

Коарктация аорты у новорожденных

М.В. БОРИСКОВ, П.Ю. ПЕТШАКОВСКИЙ, Т.В. СЕРОВА, Н.Б. КАРАХАЛИС

Aortic coarctation in newborn

M.V. BORISKOV, P.YU. PETSHAKOVSKY, T.V. SEROVA, N.B. KARAKHALIS

Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского; Центр грудной хирургии, Краснодар

Ключевые слова: коарктация аорты, гипоплазия дуги аорты.

Key words: aortic coarctation, hypoplasia of the aortic arch.

Коарктация аорты (КоАо) — врожденное сужение аорты, чаще всего расположенное тотчас дистальнее левой подключичной артерии рядом с артериальным протоком (артериальной связкой). Распространенность коарктации 0,2—0,6 на 1000 родившихся живыми, частота составляет 5—8% среди всех ВПС [1, 2]. Эта аномалия часто сочетается с другими пороками сердца: открытым артериальным протоком, двустворчатым аортальным клапаном, дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП), аномалией митрального клапана как компонентом синдрома Шона и др. [3].

В 1903 г. L. Bonnet [4] предложил делить пациентов с коарктацией аорты на два типа — ювенильный и взрослый. Ювенильный позже стал известен как «преддуктальная коарктация», а взрослый — как «постдуктальная» [5]. Важными факторами, определяющими гемодинамическую тяжесть, являются проходимость протока, диаметр дуги, степень обструкции в месте коарктации. Для оценки результатов используется классификация коарктации аорты, предложенная International Nomenclature and Database Conferences for Pediatric Cardiac Surgery: изолированная; с ДМЖП; 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, митральном или аортальном стенозе) 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 ДМЖП, двустворчатый клапан аорты, врожденный стеноз аорты или митрального клапана [3]. P. Venugopalan и соавт. [8] в своих исследованиях доказали, 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 сердца. Этим можно объяснить развитие синдрома Шона [10]. Подтверждением данной теории является тот факт, что при пороках с уменьшением кровотока через правые отделы (тетрада Фалло, легочный стеноз, трикуспидальная атрезия) почти никогда не встречается коарктация аорты [7].

Однако теория потока не очень убедительна при отсутствии очевидных внутрисердечных дефектов. В такой ситуации более приемлема теория «дуктальной петли». Более 100 лет назад J. Skoda [11] постулировал, что аномальное продвижение дуктальной ткани

© Коллектив авторов, 2010

© Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова, 2010
Khirurgiia (Mosk) 2010; 10: 89

350086 Краснодар, ул. 1 мая, д. 167

в аорту является существенным фактором в патогенезе коарктации аорты. Позже, при микроскопии, увидели, что циркулярный гребень, создающий obstruction 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 при отсутствии сопутствующих внутрисердечных аномалий.

Другие исследователи выдвигают альтернативные идеи, которые также могут объяснять возникновение коарктации. А. Карпетейн и соавт. [13] полагают, что в патогенезе коарктации аорты играет роль аномалия развития нейрального гребня. Не исключаются генетические факторы с учетом частой встречаемости коарктации 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 (ОАП). Если заболевание вовремя не диагностировано (т.е. до закрытия протока), то у них развивается кардиогенный шок. В младенчестве коллатерали не развиты, и ишемия органов ниже места коарктации после закрытия ОАП приводит к развитию почечной недостаточности и ацидозу. Одновременно увеличенная постнагрузка на левый желудочек становится причиной острой застойной сердечной недостаточности. Дооперационное ведение таких пациентов облегчилось после начала применения простагландина E1 (ПГЕ1), который открывает и удерживает в открытом состоянии артериальный проток. Инфузию простагландина впервые (1975 г.) стали успешно применять при лечении младенцев с критическими синими пороками (атрезия легочной артерии, транспозиция магистральных артерий) и позже (1979 г.) стали использовать у новорожденных с прерванной дугой аорты и ювенильной коарктацией [17]. Применение простагландина в сочетании с ИВЛ, инотропной поддержкой, введением бикарбоната улучшает сердечный выброс, купирует метаболический ацидоз и почечную недостаточность. Хирургическую коррекцию необходимо выполнять после стабилизации состояния 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.

Диагностика

Диагностика коарктации у новорожденных остается значимой проблемой. Пренатально запо-

дозрить 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 будут определяться отчетливая пульсация и равное давление на руках и ногах, а по ЭхоКС в абдоминальной аорте регистрироваться магистральный кровоток. При сочетании с ДМЖП не будет разницы данных пульсоксиметрии между руками и ногами. При закрытии артериального протока стремительно развивается клиническая картина заболевания: кардиогенный шок, полиорганная недостаточность.

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

В большинстве наблюдений диагностика основывается на данных двухмерной ЭхоКС с цветовой доплерографией [15, 16]. По ЭхоКС при «взрослом» типе коарктации определяется отсутствие магистрального кровотока в нисходящей аорте, в области истмуса видно сужение. При ювенильном типе отмечается широкий ОАП 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 обращают внимание на сопутствующие внутрисердечные аномалии. Этот момент особенно важен, так как может кардинально менять тактику дальнейшего хирургического лечения. У большинства новорожденных ЭхоКС достаточно для постановки диагноза. В дополнение к стандартному 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 состояния пациента выполняется зондирование. Во время исследования оценивают органические изменения сосудов, гемодинамические параметры и внутрисердечную анатомию [9].

Показания к оперативному вмешательству и выбор его времени

Ювенильная коарктация у новорожденного с ее дуктусзависимой системной циркуляцией является абсолютным показанием к экстренному вмешательству. Однако если ребенок находится в критическом

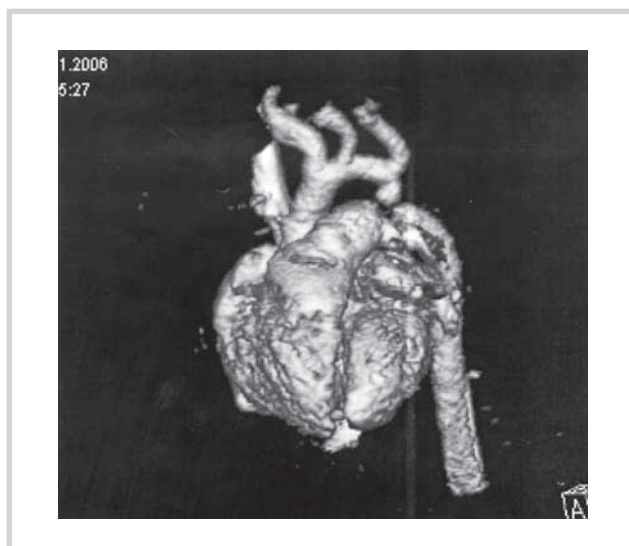


Рис. 1. Компьютерная томограмма новорожденного с коарктацией 3D-реконструкции.

состоянии вследствие закрывающегося протока, операцию можно отсрочить с целью стабилизации состояния пациента в кратчайшие сроки. Интенсивная дооперационная терапия таких детей заключается в проведении инфузии ПГЕ1, симптоматической коррекции показателей гомеостаза. Наличие у младенца «взрослого» типа коарктации сопровождается явлениями застойной сердечной недостаточности, что также требует безотлагательного хирургического лечения.

Методы коррекции

Первая успешная коррекция коарктации была выполнена С. Crafoord и G. Nylin в Швеции в 1944 г. [20]. Резекция коарктации у младенца была осуществлена W. Mustard и соавт. в 1953 г. [21]. Их методика заключалась в создании прямого циркулярного анастомоза (рис. 2). Начало в хирургическом лечении было положено, однако отдаленные результаты были неутешительными вследствие высокой частоты рецидива. Дальнейший путь развития хирургии в этой области сводился к разработке и усовершенствованию новых технологий анастомозирования, а именно к исключению циркулярного анастомоза и полному устранению патологической дуктальной ткани. В 1961 г. Т. von Rueden и соавт. [22] предложили процедуру истмопластики по типу аортопластики синтетической заплатой с целью избежать формирования циркулярного анастомоза. J. Waldhusen и D. Nahrgold в 1966 г. [23] предложили 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 г. J. Amato и соавт. [25] предложили резекцию коарктации с формированием расширенного анастомоза (рис. 4), в 1987 г. M. Elliott [26] усо-

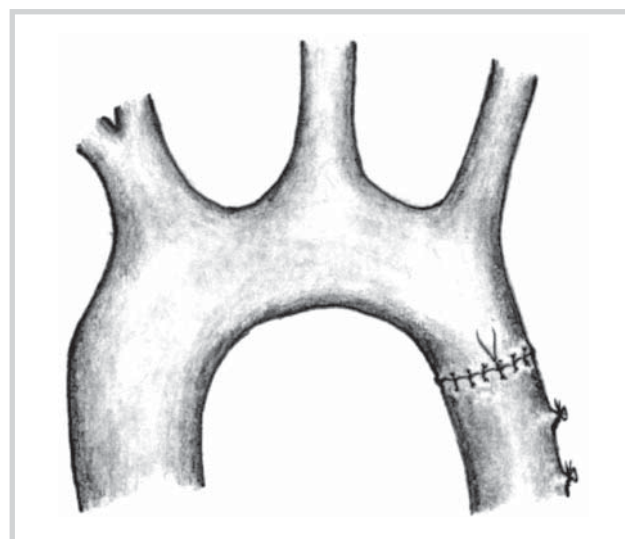


Рис. 2. Простой циркулярный анастомоз конец в конец (схема).

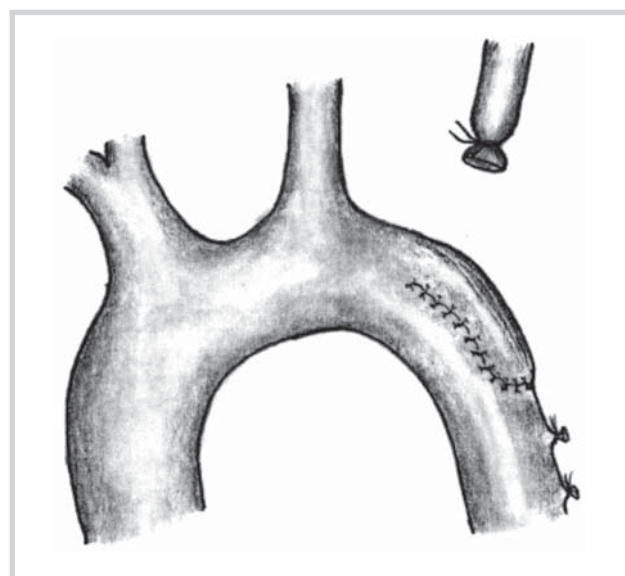


Рис. 3. Истмопластика лоскутом подключичной артерии (схема).

вершенствовал этот анастомоз для пациентов с гипоплазией дуги, назвав его радикально расширенным. Другие инновационные методы, которые были описаны M. Meier и соавт. [27] и J. De Mendonca и соавт. [28], включают пластику подключичным лоскутом с сохранением левой подключичной артерии, а также с использованием реверсивного подключичного лоскута [29].

Сочетание коарктации с другими аномалиями

До сих пор ведутся споры об этапности коррекции коарктации в сочетании с внутрисердечными аномалиями. Фактически последние исследования, сравнивающие оба подхода, демонстрируют преи-

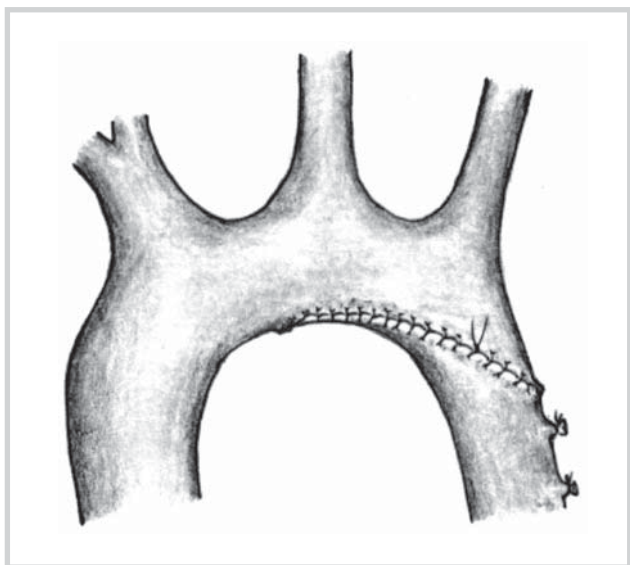


Рис. 4. Резекция коарктации с формированием расширенного анастомоза конец в конец.

мушество одностадийного хирургического лечения (при условии, что коррекция бивентрикулярная) [30]. Недавно М. Kobayashi и соавт. [31] представили 10-летний опыт лечения 90 новорожденных с обструкцией дуги аорты и сопутствующими аномалиями. Общая летальность составила 4,4–7,8% в разных группах, выживаемость в течение 10 лет — 87%. На сегодняшний день показаниями к лечению в несколько этапов являются масса младенца менее 1500 г, тяжелая инфекция, внутричерепное кровоизлияние, полиорганная недостаточность и очень неблагоприятное анатомическое строение [32].

Коарктация в сочетании с гипоплазией дуги

У новорожденных с коарктацией аорты от 65 до 81% встречается гипоплазия дуги аорты [30, 33]. Чаще 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 брахицефального ствола до левой общей сонной артерии), дистальная часть (от левой общей сонной артерии до левой подключичной артерии) и истмус. Существует правило, по которому диаметр проксимальной части должен быть более 60% диаметра восходящей аорты, дистальная часть — более 50% и истмус — более 40%. Однако эти показатели считаются недостаточно точными, особенно если имеется гипоплазия и восходящей аорты. Описана формула, согласно которой дуга считается гипоплазированной, если поперечный ее диаметр в миллиметрах менее массы больного, выраженной в килограммах плюс 1 [34]. Оптимальным диагностическим критерием гипоплазии на сегодняшний день

является определение отклонения от среднего значения (Z) [35]. Дуга является гипоплазированной при отклонении от стандартного значения $-2Z$ и более. Нередкой формой гипоплазии является так называемый «бычий ствол», когда брахицефальный ствол и левая общая сонная артерия отходят единым стволом, являясь как бы продолжением восходящей аорты. Дистальный сегмент дуги представляет собой узкую и длинную боковую ветвь, переходящую 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 формированием циркулярного анастомоза конец в конец [35], частота рекоарктации в их исследовании составляет 12,5%. Однако имеются данные о 81% рекоарктации у пациентов с гипоплазией дуги после создания циркулярного анастомоза [36]. Такие данные вызывают сомнения относительно развития дуги в послеоперационном периоде, поэтому предложены методики, устраняющие гипоплазию дуги при отсутствии надежды на ее последующее развитие: радикально расширенный анастомоз конец в конец [26], пластика реверсивным лоскутом подключичной артерии [29]. Некоторые авторы также склонны полагать, что лучшие отдаленные результаты достигаются при реконструкции дуги в условиях искусственного кровообращения при остановке кровообращения [37].

Коарктации 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 слишком мал для поддержания системного кровообращения, следует идти по пути унивентрикулярной коррекции или трансплантации, исключая возможность двужелудочковой коррекции. Несколько исследований показали, что бивентрикулярная коррекция возможна при отклонениях митрального и аортального клапанов более $-2Z$. Однако эти исследования сосредоточились на раннем выживании [39, 40]. Исследование М. Puchalski и соавт. [41] показало, что после коррекции КоАо у новорожденных в сочетании с гипоплазией левосердечных структур в динамике отмечаются 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 массой менее 2 кг

Недоношенность и малая масса младенцев с коарктацией не являются противопоказаниями к оперативному лечению. Существует мнение, что у таких пациентов высок риск летального исхода и развития рекоарктации [47]. Ранее сообщалось о высокой частоте госпитальной летальности (до 20%) при малой массе детей с КоАо [30]. Однако прогресс в интенсивной терапии, совершенствование хирургической техники определяют неплохие результаты в последнее время. Е. Vacha и соавт. [48] представили результаты лечения 18 пациентов массой менее 2 кг с критической коарктацией. Госпитальная летальность составила 5,5%. Анализ результатов лечения коарктации у таких пациентов показал отсутствие корреляции между развитием рекоарктации и массой пациента на момент операции. По мнению многих авторитетных специалистов, в развитии рекоарктации существенную роль играет остаточная дуктальная ткань [49].

Рекоарктация

Несмотря на множество разработанных методов, проблема резидуальной коарктации и рекоарктации актуальна. Среди распространенных методов коррекции можно отметить: резекцию с формированием циркулярного анастомоза, ортопластику заплатой, ортопластику подключичным лоскутом и резекцию с созданием расширенного анастомоза. Наиболее широко используемый из этих методов — техника ортопластики подключичным лоскутом [23]. От резекции с формированием циркулярного анастомоза у новорожденных многие центры уже давно отказались из-за высокого показателя рекоарктации, доходящего, по некоторым сообщениям, до 85% [42]. Ортопластика заплатой также имеет высокий риск рекоарктации у новорожденных. Общество хирургов врожденных пороков сердца сообщало о 21% частоте рекоарктации среди 38 пациентов в возрасте до 1 мес, оперированных по методике ортопластики заплатой [43]. Существует несколько недостатков ортопластики подключичным лоскутом, особенно по сравнению с техникой расширенного анастомоза. Это ухудшенное кровоснабжение левой конечности, оставление дуктальной ткани, которая позже посредством шпоры приведет к реко-

арктации, а также невозможность выкроить лоскут достаточной длины для обхождения гребня дуктальной ткани и сохранения часто встречающейся тубулярной гипоплазии дуги. Были сообщения о гангрене верхней конечности после пересечения подключичной артерии [44]. Поскольку коарктационный гребень не резецируется, быстрый рост оставшейся дуктальной ткани, состояние которой нельзя адекватно оценить во время операции, может стать причиной 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 использования методики расширенного анастомоза, показывающие более низкую частоту рекоарктации — от 0 до 23%.

Интервенционная терапия

Роль баллонной дилатации ограничена узким спектром заболеваний этой области: рекоарктация, коарктация в виде мембраны у младенцев, находящихся в критическом состоянии, коарктационный синдром, который у новорожденных не встречается.

Неинвазивный манометрический градиент между руками и ногами более 20 мм рт.ст. считается рекоарктацией и является показанием к повторному вмешательству. Анализ статей, представляющих результаты коррекции коарктации у новорожденных, при возникновении рекоарктации свидетельствует об успешном применении баллонной дилатации без летальных исходов и осложнений [46, 50].

Таким образом, несмотря на значимый накопленный мировой опыт по данной проблеме, остается ряд дискуссионных вопросов: оптимальный метод коррекции, особенно в сочетании с гипоплазией дуги аорты; проблема рекоарктации и пути ее устранения — баллонная дилатация или повторное хирургическое вмешательство. До сих пор нет единого мнения о преимуществе одно- или двухэтапной коррекции при сочетании коарктации с другими внутрисердечными аномалиями. Детские кардиохирурги, как правило, не меняют стереотипов при условии неплохих собственных результатов лечения. Ответ на эти вопросы возможен после мультицентрового анализа накопленных отдаленных результатов при использовании различных подходов к решению этих проблем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Keith J.D. Coarctation of the aorta? In: Keith J.D., Rowe R.D., Vlad P. eds: Heart disease in infancy and childhood, ed 3. New York 1978; Macmillan.
2. Rudolph A.M. Congenital diseases of the heart. Chicago 1974; Year Book.
3. Tawes R.L., Aberdeen E., Waterston D.J. et al. Coarctation of the aorta in infants and children. A review of 333 operative cases, including 179 infants, *Circulation* 1969; 39: (5 Suppl 1): 1173.
4. Bonnet L.M. Stenose congenitale de aorte. *Rev Med Paris* 1903; 23: 108.
5. Van Praagh R., O'Connor B., Chacko K.A. Aortic coarctation. Pathology of the malformation. First World Congress of Pediatric Cardiac Surgery. Bergamo 1988.
6. Backer C.L., Mavroudis C. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: patent ductus arteriosus, coarctation of the

- aorta, interrupted aortic arch. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: (4 Suppl): 298.
7. Rudolph A.M., Heymann M.A., Spitznas L.I. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol* 1972; 30: 514.
 8. Venugopalan P., Bu'Lock F.A., Joffe H.S. Mitral valve hypoplasia in children with isolated coarctation of the aorta. *Br Heart J* 1994; 71: 358.
 9. Muster A.J. Angiographic anatomy of aortic coarctation: A classification based on the associated morphology of the aortic arch. In: Mavroudis C., Backer C.L., eds: *Coarctation and interrupted aortic arch, Cardiac Surgery: State of the Art Reviews*. Philadelphia: Hanley & Belfus 1993; 7: 23.
 10. Shone J.D., Sellers R.D., Anderson R.C. et al. The developmental complex of «parachute mitral valve» supraaortic ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta. *Am J Cardiol* 1963; 11: 714.
 11. Skoda J. Demonstration eines Falles von Obliteration der Aorta. *Wochenblatt der Zeitschrift der Kaiserlichen-Königlichen Gesellschaft der Aerzte zur Wein* 1855; 1: 710.
 12. Elzenga N.J., Gittenberger-de Groot A.C., Oppenheimer-Dekker A. Coarctation and other obstructive aortic arch anomalies: their relationship to the ductus arteriosus. *Int J Cardiol* 1986; 13: 289.
 13. Kappetein A.P., Gittenberger-de Groot A.C., Zwinderman A.H. et al. The neural crest as a possible pathogenic factor in coarctation of the aorta and bicuspid aortic valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 102: 830.
 14. Sybert V.P. Cardiovascular malformations and complications in Turner syndrome. *Pediatrics* 1998; 101: 100.
 15. Shaddy R.E., Snider A.R., Silverman N.H. et al. Pulsed Doppler findings in patients with coarctation of the aorta. *Circulation* 1986; 73: 82.
 16. Simpson I.A., Sahn D.J., Valdes-Cruz L.M. et al. Color Doppler flow mapping in patients with coarctation of the aorta: new observations and improved evaluation with color flow diameter and proximal acceleration as predictors of severity. *Circulation* 1988; 77: 736.
 17. Heymann M.A., Berman W., Rudolph A.M. et al. Dilatation of the ductus arteriosus by prostaglandin E₁ in aortic arch abnormalities. *Circulation* 1979; 59: 169.
 18. Stern H.C., 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* 1991; 12: 1.
 19. Simpson I.A., Chung K.F., Glass R.F. et al. Cine magnetic resonance imaging for evaluation of anatomy and flow relations in infants and children with coarctation of the aorta. *Circulation* 1988; 78: 142.
 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 T.J., Knight L., Moller J.H. et al. Coarctation of the aorta associated with aortic valvular atresia. *Circulation* 1975; 52: 951–954.
 23. Waldhausen J.A., Nahrwold D.L. Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1966; 51: 532–533.
 24. Jonas R.A. 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 M.J. Coarctation of the aorta with arch hypoplasia: improvements on a new technique. *Ann Thorac Surg* 1987; 44: 321–323.
 27. Meier M.A., Lucchese F.A., 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 J.T., Carvalho M.R., Costa R.K. et al. Coarctation of the aorta: a new surgical technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 90: 445–447.
 29. Hart J.C., Waldhausen J.A. 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. Kobayashi M., Ando M., Wada N. et al. Outcomes following surgical repair of aortic arch obstructions with associated cardiac anomalies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 565–568.
 32. Mishra P.K. Management strategies for interrupted aortic arch with associated anomalies. *Eur J Cardiothorac Surg* 2009; 35: 569–576.
 33. Vouhe P.R., Trinquet F., Lecompte Y. et al. Aortic coarctation with hypoplastic aortic arch. Results of extended end-to-end aortic arch anastomosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 96: 557.
 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 Arsdell 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, 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 J.J., Sanders S.P., Colan S.D. et al. The risk of having additional obstructive lesions in neonatal coarctation of the aorta. *Cardiol Young* 2001; 11: 44–53.
 39. Tani L.Y., Minich L.L., Hawkins J.A. et al. Spectrum and influence of hypoplasia of the left heart in neonatal aortic coarctation. *Cardiol Young* 2000; 10: 90–97.
 40. Tchervenkov C.I., Tahta S.A., Jutras L.C. et al. Biventricular repair in neonates with hypoplastic left heart complex. *Ann Thorac Surg* 1998; 66: 1350–1357.
 41. Puchalski M.D., Williams R.V. 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. Van Heurn L.W.E., Wong C.M., Spiegelhalter D.J. 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 E.A., Almondovar M., Wessel D.L. et al. Surgery for coarctation of the aorta in infants weighing less than 2 kg. *Ann Thorac Surg* 2001; 71: 1260–1264.
 49. Russell G.A., Berry P.J., 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.

Поступила 05.06.09