков крови неблагоприятно сказывается на мезотелии, вызывая механическое воздействие в качестве инородного тела.

Одним из специфических и значительных факторов, влияющих на формирование внутривнутриперикардальных спаек, является искусственное кровообращение, необходимое в большинстве операций на открытом сердце [19]. В экспериментах в условиях искусственного кровообращения было показано изменение концентрации тканевого активатора плазминогена, который активизирует фибринолиз, и ингибитора активатора плазминогена-1 (PAI-1), отвечающего за угнетение фибринолитических свойств мезотелия [20]. Так, был отмечен рост концентрации тканевого активатора плазминогена в 6 раз от исходного уровня, в то время как уровень ингибитора активатора плазминогена незначительно снижался в начале искусственного кровообращения, приходя в норму к его завершению. В период между первыми и началом вторых суток после искусственного кровообращения концентрация ингибитора активатора плазминогена значительно увеличивалась, достигая максимума, а уровень тканевого активатора плазминогена снижался. Таким образом, в первые сутки после операции с искусственным кровообращением значительно ухудшаются фибринолитические свойства мезотелия и создаются условия для формирования спаек. Результаты этих исследований подтверждают прямое негативное влияние искусственного кровообращения на свойства мезотелия, что увеличивает риск развития адгезивного перикардита.

### Профилактика спаечного перикардита

К интраоперационным общим мерам по снижению риска развития послеоперационных спаек относят бережную хирургическую технику, направ-

ленную на уменьшение травматизации тканей, отказ (по возможности) от инцизии через высоковаскуляризированные структуры, снижение механического повреждения мезотелиальных клеток и местной ишемии, анатомическое разделение и предварительную диссекцию структур, использование перчаток без пудры и биоинертного шовного материала с соблюдением правил асептики и антисептики.

Одним из ключевых факторов профилактики развития спаек является фармакологическое воздействие. К традиционным препаратам, применяющимся в послеоперационном периоде, относятся нестероидные противовоспалительные средства, гормональные препараты и антибиотики. Основным эффектом консервативного лечения — это противовоспалительное действие и предупреждение инфекционных осложнений. Но применения только фармакологических препаратов недостаточно для профилактики спаечного перикардита, так как ишемизированные зоны, подверженные образованию спаек, отрезаны от кровотока и, следовательно, от воздействия парентерально вводимых препаратов. Результаты ряда исследований показывают эффективность применения колхицина в схеме традиционной терапии при лечении постперикардитомного синдрома, острого и рецидивирующего перикардита. Так, M. Imazio и соавт. одними из первых отметили в проспективном рандомизированном исследовании хорошие результаты лечения рецидивирующего перикардита колхицином. В исследовании были включены 120 пациентов (из них 66 женщин, средний возраст —  $56,9 \pm 18,8$  года) с впервые возникшим эпизодом острого перикардита идиопатической, вирусной, коллагенозной этиологии, а также связанного с постперикардитомным синдромом [21]. Пациентов разделили на две группы: 1-я группа получала традиционное лечение аспирином, 2-я группа в дополнение к традиционному лечению принимала колхицин в дозе 1,0–2,0 мг/сут в первый день, затем по 0,5–1,0 мг/сут в течение 3 мес. После 18 мес оценивали частоту рецидива, которая была значительно ниже в группе пациентов, принимавших колхицин: 10,7 против 32,3% в 1-й группе ( $p = 0,004$ ). Несмотря на известную токсичность колхицина, вынужденное прекращение его приема отмечалось только в 5 (8,3%) случаях из-за диареи, других серьезных побочных эффектов не зафиксировано.

В другом исследовании M. Imazio и соавт. показали действие колхицина в лечении острого рецидивирующего перикардита после неэффективного традиционного подхода [22]. В проспективном рандомизированном исследовании участвовали 84 пациента с впервые рецидивирующим перикардитом. Пациенты были разделены на две группы: 1-я группа получала традиционное лечение с назначением только аспирина и 2-я группа —

традиционное лечение плюс прием колхицина в дозе 1,0–2,0 мг/сут в первый день и затем по 0,5–1,0 мг/сут в течение 6 мес. Как и в предыдущем исследовании, оценивалась частота рецидива спустя 18 мес, которая составляла 24% во 2-й группе против 50,6% в 1-й группе ( $p = 0,02$ ). Серьезных побочных эффектов не наблюдалось. В последующих исследованиях М. Imazio и соавт. показали эффективность колхицина в профилактике таких осложнений постперикардитомного синдрома, как острый перикардит и мерцательная аритмия [23].

Как отмечено выше, для профилактики послеоперационного спаечного перикардита недостаточно только консервативной терапии, а применением такого препарата, как колхицин, оказывает неспецифическое общее воздействие с возможными побочными эффектами. Поэтому для эффективной борьбы со спайками необходим комплексный подход, сочетающий консервативные и хирургические методы.

В первых исследованиях, посвященных профилактике спаечного перикардита, предлагалось использовать различные барьерные материалы, предотвращающие послеоперационные спайки: ксенографты [24], синтетические нерассасывающиеся материалы [25] или аутологичные ткани [26].

Сведение перикарда после открытой операции на сердце является самым доступным и простым методом профилактики образования спаек и защиты сердца при повторной стернотомии. Но по разным причинам это не всегда возможно, например вследствие физиологического сокращения перикарда, увеличения объемов сердца из-за отека после операции, недостаточной площади перикарда для полного покрытия поверхности сердца. Но и сам мезотелий после перикардотомии служит благоприятной средой для образования плотных сращений между сердцем и задней поверхностью грудины. Более того, сведение перикарда невозможно в случаях, когда это негативно отражается на гемодинамике [27], например после операции аортокоронарного шунтирования, когда сведенный перикард может сдавить и деформировать шунты [4].

Предлагались варианты защиты сердца перикардом от плотных сращений с задней поверхностью грудины. Оригинальный метод защиты сердца предложили W.C. Nugent и соавт. [26]. Перикард вскрывали не продольно по центру, а в виде створки: внизу разрез производили параллельно диафрагме к верхушке сердца, затем продолжали по проекции передней межжелудочковой артерии кверху до уровня легочной артерии и направляли к правому плевроперикардиальному соединению. Перикард отводили и фиксировали до конца операции за ретрактором справа. При такой технике следует соблюдать осторожность, чтобы не повредить левый диафрагмальный нерв. После заверше-

ния операции дренажи устанавливали в полости перикарда и широко раскрытой левой плевральной полости. Перикардом накрывали сердце и магистральные сосуды, тем самым отделяя их от задней поверхности грудины и защищая при повторной стернотомии. Авторы применяли такую технику сведения перикарда и у пациентов после реваскуляризации миокарда, при этом проблем со сформированными шунтами, в том числе при маммарно-коронарном шунтировании передней межжелудочковой артерии, не возникало.

Из синтетических нерассасывающихся материалов наиболее широкое применение в профилактике спаечного процесса получил политетрафторэтилен (*PTFE*). Во многих работах подтверждаются эффективность и безопасность замещения перикарда пленкой из *PTFE* после первичной операции, что защищает сердце от ретростернальных спаек и снижает риск рестернотомии при повторных операциях [28]. К недостаткам метода относится постоянное присутствие в грудной клетке нерассасывающегося инородного тела, которое может быть причиной возникновения воспалительных реакций, констриктивного перикардита, инфекционного процесса. Ряд авторов отмечают значительное ухудшение визуальной анатомической картины средостения и эпикарда при рестернотомии из-за выраженных фиброзных и геморрагических отложений на мембране из *PTFE* [29, 30]. Имеются сообщения о повреждениях анатомических структур при повторной рестернотомии у пациентов с ранее имплантированными мембранами из *PTFE* [31], в том числе при повторных операциях у детей [32].

В настоящее время исследователи склоняются к использованию биodeградируемых барьерных материалов, обладающих биосовместимостью, гипоаллергенностью и способных рассасываться после выполнения барьерной функции и ослабления воспалительной реакции.

Так, I. Yoshioka и соавт. провели исследование на собаках с использованием желатиновой пленки сетчатой структуры из нитей полигликолевой кислоты (рис. 2). Желатин был получен из коллагена I типа свиной кожи. По результатам исследования сделан вывод, что желатиновая пленка в соединении с полигликолевой кислотой достаточно прочна, полностью рассасывается в течение 12–24 недель после операции, предотвращая появление грубых спаек [33]. G. Matsumura и соавт. после небольшой модификации полигликолевой сетки с целью упрочнения пленки применили ее в клиническом исследовании при операциях у 5 пациентов в возрасте от 0,4 до 3,0 года, которым планировалась этапная коррекция врожденных пороков сердца [34]. Повторные операции проводились через  $1,4 \pm 0,5$  года. Время рестернотомии составило в среднем  $24 \pm 6$  мин. Осложнений не отмечено:

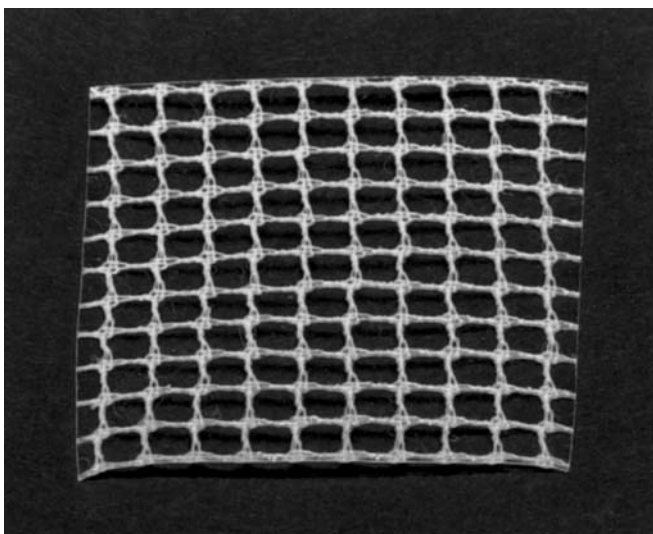


Рис. 2. Желатиновая пленка на основе сетчатой структуры из полигликолевой кислоты. Размер ячеек 2,5 × 2,5 мм [33]

к моменту повторной операции пленка полностью рассасывалась без образования грубых спаек. Хирурги оценили эффективность пленки как хорошую.

A. Vel и соавт. сообщают об использовании для профилактики спаечного перикардита рассасывающейся коллагеновой мембраны *Cova CARD* [35]. Эта запатентованная мембрана синтезируется из коллагена I типа очищенных свиных сухожилий (рис. 3). Авторы провели опыт на 18 овцах, которые были разделены на три группы. В 1-й (контрольной) группе после искусственно вызванных скарификаций на миокарде и перикарде послеоперационную рану закрывали без сведения перикарда, имитируя состояние после операции на сердце. Во 2-й группе дефект в перикарде замещали пленкой из политетрафторэтилена (*ePTFE*), нерассасывающимся синтетическим материалом. В 3-й группе идентичный по размерам дефект замещали мембраной *Cova CARD*. Особенностью эксперимента было применение искусственного кровообращения, что максимально приближало его к реальным условиям открытой операции на сердце. Результа-



Рис. 3. Коллагеновая мембрана *Cova CARD* [35]

ты оценивали через 4 мес по классификации, предложенной в 1987 г. W. Heydorn: 0 степень — нет спаек; I степень — минимальные спайки пленчатого характера, некогезионные, требующие тупого разделения; II степень — средние спайки, пленчатые, некогезионные, требующие тупого и острого разделения; III степень — грубые, плотные, когезионные спайки, требующие обширного острого разделения (рис. 4). У 5 из 6 овец 3-й группы отмечена I степень адгезии, у 1 — II степень. Воспалительная реакция и степень фиброза также имели низкие значения при дефекте, замещенном мембраной *Cova CARD*. В группе, где дефект замещался пленкой из *ePTFE*, и в контрольной группе зафиксированы I–III степени адгезии. Воспалительная реакция и фиброзирование чаще отмечались во 2-й группе. Достоверные признаки ремезотелизации наблюдались при применении мембраны *Cova CARD*. На момент реторакотомии через 4 мес мембрана *Cova CARD* полностью рассосалась.

Имеются сообщения об экспериментальных и клинических исследованиях препарата *CoSeal* на основе полиэтиленгликоля в профилактике спаек перикарда после открытых операций на сердце [37].

Препарат *CoSeal* применяют в различных областях хирургии как герметик и гемостатик для склеивания межсосудистых швов, остановки кровотечения паренхиматозных органов. В период с февраля 2005 по сентябрь 2007 г. в 7 кардиоцентрах Европы проведено проспективное неконтролируемое исследование, целью которого была оценка эффективности хирургического герметика *CoSeal* в профилактике спаечного перикардита после открытых операций на сердце [38]. Из 76 пациентов, которых прооперировали с применением *CoSeal*, в исследование включили 36 больных, отвечавших требованиям для вмешательства. Результаты профилактики спаек в перикарде этим препаратом были оценены восемью хирургами из трех стран (Великобритания, Италия, Франция), участвовавших в исследовании [38]. Все хирурги оценили действие препарата в профилактике спаечного перикардита как очень хорошее. В 85% случаев спайки носили пленчатый и бессосудистый характер, что редко требовало острого рассечения при кардиолизе. Из осложнений, опосредованных применением препарата, авторы указывают на три случая тампонады, по одному случаю фибрилляции желудочков, перикардального выпота и медиастинита. Тампонаду объяснили возможным увеличением объема препарата *CoSeal* в 4 раза при его нанесении. После пересмотра дозировки препарата в зависимости от массы тела пациента случаев тампонады не наблюдалось.

J. Lopes и соавт. [39], основываясь на данных I. Adamson и соавт. [40] о положительном влиянии

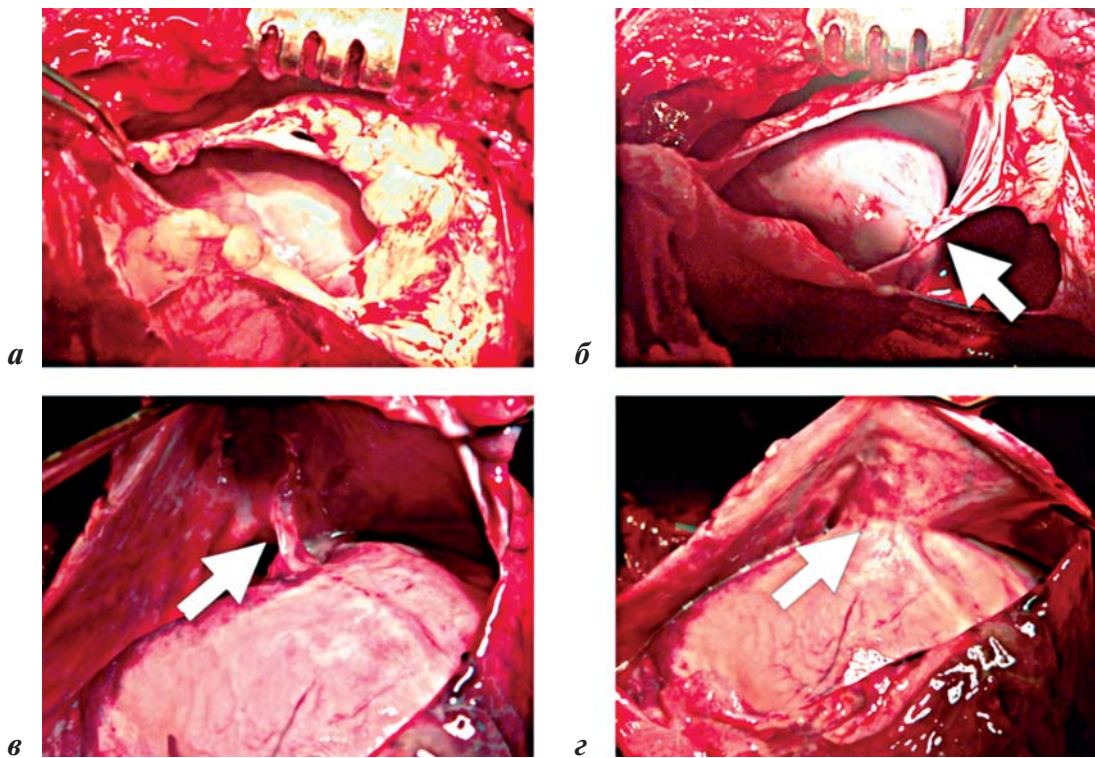


Рис. 4. Классификация спаек по W. Neudorn, признанная большинством исследователей [36]. Степени: а – 0; б – I; в – II; г – III

фактора роста кератиноцитов на пролиферацию мезотелиальных клеток, провели экспериментальное исследование на свиньях с применением раствора, содержащего фактор роста кератиноцитов. Реторакотомия, проведенная после 8 недель, показала достоверное уменьшение количества спаек, времени, затраченного на кардиолиз, и числа необходимых острых диссекций в исследуемой группе по сравнению с контрольной. Более хорошие результаты были получены теми же авторами при комбинировании фактора роста кератиноцитов с карбоксиметилхитозаном (N,O-carboxymethyl chitosan) [41]. Несмотря на хорошие результаты, авторы указывают на то, что исследования проводились в условиях закрытой полости перикарда без ее дренирования. Поэтому нет данных об эффективности раствора при использовании дренажей или несведенном перикарде. Следует принимать во внимание действие таких факторов роста на различные опухоли.

При повреждении мезотелия происходит высвобождение свободных радикалов, что вызывает перекисное окисление липидов и создает условия для возникновения экссудации и спаек [42]. Сравнительно недавно выявлена антиоксидантная функция мелатонина, заключающаяся в элиминации свободных радикалов [43], появились экспериментальные работы по исследованию мелатонина в качестве средства профилактики спаечного процесса [44, 45]. Применительно к кардиохирургии исследование мелатонина провели M. Saeidi и соавт. на 12 собаках [36]. Результаты

оценивались через 6 недель после первичной операции. В группе с использованием мелатонина отмечалось значительное уменьшение количества спаек. Грубых спаек не выявлено, а в одном случае они отсутствовали.

В США разработали новый биорезорбируемый материал – *CorMatrix* – из внеклеточной матрицы, получаемый после специальной обработки из подслизистого слоя тонкой кишки свиньи [46]. Этот материал прошел клинические испытания в США и Европе и разрешен для замещения перикарда после открытых операций на сердце. Его также рекомендуют для применения при реконструктивных операциях на сердце и сонных артериях. Являясь бесклеточной матрицей, *CorMatrix* достаточно прочен для замещения перикарда во время периода заживления и не содержит провоспалительных клеточных компонентов, присутствующих в других ксенографтах, также обладает резистентностью к кальцификации. Размещенные на матрице аутологичные стволовые клетки, внедряясь в нее, впоследствии могут преобразовать матрицу в собственную ткань организма. Со времени разрешения использования этого материала (2006 г.) он был имплантирован 50 тыс. пациентов. Ретроспективный анализ показал, что использование *CorMatrix* снижает относительный риск развития послеоперационной фибрилляции предсердий на 51% ( $p < 0,001$ ), а абсолютный – на 21% [47]. В настоящее время проводится многоцентровое проспективное рандомизированное исследование этого материала.

## Заклучение

Патогенез послеоперационного адгезивного перикардита имеет общие черты с формированием спаек в других серозных полостях, так как брюшина, перикард и плевра имеют один и тот же зародышевый зачаток. В кардиохирургии значимым специфическим фактором риска развития послеоперационного спаечного процесса является искусственное кровообращение, которое влияет на фибринолитическую активность мезотелия перикарда. Профилактика его развития требует комплексного подхода — сочетания консервативных и хирургических методов. Из консервативных методов следует отметить терапию колхицином, которая в раннем послеоперационном периоде показала высокую эффективность в предупреждении и лечении постперикардитомного синдрома, являющегося ключевым этапом в патогенезе спайкообразования. Что касается хирургических методов, то исследователи склоняются к использованию биодеградируемых барьерных материалов, обладающих биосовместимостью, гипоаллергенностью и способных рассасываться после выполнения барьерной функции и ослабления воспалительной реакции. На наш взгляд, барьерные материалы, содержащие фармакологические агенты, например колхицин, являются перспективными для профилактики послеоперационных спаек. Поэтому дальнейшее изучение факторов риска, патогенеза формирования спаек и поиск эффективных методов их профилактики актуальны как для хирургии в целом, так и для кардиохирургии в частности.

## Литература

- Ghoreishi M., Dawood M., Hobbs G., Pasrija C., Riley P., Petrose L. et al. Repeat sternotomy: no longer a risk factor in mitral valve surgical procedures. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (4): 1358–65.
- Цукерман Г.И., Малащенко А.И., Дубровский В.С., Мота О.Р., Косач Г.А., Колесникова Н.И. и др. Повторные операции у больных с механическими протезами клапанов сердца. Второй Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов. СПб.; 1993; 1: 43–4.
- Maciejewski M., Piestrzewicz K., Bielecka-Dąbrowa A., Piechowiak M., Jaszewski R. Redo surgery risk in patients with cardiac prosthetic valve dysfunction. *Arch. Med. Sci.* 2011; 7 (2): 271–7.
- Бокерия Л.А., Беришвили И.И., Солнышков И.В., Хвичия Л.Э., Касаева З.Т., Гусев П.В. Повторные операции у больных ишемической болезнью сердца. Современное состояние проблемы. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН.* 2009; 10 (3): 5–27.
- Goodwin A.T., Ooi A., Kitcat J., Nashef S.A. Outcomes in emergency redo cardiac surgery: cost, benefit and risk assessment. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2003; 2 (3): 227–30.
- Бокерия Г.Д. Причины и результаты повторных операций после ранее выполненной радикальной коррекции врожденных пороков сердца у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М.; 2007.
- Elahi M.M., Kirke R., Lee D., Dhannapuneni R.R., Hickey M.S. The complications of repeat median sternotomy in paediatrics: six months follow-up of consecutive cases. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2005; 4: 356–9.
- Малиновский Н.Н., Константинов Б.А. *Повторные операции на сердце.* М.: Медицина; 1980.
- Cohn L.H. Evolution of redo cardiac surgery: review of personal experience. *J. Cardiol. Surg.* 2004; 19: 320–4.
- Launcelott S., Ouzounian M., Buth K.J., Légaré J.-F. Predicting in-hospital mortality after redo cardiac operations: development of a preoperative Score card. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (3): 778–84.
- Бокерия Л.А., Беришвили И.И. *Хирургическая анатомия сердца.* В 3 т. Т. 1. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2006.
- Mutsaers S.E., Pèple C.M., Lansley S.M., Herrick S.E. The origin of regenerating mesothelium: a historical perspective. *Int. J. Artif. Organs.* 2007; 30 (6): 484–94.
- Kothari H., Kaur G., Sahoo S., Idell S., Rao L.V., Pendurthi U. Plasmin enhances cell surface tissue factor activity in mesothelial and endothelial cells. *J. Thromb. Haemost.* 2009; 7 (1): 121–31.
- Nkere U. Postoperative adhesion formation and the use of adhesion preventing techniques in cardiac and general surgery. *ASAIO J.* 2000; 46: 654–6.
- Malouf J.F., Alam S., Gharzeddine W., Stefadouros M.A. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur. Heart J.* 1994; 15 (4): 583–4.
- Quin J.A., Tauriainen M.P., Huber L.M., McIntire D.D., Kaiser P.A., Ring W.S. et al. Predictors of pericardial effusion after orthotopic heart transplantation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (5): 979–83.
- Ofori-Krakyr S.K., Tyberg T.I., Geha A.S., Hammond G.L., Cohen L.S., Langou R.A. Late cardiac tamponade after open heart surgery: incidence, role of anticoagulants in its pathogenesis and its relationship to the postpericardiotomy syndrome. *Circulation.* 1981; 63: 1323–8.
- Ikahemio N.J., Huikuri H.V., Airaksinen K.E., Korhonen U.R., Linnaluoto M.K., Tarkka M.R. et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy, and early coronary bypass graft patency. *Am. Heart J.* 1988; 116 (1); Pt. 1: 97–102.
- Nkere U.U., Whawell S.A., Thompson E.M., Thompson J.N., Taylor K.M. Changes in pericardial morphology and fibrinolytic activity during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106 (2): 339–45.
- Chandler W., Vèlan T. Secretion of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 during cardiopulmonary bypass. *Thromb. Res.* 2003; 112 (3): 185–92.
- Imazio M., Bobbio M., Cecchi E., Demarie D., Demichelis B., Pomari F. et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005; 112 (13): 2012–6.
- Imazio M., Brucato A., Cemin R., Ferrua S., Belli R., Maestroni S. et al. COLchicine for Recurrent Pericarditis (CORP): A randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2011; 155 (7): 409–14.
- Imazio M., Brucato A., Ferrazzi P., Rovere M.E., Gandino A., Cemin R. et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: Results of the COLchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation.* 2011; 124 (21): 2290–5.
- Von Segesser L., Cox J., Faidutti B. Equine pericardial xenograft in orthotopic position: early results. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1986; 34: 35.
- Mestres C.A., Comas J.V., Ninot S., Pomar J.L., Lopez-Boado M.A., Barriuso C. et al. The use of polyetherurethane urea (Mitrathane) and polytetrafluoroethylene (Gore-Tex) membranes for pericardial closure: initial clinical results. *Thai. J. Surg.* 1986; 71: 25.
- Nugent W.C., Maiden E.L., O'Connor G.T., Marrin C.A.S., Plume S.K. Pericardial flap prevents sternal wound complications. *Arch. Surg.* 1988; 123: 636–9.
- Hunter S., Smith G.H., Angelini G.D. Adverse hemodynamic effects of pericardial closure soon after open heart operation. *Ann. Thorac. Surg.* 1992; 53 (3): 425–9.
- Harada Y., Imai Y., Kurosawa H., Hoshino S., Nakano K. Longterm results of the clinical use of an expanded polytetrafluoroethylene surgical membrane as a pericardial substitute. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 811–5.
- Bunton R.W., Xabregas A.A., Miller A.P. Pericardial closure after cardiac operations. An animal study to assess currently available materials with particular reference to their suitability for use after coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100 (1): 99–107.
- Salminen J.T., Mattila I.P., Puntilla J.T., Sairanen H.I. Prevention of postoperative pericardial adhesions in children with hypoplastic left heart syndrome. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 270–2.
- Bogers A.J. Massive bleeding at resternotomy despite a polytetrafluoroethylene surgical membrane. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110 (1): 274–5.
- Kirshbom P.M., Myung R.J., Simsic J.M., Kramer Z.B., Leong T., Kogon B.E. et al. One thousand repeat sternotomies for congenital cardiac surgery: risk factors for reentry injury. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88 (1): 158–61.
- Yoshioka I., Saiki Y., Sakuma K., Iguchi A., Moriya T., Ikada Y. et al. Bioabsorbable gelatin sheets latticed with polyglycolic acid can eliminate pericardial adhesion. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84: 864–70.
- Matsumura G., Shin'oka T., Ikada Y., Sakamoto T., Kurosawa H. Novel anti-adhesive pericardial substitute for multistage cardiac surgery. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2008; 16: 309–12.

35. Bel A., Ricci M., Piquet J., Bruneval P., Perier M.-C., Gagnieu C. et al. Prevention of postcardiopulmonary bypass pericardial adhesions by a new resorbable collagen membrane. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 14: 469–73.
36. Saeidi M., Sobhani R., Movahedi M., Alsaedi S., Samani R.E. Effect of melatonin in the prevention of postoperative pericardial adhesion formation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 9 (9): 26–8.
37. Hendriks M., Mees U., Hill A.C., Egbert B., Coker G.T., Estridge T.D. Evaluation of a novel synthetic sealant for inhibition of cardiac adhesions and clinical experience in cardiac surgery procedures. *Heart Surg. Forum.* 2001; 4: 204–9.
38. Pace Napoleone C., Valori A., Crupi G., Ocello S., Santoro F., Vouhé P. et al. An observational study of CoSeal for the prevention of adhesions in pediatric cardiac surgery. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 9: 978–82.
39. Lopes J.B., Dallan L.A., Campana-Filho S.P., Lisboa L.A., Gutierrez P.S., Moreira L.F. et al. Keratinocyte growth factor: a new mesothelial targeted therapy to reduce postoperative pericardial adhesions. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 35: 313–8.
40. Adamson I.Y., Bakowska J., Prieditis H. Proliferation of rat pleural mesothelial cells in response to hepatocyte and keratinocyte growth factors. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2000; 23: 345–9.
41. Lopes J.B., Dallan L.A., Moreira L.F., Campana Filho S.P., Gutierrez P.S., Lisboa L.A. et al. Synergism between keratinocyte growth factor and carboxymethyl chitosan reduces pericardial adhesions. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90: 566–72.
42. Binda M.M., Molinas C.R., Koninckx P.R. Reactive oxygen species and adhesion formation: clinical implications in adhesion prevention. *Hum. Reprod.* 2003; 18: 2503–7.
43. Tan D.X., Reiter R.J., Manchester L.C., Yan M.T., El-Sawi M., Sainz R.M. et al. Chemical and physical properties and potential mechanisms: melatonin as a broad spectrum antioxidant and free radical scavenger. *Curr. Top. Med. Chem.* 2002; 2: 181–97.
44. Demirbag S., Cetinkursun S., Tasdemir U., Ozturk H., Pekcan M., Yesiladaglar N. Comparison of hyaluronate carboxymethylcellulose membrane and melatonin for prevention of adhesion formation in a rat model. *Hum. Reprod.* 2005; 20: 2021–4.
45. Hatipoglu A., Turkylmaz Z., Mert S. The effects of melatonin on postoperative intraabdominal adhesion formation. *Yonsei Med. J.* 2007; 48: 659–64.
46. Badylak S.F., Freytes D.O., Gilbert T.W. Extracellular matrix as a biological scaffold material: structure and function. *Acta Biomater.* 2009; 5 (1): 1–13.
47. Boyd W.D., Johnson W.E. 3rd, Sultan P.K., Deering T.F., Matheny R.G. Pericardial reconstruction using an extracellular matrix implant correlates with reduced risk of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients. *Heart Surg. Forum.* 2010; 13: 311–6.
12. Mutsaers S.E., Pèple C.M., Lansley S.M., Herrick S.E. The origin of regenerating mesothelium: a historical perspective. *Int. J. Artif. Organs.* 2007; 30 (6): 484–94.
13. Kothari H., Kaur G., Sahoo S., Idell S., Rao L.V., Pendurthi U. Plasmin enhances cell surface tissue factor activity in mesothelial and endothelial cells. *J. Thromb. Haemost.* 2009; 7 (1): 121–31.
14. Nkere U. Postoperative adhesion formation and the use of adhesion preventing techniques in cardiac and general surgery. *ASAIO J.* 2000; 46: 654–6.
15. Malouf J.F., Alam S., Gharzeddine W., Stefadouros M.A. The role of anticoagulation in the development of pericardial effusion and late tamponade after cardiac surgery. *Eur. Heart J.* 1994; 15 (4): 583–4.
16. Quin J.A., Tauriainen M.P., Huber L.M., McIntire D.D., Kaiser P.A., Ring W.S. et al. Predictors of pericardial effusion after orthotopic heart transplantation. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002; 124 (5): 979–83.
17. Ofori-Kraky S.K., Tyberg T.I., Geha A.S., Hammond G.L., Cohen L.S., Langou R.A. Late cardiac tamponade after open heart surgery: incidence, role of anticoagulants in its pathogenesis and its relationship to the postpericardiotomy syndrome. *Circulation.* 1981; 63: 1323–8.
18. Ikaheimo N.J., Huikuri H.V., Airaksinen K.E., Korhonen U.R., Linnaluoto M.K., Tarkka M.R. et al. Pericardial effusion after cardiac surgery: incidence, relation to the type of surgery, antithrombotic therapy, and early coronary bypass graft patency. *Am. Heart J.* 1988; 116 (1); Pt. 1: 97–102.
19. Nkere U.U., Whawell S.A., Thompson E.M., Thompson J.N., Taylor K.M. Changes in pericardial morphology and fibrinolytic activity during cardiopulmonary bypass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1993; 106 (2): 339–45.
20. Chandler W., Velan T. Secretion of tissue plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor-1 during cardiopulmonary bypass. *Thromb. Res.* 2003; 112 (3): 185–92.
21. Imazio M., Bobbio M., Cecchi E., Demarie D., Demichelis B., Pomari F. et al. Colchicine in addition to conventional therapy for acute pericarditis: results of the COLchicine for acute PERicarditis (COPE) trial. *Circulation.* 2005; 112 (13): 2012–6.
22. Imazio M., Brucato A., Cemin R., Ferrua S., Belli R., Maestroni S. et al. COLchicine for Recurrent Pericarditis (CORP): A randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2011; 155 (7): 409–14.
23. Imazio M., Brucato A., Ferrazzi P., Rovere M.E., Gandino A., Cemin R. et al. Colchicine reduces postoperative atrial fibrillation: Results of the COLchicine for the Prevention of the Postpericardiotomy Syndrome (COPPS) atrial fibrillation substudy. *Circulation.* 2011; 124 (21): 2290–5.
24. Von Segesser L., Cox J., Faidutti B. Equine pericardial xenograft in orthotopic position: early results. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1986; 34: 35.
25. Mestres C.A., Comas J.V., Ninot S., Pomar J.L., Lopez-Boado M.A., Barriuso C. et al. The use of polyetherurethane urea (Mitrathane) and polytetrafluoroethylene (Gore-Tex) membranes for pericardial closure: initial clinical results. *Thai. J. Surg.* 1986; 71: 25.
26. Nugent W.C., Maiden E.L., O'Connor G.T., Marrin C.A.S., Plume S.K. Pericardial flap prevents sternal wound complications. *Arch. Surg.* 1988; 123: 636–9.
27. Hunter S., Smith G.H., Angelini G.D. Adverse hemodynamic effects of pericardial closure soon after open heart operation. *Ann. Thorac. Surg.* 1992; 53 (3): 425–9.
28. Harada Y., Imai Y., Kurosawa H., Hoshino S., Nakano K. Longterm results of the clinical use of an expanded polytetrafluoroethylene surgical membrane as a pericardial substitute. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96: 811–5.
29. Bunton R.W., Xabregas A.A., Miller A.P. Pericardial closure after cardiac operations. An animal study to assess currently available materials with particular reference to their suitability for use after coronary artery bypass grafting. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1990; 100 (1): 99–107.
30. Salminen J.T., Mattila I.P., Puntilla J.T., Sairanen H.I. Prevention of postoperative pericardial adhesions in children with hypoplastic left heart syndrome. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2011; 12: 270–2.
31. Bogers A.J. Massive bleeding at re-sternotomy despite a polytetrafluoroethylene surgical membrane. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995; 110 (1): 274–5.
32. Kirshbom P.M., Myung R.J., Sinsic J.M., Kramer Z.B., Leong T., Kogon B.E. et al. One thousand repeat sternotomies for congenital cardiac surgery: risk factors for reentry injury. *Ann. Thorac. Surg.* 2009; 88 (1): 158–61.
33. Yoshioka I., Saiki Y., Sakuma K., Iguchi A., Moriya T., Ikada Y. et al. Bioabsorbable gelatin sheets latticed with polyglycolic acid can eliminate pericardial adhesion. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84: 864–70.
34. Matsumura G., Shin'oka T., Ikada Y., Sakamoto T., Kurosawa H. Novel anti-adhesive pericardial substitute for multistage cardiac surgery. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann.* 2008; 16: 309–12.
35. Bel A., Ricci M., Piquet J., Bruneval P., Perier M.-C., Gagnieu C. et al. Prevention of postcardiopulmonary bypass pericardial adhe-

## References

1. Ghoreishi M., Dawood M., Hobbs G., Pasrija C., Riley P., Petrose L. et al. Repeat sternotomy: no longer a risk factor in mitral valve surgical procedures. *Ann. Thorac. Surg.* 2013; 96 (4): 1358–65.
2. Tsukerman G.I., Malashenkov A.I., Dubrovskiy V.S., Mota O.R., Kosach G.A., Kolesnikov N.I. et al. Redo surgery in patients with mechanical valves of heart. The Second All-Russian Congress of Cardiothorac. Saint-Petersburg; 1993: 1: 43–4 (in Russian).
3. Maciejewski M., Piestrzewicz K., Bielecka-Dąbrowa A., Piechowiak M., Jaszewski R. Redo surgery risk in patients with cardiac prosthetic valve dysfunction. *Arch. Med. Sci.* 2011; 7 (2): 271–7.
4. Bockeria L.A., Berishvili I.I., Solnyshkov I.V., Khvichiya L.E., Kasava Z.T., Gusev P.V. Redo operations in patients with ischemic heart disease. Current state of a problem. *Byulleten' Nauchnogo Tsentra Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva RAMN.* 2009; 10 (3): 5–27 (in Russian).
5. Goodwin A.T., Ooi A., Kitcat J., Nashef S.A. Outcomes in emergency redo cardiac surgery: cost, benefit and risk assessment. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2003; 2 (3): 227–30.
6. Bockeria G.D. The reasons and results of redo operations after definitive repair of congenital heart diseases at children of early age. *Dis. ...Dr. Med. Sci. Moscow;* 2007 (in Russian).
7. Elahi M.M., Kirke R., Lee D., Dhannapuneni R.R., Hickey M.S. The complications of repeat median sternotomy in paediatrics: six months follow-up of consecutive cases. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2005; 4: 356–9.
8. Malinovskiy N.N., Konstantinov B.A. *Redo operations on heart.* Moscow: Meditsina; 1980 (in Russian).
9. Cohn L.H. Evolution of redo cardiac surgery: review of personal experience. *J. Cardiol. Surg.* 2004; 19: 320–4.
10. Launcelott S., Ouzounian M., Buth K.J., Légaré J.-F. Predicting in-hospital mortality after redo cardiac operations: development of a preoperative Score card. *Ann. Thorac. Surg.* 2012; 94 (3): 778–84.
11. Bockeria L.A., Berishvili I.I. *Surgical anatomy of heart.* Vol. 1. Moscow: Nauchnyy Tsentr Serdechno-Sosudistoy Khirurgii imeni A.N. Bakuleva RAMN; 2006 (in Russian).



- sions by a new resorbable collagen membrane. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2012; 14: 469–73.
36. Saeidi M., Sobhani R., Movahedi M., Alsaedi S., Samani R.E. Effect of melatonin in the prevention of postoperative pericardial adhesion formation. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 9 (9): 26–8.
  37. Hendriks M., Mees U., Hill A.C., Egbert B., Coker G.T., Estridge T.D. Evaluation of a novel synthetic sealant for inhibition of cardiac adhesions and clinical experience in cardiac surgery procedures. *Heart Surg. Forum.* 2001; 4: 204–9.
  38. Pace Napoleone C., Valori A., Crupi G., Ocello S., Santoro F., Vouhé P. et al. An observational study of CoSeal for the prevention of adhesions in pediatric cardiac surgery. *Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg.* 2009; 9: 978–82.
  39. Lopes J.B., Dallan L.A., Campana-Filho S.P., Lisboa L.A., Gutierrez P.S., Moreira L.F. et al. Keratinocyte growth factor: a new mesothelial targeted therapy to reduce postoperative pericardial adhesions. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2009; 35: 313–8.
  40. Adamson I.Y., Bakowska J., Prieditis H. Proliferation of rat pleural mesothelial cells in response to hepatocyte and keratinocyte growth factors. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.* 2000; 23: 345–9.
  41. Lopes J.B., Dallan L.A., Moreira L.F., Campana Filho S.P., Gutierrez P.S., Lisboa L.A. et al. Synergism between keratinocyte growth factor and carboxymethyl chitosan reduces pericardial adhesions. *Ann. Thorac. Surg.* 2010; 90: 566–72.
  42. Binda M.M., Molinas C.R., Koninckx P.R. Reactive oxygen species and adhesion formation: clinical implications in adhesion prevention. *Hum. Reprod.* 2003; 18: 2503–7.
  43. Tan D.X., Reiter R.J., Manchester L.C., Yan M.T., El-Sawi M., Sainz R.M. et al. Chemical and physical properties and potential mechanisms: melatonin as a broad spectrum antioxidant and free radical scavenger. *Curr. Top. Med. Chem.* 2002; 2: 181–97.
  44. Demirbag S., Cetinkursun S., Tasdemir U., Ozturk H., Pekcan M., Yesildaglar N. Comparison of hyaluronate carboxymethylcellulose membrane and melatonin for prevention of adhesion formation in a rat model. *Hum. Reprod.* 2005; 20: 2021–4.
  45. Hatipoglu A., Turkyilmaz Z., Mert S. The effects of melatonin on postoperative intraabdominal adhesion formation. *Yonsei Med. J.* 2007; 48: 659–64.
  46. Badylak S.F., Freytes D.O., Gilbert T.W. Extracellular matrix as a biological scaffold material: structure and function. *Acta Biomater.* 2009; 5 (1): 1–13.
  47. Boyd W.D., Johnson W.E. 3rd, Sultan P.K., Deering T.F., Matheny R.G. Pericardial reconstruction using an extracellular matrix implant correlates with reduced risk of postoperative atrial fibrillation in coronary artery bypass surgery patients. *Heart Surg. Forum.* 2010; 13: 311–6.

Поступила 01.07.2014

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 116.126-022.7:616.126.45]-089.844

## РОТАЦИОННАЯ АНГИОКАРДИОГРАФИЯ И 3D-МОДЕЛИРОВАНИЕ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОБСТРУКТИВНОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ

*Л.А. Бокерия, Б.Г. Алякян\*, М.Г. Пурсанов, Н.Г. Каранетян*

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия), 121552, Москва, Российская Федерация

В последнее время трехмерные методы инвазивной визуализации активно используются в различных областях медицины. Однако роль ротационной ангиокардиографии (АКГ) и трехмерного моделирования в диагностике и лечении врожденных пороков сердца остается неясной. Цель исследования – сравнить качество визуализации ротационной ангиокардиографии и трехмерного моделирования (3D PA) со стандартной ангиокардиографией при диагностике и лечении обструктивной патологии легочных артерий (ЛА).

**Материал и методы.** С апреля 2012 по январь 2014 г. ротационная ангиокардиография с трехмерным моделированием при стенозах ЛА выполнена 41 пациенту. Возраст больных – от 10 мес до 36 лет (в среднем  $8,4 \pm 4,8$  года). Критериями сравнения двух методов были качество визуализации, доза излучения, объем контрастного вещества и наличие дополнительной информации.

\*Алякян Баграт Гегамович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН, заведующий отделением. E-mail: b\_alekjan@mtu-net.ru 121552, Москва, Рублевское шоссе, 135.