

УДК 616.12-007.2-089-053.31

М.В. Борисков, П.Ю. Петшаковский*, Т.В. Серова

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ У НОВОРОЖДЕННЫХ. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия.

Контактная информация: *П.Ю. Петшаковский – врач сердечно-сосудистый хирург, кардиохирургическое отделение №1, ГБУЗ «Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая больница №1 имени С.В. Очаповского» Министерства здравоохранения Краснодарского края; 350086, Краснодар, ул. 1 Мая, 167, e-mail: Pavpetsh@yandex.ru, тел. +7 (918) 442-67-73

Встречаемость коарктации составляет до 8% среди всех ВПС. Клиника порока варьирует от кардиогенного шока при закрытии артериального протока у новорожденных до бессимптомной гипертензии. Младенцы с этой патологией зачастую находятся в критическом состоянии, требующем неотложного вмешательства. Покой нетипичность клинического проявления данного порока вызывает у кардиолога затруднения при постановке точного диагноза. Нет сомнений в показаниях к оперативному лечению этой аномалии. С началом эры простагландина E1 пациенты с дуктус-зависимым кровообращением стали поступать в специализированную клинику в стабильном состоянии, что сказалось на значимом снижении госпитальной летальности [17]. Однако в данной проблеме существует ряд актуальных вопросов: а именно, хирургические методы коррекции, их отдаленные результаты, частота рецидива. Методы коррекции сопутствующей гипоплазии дуги. Коррекция из одного или двух доступов при сочетании обструкции дуги с другими внутрисердечными аномалиями. В какие сроки необходимо проводить повторное вмешательство и роль баллонной дилатации при рекоарктации. Обзор ставит перед собой задачу обобщить накопленные знания и представить результаты лечения наиболее преуспевших исследователей по этой проблеме.

Ключевые слова: коарктация аорты, обструкция дуги аорты, кардиогенный шок, дуктус-зависимые пороки сердца.

M.V. Boriskov, P.J. Petshakovsky, T.V. Serova

AORTIC COARCTATION IN NEWBORNS. MODERN STATE OF THE PROBLEM

State Public Health Budget Institution 'Scientific Research Institute – Ochapovsky Regional Clinic Hospital #1, Krasnodar Region Public Health Ministry, Krasnodar, Russia

Coarctation is found in 8% of all congenital heart diseases. Clinical course of this defect varies from cardiogenic shock while closing an arterial duct in newborns to an asymptomatic hypertension. Infants with this pathology are often in a critical condition requiring an urgent intervention. Sometimes atypical clinical course of this defect causes difficulties for a cardiologist to make an exact diagnosis. There is no doubt in indications for surgery in cases with this anomaly. From the beginning of an era of E1 prostaglandin patients with ductal-dependent blood circulation began referring to specialized clinic in a stable state that affected significant decrease in a hospital mortality [17].

However in this problem there is a number of topical issues. They are surgical methods of correction, their long-term results, recurrence rates, methods of correction for the accompanying arch hypoplasia, correction though one or two accesses in a case with arch obstruction combined with other intracardiac anomalies. In what terms it is necessary to carry out re-interventions and a role of balloon dilatation at recoarctation. The review sets the task to generalize the accumulated knowledge and to present treatment results of the most succeeded researchers on this problem.

Key words: aortic coarctation, aortic arch obstruction, cardiogenic shock, ductal-dependent congenital heart disease.

Коарктация аорты – врожденное сужение нисходящей аорты, обычно расположенное дистальнее левой подключичной артерии рядом с артериальным протоком (артериальной связкой). Распространенность ко-

арктации 0.2-0.6 на 1000 родившихся живыми, и частота составляет 5-8% среди всех врожденных пороков сердца [1, 2]. Эта аномалия часто сочетается с другими пороками сердца: открытый артериальный

проток, двустворчатый аортальный клапан, дефект межжелудочковой перегородки, аномалия митрального клапана, как компонент синдрома Шона и др. [3].

В 1903 году Bonnet [4] предложил делить пациентов с коарктацией аорты на два типа – инфантильный и взрослый тип. «Инфантильный» позже стал известен как «преддуктальная коарктация», а «взрослый» как «постдуктальная». Эта классификация, хоть и точна для некоторых пациентов, но, по мнению Van Praagh [5], имеет недостатки, который утверждает, что определенный участок коарктации почти всегда располагается юкстадуктально с или без гипоплазии перешейки. Важными факторами, определяющими гемодинамическую тяжесть являются: проходимость протока, диаметр дуги, степень обструкции в месте коарктации. Для хирургии, особенно для оценки результатов, используется классификация коарктации аорты предложенная International Nomenclature and Database Conferences for Pediatric Cardiac Surgery: изолированная; с дефектом межжелудочковой перегородки; с другими сложными аномалиями сердца. А также сочетание этих трех видов с гипоплазией истмуса и/или гипоплазией дуги [6].

Эмбриология

Существуют две независимые эмбриологические теории, объясняющие возникновение коарктации аорты: теория потока и теория дуктальной петли. Теория потока основана на гипотезе, что поток крови через сердечные камеры и магистральные сосуды в эмбриональном периоде часто определяет их размер к рождению [7]. При увеличении кровотока через правые отделы вследствие интракардиального шунта (ДМЖП), соответственно уменьшается поток крови через левые отделы и, следовательно, через перешеек. Аналогично, при обструкции левых отделов (например, митральный или аортальный стеноз), снижается кровоток в восходящей аорте и перешейке. Таким образом, данная теория основывается на сниженном потоке через перешеек во внутриутробном периоде. Внутрисердечные дефекты, которые могут стать причиной коарктации по теории потока, клинически обычно ассоциируются у пациентов с коарктацией. Эти пороки включают дефект межжелудочковой перегородки, двустворчатый клапан аорты, врожденный стеноз аорты или митрального клапана [3]. Venugopalan [8] в своих исследованиях доказал, что при коарктации аорты размер митрального клапана значительно меньше, чем в контрольной группе. Незначительные гемодинамические нарушения в эмбриональной циркуляции приводят к уменьшению потока через дугу аорты [9]. Роль лимба овального окна – это отклонение соответствующей порции крови от нижней полой вены в восходящую аорту. Раннее сужение овального окна или неправильный угол лимба может привести к различной степени гипоплазии левых структур серд-

ца. Этим можно объяснить развитие синдрома Шона [10]. Подтверждением этой теории является тот факт, что при пороках, где уменьшен кровоток через правые отделы (тетрада Фалло, легочный стеноз, трикуспидальная атрезия) почти никогда не встречается коарктация аорты [7].

Однако теория потока не очень убедительна для пациентов без очевидных внутрисердечных дефектов. Для этих пациентов более привлекательна теория дуктальной петли. Больше ста лет назад Skoda [11] постулировал, что аномальное продвижение дуктальной ткани в аорту является существенным фактором в патогенезе коарктации аорты. Позже, при микроскопии, увидели, что циркулярный гребень, создающий обструкцию при коарктации, состоит из аналогичных клеток, найденных в артериальном протоке [12]. Сжатие и фиброз этой «дуктальной петли» во время закрытия протока приводят к сужению аорты и возникновению коарктации. Этим можно объяснить возникновение коарктации аорты когда отсутствуют сопутствующие внутрисердечные аномалии.

Другие исследователи выдвигают свои альтернативные идеи, которые также могут объяснять возникновение коарктации. Kappetein [13] полагает, что в патогенезе коарктации аорты играет роль аномалия развития нейрального гребня. Не исключаются генетические факторы, учитывая частую встречаемость коарктаций у женщин с синдромом Тернера [14].

Патофизиология

Пациенты с коарктацией аорты делятся на две группы. Первая группа это новорожденные с ювенильной коарктацией, у которых кровоснабжение нижней половины туловища зависит от открытого артериального протока. Если они вовремя не диагностированы (т.е. до закрытия протока), то у них развивается кардиогенный шок. В младенчестве коллатерали не развиты, и ишемия органов ниже места коарктации после закрытия артериального протока приводит к развитию почечной недостаточности и ацидозу. Одновременно увеличенная постнагрузка на левый желудочек приводит к острой застойной сердечной недостаточности. Дооперационное ведение таких пациентов облегчилось после начала применения простагландина E1, который открывает и удерживает в открытом состоянии артериальный проток. Инфузию простагландина впервые (1975 год) стали успешно применять у младенцев с критическими синими пороками (атрезия легочной артерии, транспозиция магистральных артерий) и позже (1979) стали использовать у новорожденных с прерванной дугой аорты и ювенильной коарктацией [17]. Простагландин E1 расширяет и поддерживает в открытом состоянии артериальный проток, через который осуществляется кровоток в нижнюю половину тела и разгру-

жается левый желудочек. Применение простагландина в сочетании с искусственной вентиляцией легких, инотропной поддержкой, введение бикарбоната улучшает сердечный выброс, купирует метаболический ацидоз и почечную недостаточность. Хирургическую коррекцию необходимо выполнять после стабилизации пациента.

Другая группа – пациенты со «взрослым» типом коарктации. На первый взгляд это бессимптомные пациенты, у которых случайно при обследовании выявляют артериальную гипертензию. Как правило, это дети старшей возрастной группы и среди младенцев они встречаются редко.

Диагностика

Диагностика коарктации у новорожденных остается значимой проблемой. Пренатально заподозрить порок практически невозможно. Трудность представляет своевременное установление точного диагноза и после рождения. При «ювенильной» коарктации широкий артериальный проток обеспечивает адекватный кровоток в нисходящую аорту – у таких пациентов на бедренных артериях будет определяться отчетливая пульсация и равное давление на руках и ногах, а на эхокардиоскопическом исследовании (ЭхоКС) в абдоминальной аорте регистрироваться магистральный кровоток. При сочетании с дефектом межжелудочковой перегородки не будет разницы данных пульсоксиметрии между руками и ногами. При закрытии артериального протока наступает стремительное развитие клиники заболевания: кардиогенный шок, полиорганная недостаточность.

Новорожденные с критической «взрослой» коарктацией находятся в шоковом состоянии. При обследовании ребенок бледный, тахипноэ и тахикардия. Пульсация на бедренных артериях отсутствует. Печень увеличена, гипотензия, даже на руках. На рентгенограмме сердце расширено и имеются признаки застойной сердечной недостаточности. На электрокардиограмме перегрузка левых отделов.

В большинстве случаев диагностика основывается на данных двухмерной ЭхоКС с цветной доплерографией [15,16]. По ЭхоКС при «взрослом» типе коарктации определяется отсутствие магистрального кровотока в нисходящей аорте, в области истмуса видно сужение. При «ювенильном» типе определяется широкий артериальный проток с потоком в нисходящую аорту. В абдоминальной аорте магистральный кровоток. Истмус и дуга аорты часто гипоплазированы. Обязательно измеряют размеры всех сегментов дуги аорты, а также смотрят сопутствующие внутрисердечные аномалии. Этот момент особенно важен, так как может кардинально менять тактику дальнейшего хирургического лечения. В большинстве случаев, для новорожденных ЭхоКС достаточно для постановки диагноза. В дополнение к стан-



Рис. 1. 3D-реконструкция с использованием компьютерной томографии с контрастным усилением сосудов.

дартному обследованию целесообразно выполнить неинвазивное исследование в виде компьютерной томографии с контрастным усилением сосудов [18,19] (рис. 1).

В последние годы инвазивное исследование применяется крайне редко, однако если имеются сложные сопутствующие внутрисердечные аномалии, то после стабилизации простагландином можно выполнить зондирование. Во время исследования оценивают морфологию сосудов, гемодинамические параметры и внутрисердечную анатомию [9].

Показания и выбор времени оперативного вмешательства

Ювенильная коарктация у новорожденного с ее дуктусзависимой системной циркуляцией является абсолютным показанием к экстренному вмешательству. Однако, если ребенок находится в критическом состоянии вследствие закрывающегося протока, операцию можно отсрочить с целью стабилизации пациента в кратчайшие сроки. Интенсивная дооперационная терапия таких детей заключается в проведении инфузии простагландина E1, симптоматической коррекции показателей гомеостаза. Наличие у младенца взрослого типа коарктации сопровождается явлениями застойной сердечной недостаточности, что так же требует безотлагательного хирургического лечения.

Методы коррекции

Первая успешная коррекция коарктации была выполнена Crafoord в Швеции в 1944 году [20]. Резекция коарктации у младенца была осуществлена Mustard в 1953 году [21]. Их методика заключалась в созда-

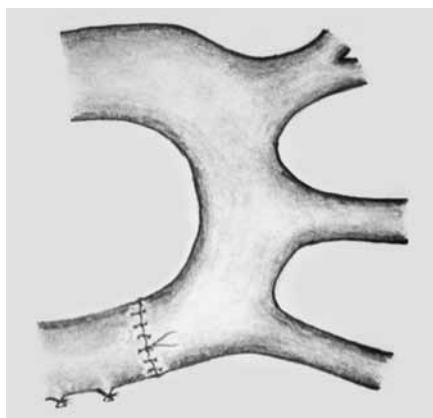


Рис. 2. Циркулярный анастомоз «ко-
нец-в-конец».

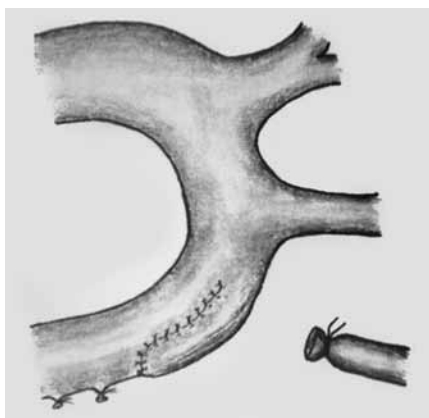


Рис. 3. Аортопластика подклю-
чным лоскутом.

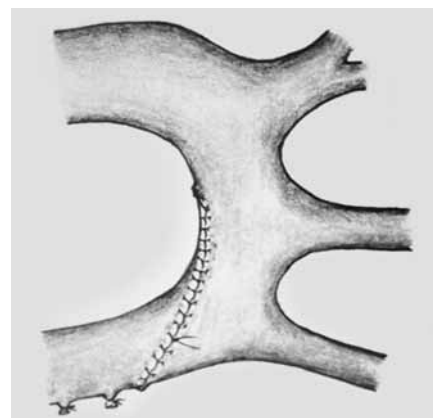


Рис. 4. Расширенный анастомоз «ко-
нец-в-конец».

нии прямого циркулярного анастомоза (рис. 2). Началом в хирургическом лечении было положено, однако отдаленные результаты были неутешительны, вследствие высокой частоты рецидива. Дальнейший путь развития хирургии в этой области сводился к разработке и усовершенствованию новых технологий анастомозирования – а именно, исключения циркулярного анастомоза и полное устранение патологической дуктальной ткани. В 1961, von Rueden [22] предложил процедуру истмопластики по типу аортопластики синтетической заплатой с целью избежать циркулярного анастомоза. Беспокойство относительно роста циркулярного анастомоза привело Waldhausen в 1966 году [23] к тому, чтобы предложить оригинальную аортопластику лоскутом левой подключичной артерии (рис. 3). Эта процедура устранила циркулярный анастомоз, но была не в состоянии устранить патологическую дуктальную ткань [24].

В 1977 году Amato [25] предложил резекцию коарктации с расширенным анастомозом (рис. 4), а в 1987 Elliott усовершенствовал этот анастомоз для пациентов с гипоплазией дуги, назвав его радикально расширенным [26]. Другие инновационные методы, которые были описаны Meier [27] и De Mendonca [28], включают пластику подключичным лоскутом с сохранением левой подключичной артерии, а так же процедурой реверсивного подключичного лоскута [29]. Из современных методик следует отметить резекцию коарктации с анастомозом конец-в-бок [51] и скользящая аортопластика дуги [52], выполняющаяся в условиях искусственного кровообращения.

Сочетание коарктации с другими аномалиями

До сих пор существуют споры о этапности коррекции коарктации в сочетании с внутрисердечными аномалиями. Фактически, последние исследования, сравнивающие оба подхода, демонстрируют преимущество одностадийного хирургического лечения (при условии, что коррекция бивентрикулярная) [30]. Недавно Kobayashi [31] представил 10-летний анализ

результатов лечения 90 новорожденных с обструкцией дуги аорты и сопутствующими аномалиями. Общая летальность составила 4,4-7,8% в разных группах и выживание в течение 10 лет – 87%. На сегодняшний день единственными показаниями к лечению в несколько этапов является масса младенца менее 1500 грамм, тяжелая инфекция, внутричерепное кровоизлияние, полиорганная недостаточность и очень неблагоприятная анатомия [32].

Коарктация в сочетании с гипоплазией дуги

У новорожденных с коарктацией аорты от 65 до 81% встречается гипоплазия дуги [30, 33]. Чаше гипоплазия присутствует при сочетании коарктации с шунтовыми пороками или недоразвитием левосердечных структур, что подтверждает теорию потока в развитии коарктации [7].

Дуга условно делится на 3 сегмента: проксимальная (от брахиоцефального ствола до левой общей сонной артерии), дистальная часть (от левой общей сонной артерии до левой подключичной артерии) и истмус. Существует правило, что диаметр проксимальной части должен быть более 60% от диаметра восходящей аорты, дистальная часть более 50% и истмус более 40%. Однако этот метод считается недостаточно точным, особенно, если имеется гипоплазия и восходящей аорты. Мее [34] описал формулу, согласно которой дуга считается гипоплазированной если поперечный диаметр дуги в миллиметрах менее массы больного выраженной в килограммах плюс 1. Оптимальным диагностическим критерием гипоплазии на сегодняшний день является определение Z отклонения от среднего значения [35]. Дуга является гипоплазированной при отклонении от стандартного значения $-2Z$ и более. Нередкой формой гипоплазии является так называемый «бычий ствол», когда брахиоцефальный ствол и левая общая сонная артерия отходят единым стволом, являясь как бы продолжением восходящей аорты. Дистальный сегмент дуги представляет узкую и длинную боковую ветвь переходя-

шую в истмус. От дистальной дуги берет начало левая подключичная артерия.

Существуют различные мнения по поводу роста гипоплазированной дуги после коррекции. Некоторые авторы полагают, что дуга будет развиваться после простой резекции коарктации с циркулярным анастомозом конец-в-конец [35], и частота рекоарктации в их исследовании составляет 12,5%. Однако существуют данные о 81% рекоарктаций у пациентов с гипоплазией дуги после циркулярного анастомоза [36]. Такие данные вызывают сомнения о развитии дуги в послеоперационном периоде. Поэтому предложены методики, устраняющие гипоплазию дуги, не надеясь на ее последующее развитие: радикально расширенный анастомоз конец-в-конец [26], пластика реверсивным лоскутом подключичной артерии [29]. Так же, некоторые авторы, склонны полагать, что лучшие отдаленные результаты достигаются при реконструкции дуги в условиях искусственного кровообращения, циркуляторного ареста или низкотоковой перфузии головного мозга [37, 52].

Коарктация аорты и гипоплазия левосердечных структур

Коарктация аорты часто сочетается с недоразвитием различных структур левого сердца, включая митральный и аортальный клапаны [38]. Когда эти структуры гипоплазированы и находятся на грани поддержания системного кровотока трудно определить оптимальную стратегию дальнейшего лечения. Если левый желудочек является слишком маленьким для поддержания системного кровообращения, пациент идет по пути унiventрикулярной коррекции или трансплантации, исключая возможность двухжелудочковой коррекции. Несколько исследований показали, что бивентрикулярная коррекция возможна при отклонениях митрального и аортального клапана более -2Z. Однако эти исследования сосредоточились на раннем выживании [39, 40]. Исследование Puchalski [41] показало, что после коррекции новорожденной КоАо в сочетании с гипоплазией левосердечных структур в динамике отмечается развитие структур левого сердца, а также блестящий клинический результат. Несмотря на изначальную аннулярную гипоплазию, потребность в интервенционном вмешательстве по поводу митрального или аортального/субаортального стеноза редка.

Коарктация аорты у новорожденных менее 2 кг

Недоношенность и малый вес младенцев с коарктацией не является противопоказанием к оперативному лечению. Существуют мнения, что у таких пациентов высокий риск летального исхода и развития рекоарктации [47]. Ранее сообщалось о высокой частоте госпитальной летальности маловесных детей с КоАо, достигающей до 20% [30]. Однако прогресс в интенсивной терапии, совершенствование хирургиче-

ской техники сказывается на неплохих результатах в последнее время. Vacha [48] представил результаты лечения 18 пациентов менее 2 кг с критической коарктацией. Госпитальная летальность составила 5,5%. Анализ результатов лечения коарктации маловесных пациентов показал отсутствие корреляции между развитием рекоарктации и весом пациента на момент операции. По мнению многих авторитетных специалистов в развитии рекоарктации, существенную роль играет остаточная дуктальная ткань [49].

Рекоарктация

Несмотря на множество разработанных методик, проблема резидуальной коарктации и рекоарктации актуальна. Среди распространенных методов коррекции можно отметить: резекцию с циркулярным анастомозом, аортопластику заплатой, аортопластику подключичным лоскутом и резекцию с расширенным анастомозом. Наиболее широко используемый из этих методов – техника аортопластики подключичным лоскутом [23]. От резекции с циркулярным анастомозом у новорожденных многие центры уже давно отказались ввиду высокого процента рекоарктаций, доходящего по некоторым сообщениям до 85% [42]. Аортопластика заплатой также имеет высокий риск рекоарктации у новорожденных. Общество хирургов врожденных пороков сердца сообщало о 21%-ой частоте рекоарктаций среди 38 пациентов до 1 месяца, оперированных по методике аортопластики заплатой [43]. Существует несколько недостатков аортопластики подключичным лоскутом, особенно по сравнению с техникой расширенного анастомоза. Это ухудшенное кровоснабжение левой конечности, оставление дуктальной ткани, которая позже посредством шпоры приведет к рекоарктации. Так же невозможность выкроить достаточную длину лоскута для обхождения гребня дуктальной ткани и сохранение, часто встречаемой, тубулярной гипоплазии дуги между левой сонной и правой подключичной артерией. Были сообщения о гангрене верхней конечности после пересечения подключичной артерии [44]. Поскольку коарктационный гребень не резецируется, быстрый рост и сужение оставшейся дуктальной ткани, которая не может быть адекватно оценена на операции, может стать причиной послеоперационного рецидива после пластики подключичным лоскутом [45]. Частота рекоарктации после пластики подключичным лоскутом колеблется от 12% до 42% [43, 46, 47]. Несколько центров представили свои результаты по методике расширенного анастомоза, и они показывают более низкую частоту рекоарктации – в пределах от 0% до 23%.

Интервенционная терапия

Роль баллонной дилатации ограничена узким спектром патологии этой области: рекоарктация, коарктация в виде мембраны у младенцев находящихся

в критическом состоянии и коарктационный синдром, который у новорожденных не встречается.

Считается, что неинвазивный манометрический градиент между руками и ногами более 20 ммHg считается рекоарктацией и является показанием к повторному вмешательству. По анализам статей представляющих результаты коррекций коарктации у новорожденных при возникновении рекоарктации (манометрический градиент руки/ноги более 20 ммHg) успешно применялась баллонная дилатация без летальных исходов и осложнений [46, 50].

Литература

1. Keith JD: Coarctation of the aorta. In Keith JD, Rowe RD, Vlad P, eds: Heart disease in infancy and childhood, ed 3, New York, 1978, Macmillan.
2. Rudolph AM: Congenital diseases of the heart, Chicago, 1974, Year Book.
3. Tawes RL Jr, Aberdeen E, Waterston DJ, et al: Coarctation of the aorta in infants and children. A review of 333 operative cases, including 179 infants, *Circulation* 39(5 Suppl 1):I173, 1969
4. Bonnet LM: Stenose congenitale de aorte, *Rev Med Paris* 23:108, 1903.
5. Van Praagh R, O'Connor B, Chacko KA: Aortic coarctation. Pathology of the malformation. First World Congress of Pediatric Cardiac Surgery, Bergamo, June 1988.
6. Backer CL, Mavroudis C: Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta, interrupted aortic arch, *Ann Thorac Surg* 69(4 Suppl):S298, 2000.
7. Rudolph AM, Heymann MA, Spitznas LI: Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta, *Am J Cardiol* 30:514, 1972.
8. Venugopalan P, Bu'Lock FA, Joffe HS: Mitral valve hypoplasia in children with isolated coarctation of the aorta, *Br Heart J* 71:358, 1994.
9. Muster AJ: Angiographic anatomy of aortic coarctation: A classification based on the associated morphology of the aortic arch. In Mavroudis C, Backer CL, eds: Coarctation and interrupted aortic arch, *Cardiac Surgery: State of the Art Reviews* 7:23, Philadelphia, 1993, Hanley & Belfus.
10. Shone JD, Sellers RD, Anderson RC, et al: The developmental complex of «parachute mitral valve», supravulvular ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta, *Am J Cardiol* 11:714, 1963.
11. Skoda J: Demonstration eines Falles von Obliteration der Aorta. *Wochenblatt der Zeitschrift der Kaiserlichen-Königliche Gesellschaft der Aerzte zur Wein* 1:710, 1855.
12. Elzenga NJ, Gittenberger-de Groot AC, Oppenheimer-Dekker A: Coarctation and other obstructive aortic arch anomalies: their relationship to the ductus arteriosus, *Int J Cardiol* 13:289, 1986.
13. Kappetein AP, Gittenberger-de Groot AC, Zwinderman AH, et al: The neural crest as a possible pathogenic factor in coarctation of the aorta and bicuspid aortic valve, / *Thorac Cardiovasc Surg* 102:830, 1991.
14. Sybert VP: Cardiovascular malformations and complications in Turner syndrome, *Pediatrics* 101:100, 1998.
15. Shaddy RE, Snider AR, Silverman NH, et al: Pulsed Doppler findings in patients with coarctation of the aorta, *Circulation* 73:82, 1986.
16. Simpson IA, Sahn DJ, Valdes-Cruz LM, et al: Color Doppler flowmapping in patients with coarctation of the aorta: new observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictors of severity, *Circulation* 77:736, 1988.
17. Heymann MA, Berman W Jr, Rudolph AM, et al: Dilatation of the ductus arteriosus by prostaglandin E1 in aortic arch abnormalities, *Circulation* 59:169, 1979.
18. Stern HC, Locher D, Wallnofer K, et al: Noninvasive assessment of coarctation of the aorta: comparative measurements by two dimensional echocardiography, magnetic resonance, and angiography, *Pediatr Cardiol* 12:1, 1991.
19. Simpson IA, Chung Kf, Glass RF, et al: Cine magnetic resonance imaging for evaluation of anatomy and flow relations in infants and children with coarctation of the aorta, *Circulation* 78:142, 1988.
20. Crafoord C, Nylin G: Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg* 1945; 14:347 – 361.
21. Mustard W.T., Rower R.D., Keith J.D., et al: Coarctation of the aorta with special reference to the first year of life. *Ann Surg* 1955; 141:249 – 252.
22. von Rueden TJ, Knight L, Moller JH, et al: Coarctation of the aorta associated with aortic valvular atresia. *Circulation* 1975; 52:951 – 954.
23. Waldhausen JA, Nahrwold DL: Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51:532 – 533.
24. Jonas RA: Coarctation: Do we need to resect ductal tissue? *Ann Thorac Surg* 1991; 52:504 – 607.
25. Amato J, Rheinlander H, Cleveland R: A method of enlarging the distal transverse arch in infants with hypoplasia and coarctation of the aorta *Ann Thorac Surg* 1977; 23:261 – 263.
26. Elliott MJ: Coarctation of the aorta with arch hypoplasia: improvements on a new technique. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:321 – 323.
27. Meier MA, Lucchese FA, Jazbik W, et al: A new technique for repair of aortic coarctation. Subclavian flap aortoplasty with preservation of arterial blood flow to the left arm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92:1005 – 1012.
28. de Mendonca JT, Carvalho MR, Costa RK, et al: Coarctation of the aorta: a new surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90:445 – 447.

29. Hart JC, Waldhausen JA. Reversed subclavian flap angioplasty for arch coarctation of the aorta. *Ann Thorac Surg* 1983; 36:715 – 717.
30. Conte S., Lacour-Gayet F., Serraf A., et al. Surgical management of neonatal coarctation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:663 – 675.
31. Mariko Kobayashi, Makoto Ando, Naoki Wada, et al. Outcomes following surgical repair of aortic arch obstructions with associated cardiac anomalies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:565 – 568.
32. Pankaj Kumar Mishra. Management strategies for interrupted aortic arch with associated anomalies *Eur J Cardiothorac Surg* 2009;35:569 – 576.
33. Vouhe PR, Trinquet F, Lecompte Y, et al: Aortic coarctation with hypoplastic aortic arch. Results of extended end-to-end aortic arch anastomosis, / *Thorac Cardiovasc Surg* 96:557, 1988.
34. Karl T.R., Sano S., Brawn W., Mee R.B.B. Repair of hypoplastic or interrupted aortic arch via sternotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:688 – 695.
35. Brouwer M.H.J., Cromme-Dijkhuis A.H., Ebels T., et al. Growth of the hypoplastic aortic arch after simple coarctation resection and end-to-end anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:426 – 433
36. Poirier N.C., Van Arsdel G.S., Brindle M., et al. Surgical treatment of aortic hypoplasia in infants and children with biventricular hearts. *Ann Thorac Surg* 1999;68:2293 – 2297.
37. Mohamed-Adel Elgamal, E. Dean McKenzie, Charles D. Fraser, Jr. Aortic arch advancement: the optimal one-stage approach for surgical management of neonatal coarctation with arch hypoplasia *Ann Thorac Surg* 2002;73:1267 – 1273.
38. Levine JC, Sanders SP, Colan SD, et al. The risk of having additional obstructive lesions in neonatal coarctation of the aorta. *Cardiol Young*. 2001;11:44 – 53
39. Tani LY, Minich LL, Hawkins JA, et al. Spectrum and influence of hypoplasia of the left heart in neonatal aortic coarctation. *Cardiol Young*. 2000;10:90 – 97
40. Tchervenkov CI, Tahta SA, Jutras LC, et al. Biventricular repair in neonates with hypoplastic left heart complex. *Ann Thoracic Surg*. 1998;66:1350 – 1357)
41. Michael D. Puchalski, Richard V. Williams, et al. Follow-up of aortic coarctation repair in neonates *J Am Coll Cardiol*, 2004; 44:188 – 191.
42. Kappetein A.P., Zwinderman A.H., Bogers A.J.J.C., et al. More than thirty-five years of coarctation repair: An unexpected high relapse rate. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:87 – 95.
43. Quaegebeur J.M., Jonas R.A., Weinberg A.D., et al. Congenital Heart Surgeons Society: outcomes in seriously ill neonates with coarctation of the aorta: a multiinstitutional study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;108:841 – 854
44. Geiss D., Williams W.G., Lindsey W.K., et al. Upper extremity gangrene: A complication of subclavian artery division. *Ann Thorac Surg* 1980;30:487 – 489
45. Cobanoglu A., Teply J.F., Grunkemeier G.L., et al. Coarctation of the aorta in patients younger than three months: a critique of the subclavian flap operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;89:128 – 135.
46. L. W. E. van Heurn, C. M. Wong, D. J. Spiegelhalter, et al. Surgical treatment of aortic coarctation in infants younger than three months: 1985 to 1990 Success of extended end-to-end arch aortoplasty. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:74 – 86.
47. Zehr K.J., Gillinov A.M., Redmond J.M., et al. Repair of coarctation of the aorta in neonates and infants: a thirty-year experience. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 33 – 41.
48. Bacha EA, Almondovar M, Wessel DL, et al. Surgery for coarctation of the aorta in infants weighing less than 2 kg *Ann Thorac Surg* 2001;71:1260 – 1264.
49. Russell GA, Berry PJ, Watterson K, et al. Patterns of ductal tissue in coarctation of the aorta in the first three months of life *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;102:596 – 601.
50. Gail E. Wright, Cheryl A. Nowak, Caren S. et al. Extended Resection and End-to-End Anastomosis for Aortic Coarctation in Infants: Results of a Tailored Surgical Approach. *Ann Thorac Surg* 2005; 80:1453 – 1459.
51. Rajasinghe HA, Reddy VM, van Son JA, Black MD, McElhinney DB, Brook MM, et al. Coarctation repair using end-to-side anastomosis of descending aorta to proximal aortic arch. *Ann Thorac Surg* 1996;61:840 – 4.
52. McKenzie E.D., Klysik M., Morales D.L., Heinle J.S., Fraser C.D. Jr, Kovalchin J. Ascending sliding arch aortoplasty: a novel technique for repair of arch hypoplasia. *Ann Thorac Surg*. 2011 Mar;91(3):805 – 10.

Статья поступила 14.09.2016 г.