

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: konstz@cardio-tomsk.ru

Минин Станислав Михайлович, канд. мед. наук, старший научный сотрудник лаборатории радионуклидных методов исследования ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: minin@cardio-tomsk.ru

Попов Сергей Валентинович, докт. мед. наук, профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной и лечебной работе, руководитель отдела интервенционной кардиологии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: psv@cardio.tsu.ru

УДК 616.132.15 – 007.271:616.132.14 – 007.21 – 089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОПЛАЗИЕЙ ДУГИ

В.Н. Ильинов, Е.В. Кривошеков, В.М. Шипулин

ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН, Томск

E-mail: ilinov_86@mail.ru

SURGICAL TREATMENT OF COARCTATION OF THE AORTA WITH HYPOPLASTIC AORTIC ARCH

V.N. Ilyinov, E.V. Krivoshchekov, V.M. Shipulin

Federal State Budgetary Institution “Research Institute for Cardiology” of Siberian Branch under the Russian Academy of Medical Sciences, Tomsk

Со дня первой успешной хирургической коррекции коарктации аорты (КоАо) прошло 70 лет, однако частота развития рекоарктации (реКоАо) остается довольно высокой. Одной из главных причин развития реКоАо является сопутствующая гипоплазия дуги аорты, которая присутствует у 60–81% новорожденных пациентов. Данный обзор посвящен проблеме диагностики сопутствующей гипоплазии дуги, диагностическим критериям данного состояния, методам хирургической и эндоваскулярной коррекции.

Ключевые слова: коарктация аорты, гипоплазия дуги аорты, рекоарктация, врожденный порок сердца.

Seventy years passed from the day of the first successful surgical correction of aortic coarctation, but the incidence of recoarctation remains fairly high. One of the main causes of recoarctation is accompanying hypoplasia of the aortic arch, which is present in 60–81% of newborn patients. This review focuses on the challenges of diagnosing concomitant hypoplastic arch, diagnostic criteria for this condition as well as surgical and endovascular methods of its correction.

Key words: coarctation of the aorta, hypoplastic aortic arch, recoarctation, congenital heart disease.

Коарктация аорты (КоАо) – врожденный порок сердечно-сосудистой системы (ВПС), характеризующийся сужением в области перешейка аорты. Частота данного заболевания варьирует в диапазоне от 2 до 6 больных на 1000 рожденных живыми, что составляет 4–8% от всех ВПС и занимает 4-е место по частоте встречаемости. В 59% случаев преобладают мальчики [3, 15, 23, 28, 32].

Первое описание КоАо принадлежит Morgagni в 1760 г. [2, 15, 29, 32]. В 1838 г. Mercier предложил термин “коарктация” от латинского “coarctare”, что в переводе значит “суживать”. В 1835 г. Legrand впервые поставил прижизненный диагноз [4]. С введением в практику ангиографических методов исследования диагностика КоАо стала обычным явлением. Первая успешная хирургическая коррекция в мире выполнена в 1944 г. Crafoord и Nilyn [3, 15, 28, 32]. В нашей стране первую успешную операцию ре-

зекции КоАо с наложением анастомоза “конец в конец” выполнил Е.Н. Мешалкин в 1955 г. [4].

На сегодняшний день нет однозначного мнения относительно этиологии порока. Большинство исследователей склоняются к мультифакториальной природе данного заболевания. Выявлено достаточно частое сочетание КоАо с синдромами Тернера, Дауна, Вильямса, Нунан, трисомией по 18-й, 13-й хромосомам, семейные случаи КоАо, что указывает на наличие генетического компонента патологии. Также доказано тератогенное влияние на плод алкоголя, вальпроевой кислоты, гидантоина, материнской фенилкетонурии с последующим формированием КоАо [40]. Отмечена сезонная вариабельность, при этом пик рождения пациентов с данным заболеванием приходится на позднюю осень и зиму [6].

По современным представлениям эмбриологии дуга

аорты и ее ветви в норме формируются на 6–8-й неделе гестации, после слияния 4–6-й жаберных дуг с дорзальной аортой эмбриона [6, 28, 32]. J. Skoda более 100 лет назад сформулировал теорию дуктальной петли, согласно которой происходит anomальное продвижение дуктальной ткани в просвет аорты с последующим фиброзом и сморщиванием, приводящее к развитию стеноза и характерного шельфа в перешейке аорты [3, 5, 29, 34]. Данная теория объясняет наличие изолированной КоАо, но не сопутствующей гипоплазии дуги. Согласно теории потока, предложенной А. Rudolph в 1972 г., объем проходящей крови через сердечные камеры и магистральные сосуды определяет их размер при рождении. При наличии интракардиального шунта с лево-правым сбросом снижается объем крови, проходящей через дугу аорты и перешеек, приводя к недоразвитию вышеуказанных структур [5]. Эта гипотеза подтверждается наличием сопутствующей гипоплазии дуги у новорожденных в 60–81% случаев [3, 5, 15, 17, 45].

Разброс цифр в данных о сочетании КоАо с гипоплазией дуги обусловлен разными дефинициями. Дугу аорты принято подразделять на сегменты: участок аорты между артериальным протоком (АП), или аорто-легочной связкой (АЛС), и левой подключичной артерией (ЛПА) – сегмент А, или перешеек аорты; участок между ЛПА и левой общей сонной артерией (ЛОСА) – сегмент В, или дистальная часть дуги; участок между ЛОСА и брахиоцефальным стволом (БЦС) – сегмент С, или проксимальная часть дуги аорты (рис. 1) [34]. В зависимости от сужения той или иной части выделяют дистальную, проксимальную и тубулярную гипоплазию дуги аорты [8]. Согласно А. Moulart et al., имеется гипоплазия дуги аорты, когда диаметр сегмента С менее 60%, диаметр сегмента В менее 50%, диаметр сегмента А дуги аорты менее 40% от диаметра восходящей аорты. Данная трактовка не совсем корректна, так как при дилатации восходящей аорты, что часто бывает у пациентов с бicuspidальным клапаном аорты, данные будут не адекватны [34]. Karl et al. предложил оригинальный способ, при которой гипоплазию дуги высчитывают по формуле: вес в кг + 1, значение выражается в мм. Если полученное значение больше диаметра исследуемой аорты, то это считается гипоплазией дуги [39]. Наиболее объективным критерием гипоплазии дуги является Z score, по которому гипоплазия дуги исследуемой аорты считается при $-2Z$, где Z – стандартное отклонение от среднего значения [15, 25].

Клиника и течение заболевания зависят от типа КоАо. Еще в 1903 г. L. Bonnet выделил два типа данного порока: инфантильный и взрослый [3, 29, 32, 39]. Инфантильный тип, или преддуктальная КоАо, встречается у новорожденных и зависит от функционирования АП, через который происходит кровоснабжение нижней половины тела. В случае закрытия протока возникает острая ишемия внутренних органов, острая сердечно-сосудистая недостаточность с последующим развитием летального исхода. В целях поддержания патентности АП с 1979 г. стал применяться простагландин E1, что в комбинации с интенсивной терапией позволило увеличить время для организации хирургической помощи [3, 6, 15, 25, 32].

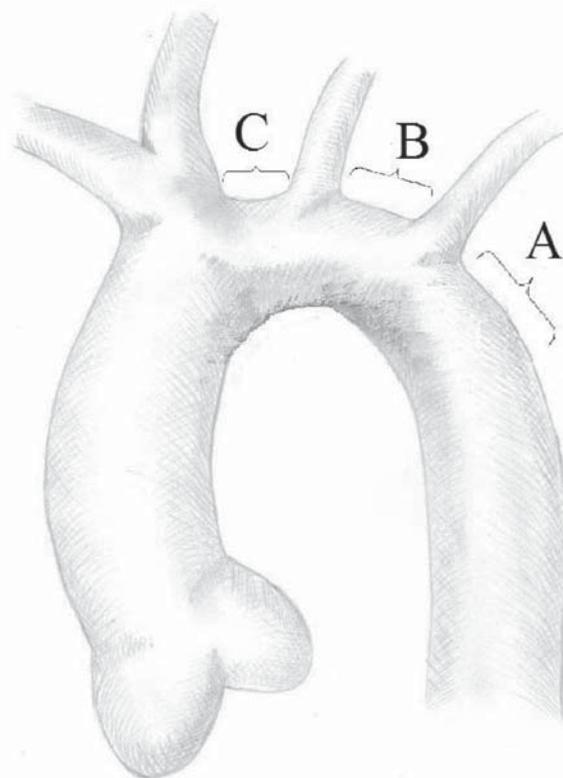


Рис. 1. Сегменты дуги аорты

Взрослый тип, или постдуктальная КоАо, протекает со слабой симптоматикой, и зачастую больные не предъявляют жалоб. Основным симптомом данного заболевания является проксимальная артериальная гипертензия, при которой происходит постепенное изменение сосудистой стенки с последующим развитием фиброэластоза в ней, что является проявлением гемодинамического артериосклероза [2]. Длительно существующая артериальная гипертензия приводит к формированию аневризм в Виллизиевом круге, формированию аневризм грудной аорты, раннему коронарному атеросклерозу со всеми вытекающими последствиями [3, 15, 29, 32].

Достаточно часто КоАо сочетается с другими пороками сердца [3, 5, 6, 15, 25, 29, 32]. В изолированном виде КоАо встречается в 82%, в сочетании с нерестриктивным ДЖМП – в 11%, с другими комплексными аномалиями сердца – в 7% случаев [29]. На основании данных реестра International Nomenclature and Database Conferences for Pediatric Cardiac Surgery принято выделять:

1. КоАо с гипоплазией истмуса:
 - с гипоплазией дуги;
 - с гипоплазией дуги и истмуса.
2. КоАо в сочетании с ДМЖП и гипоплазией истмуса:
 - в сочетании с ДМЖП и гипоплазией дуги;
 - в сочетании с ДМЖП, гипоплазией дуги и истмуса.
3. КоАо в сочетании с другими комплексными аномалиями сердца и гипоплазией истмуса:
 - в сочетании с другими комплексными аномалиями сердца и гипоплазией дуги;

– в сочетании с другими комплексными аномалиями сердца и гипоплазией дуги и истмуса.

За определение понятия гипоплазии дуги авторы приняли определение, предложенное A. Moulart et al. [8].

Одним из главных методов исследования в диагностике КоАо является ЭхоКГ с цветной доплерографией, при помощи которой можно оценить не только место сужения аорты (рис. 2, см. 3-ю стр. обложки), а также состояние дуги, левого желудочка, определить демпфированный кровоток в брюшной аорте. Несмотря на высокую значимость данного метода, не всегда возможно адекватно визуализировать анатомию в связи с экранированием сужения легочной тканью [4]. Использование спиральной компьютерной томографии (МСКТ) с 3D-реконструкцией (рис. 3) или магнитно-резонансной томографии грудной аорты позволяет более точно показать анатомию и определить наличие дополнительных анатомических образований, таких как *arteria lusoria*. На сегодняшний день ангиографические методы визуализации аорты чаще используются как дополнительная процедура при диагностике сопутствующих аномалий сердечно-сосудистой системы [15, 28, 29, 32].

Неблагоприятный прогноз при естественном течении КоАо не вызывает сомнения. В 56% случаев больные умирают в первый год жизни [3]. Согласно исследованиям M. Abbott, при аутопсии 200 умерших от КоАо средний возраст составил 33 года [21, 29, 32]. По данным Campbell, 76% пациентов в отсутствие лечения умерли в возрасте до 46 лет [28]. Среди основных причин смерти 26% занимает сердечная недостаточность, 25% – бактериальный эндокардит, 21% – разрыв аорты и 12% – интракраниальные кровотечения [21]. Учитывая все вышеперечисленное, необходимость радикальной коррекции порока бесспорна.

Метод лечения КоАо по Crafoord и Nilyn получил широкое распространение, однако долгосрочные результаты не утешали. Частое развитие рестеноза в месте пластики аорты, названное рекоарктацией, сопровождалось возвращением проксимальной гипертензии и развитием соответствующей клинической картины. Диагноз реКоАо выставляется при наличии разницы артериального давления между верхними и нижними конечностями, превышающей 20 мм рт. ст. или при наличии доказанного повторного сужения просвета аорты на 50% и более [21, 25, 28, 32, 39].

В исследовании A. Kappetein et al. средний возраст пациентов на момент вмешательства составил 11 мес., смертность от процедуры – 10%, частота реКоАо – 86% за 30-летний период наблюдения. Сопутствующая гипоплазия дуги и истмуса встречалась в 58% среди всех пациентов исследования. Надо отметить, что в данной серии операций при наложении аорто-аортального анастомоза использовались шелковые нити [26]. В более современном многоцентровом исследовании J. Quaeghebeur et al. смертность при данном вмешательстве у новорожденных составила 14%, процент реКоАо – 4% за 2-летний период наблюдения, при наличии всего 1% пациентов с гипоплазией дуги во всем исследовании [37]. В серии операций van Heurn сопутствующая гипоплазия аорты встре-



Рис. 3. 3D-реконструкция МСКТ грудной аорты у пациента с коарктацией в сочетании с гипоплазией дуги

чалась в 58% в общей популяции пациентов, средний возраст пациентов – 12 дней, при этом смертность составила 10%, реКоАо – 30% за 4-летний период наблюдения [22]. J.-P. Pfammater et al. доложил о результатах лечения КоАо у новорожденных, при этом смертность составила 0%, реКоАо за 49 мес. наблюдения – 19%, сопутствующая гипоплазия дуги составила 46% [36].

В 1957 г. Vosschulte предложил методику пластики участка сужения аорты заплатой, которая получила название истмопластики. Использование этой техники стало сопровождаться появлением аневризм в месте пластики. При этом аневризмой принято считать дилатацию аорты в месте вмешательства с увеличением диаметра на 150% относительно диаметра аорты на уровне диафрагмы или мешковидное выпячивание в этом же месте [11].

C. Backer et al. приводят свои результаты истмопластики с использованием PTFE заплат, при этом средний возраст пациентов на момент вмешательства составил 5,1 лет, смертность – 3%, реКоАо – 8% за 4,5 года наблюдения. Процент сопутствующей гипоплазии грудной аорты в работе не представлен, хотя авторы упоминают о ее наличии у пациентов с реКоАо [9]. В серии операций R. Walhout et al. средний возраст пациентов составил 1,8 года, смертность составила 3%, реКоАо – 25%, формирование аневризмы – 7% случаев за период наблюдения 11,9 лет. В качестве пластического материала использовались

PTFE заплаты. Сопутствующая гипоплазия дуги аорты в исследовании встречалась в 12,5%, гипоплазия истмуса – в 14,1%, сочетание гипоплазии дуги и истмуса – в 7,1% случаев среди всех пациентов, включенных в исследование [42]. По данным J. Brown et al., смертность от процедуры Vosschulte составила 2%, при среднем возрасте пациентов 7 лет, развитие реКоАо в 9% и формирование аневризмы отмечалось в 3% случаев за 14-летний период наблюдения. Гипоплазия дуги и истмуса присутствовала в 31% случаев среди всех пациентов [13]. В работе M. Dehaki et al. при использовании аналогичной процедуры в 59% случаев общая смертность во всем исследовании составила 2,6%, при среднем возрасте пациентов 5,4 года. За 10-летний период наблюдения реКоАо составила 12,7% случаев, образование послеоперационных аневризм не выявлено, при этом использовались заплаты как из дакрона, так и из PTFE. Среди всех пациентов, включенных в исследование, гипоплазия дуги выявлена в 1,1%, в 22% случаев выявлен длинный сегмент КоАо, который расценен как гипоплазия истмуса [16].

Waldhausen и Nahrwold в 1966 г. предложили технику пластики КоАо лоскутом из ЛПА. При этом приходилось лигировать ЛПА, что приводило к отставанию в росте соответствующей конечности [3].

По данным работы R. Beekman et al., сочетание гипоплазии дуги и КоАо встречалось в 21% случаев, средний возраст пациентов на момент вмешательства составил 1,54 мес., смертность при выполнении процедуры – 11%, реКоАо развилась в 8% за 2,5 года наблюдения [10]. A. Cobanoglu et al. не учитывали наличие сопутствующей гипоплазии дуги, однако средний возраст пациентов составил 24 дня, что относится к периоду новорожденности и, соответственно, высокой частоте сопутствующей гипоплазии дуги аорты. В его исследовании смертность составила 8,5%, реКоАо развилась в 10%, средний период наблюдения – 7,95 лет [14]. R. Pandey et al. использовали пластику КоАо подключичным лоскутом у всех пациентов с гипоплазией дуги аорты с 1990 г., однако процентное соотношение сочетания гипоплазии дуги и КоАо в исследовании не представлено. Средний возраст пациентов составил 22 дня, смертность при выполнении процедуры – 12,8%, развитие реКоАо отмечалось в 15,3% случаев за 14-летний период наблюдения. По результатам исследования, наличие сопутствующей гипоплазии дуги аорты обозначено как предиктор развития реКоАо [35]. В работе C. Varreiro et al. средний возраст на момент вмешательства составил 35 дней, при этом смертность составила 4%, реКоАо – 11% за 6,7 лет наблюдения. В 6,7% КоАо сопровождалась сопутствующей гипоплазией дуги аорты [7].

Недостатками вышеперечисленных методов коррекции КоАо являются: циркулярный шов аорты на уровне истмуса, сохранение дуктальной ткани, использование синтетических заплат, лигирование ЛПА и сопутствующая гипоплазия дуги аорты [3, 25, 29, 32].

Предложенная в 1977 г. J. Amato техника резекции КоАо с наложением расширенного анастомоза “конец в конец” позволила увеличить гипоплазированную дугу и избежать всех остальных недостатков. M. Elliott в 1987 г.

модифицировал способ Amato, увеличив анастомоз до уровня брахиоцефального ствола (БЦС). Но при этом приходилось частично пережимать устье БЦС, что вызывает опасения относительно адекватности перфузии головного мозга [18]. Коллективом авторов ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН (Томск) представлены результаты процедуры коррекции КоАо с наложением расширенного анастомоза “конец в конец” без послеоперационного градиента у всех пациентов серии, выполняемой в условиях селективной церебральной перфузии доступом через срединную стернотомию [1]. Основным преимуществом данных методик, помимо резекции КоАо, является целенаправленное устранение сопутствующей гипоплазии дуги.

В серии операций van Heurn с использованием техники резекции КоАо с наложением расширенного и радикально расширенного анастомоза “конец в конец” смертность составила 6%, реКоАо – в 10% случаев. Актuarная свобода от реоперации за 4 года при использовании способа Amato составила 83%, при способе Elliott – 96%. Авторы отмечают, что при использовании этих техник отмечается наименьший послеоперационный градиент [22]. A. Wood et al. использовали способы наложения расширенного и радикально расширенного анастомозов и доложили о 0,5%-й смертности при среднем возрасте на момент вмешательства 13,5 дней, реКоАо развилась в 2,2% за средний срок наблюдения 7,5 лет. Наличие сопутствующей гипоплазии дуги отмечено в 59% случаев [43]. По данным G. Wright et al., смертность после резекции КоАо с наложением расширенного анастомоза составила 2%, средний возраст пациентов составил 21 день, общее количество пациентов составило 83 человека. Период наблюдения составил 4,5 года для 80% пациентов, реКоАо выявлена в 6%. Сопутствующая гипоплазия дуги аорты составила 13% [44]. Согласно результатам S. Kaushal et al., смертность после вмешательства с использованием техники Amato составила 2%, реКоАо – 4% за средний срок наблюдения 5 лет. Средний возраст во время интервенции составил 23 дня, в 8% случаев КоАо сопровождалась гипоплазией дуги [27].

M.-A. Elgamal et al. доложили о результатах лечения с КоАо в сочетании с гипоплазией дистальных отделов дуги аорты путем наложения анастомоза между восходящей и нисходящей аортой по типу “конец в бок”. Данная техника, описанная L. Zannini et al. в 1993 г., выполняется доступом через срединную стернотомию в условиях циркуляторного ареста [45]. Смертность в этой серии операций составила 4,6%, а частота реКоАо – 1,5% за 5-летний период наблюдения [17].

E. McKenzie et al. представили результаты коррекции КоАо в сочетании с гипоплазией дуги методом “ascending sliding arch aortoplasty”, которая выполняется доступом через срединную стернотомию с использованием селективной церебральной перфузии. Смертельных исходов при использовании данной техники не было, средний возраст пациентов на момент вмешательства составил 8,5 лет, и в последующий 3-летний период наблюдения эпизодов реКоАо не выявлено [33].

Альтернативные методы лечения КоАо существуют с

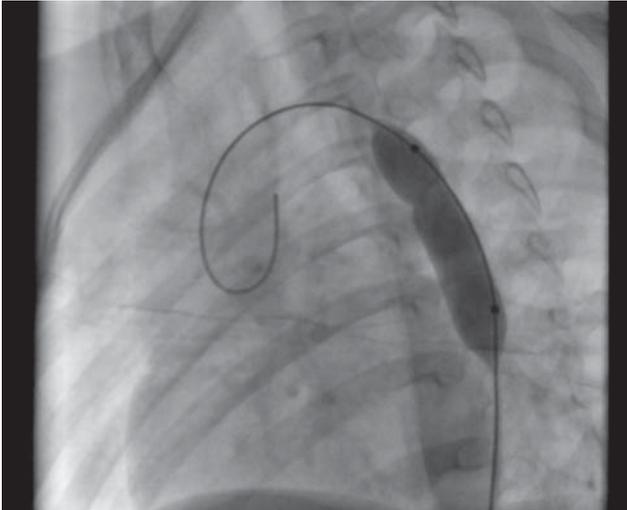


Рис. 4. Ангиобаллонопластика коарктации аорты

1979 г., когда Sos et al. доложили об успешном использовании баллонной дилатации для лечения реКоАо. Согласно реестру Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry, при лечении КоАо методом баллонной дилатации (рис. 4) у 16% пациентов сохранялся остаточный градиент более 20 мм рт. ст., у 4% формировалась аневризма в месте дилатации [32]. В работе A. Fiore et al. при сравнении эффективности первичной ангиобаллонопластики и хирургических методов лечения КоАо у новорожденных повторное вмешательство потребовалось в 57 и 18% соответственно за период наблюдения в 36–38 мес. [20]. По данным мета-анализа Z. Hu et al., при сравнении методов хирургической и эндоваскулярной коррекции КоАо последний не может обеспечить свободу от повторного вмешательства в средней и долгосрочной перспективе [24]. Надо отметить, что стентирование нативной КоАо у новорожденных используется как паллиативная процедура в целях стабилизации состояния и организации хирургической помощи [19, 38].

При применении баллонной ангиопластики у пациентов с реКоАо в 20% случаев наблюдался резидуальный градиент более 20 мм рт. ст., в 2,5% случаев – летальный исход. На сегодняшний день в лечении реКоАо после хирургического вмешательства ангиобаллонопластика является методом выбора [32].

Одним из главных критериев успешной коррекции КоАо является устранение сопутствующей гипоплазии дуги. По данным исследований M. Machii и A. Becker, при морфологическом сравнении нормальной и гипоплазированной дуги аорты в последней отмечено наличие большего количества эластиновых мембран и меньшего количества α -актин-позитивных клеток, что указывает на меньший потенциал роста и способствует развитию реКоАо [30, 31].

Подводя итоги, надо отметить, что в конце XX века сопутствующая гипоплазия дуги считалась независимым риском ранней смерти после коррекции КоАо [43]. На сегодняшний день пластика дуги аорты является относительно безопасным и наиболее часто используемым методом. По данным Society of Thoracic Surgeons Congenital

Heart Surgery Database, из 2474 детей с изолированной КоАо и сочетанием КоАо с гипоплазией дуги 1385 выполнена резекция участка сужения – аортопластика по Amato, что составляет более 50% пациентов. При этом авторы отмечают, что использование искусственного кровообращения (ИК) не повышает риск летального исхода [41].

Суммируя вышеизложенное, можно сказать, что на сегодняшний день методом выбора при коррекции КоАо в сочетании с гипоплазией дуги является резекция КоАо с аортопластикой дуги нативными тканями, при этом чем шире анастомоз, тем ниже вероятность развития реКоАо. Также отмечается тенденция к более частому использованию ИК, что объясняется учащением выбора тактики одномоментной коррекции КоАо в сочетании с внутрисердечными аномалиями, а также классическим подходом при реконструкции дуги аорты с использованием циркуляторного ареста или селективной церебральной перфузии.

В последние годы с развитием методов пластики дуги аорты, современного анестезиологического пособия и совершенствования перфузионной техники процент смертности и развития реКоАо значительно снизился, включая пациентов с тяжелыми комплексными аномалиями сердца и сосудов.

Литература

- Ильинов В.Н., Кривошеков Е.В., Аникин Д.Ю. Результаты лечения коарктации аорты в сочетании с гипоплазией дуги аорты доступом через срединную стернотомию в условиях селективной перфузии головного мозга // Актуальные проблемы кардиологии : материалы отчетной научной сессии (Томск, 13–14 марта 2014 г.) / под ред. Р.С. Карпова. – Томск : Красное знамя. – С. 57–58.
- Плечев В.В., Семенов И.И., Караськов А.М. Коарктация аорты. – Уфа–Новосибирск, 2005. – 248 с.
- Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / под ред. акад. АМН СССР В.И. Бураковского, проф. Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 752 с.
- Синельников Ю.С., Кшановская М.С., Горбатов А.В. и др. Гипоплазия дуги аорты // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2013. – № 3. – С. 68–72.
- Туттов Е.Г. Коарктация аорты / Клиническая ангиология: руководство / под ред. А.В. Покровского. – Т. 1. – М.: Медицина, 2004. – С. 612–626.
- Allen H., Driscoll D., Shaddy R. et al. Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult. – 7th ed. – 2012. – P. 1792.
- Barreiro C., Ellison T., Williams J. et al. Subclavian flap aortoplasty: still a safe, reproducible, and effective treatment for infant coarctation // Eur. J. of Cardiothorac. Surg. – 2007. – No. 31. – P. 649–653.
- Backer C., Mavroudis C. Congenital heart surgery nomenclature and database project: patent ductus arteriosus, coarctation of the aorta, interrupted aortic arch // Ann. Thorac. Surg. – 2000. – No. 69. – P. 298–307.
- Backer C., Paape K., Zales V. et al. Coarctation of the aorta repair with polytetrafluoroethylene patch aortoplasty // Circulation. – 1995. – No. 92. – P. 132–136.
- Beekman R., Rocchini A., Behrendt D. et al. Long-Term outcome after repair of coarctation in infancy: subclavian angioplasty does not reduce the need for reoperation // JACC. – 1986. –

- Vol. 8, No. 6. – P. 1406–1411.
11. Beekman R., Rocchini A., Dick M. et al. Percutaneous balloon angioplasty for native coarctation of the aorta // JACC. – 1987. – No. 10. – P. 1078–1084.
 12. Bogaert J., Gewillig M., Rademakers F. et al. Transverse arch hypoplasia predisposes to aneurysm formation at the repair site after patch angioplasty for coarctation of the aorta // JACC. – 1995. – Vol. 26, No. 2. – P. 521–527.
 13. Brown J., Ruzmetov M., Hoyer M. et al. Recurrent coarctation: is surgical repair of recurrent coarctation of the aorta safe and effective? // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – No. 88. – P. 1923–1931.
 14. Cobanoglu A., Thyagarajan G., Dobbs J. Surgery for coarctation of the aorta in infants younger than 3 months: end-to-end repair versus subclavian flap angioplasty: is either operation better? // Eur. J. of Cardiothorac Surg. – 1998. – No. 14. – P. 19–26.
 15. Cruz E. Pediatric and congenital Cardiology, cardiac surgery and intensive care / E. Cruz., D. Ivy, J. Jagers. – London : Springer-Verlag, 2014. – 3572 p.
 16. Dehaki M., Ghavidel A., Givtaj N. et al. Recurrence rate of different techniques for repair of coarctation of aorta: a 10 years experience // Ann. of Pediatr. Cardiol. – 2010. – Vol. 3, No. 2. – P. 123–126.
 17. Elgamal M.-A., McKenzie D., Fraser C. Aortic arch advancement: the optimal one-stage approach for surgical management of neonatal coarctation with arch hypoplasia // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – No. 73. – P. 1267–1273.
 18. Elliot M.J. Coarctation of the aorta with arch hypoplasia: improvements on a new technique // Ann. Thorac. Surg. – 1987. – No. 44. – P. 321–323.
 19. Francis E., Gayathri S., Vaidyanathan B. et al. Emergency balloon dilation or stenting of critical coarctation of aorta in newborns and infants: an effective interim palliation // Ann. Pediatr. Card. – 2009. – Vol. 2, No. 2. – P. 111–115.
 20. Fiore A., Fischer L., Schwartz T. et al. Comparison of angioplasty and surgery for neonatal aortic coarctation // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – No. 80. – P. 1659–1665.
 21. Foster E. Reoperation for aortic coarctation // Ann. Thorac. Surg. – 1984. – Vol. 38, No. 1. – P. 81–89.
 22. Heurn L., Wong C., Spiegelhalter D. et al. Surgical treatment of aortic coarctation in infants younger than three months: 1985 to 1990 // J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. – 1994. – Vol. 107, No. 1. – P. 74–86.
 23. Hoffman J., Kaplan S. The incidence of congenital heart disease // JACC. – 2002. – Vol. 39, No. 12. – P. 1890–1900.
 24. Hu Z., Wang Z., Dai X. et al. Outcomes of surgical versus balloon angioplasty treatment for native coarctation of the aorta: a meta-analysis // Ann. Vasc. Surg. – 2014. – Vol. 28. – P. 394–403.
 25. Jonas S. Comprehensive surgical management of congenital heart disease. – 2004. – 561 p.
 26. Kappetein A., Zwinderman A., Bogers A. et al. More than thirty-five years of coarctation repair // J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. – 1994. – Vol. 107, No. 1. – P. 87–95.
 27. Kaushal S., Backer C., Patel J. et al. Coarctation of the aorta: midterm outcomes of resection with extended end-to-end anastomosis // Ann. Thorac. Surg. – 2009. – No. 56. – P. 1932–1938.
 28. Keane J., Lock J., Fyler D. Nadas' pediatric cardiology. – 2nd ed. – Elsevier Inc., 2006. – P. 885.
 29. Kouchokos N., Blackstone E., Doty D. et al. Kirklin/Barratt-Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications. – 4th ed. – 2013. – P. 1718–1779.
 30. Machii M., Becker A. Hypoplastic aortic arch morphology pertinent to growth after surgical correction of aortic coarctation // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – No. 64. – P. 516–520.
 31. Machii M., Becker A. Morphologic features of the normal aortic arch in neonates, infants and children pertinent to growth // Ann. Thorac. Surg. – 1997. – No. 64. – P. 511–515.
 32. Mavroudis C., Backer C. Pediatric cardiac surgery. – 4th ed. – John Wiley and sons, 2013. – P. 973.
 33. McKenzie E., Klysik M., Morales D. et al. Ascending sliding arch aortoplasty: a novel technique for repair of arch hypoplasia // Ann. Thorac. Surg. – 2011. – No. 91. – P. 805–810.
 34. Moulart A., Bruins C., Oppenheimer-Dekker A. Anomalies of the aortic arch and ventricular septal defects // Circulation. – 1976. – No. 53. – P. 1011–1015.
 35. Pandey R., Jackson M., Ajab S. et al. Subclavian flap repair: review of 399 patients at median follow-up of fourteen years // Ann. Thorac. Surg. – 2006. – No. 81. – P. 1420–1428.
 36. Pfammatter J.-P., Ziemer G., Kaulitz R. et al. Isolated aortic coarctation in neonates and infants: results of resection and end-to-end anastomosis // Ann. Thorac. Surg. – 1996. – No. 62. – P. 778–783.
 37. Quaegebeur J., Jonas R., Weinberg A. et al. Outcomes in seriously ill neonates with coarctation of the aorta // J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. – 1994. – Vol. 108, No. 5. – P. 841–854.
 38. Sreeram I., Sreeram N., Bennis G. Palliative stent implantation for coarctation in neonates and young infants // Ann. Pediatr. Card. – 2012. – Vol. 5, issue 2. – P. 145–150.
 39. Stark J., Leval M., Tsang V. Surgery for congenital heart defects. – 3rd ed. – John Wiley and sons, 2006. – 766 p.
 40. Stevenson R., Hall J. Coarctation of the aorta // Human malformation and related anomalies. – 2nd ed. – Oxford university press, 2006. – P. 133–136.
 41. Ungerleider R., Pasquali S., Welke K. et al. Contemporary patterns of surgery and outcomes for aortic coarctation: an analysis of the society of thoracic surgeons congenital heart surgery database // J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. – 2013. – Vol. 145(1). – P. 1–20.
 42. Walhout R., Lekkerkerker J., Oron G. et al. Comparison of polytetrafluoroethylene patch aortoplasty and end-to-end anastomosis for coarctation of the aorta // J. of Thorac. and Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126, No. 2. – P. 521–528.
 43. Wood A., Javadpour H., Duff D. et al. Is extended arch aortoplasty the operation of choice for infants aortic coarctation? Results of 15 years' experience in 181 patients // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – No. 77. – P. 1353–1358.
 44. Wright G., Nowak C., Goldberg C. et al. Extended resection and end-to-end anastomosis for aortic coarctation in infants: results of a tailored surgical approach // Ann. Thorac. Surg. – 2005. – No. 80. – P. 1453–1459.
 45. Zannini L., Gargiulo G., Albanese S. et al. Aortic coarctation with hypoplastic arch in neonates: a spectrum of anatomic lesions requiring different surgical option // Ann. Thorac. Surg. – 1993. – No. 56. – P. 288–294.

Поступила 16.06.2014

Сведения об авторах

Ильинов Владимир Николаевич, аспирант отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

E-mail: ilinov_86@mail.ru

Кривощев Евгений Владимирович, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отделения сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ “НИИ кардиологии” СО РАМН.

Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

Шипулин Владимир Митрофанович, докт. мед. наук,
профессор, руководитель отделения сердечно-сосу-

дистой хирургии ФГБУ «НИИ кардиологии» СО РАМН.
Адрес: 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а.

**VI Съезд кардиологов Сибирского федерального округа
«Трансляционная кардиология – путь к прогрессу!»
состоится 24–26 июня 2015 г. в Томске**

ТЕМАТИКА СЪЕЗДА:

- Актуальные проблемы популяционной кардиологии, новые профилактические технологии
- Современные персонифицированные подходы к диагностике и лечению сердечно-сосудистых заболеваний
- Приоритетные вопросы сердечно-сосудистой патологии детского и подросткового возраста
- Интервенционная кардиология
- Хирургические методы лечения сердечно-сосудистых заболеваний
- Трансляционные технологии в кардиологии
- Актуальные вопросы неотложной кардиологии
- Беременность и сердечно-сосудистая патология
- Проблемные аспекты реабилитации кардиологических больных
- Роль среднего медицинского персонала в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний
- Инновационные формы организации специализированной кардиологической помощи населению сибирского региона, интеграция кардиологической службы с Центрами здоровья и Центрами медицинской профилактики
- История кардиологии в Сибири.

Научная программа Съезда предусматривает пленарные доклады, профессорские лекции, мастер-классы, научные и сателлитные симпозиумы, экспертные семинары, Стендовую сессию, Конкурс молодых ученых, Школы для практикующих врачей, Рабочие совещания главных специалистов

АДРЕС ОРГАНИЗАЦИОННОГО КОМИТЕТА:

634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение «Научно-исследовательский институт кардиологии»

Тел./факс: (3822) 55-71-32

E-mail: pl@cardio.tsu.ru congresstomsk2015@yandex.ru

<http://www.cardio-tomsk.ru>