

© А. А. Морозов, 2013
УДК [616.131-007.271+616.124.6-007.253]-053.3-089(048.8)

А. А. Морозов

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ АТРЕЗИИ ЛЁГОЧНОЙ АРТЕРИИ С ДЕФЕКТОМ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ И КОЛЛАТЕРАЛЬНЫМ ЛЁГОЧНЫМ КРОВОТОКОМ

ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» МЗ РФ
(дир. — академик РАНН Е. В. Шляхто), Санкт-Петербург

Ключевые слова: атрезия лёгочной артерии, унификализация

Атрезия лёгочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки (АЛА с ДМЖП) является сложным врожденным пороком сердца, который встречается в 2–3% случаев от числа всех врождённых пороков сердца (ВПС) [1]. По данным E. G. Vertranou [2], при естественном течении порока в период первого года жизни выживают около 50% детей и только 8% пациентов достигают 10 лет. Для пациентов с АЛА и ДМЖП большие аортолёгочные коллатеральные артерии (БАЛКА), наряду с открытым артериальным протоком, являются одним из основных источников лёгочного кровотока, встречаясь у 30–65% больных [15]. Источником перфузии лёгочного сегмента может быть как истинная лёгочная артерия, так и системно-лёгочная коллатераль. Объем кровоснабжаемой лёгочной ткани широко варьируется и может колебаться от одного или нескольких лёгочных сегментов до доли или целого легкого. Кроме того, часть лёгочных сегментов могут иметь двойное кровоснабжение, получая кровь как из истинной лёгочной артерии, так и из коллатеральной [9, 37, 40].

Хирургическое лечение пациентов с АЛА и ДМЖП представляет собой сложную задачу из-за крайней вариабельности анатомии лёгочного артериального русла. Основной целью хирургического лечения АЛА с ДМЖП является

выполнение радикальной коррекции порока, которая включает устранение множественных источников лёгочного кровотока, создание нерестриктивного пути оттока из ПЖ в ЛА и закрытие ДМЖП. В литературе представлены несколько тактических подходов к хирургическому лечению пациентов с АЛА и ДМЖП. Широко распространенной хирургической концепцией является увеличение кровотока по собственным лёгочным артериям и стимуляция их роста и развития в качестве подготовительного этапа (реабилитация), предшествующего радикальной коррекции. Один из вариантов — наложение системно-лёгочного анастомоза. К наиболее востребованным вариантам системно-лёгочных шунтов относится модифицированный шунт по Блелоку—Тауссигу. Хирургическое вмешательство, предложенное в 1945 г. [3] и позднее модифицированное за счет использования синтетических графтов [6, 20], стало процедурой выбора для выполнения паллиативных операций у детей с цианотическими ВПС, в том числе и у пациентов с атрезией лёгочной артерии. В литературе представлено множество работ, подтверждающих эффективность данного вмешательства в отношении роста собственных лёгочных артерий [4, 34]. Однако среди неоспоримых преимуществ метода были и существенные недостатки, такие как неравнозначный ток крови в правую и левую ветви ЛА, высокий риск кинкинга, стенозов лёгочной артерии или полной ее окклюзии в области

Сведения об авторе:

Морозов Александр Александрович (e-mail: morozov_1981@mail.ru), Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова, 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2

дистального анастомоза по мере роста ребенка [4, 12]. Риск ятрогенной деформации лёгочной артерии, сопряженный с модифицированным шунтом по Блелоку—Тауссигу особенно высок у новорожденных и может варьировать от 18,9 до 36% [12, 16, 38]. В связи с этим в хирургии АЛА с ДМЖП достаточно широко применяются центральные шунты. Основными их преимуществами являются билатеральный антеградный ток крови для обеспечения симметричного роста центральных лёгочных артерий и сосудов корней лёгких, минимизация ятрогенной деформации ветвей ЛА, снижение частоты возникновения стенозов ветвей ЛА [10, 28], а также возможность выполнения информативного диагностического АКГ-исследования для лучшего изучения анатомии лёгочных артерий, что в сумме имеет исключительно важное значение у пациентов с выраженной гипоплазией собственных лёгочных артерий. В 1991 г. К. Watterson и соавт. [39] был предложен оригинальный метод наложения центрального системно-лёгочного шунта посредством прямого соединения гипоплазированного ствола лёгочной артерии с участком восходящей аорты без использования синтетических материалов. Применение этого оригинального подхода, получившего название «Мельбурнский шунт», продемонстрировало существенное развитие гипоплазированных лёгочных артерий в 72% случаев. Однако были и недостатки, среди которых отмечены высокая частота формирования проксимальных стенозов лёгочных артерий, составившая, в среднем, 72 и 48% для правой и левой лёгочной артерии соответственно. Кроме того, у 40% пациентов определялось развитие застойной сердечной недостаточности разной степени выраженности, требовавшей соответствующей медикаментозной терапии. Это вполне объяснимо, так как в случаях, сопровождающихся выраженной гипоплазией системы ЛА, отмечается высокий уровень кровотока по коллатералям и, как следствие, избыточный лёгочный кровоток мультифокальной природы. В работе М. D. Rodefeld и соавт. [32] были разработаны четкие показания к применению подобного шунта, позволяющие избежать нежелательных последствий, связанных с избыточным лёгочным кровотоком, а именно: наличие сливающихся центральных лёгочных артерий диаметром до 2,5 мм, мелкие аортолёгочные коллатерали, большинство которых соединяются с собственными лёгочными артериями, и выраженный цианоз. Практическое применение указанных критериев, по данным авторов, позволило добиться роста собственных гипоплазированных лёгочных артерий у 88% пациентов в течение 2–6 мес и избежать

избыточного лёгочного кровотока, тогда как адекватная мобилизация лёгочных артерий и выбор оптимальной локализации анастомоза позволили предотвратить развитие проксимального стеноза ветвей ЛА. Для предупреждения избыточного лёгочного кровотока А. Gupta и соавт. [13] использовали наложение аортолёгочного шунта в сочетании с суживанием коллатеральных артерий. Вторым способом увеличения кровотока по собственным лёгочным артериям, получившим широкое применение в практике, является реконструкция пути оттока из ПЖ без закрытия ДМЖП [23, 27] с применением кондуита или расширения выходного отдела ПЖ заплатой [11]. В литературе также имеются сообщения об использовании интервенционных методик, как альтернативы хирургическим, для создания прямого тока из ПЖ в ЛА. Так, G. Hausdorf и соавт. [14] и M. A. Kuhn и соавт. [21] описали радиочастотную и проводниковую перфорацию мембранной лёгочной атрезии с последующей баллонной дилатацией и стентированием соответственно. По мнению С. G. Gill и соавт. [11], создание сообщения между ПЖ и ЛА позволяет избежать деформации лёгочных артерий в ходе их мобилизации, добиться пульсирующего потока крови под системным давлением в лёгочные артерии, способствуя прогрессивному развитию лёгочных артерий, а также достичь снижения уровня гемоглобина и повышение сатурации как результат увеличения лёгочного кровотока. Эффективность данного вмешательства в отношении роста собственных гипоплазированных лёгочных артерий нашла отражение в работах многих авторов [25, 36]. Кроме того, выполнение реконструкции пути оттока позволяет в дальнейшем использовать интервенционные методики в диагностических и лечебных целях [33].

Принципиально другая концепция хирургического лечения пациентов с АЛА и ДМЖП придает наибольшее значение БАЛКА и их полному соединению с системой ЛА. Для реализации данной задачи проводится унифокализация лёгочного кровотока, т. е. устранение множественных внесердечных источников лёгочного кровообращения, восстановление долевого и сегментарного артериального кровотока, адекватное увеличение гипоплазированных сегментов или протезирование отсутствующих сегментов центральных лёгочных артерий, а также создание единого центрального источника лёгочного кровоснабжения [7]. Унифокализация лёгочного кровотока может проводиться двумя путями: этапно для каждого легкого через боковые торакотомные доступы и одномоментно с двух сторон через срединную стернотомию. Тактика этапной унифокализации

является более ранним вариантом проведения данной операции и представляет собой последовательное устранение нарушения распределения лёгочного артериального русла для каждого легкого. После унифокализации лёгочного кровотока с обеих сторон проводится заключительный этап коррекции, в ходе которого выполняются закрытие ДМЖП и реконструкция пути оттока из ПЖ. К. Sawatari и соавт. [35], используя боковой доступ, выполняли унифокализацию лёгочных артерий непосредственно в корне легкого либо прямым анастомозированием сегментарной артерии и соответствующей части центральной лёгочной артерии, либо посредством их соединения ксеноперикардальным графтом («внутрилёгочный мостик»). В случае выраженной гипоплазии собственных центральных лёгочных артерий вмешательство дополнялось созданием дополнительных центральных лёгочных артерий из ксеноперикардального кондукта, при этом собственные гипоплазированные ЛА сохранялись открытыми. По данным Т. Ishizaka и соавт. [18], анастомозы, выполненные с лёгочными артериями в корне легкого, имели более высокую степень проходимости по сравнению с внелёгочными анастомозами (88 и 71,9% соответственно). Многие авторы рутинно дополняют процедуру унифокализации системно-лёгочным анастомозом. Так, при унифокализации лёгочного кровотока у пациентов с гипоплазированными собственными лёгочными артериями ряд авторов используют «Мельбурнский шунт» [8, 24], тогда как другие — отдают предпочтение модифицированному шунту по Блелоку—Тауссигу [40] или модифицированному шунту Ватерстоуна [37]. При этом, у пациентов с признаками сердечной недостаточности целесообразно выполнять первичную унифокализацию на стороне с наименьшей обструкцией лёгочному кровотоку, делая сердечную недостаточность более управляемой и снижая вероятность развития обструктивного поражения лёгочных сосудов. Напротив, у пациентов с выраженным цианозом унифокализация выполняется на стороне с наибольшими стенозами БАЛКА [8]. Однако этапный метод хирургической коррекции имеет определенные недостатки: необходимо несколько операций, пациенты сохраняют клиническую симптоматику, сатурация остается сниженной до момента выполнения завершающего этапа коррекции, заднее средостение и область корней лёгких значимо рубцуются, с развитием вторичных коллатералей, повышая, тем самым, риск кровотечения и хирургический риск в целом. В 1995 г. группой F. Hanley были опубликованы результаты альтернативного метода хирургиче-

ской коррекции порока, включавшего проведение одноэтапной унифокализации лёгочного кровотока из срединного доступа [29] в сочетании с закрытием ДМЖП в $2/3$ случаев. В дальнейшем данный метод получил развитие и был воспроизведен другими хирургическими группами [5, 37]. В ходе выполнения одномоментной унифокализации из срединного доступа все доступные БАЛКА выделяются и отсекаются от источников кровоснабжения, поэтому для поддержания уровня оксигенации на достаточном уровне большинство авторов используют ИК. Необходимо подчеркнуть, что подавляющее большинство авторов считают обязательным достижение контроля над максимальным количеством БАЛКА до начала ИК для проведения контролируемой перфузии [30, 37]. Как уже обсуждалось выше, основной задачей оперативного лечения порока является выполнение радикальной коррекции ВПС. Для определения показаний к реализации данной задачи было предложено несколько методов, одним из которых является дооперационное прогнозирование возможности закрытия ДМЖП, основанное на расчете общего неолёгочного артериального индекса (TNPAI). По данным V. M. Reddy и соавт. [31], значение TNPAI более $200 \text{ мм}^2/\text{м}^2$ позволяет безопасно выполнить закрытие ДМЖП. Для определения показаний к закрытию ДМЖП у пациентов с TNPAI менее $200 \text{ мм}^2/\text{м}^2$ важное значение имеет комплексная оценка морфологических параметров и физиологических данных, полученных на основании проводимого интраоперационно исследования лёгочного кровотока. В случаях, когда среднее давление в ЛА составляло менее 30 мм рт. ст., выполняется закрытие ДМЖП [5, 17, 31]. Практическое применение данных положений позволило, по данным V. M. Reddy и соавт. [31], осуществить полную унифокализацию лёгочного кровотока с одномоментным закрытием ДМЖП из срединного доступа у 66% пациентов, еще у 27% больных выполнена полная унифокализация лёгочного кровотока с оставлением ДМЖП открытым [30]. Остальные пациенты подверглись этапной унифокализации лёгочного кровотока в связи с множественными значимыми дистальными стенозами БАЛКА или из-за сопутствующих состояний, при которых использование экстракорпорального кровообращения противопоказано. TNPAI нашел практическое применение в работах и других авторов, однако значение индекса, при котором выполнение радикальной коррекции ВПС считалось возможным, отличалось. Например, A. Carotti и соавт. [5] полагали, что достаточным является значение индекса более $150 \text{ мм}^2/\text{м}^2$. У пациентов с выраженной гипопла-

зией лёгочного артериального русла выбор оптимального метода хирургической коррекции еще более проблематичен. Так, по мнению А. Carotti и соавт. [5], гипоплазия центральных лёгочных артерий не обеспечивает адекватной поддержки для унифицированных коллатералей. Кроме того, недоразвитие периферических лёгочных сосудов, питаемых истинными ЛА, может привести к предпочтительному току крови в унифокализованные коллатеральные артерии, приводя к неравномерному распределению лёгочного кровотока. При ТНРАІ менее $150 \text{ мм}^2/\text{м}^2$ авторы выполняли реконструкцию выходного отдела ПЖ в качестве первого этапа хирургического лечения, с последующей одномоментной полной унифокализацией лёгочного кровотока и закрытием ДМЖП у пациентов, продемонстрировавших рост лёгочного артериального дерева (приобретенный ТНРАІ более $150 \text{ мм}^2/\text{м}^2$). Альтернативной реконструкции выходного отдела ПЖ у пациентов с гипоплазией системы ЛА является наложение центрального системно-лёгочного шунта, выполняемое при размерах ЛА, по данным ряда авторов, от 1,5 до 2,5 мм [26, 32]. При этом, наложение системно-лёгочного анастомоза нередко сочетается с этапной унифокализацией на соответствующей шунту стороне. После унифокализации лёгочного кровотока с обеих сторон, в случае с одноэтапной унифокализацией без закрытия ДМЖП пациентам, как правило, проводятся диагностическая катетеризация камер сердца и ангиопульмонография в различные сроки. В ходе исследования оценивается состояние лёгочного артериального русла, его рост и развитие, наличие дополнительных БАЛКА или периферических стенозов лёгочных артерий/унифокализованных коллатералей, которые при возможности устраняются путем проведения транслуминальной катетерной баллонной ангиопластики, в том числе со стентированием. Кроме расчетных анатомических параметров, соответствующих требуемому уровню, наличие «чистого» лево-правого шунта также расценивается как дополнительное показание к возможному закрытию ДМЖП [19]. По мнению большинства авторов [5, 30, 37], проведение полной унифокализации лёгочного кровотока, в особенности с закрытием ДМЖП, является методом выбора. По данным R. D. Mainwaring и соавт. [22], отмечаются хороший рост унифокализованных сосудов параллельно соматическому росту ребенка, крайне низкая частота тромбозов унифицированных коллатералей, при этом авторы особо подчеркивают важность создания анастомозов без применения искусственных материалов. Несмотря на это,

отмечается необходимость интервенционных вмешательств на периферических лёгочных сосудах у 32% пациентов. По мнению авторов, концепция реабилитации лёгочных артерий применима лишь для ограниченной части пациентов с благоприятным типом распределения ЛА, при котором большинство лёгочных сегментов соединено с истинными лёгочными артериями.

Таким образом, современная концепция хирургического лечения данной патологии может быть разделена на две основные задачи. Первая — стимуляция роста собственного лёгочного артериального русла посредством наложения системно-лёгочного шунта различной модификации или реконструкции выходного отдела правого желудочка без закрытия ДМЖП. Вторая — унифокализация лёгочного кровотока, проводимая поэтапно из боковых доступов или одномоментно из срединного доступа. Операция полной унифокализации лёгочного кровотока из срединного доступа, в особенности с одноэтапным закрытием ДМЖП, относится к наиболее сложной, однако, позволяет избежать множества повторных хирургических вмешательств и является методом выбора хирургического лечения пациентов с АЛА, ДМЖП и коллатеральным лёгочным кровотоком. Несмотря на большой материал, представленный в литературе, в настоящее время нет единого алгоритма диагностики и тактики хирургического лечения атрезии лёгочной артерии с коллатеральным кровотоком. Детальный анализ результатов, полученных в различных центрах, а также собственных данных должны позволить приблизиться к определению показаний и противопоказаний к использованию различной хирургической техники при лечении данной патологии.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Подзолков В.П., Кокшенев И. В., Гаджиев А. А. Атрезия лёгочной артерии с дефектом межжелудочковой перегородки. М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2003.
2. Bertranou E. G., Blackstone E. H., Hazelrig J. B. et al. Life expectancy without surgery in tetralogy of Fallot // *Am. J. Cardiol.* 1978. Vol. 42, № 3. P. 458–466.
3. Blalock A., Taussig H. B. The surgical treatment of malformations of the heart in which there is pulmonary stenosis or pulmonary atresia // *JAMA.* 1945. Vol. 128. P. 189–202.
4. Calder A., Chan N., Clarkson P. et al. Progress of patients with pulmonary atresia after systemic to pulmonary arterial shunts // *Ann. Thorac. Surg.* 1991. Vol. 51. P. 401–407.
5. Carotti A., Di Donato R. M., Squitieri C. et al. Total repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collaterals: an integrated approach // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998. Vol. 116. P. 914–923.
6. De Leval M. R., McKay R., Jones M. et al. Modified Blalock-Taussig shunt: use of subclavian artery orifice as flow regulator in prosthetic systemic-pulmonary artery shunts // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981. Vol. 81. P. 112–119.

7. DeRuiter M. C., Gittenberger-de Groot A. C., Bogers A. J., Elzenga N. J. The restricted surgical relevance of morphologic criteria to classify systemic-pulmonary collateral arteries in pulmonary atresia with ventricular septal defect // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994. Vol. 108. P. 692–699.
8. Duncan B. W., Mee R. B., Prietoet L. R. et al. Staged repair of tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and major aortopulmonary collateral arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003. Vol. 126. P. 694–702.
9. Faller K., Haworth S. G., Taylor J. F. et al. Duplicate sources of pulmonary blood supply in pulmonary atresia with ventricular septal defect // *Br. Heart J.* 1981. Vol. 46. P. 263–268.
10. Gates R. N., Laks H., Johnson K. Side-to side aorto-Gore-Tex central shunt // *Ann. Thorac. Surg.* 1998. Vol. 65. P. 515–516.
11. Gill C. G., Moodie D. S., McGoon D. C. Staged surgical management of pulmonary atresia with diminutive pulmonary arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1977. Vol. 73. P. 436–442.
12. Gladman G., McCrindle B. W., Williams W. G. et al. The modified Blalock-Taussig shunt: clinical impact and morbidity in Fallot's tetralogy in the current era // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997. Vol. 114. P. 25–30.
13. Gupta A., Odim J., Levi D. et al. Staged repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries: Experience with 104 patients // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2003. Vol. 126. P. 1746–1752.
14. Hausdorf G., Schulze-Neick I., Lange P. E. Radiofrequency-assisted «reconstruction» of the right ventricular outflow tract in muscular pulmonary atresia with ventricular septal defect // *Br. Heart J.* 1993. Vol. 69. P. 343–346.
15. Hofbeck M., Sunnegardh J., Burrows P. E. et al. Analysis of survival in patients with pulmonic valve atresia and ventricular septal defect // *Am. J. Cardiol.* 1991. Vol. 67. P. 737–743.
16. Honda J. Growth of the pulmonary arteries and morphological assessment after Blalock-Taussig shunts // *Nihon Kyobu Geka Gakkai Zasshi.* 1993. Vol. 41, № 4. P. 569–577.
17. Honjo O., Al-Radi O. O., MacDonald C. et al. The functional intra-operative pulmonary blood flow study is a more sensitive predictor than preoperative anatomy for right ventricular pressure and physiologic tolerance of ventricular septal defect closure after complete unifocalization in patients with pulmonary atresia, ventricular septal defect, and major aortopulmonary collaterals // *Circulation.* 2009. Vol. 120 (Suppl. 11). P. 46–52.
18. Ishizaka T., Yagihara T., Yamamoto F. et al. Results of unifocalization for pulmonary atresia, ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries: patency of pulmonary vascular segments // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 1996. Vol. 10. P. 331–338.
19. Jonas R. A. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. London: Arnold., 2004. P. 453.
20. Klinner W., Pasini M., Schaudig A. Anastomosis between systemic and pulmonary arteries with the aid of plastic prostheses in cyanotic heart diseases // *Thoraxchirurgie.* 1962. Vol. 10. P. 68–75.
21. Kuhn M. A., Mulla N. F., Dyar D. et al. Valve perforation and balloon pulmonary valvuloplasty in an infant with tetralogy of Fallot and pulmonary atresia // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* 1997. Vol. 40, № 4. P. 403–407.
22. Mainwaring R. D., Reddy V. M., Peng L. et al. Hemodynamic assessment after complete repair of pulmonary atresia with major aortopulmonary collaterals // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. Vol. 95, № 4. P. 1397–1402.
23. Millikan J. S., Puga F. J., Danielson G. K. et al. Staged surgical repair of pulmonary atresia, ventricular septal defect, and hypoplastic, confluent pulmonary arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1986. Vol. 91, № 6. P. 818–825.
24. Mumtaz M. A., Rosenthal G., Qureshi A. et al. Melbourne shunt promotes growth of diminutive central pulmonary arteries in patients with pulmonary atresia, ventricular septal defect, and systemic-to-pulmonary collateral arteries // *Ann. Thorac. Surg.* 2008. Vol. 85. P. 2079–2083; discussion 2083–2084.
25. Okita Y., Miki S., Kusuha K. et al. Palliative reconstruction of right ventricular outflow tract in tetralogy with hypoplastic pulmonary arteries // *Ann. Thorac. Surg.* 1990. Vol. 49. P. 775–779.
26. Pagani F. D., Cheatham J. P., Beekman R. H. et al. The management of Tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and diminutive pulmonary arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995. Vol. 110. P. 1521–1533.
27. Piehler J. M., Danielson G. K., McGoon D. C. et al. Management of pulmonary atresia with ventricular septal defect and hypoplastic pulmonary arteries by right ventricular outflow construction // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1980. Vol. 80. P. 552–567.
28. Potapov E. V., Alexi-Meskishvili V. V., Dähnert I. et al. Development of pulmonary arteries after central aortopulmonary shunt in newborns // *Ann. Thorac. Surg.* 2001. Vol. 71. P. 899–905.
29. Reddy V. M., Liddicoat J. R., Hanley F. L. Midline one-stage complete unifocalization and repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collaterals // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1995. Vol. 109 (5). P. 832–844.
30. Reddy V. M., McElhinney D. B., Amin Z. et al. Early and intermediate outcomes after repair of pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries // *Circulation.* 2000. Vol. 101. P. 1826–1832.
31. Reddy V. M., Petrossian E., McElhinney D. B. et al. One-stage complete unifocalization in infants: when should the ventricular septal defect be closed? // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997. Vol. 113. P. 858–868.
32. Rodefeld M. D., Reddy V. M., Thompson L. D. et al. Surgical creation of aortopulmonary window in selected patients with pulmonary atresia with poorly developed aortopulmonary collaterals and hypoplastic pulmonary arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2002. Vol. 123. P. 1147–1154.
33. Rothman A., Perry S. B., Keane J. F., Lock J. E. Early results and follow-up of balloon angioplasty for branch pulmonary artery stenoses // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990. Vol. 15. P. 1109–1117.
34. Sabri M., Sholler G., Hawker R., Nunn G. Branch pulmonary artery growth after blalock-taussig shunts in tetralogy of fallot and pulmonary atresia with ventricular septal defect: a retrospective, echocardiographic study // *Pediatr. Cardiol.* 1999. Vol. 20, № 5. P. 358–363.
35. Sawatari K., Imai Y., Kurosawa H. et al. Staged operation for pulmonary atresia and ventricular septal defect with major aortopulmonary collateral arteries. New technique for complete unifocalization // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1989. Vol. 98. P. 738–750.
36. Suzuki Y., Ikeda Y., Hisagi M., Nakayama S. Palliative right ventricle outflow reconstruction in tetralogy of Fallot with pulmonary atresia and hypoplastic pulmonary artery // *Kyobu Geka.* 2004. Vol. 57. P. 100–106.
37. Tchervenkov C. I., Salasidis G., Cecere R. et al. One-stage midline unifocalization and complete repair in infancy versus multiple-stage unifocalization followed by repair for complex heart disease with major aortopulmonary collaterals // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1997. Vol. 114. P. 727–737.
38. Ullom R. L., Sade R. M., Crawford F. A. Jr. et al. The Blalock-Taussig shunt in infants: standard versus modified // *Ann. Thorac. Surg.* 1987. Vol. 44. P. 539–543.
39. Watterson K., Wilkinson J., Karl T., Mee R. Very small pulmonary arteries: central end-to-side shunt // *Ann. Thorac. Surg.* 1991. Vol. 52. P. 1132–1137.
40. Yagihara T., Yamamoto F., Nishigaki K. et al. Unifocalization for pulmonary atresia with ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1996. Vol. 112. P. 392–402.

Поступила в редакцию 15.04.2013 г.