

УДК 616.13
ББК 54.102

Коарктация аорты.

В. В. Плечев, И. И. Семенов, А. М. Караськов - Уфа - Новосибирск, 2005. - 248 с.

Авторский коллектив: Плечев В. В. - д.м.н., профессор, засл. деятель науки РФ, заведующий кафедрой госпитальной хирургии БГМУ, руководитель Башкирского центра сердечно-сосудистой хирургии; Семенов И. И. - д.м.н., профессор, главный научный сотрудник отдела сердечно-сосудистой хирургии Новосибирского НИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина; Караськов А. М. - д.м.н., профессор, директор Новосибирского НИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина; Литасова Е. Е. - д.м.н., профессор, член-корреспондент РАМН, почетный директор Новосибирского НИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина; Гатауллин Н. Г. - д. м. н., профессор кафедры госпитальной хирургии БГМУ, засл. деятель науки РФ, академик АН РБ; Губайдуллин С. М. - к.м.н., сердечно-сосудистый хирург высшей категории БЦССХ; Сибгатуллин Н. Г. - д.м.н., профессор, заведующий отделением кардиохирургии БЦССХ; Семенова Л. Г. - врач анестезиолог-реаниматолог высшей категории Новосибирского НИИПК им. акад. Е. Н. Мешалкина; Шестаков А. И. - к.м.н., ассистент кафедры госпитальной хирургии БГМУ; Нагаев И. А. - к.м.н., сердечно-сосудистый хирург высшей категории БЦССХ; Олейник Б. А. - врач, сердечно-сосудистый хирург БЦССХ.

В монографии обобщен совместный 35-летний опыт хирургического лечения 1147 больных коарктацией аорты Башкирского центра сердечно-сосудистой хирургии и Новосибирского НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина. Представлены современные данные литературы, результаты экспериментальных и клинических исследований. Большое внимание уделено вопросам патогенеза и патофизиологии в развитии компенсаторных механизмов порока.

Усовершенствованы классификация стадийности коарктации аорты, ее анатомических типов и вариантов. На основании изучения отдаленных результатов систематизированы и определены сроки и показания для тех или иных методов хирургического лечения.

Книга рассчитана на широкий круг педиатров, терапевтов, кардиологов, кардиохирургов, преподавателей и студентов старших курсов медицинских вузов, слушателей институтов последипломного образования.

ISBN 5-8258-0143-X

- © Башкирский государственный медицинский университет
Новосибирский НИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина
 - © НПО «Башбиомед», 2005.
-

СПИСОК ТЕРМИНОЛОГИЧЕСКИХ СОКРАЩЕНИЙ

АД	- артериальное давление
АДд	- артериальное давление (диастолическое)
АД↓Ко	- артериальное давление дистальнее коарктации
АД↑Ко	- артериальное давление проксимальнее коарктации
АДс	- артериальное давление (систолическое)
Ао	- аорта
АП	- артериальный проток
ВоА	- восходящая аорта
ВЭМ	- внутренняя эластическая мембрана
ВПС	- врожденные пороки сердца.
ГД	- градиент давления.
ДМЖП	- дефект межжелудочковой перегородки.
ДВС	- диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ИП	- истмопластика.
КоАо	- коарктация аорты.
ККЗ	- композитно-каркасная заплата.
КА	- коронарная артерия
КК	- коллатеральный кровоток
КТИ	- кардиоторакальный индекс.
Ко	- коарктация
КоАо	- коарктация аорты
ЛЖ	- левый желудочек
ЛОСА	- левая общая сонная артерия
ЛПА	- левая подключичная артерия
МОК	- минутный объем кровообращения
МОС	- минутный объем сердца
НИП	- непрямая истмопластика.

ОПС	- общее периферическое сопротивление
ОАП	- открытый артериальный проток.
ПЖ	- правый желудочек
ПОСА	- правая общая сонная артерия
ППА	- правая подключичная артерия
ППС	- приобретенные пороки сердца.
ПЛИ	- плече-лодыжечный индекс.
ППГС	- правый плечеголовной ствол
РеКоАо	- рекоарктация аорты
УЗДГ	- ультразвуковая доплерография.
ЧСС	- частота сердечных сокращений
ЭКГ	- электрокардиография.
ЭХО КГ	- эхокардиография

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сердечно-сосудистые заболевания долгие годы удерживают первое место в структуре заболеваемости и смертности. Мы являемся свидетелями бурного и быстрого развития хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца, коронарной болезни, различных форм нарушения сердечного ритма и других заболеваний сердца и сосудов.

Успехи в кардио- и ангиохирургии вселяют надежду на постоянное снижение смертности от болезней сердца и сосудов, повышение качества жизни этой категории больных. Сегодня современное хирургическое вмешательство спасает больного от ишемии миокарда и конечностей, позволяет провести коррекцию порока сердца, заменить один или несколько клапанов, наконец выполнить пересадку сердца.

В то же время хирургия врожденных пороков сердца выделяется отдельной строкой и продолжает оставаться самой сложной проблемой, со многими нерешенными вопросами, как в тактическом, так и в техническом плане.

Коарктация аорты относится к числу наиболее полно изученных врожденных пороков сердца, хирургическое лечение которого имеет более чем полувековую историю и дает достаточно большой процент благоприятных результатов. Однако последние десятилетия появляется все большее количество работ, свидетельствующих о неудовлетворенности хирургов результатами оперативного лечения, особенно в отдаленные сроки, что подчеркивает актуальность этой проблемы и обосновывает необходимость продолжения исследований.

В этой связи предлагаемый вашему вниманию труд - серьезная попытка обобщения 35-летнего опыта лечения больных с коарктацией аорты и совместных исследований двух крупных кардиохирургических центров.

Авторами представлен глубокий анализ 1147 оперированных больных с коарктацией аорты находившихся на лечении в НИИПК им. академика Е. Н. Мешалкина и Башкирском центре сердечно-сосудистой хирургии, проведены корректные научные исследования в различных клинических группах пациентов для изучения основных патогенетических и патофизиологических механизмов этой сложной патологии.

На основе тщательного анализа экспериментальных и клинических исследований выявлены закономерности в динамизме происходящих ге-

модинамических изменений при коарктации аорты, определена роль компенсаторных механизмов и ремоделирования сосудистого русла.

Базируясь на принципах доказательной медицины, авторы обосновали достойную теоретическую базу позволяющую выделить стадии течения коарктации аорты с учетом возрастных особенностей и показателей гемодинамики, что полностью подтверждается результатами морфологических исследований.

Очень ценными для сердечно-сосудистой хирургии являются разделы, посвященные вопросам выбора оптимальных сроков для оперативного лечения в различных возрастных группах.

Важным и интересным разделом книги является систематизация анатомических типов и вариантов коарктации аорты, что в дальнейшем обосновывает выбор метода хирургического лечения.

Проведенные авторами экспериментальные и клинические исследования по разработке пластических материалов и сосудистых протезов значительно расширили показания и дали возможность по иному отнестись к методу не прямой истмопластики, как менее травматичному и более доступному для широкого круга кардиоангиохирургов.

Обращает особое внимание достойный объем использованной литературы, как зарубежной, так и отечественной, в том числе последних лет, глубокий анализ которой в сочетании с собственными исследованиями позволяет отнести представленный труд к фундаментальным.

Выражаю искреннюю уверенность в том, что данное издание не только станет руководством для врачей многих специальностей, но и может быть весьма полезным для преподавания соответствующих дисциплин в медицинских вузах, а предложенные методы и их различные сочетания помогут клиницистам в значительной степени уменьшить число неудовлетворительных результатов при хирургическом лечении коарктации аорты.

**Президент ассоциации хирургов РФ
Академик РАМН и РАН**

Савельев В. С.

ВВЕДЕНИЕ

Под термином «типичная коарктация аорты» надо понимать врожденное ограниченное сужение в области перешейка аорты, либо на уровне артериального протока (связки), либо тотчас дистальнее его, с развивающимся в процессе онтогенеза определенным комплексом компенсации.

Этиология этой врожденной патологии окончательно не выяснена (Покровский А. В., 1979). В то же время многие исследователи признают особенности внутриутробного развития и строения перешейка аорты (Александров Г. Н. и соавт., 1961, 1963; Жеденов В. Н., 1961).

Первые описания коарктации аорты (КоАо), как порока развития аорты, связывают с именем Morgagni, 1760 (Smith, 1978). Термин «коарктация» предложил Mersier (1838), а Paris в 1790 году на основании собственных исследований методом наливки сосудов, описал развитие коллатерального кровообращения (Соловьев Г. М., Хримлян Ю. А., 1968).

По статистике Abbott КоАо составляет 14,2% всех врожденных пороков сердца, Йонаш (1960) приводит цифру 6 - 7%, Г. Банкл - по клиническим данным - 6,3 - 7,2%, по патологоанатомическим - 8,4% (Г. Банкл, 1980).

Первые операции при КоАо были выполнены Crafoord (1944), Blalock, Park (1944), Gross, Hufnagel (1945) (Цит. по В.С. Савельеву и соавт., 1975), а в СССР - Е.Н. Мешалкиным - в 1955 году с гомотрансплантацией, в 1956 году с использованием синтетического протеза, в 1958 году - с реконструкцией дуги аорты (Мешалкин Е.Н., Медведев И.А., 1955, 1959).

Коарктация аорты - один из наиболее полно изученных врожденных пороков сердца, хирургическое лечение которого дает достаточно высокий процент благоприятных результатов. Однако регулярно появляются работы, в которых отражена неудовлетворенность хирургов результатами оперативного лечения. По данным многих исследователей, у 8,5 - 30% больных операция принесла минимальный эффект, либо сохранилось резидуальное сужение или развилась рекоарктация аорты, либо через некоторое время вновь прогрессировала артериальная гипертензия, либо происходило образование аневризм аорты (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1955, 1959; Петровский Б.В., Соловьев Г.М., 1965; Покровский А.В., 1966; Францев В.И. и соавт., 1972; Арапов А.Д. и соавт., 1973; Ситар Л.Л. и соавт., 1996; Davis e.a., 1965; Ibarra-Perez e.a., 1969; Tawes e.a., 1970; Rostad e.a., 1989; Brouwer e.a., 1994 и другие). Даже при относительно хороших результа-

тах некоторые хирурги отмечали, что качество жизни пациентов не достигает нормального уровня (Glancu e.a., 1983). Следовательно, устранение этого порока продолжает оставаться технологически трудной и сложной задачей, не гарантируя отсутствие развития в отдаленные сроки различного рода осложнений. Это побуждает к поиску новых технологических принципов оперативного лечения, сводящих к минимуму последствия врожденной коарктации аорты.

Теоретическим вопросам проблемы коарктации аорты посвящено меньшее число исследований, проведенных, в основном, на экспериментальной модели коарктации. При этом выясняется, что мало научных работ, доказывающих динамизм структурных изменений в сердечно-сосудистой системе и, особенно, в компенсаторном звене при естественном течении коарктации аорты. В публикациях редко освещается вопрос об обратимости морфологических изменений, как у детей младшего возраста, так и у растущих пациентов и особенно у взрослых больных с коарктацией аорты. В этой связи необходимо обратить внимание на указанную проблему в хронологическом аспекте с позиции патофизиологии и изучения связи между тяжестью врожденной анатомической деформации аорты, развитием соответствующих компенсаторных механизмов и состоянием морфологических изменений. В настоящее время признается факт прогрессирования сужения в процессе жизни больного, но описание развивающихся параллельно и изменяющихся морфологически механизмов компенсации в литературе встречается редко. В то же время динамический процесс, протекающий в компенсаторных механизмах, определяет стадийность развития порока (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1984, 1988). Поэтому определение стадийности коарктации, как смену возрастных периодов, не раскрывает сущности процесса, т.к. больные с коарктацией аорты рождаются с разным просветом в месте сужения и с разным развитием компенсаторных механизмов. Вследствие этого к концу каждого возрастного периода пациенты подходят с неодинаковыми клиническими проявлениями, что к сожалению не всегда учитывается при хирургической коррекции порока.

С начала хирургического лечения коарктации аорты было предложено несколько классификаций, касающихся анатомической формы отделов грудной аорты. Однако все доступные нам работы носили описательный, констатирующий характер (Березов Ю.Е. и соавт., 1965; Покровский А.В. 1966, Савельев В.С. и соавт., 1975 и др.). В них не выявлены закономерности, взаимосвязи функции и анатомии, гемодинамического характера возникновения геометрических форм грудной аорты, знание которых необходимо для обоснования новых технологических решений и проведения более успешной коррекции коарктации аорты.

Указанные предпосылки дают основание считать, что изучение патогенетических основ динамического развития коарктации аорты и принципов ее хирургического лечения остаются актуальной проблемой и требуют проведения дальнейших исследований.

ГЛАВА I

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

1. ПАТОГЕНЕЗ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Патогенезу и патофизиологии КоАо посвящено много исследований. Березов Ю.Е. и соавт. (1967), ссылаясь на Peschholz e.a. (1958), указывают, что первые признаки нарушения гемодинамики появляются при наличии сужения аорты более чем на $1/3$ диаметра нисходящего ее отдела. Г.М. Соловьев и Ю.А. Хримлян (1968), опираясь на работы отечественных и зарубежных авторов (А.З. Цейтлин, 1940; Gupta, Wiggers, 1951, 1960) и собственные исследования (Г.М. Соловьев, 1955) доказывают, что сужение просвета магистральных сосудов примерно на 70 - 75% площади их сечения не влияет на режим АД дистальнее сужения.

Часто сужение может достигать точечных размеров, нередко выявляется полный перерыв в области перешейка. В этих случаях возникает необходимость в развитии анатомической и функциональной компенсации нарушенного кровотока по аорте: коллатеральная сеть и приспособление миокарда к продолжительной гиперфункции. Мешалкин Е.Н. и соавт. (1968) показали, что развитие сети коллатералей в обход суженного участка аорты является наиболее выразительной компенсацией сердечно-сосудистой системы организма. У больного КоАо площадь поперечного сечения коллатералей равна или несколько больше площади сечения аорты на том же уровне (Медведев И.А. и Мешалкин Е.Н., 1965).

Значение коллатерального русла описано в ряде исследований. Еще Paris (1791) обратил внимание на участие ветвей подключичной артерии, межреберных артерий и артерий диафрагмы в этом процессе. Erman (1873) обнаружил расширение *a. thoracica int.* и *a. epigastrica inf.*, коллатерали между первой и второй межреберными артериями и т.д. (цит. по Аничкову М.Н., Лев И.Д., 1967). Схема коллатералей при КоАо (по Рейно) была представлена Литтман И., Фоно Р. (1954). В.В. Колесников (1939) первым выполнил экспериментальное исследование коллатералей, развивающихся у собаки при стенозе грудной аорты. Б.А. Долго-Сабуровым (1956) было дано представление о коллатеральных как

функционально и морфологически преобразованных анастомозах между системами артерий и внутри системы одной крупной артерии. Закономерности в развитии коллатералей были представлены Аничковым М.Н. и Лев И.Д. (1967).

Наибольшую роль играют коллатеральные артерии, развивающиеся из соединений подключичной артерии с другими артериями тела. На это указывал Sappey (1889): «Между всеми ветвями, выходящими из аорты, нет ни одной, которая бы представляла такую обширную сеть анастомозов, как а. subclavia. Ветви ее располагаются в продольном направлении от мозга до пупка, в поперечном - от средней линии тела до плеча» (Аничков М.Н., Лев И.Д., 1967).

При КоАо бассейн большого круга кровообращения разделен на две части, отличающиеся функциональными характеристиками. Е.Н. Мешалкин и соавт. (1967) указывали, что разобщение большого круга кровообращения усложняет регулирование кровообращения, так как увеличение кровотока в бассейне с низким АД сопряжено с необходимостью увеличения МОК и давления в аорте проксимальнее сужения. Добавочная энергия возникает за счет увеличения мощности ЛЖ.

Далее авторы утверждают, что наряду с анатомической компенсацией развивается функциональная компенсация, представляющая собой два независимых друг от друга явления: 1 - степень функционального изменения деятельности ЛЖ или степень его гиперфункции, 2 - изменение режима кровообращения выше и ниже сужения.

Считают, что наиболее яркой особенностью, характеризующей приспособление кровообращения у больных КоАо, является перераспределение крови между бассейнами проксимальнее и дистальнее сужения. Согласно представлениям А.Н. Бакулева и Е.Н. Мешалкина (1955), поток крови через верхнюю половину туловища, т.е. в бассейне с высоким АД проксимальнее сужения аорты, увеличивается на 75%, а в бассейне с низким АД дистальнее сужения аорты - уменьшается на 40%. Из этого был сделан вывод, что МОК по большому кругу будет распределяться между бассейнами кровообращения таким образом, чтобы органы, расположенные дистальнее сужения, получали минимально допустимые количества крови, но достаточные для нормальной их деятельности. Проксимальное сосудистое ложе при КоАо является большим эластическим резервуаром, продолжающим проталкивать кровь к периферии и в период диастолы (Schenk e.a., 1965)

Одним из основных компенсирующих моментов Мешалкин Е.Н. и соавт. (1968) считали увеличение МОК, и чем больше его величина, тем экономичнее деятельность миокарда ЛЖ и тем длительнее возможна его гиперфункция. Покровский А.В. и соавт. (1967) также указывали, что для больных КоАо характерна гиперфункция сердца, выражающаяся в увеличении МОС и усилении работы ЛЖ, которая может достигать 15 - 20 кгм/мин.

Показатели функциональной компенсации характеризуются большой разбросанностью (Стаферов В.А., 1973, Кичев М.Г., 1974, Бобылев Н.В., 1975) что, по всей вероятности, связано со сложностями в группировке пациентов. Группы составлены по возрастному принципу без характеристики индивидуальных проявлений патологии внутри возрастных групп.

«Сам факт сохранения высокого АД после полноценной операции побуждает предполагать, что гипертензия обязана своим происхождением не только сужению аорты, что есть другие механизмы и поэтому параллельно с разработкой хирургической стороны дела изучению этиологии и патогенеза коарктации в исследованиях должно быть уделено больше внимания и сил» (Галанкин Н.К. и соавт., 1965).

Хайдаров А.Х. (1959) писал, что многие исследователи, анализируя нарушение гемодинамики при КоАо, концентрировали свое внимание, в основном, на роли механического (Баркрофт, 1931, 1934; Бротчнер, 1939; Гамельтон, 1931; Блумгарт, 1934 и Бинг, 1948) и почечно-ишемического факторов (Гольдблатт, 1934; Стил, 1939, 1941; Пейдис, 1939; Г.Ф. Ланг, 1950 и др.) или на тонус периферических сосудов (Сали, Марина, Харрис, 1950; Литтманн, 1954). В своем эксперименте он установил, что основная роль в патогенезе и механизмах компенсации функции при гипертензии, несомненно, принадлежит нервной системе.

Ренальная теория объяснения гипертензии про КоАо оказалась несостоятельной. Рядом работ было доказано, что почечный кровоток при КоАо не нарушается или может даже превышать норму (Леонтьева Н.С. и Покровский А.В., 1963).

Очень интересная идея была высказана Анохиным П.К. (1969, 1975) о взаимосвязи периферии и центра. Было подчеркнуто, что центростремительные импульсы от периферических органов в функциональной системе являются «своеобразным эхом, в точности отражающим долю участия каждого органа в осуществлении приспособительного эффекта». Таким образом, для понимания процессов, происходящих в функциональной системе, важную роль играют афферентные импульсы.

Перекликается с данными Анохина П.К. концепция, высказанная Е.Н. Мешалкиным и соавт. (1983), в которой показано, что с позиций учения о генеральных нарушениях кровообращения и сопряженных процессах толчком к развитию компенсаторных процессов служит такая функциональная ситуация, при которой резко возросший энергетический запрос не может быть удовлетворен за счет мобилизации резерва адаптации.

Дистальная часть тела при КоАо с гипотензивным режимом артериального кровообращения несколько реже была предметом исследования. Взгляды на патогенетические механизмы кровообращения в этой зоне более однозначны. Было отмечено, что у всех больных КоАо АД на нижних конечностях, определяемое звуковым методом по Короткову,

либо резко снижено, либо вообще не выявлялось. Однако плетизмографические исследования показали, что количество крови, поступающее в нижние конечности, в большинстве случаев находится в пределах нормы, и только в редких случаях отмечалось его умеренное снижение. У всех больных определено значительное снижение систолического давления. Кровоток из пульсирующего превращался в непрерывный: пульсовая волна имела медленный подъем и такой же медленный спуск. Уменьшалась разница между систолическим и диастолическим давлением (Березов Ю.Е. и соавт., 1967, Покровский А.В., 1979).

Подводя черту под вышесказанным, сошлемся на высказывание Мешалкина Е.Н. и соавт. (1967) о том, что механизм распределения крови при КоАо между областями с разными режимами кровообращения представляется следующим: артериолы, от состояния которых зависит кровоток в верхней части тела, ограничивают чрезмерно избыточный приток крови и тем самым создают дополнительно повышение давления в аорте, проксимальнее сужения, которое расходуется на преодоление сопротивления суженного участка и коллатералей. Вместе с тем отмечено, что артериолы нижней части тела вынуждены поддерживать уровень давления в аорте дистальнее сужения на оптимальном уровне, достаточном для более или менее равномерного распределения кровотока по сосудистым областям, что связано с повышением периферического сопротивления артериол в этом бассейне.

Морфофункциональные особенности сосудистой системы изучены школой Есиповой И.К. (Есипова И.К. и соавт., 1971). Они выделяют:

- 1) сосуды распределения (артерии эласто-мышечного и мышечно-эластического типа),
- 2) сосуды сопротивления (артерии мышечного типа),
- 3) сосуды обмена (капилляры и венулы),
- 4) анастомозы между различными сосудами,
- 5) сосуды депонирования (внутриорганные мелкие вены и венозные коллекторы сплетений),
- 6) собирающие вены.

Сосудам распределения было уделено недостаточное внимание, хотя структура стенок в них прежде всего отражает влияние гемодинамических факторов (уровень АД, скорость кровотока) (Часовских С.Г., 1992).

Есиповой И.К. и ее школой (1971) проведено изучение гемодинамической перестройки различных сосудов. Работа была направлена на исследование механизмов сосудистой компенсации при нарушениях кровотока в большом и малом кругах кровообращения. Один из разделов цитированной выше монографии посвящен развитию изменений в стен-

ках кровеносных сосудов под влиянием избыточного или редуцированного кровенаполнения.

Возрастающее кровенаполнение сосуда приводит к усилению бокового давления крови на его стенку и увеличению тангенциального напряжения ее, способствуя изменению соотношения структур. Интенсивность преобразования структур зависит от калибра и морфофункционального типа сосуда, времени развития и степени повышения давления крови в нем.

Редукция кровенаполнения приводит к уменьшению бокового давления на стенку сосуда и снижению тангенциального напряжения стенки. Скорость структурного гемодинамического преобразования стенки сосуда зависит от темпов снижения внутрисосудистого давления, степени его, калибра и типа сосуда.

Особенности перестройки сосудов при редуцированном кровотоке возникают в зависимости от времени развития нарушений. Быстрое снижение кровенаполнения сосудов уменьшает растяжение мышечных и эластических структур стенки, они сокращаются, суживая просвет (приспособительный ангиоспазм). Медленное снижение скорости кровотока и уменьшение объема приводят к расширению артерий за счет снятия сопротивления. Просвет этих сосудов увеличивается, эластические мембраны выпрямляются, стенка истончается.

Хронический ангиоспазм характеризуется общим склерозом стенки сосуда, гиперплазией эластических мембран (фиброэластозом) (Часовских С.Г., 1992).

КоАо является уникальной патологией, при которой встречаются все перечисленные изменения в зонах гипер- и гипотензии. Морфологические изменения после операции, быстрой «переадаптации» и в период последующей реабилитации, безусловно нуждаются в дальнейшем осмысливании.

В экспериментальных исследованиях было доказано, что в основе механизма формирования коллатерального кровообращения лежат изменения нервной регуляции сосудистого тонуса (Алютина А., Бизина Г., 1952; Колесников В.В., 1960; Бардина Р.А., 1962). Патофизиология коллатерального кровообращения была исследована на различных моделях, в том числе и при экспериментальной КоАо (Батай Е.В., 1972; Прохоров Г.Г., 1975). Было подчеркнуто, что интенсивность формирования коллатералей связана с объемом анемизированного органа (Пентешина Н.А., Терешковский А.В., 1977).

Фундаментальные исследования структурных изменений коллатеральных артерий принадлежит Щелкунову С.И. (1935).

Среди причин изменений стенки сосудов при коллатеральном кровообращении исследователи указывали на три основные: 1 - повышение давления и увеличение кровотока; 2 - приспособление к возникающему повышению объема циркуляции; 3 - изменение направления кровотока

(этот пункт касался каудальной части коллатерального пути, где имеет место смена направления тока крови на противоположное).

Как указывалось выше, наиболее ярким примером гемодинамической перестройки сосудов при развитии коллатерального кровообращения является КоАо. Работ, посвященных исследованию морфологических изменений сосудов в различных органах при КоАо большое количество. В основном было дано описание изменений артерий мышечного, мышечно-эластического и эласто-мышечного типов в бассейне гипертензии, значительно реже - гипотензии (Самодуров А.С., 1973; Степанов В.С., 1975, 1976; Захарова В.П., 1983, 1990; Бешимов К.У. и соавт., 1986; Часовских С.Г., 1992; Тгас е.а., 1989). Практически все работы были выполнены на экспериментальном материале. В работах Захаровой с соавт. (1983, 1989, 1991) использованы биоптаты скелетных мышц конечностей от больных КоАо. Изучались сосуды микроциркуляторного русла.

Основной характер изменений в артериях бассейна гипертензии связан с ангиоспазмом.

Артерии бассейна гипотензии характеризовались атрофическими изменениями эластики, истончением стенки сосуда и расширением просвета в сосудах мышечно-эластического и эласто-мышечного типа. В артериях мышечного типа - ангиоспазм, вазодилатация микроциркуляторного русла на ранних этапах приспособления и частичная редукция его - на более поздних (Захарова В.П. и соавт., 1989; Часовских С.Г., 1992).

Подводя итог краткому описанию морфологических работ, связанных с КоАо, следует отметить, что имеющаяся в них информация достаточно полно отражает происходящие изменения в сосудистом русле обоих бассейнов кровообращения, но подается, в основном, на экспериментальном материале. Клинические работы единичны, не выявляют четкой закономерности изменений морфологического характера с динамизмом порока, за исключением работ Захаровой В.П. и соавт. и Часовских С.Г. Однако эти работы требуют клинического осмысливания с целью установления сроков операции и прогнозирования «переадаптации», течения ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов.

2. КОМПЕНСАЦИЯ, РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДИСТОГО РУСЛА. СТАДИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Большую роль в динамизме любого порока играют возможности организма к компенсации и приспособительные реакции сосудистого русла.

Е.Н. Мешалкин рассматривал порок сердца как одну из причин генеральных нарушений кровообращения и сопряженных процессов. Жизнь человека в условиях порока сердца, т.е. при генеральных нарушениях кровообращения продолжается, но оказывается зависящей от способности организма приспособиться к возникшему нарушению и обеспечить должный транспорт, прежде всего, газов (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1982; Литасова Е.Е., Мешалкин Е.Н., 1995).

Основное требование к раскрытию процессов, происходящих при пороках сердца - уяснение целесообразности и полезности для организма гемодинамических перестроек в большом и малом кругах кровообращения. Такое представление является основополагающим в теории функциональных систем, разработанной школой П.К. Анохина. Функциональные системы по П.К. Анохину - это динамические саморегулирующиеся организации, избирательно объединяющие различные органы и уровни нервной и гуморальной регуляции для достижения определенных, полезных для организма результатов. Оценка конечного результата деятельности системы постоянно осуществляется с помощью обратной афференции (Анохин П.К., 1978; Судаков К.В., 1985).

Основным результатом системы кровообращения является обеспечение оптимальных условий метаболизма в органах и тканях. Это выражается в постоянстве и определенном уровне артерио-венозного градиента давления в капиллярах для обеспечения нормальной перфузии тканей. Любое нарушение сердечного выброса и внутрисердечной гемодинамики ведет к рефлекторной реакции резистивных сосудов и прекапилляров, направленной на обеспечение тканевого гомеостаза (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1990).

Мешалкин Е.Н. и Литасова Е.Е. (1994) отмечали неразрывную связь между деформацией кровеносного русла (порок), усилением (напряженности) функции центрального двигателя крови - сердца, развитием компенсации, а также ответными реакциями сосудистого русла.

Порок сердца является фактором, осложняющим его деятельность. Замедление порока в течение продолжительного отрезка времени является достаточным для развития физиологических механизмов, смягчающих или уменьшающих вызванные пороком нарушения сердечной деятельности (Литасова Е.Е. и соавт., 1989). Первым ответом организма на развивающийся порок выступает гиперфункция желудочка сердца являясь физиологическим механизмом адаптации.

Гиперфункция желудочка, носящая постоянный характер, запускает

механизм гипертрофии миокарда - механизм усиления субстратного, структурного обеспечения гиперфункции миокарда.

Под компенсацией порока сердца, Е.Н. Мешалкин понимал увеличение работы миокарда, превышающую степень, доступную организму в результате даже максимального напряжения адаптации. Развитие компенсации возможно только в ответ на постоянно действующий фактор в процессе медленного приспособления к нарушениям внутренней среды организма. Это происходит в случае, когда поддержание гомеостаза требует значительной гиперфункции органа, причем эта гиперфункция невозможна без перестройки не только функциональной, но и морфологической (Мешалкин Е.Н., 1975).

Ведущими процессами становятся процессы компенсаторной гипертрофии миокарда.

В развитии компенсации различают период возникновения, период прогрессирующего развития и нарастания напряженности компенсации, а также период прогрессирующего ее истощения (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1972, 1975, 1982, 1983, 1990, 1994; Е.Е. Литасова и соавт., 1989).

В 1983 Е.Н. Мешалкин и соавт. указывали на то, что мощное развитие компенсации может создать ситуации, которые приводили бы к фатальным последствиям, если бы параллельно развитию компенсаторного процесса не развивался бы комплекс механизмов ремоделирующих сосудистое русло (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1983). Эти механизмы широко освещены последующими работами сотрудников НИИ ПК МЗ РФ. Реакция сосудов большого, малого и коронарного кругов кровообращения, сопутствующая компенсации и направленная на оптимизацию кровообращения, является ремоделированием сосудистой системы. (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1990).

Было обращено внимание на то, что открытое Китаевым Ф.Я. (1931) и Париным В.В. (1946) рефлексорное спазмирование артериол малого круга (при повышении давления в легочных венах) имеет аналоги при разных пороках и в других руслах кровеносной системы, т.е. является универсальной сосудистой реакцией. Оно наблюдается как аналогичная реакция в определенных регионах сосудистого русла при любом пороке сердца и является обязательным сосудистым компонентом, сопровождающим развитие компенсации (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1988).

Ремоделирование сосудистого русла может рассматриваться как реакция регулирующей функции артериол на усиление кровотока в данном регионе. Она выражается вначале в виде повышения тонуса мышечной стенки артериолы, вовлеченного в избыточный кровоток сосуда, в дальнейшем - в гипертрофии мышечной ткани, а затем и всех слоев сосудистой стенки. Таким образом, ремоделирование сосудистого русла тоже проходит стадии: вначале функциональной, а затем и морфологической перестройки, конечная фаза которых - склероз артериол - становится необратимой (Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., 1994, 1995).

Г.Г. Часовских с соавт. (1989), изучая структурные механизмы ремоделирования сосудистого русла у больных пороками сердца, пришли к выводу, что морфологические изменения характеризуются определенной стереотипностью вне зависимости от вида порока. Они, прежде всего, зависят от тяжести развивающихся нарушений гемодинамики, стадии порока.

На динамическое прогрессирование пороков сердца неоднократно обращали внимание клиницисты, физиологи, морфологи (Парин В.В., 1965; Мешалкин Е.Н., 1970 - 1995; Есипова И.К., 1971; Меерсон Ф.З., 1960 - 1978; Саркисов Д.С., 1960 - 1990 и др.).

Мешалкин Е.Н. и соавт. (1988) указывали, что порок сердца никогда не бывает стабильным, а всегда является прогрессирующей деформацией кровеносного русла, затрудняющей кровоток, сопровождающийся развитием компенсации и изменениями сосудистого русла, которые постоянно находятся в состоянии напряженности и перманентно прогрессируют в течение жизни больного.

Многие исследователи обращали внимание на прогрессирующую анатомическую деформацию и продолжающиеся структурные изменения при КоАо (Файнберг М.А., 1967).

Прогрессирование КоАо, значительное ухудшение состояния пациентов в процессе жизни, необратимость артериальной гипертензии приводили клиницистов к необходимости выявления стадийности порока. У большинства авторов определение стадий (периодов) основано на возрастном принципе (Хримлян Ю.А., 1965; Покровский А.В., 1966, 1979; Мелехов В.В., 1967; Соловьев Г.М., Хримлян Ю.А., 1968; Бураковский В.И. и соавт., 1970). Возрастные группы (периоды) определены достаточно произвольно и не совпадают у большинства авторов. В то же время в одной группе оказывались как пациенты с изолированной КоАо, так и больные, у которых КоАо часто сочеталась с другими врожденными и приобретенными пороками сердца. Тяжесть состояния, чаще всего, зависела от сопутствующих пороков сердца или определялась взаимным влиянием этих пороков друг на друга (Алекси-Месхишвили В.В. и соавт., 1977; Терлецкий О.В., 1982; Sinha e.a., 1969, Tawes e.a., 1969). Наибольшее распространение в нашей стране получили две классификации стадийного течения КоАо.

Покровский А.В. (1966, 1979), Бураковский В.И. и соавт. (1970) выделили пять периодов клинического течения КоАо: I период - критический, ограничен первым годом жизни ребенка, смертность в этом возрасте, по данным авторов, составляет от 70 до 90% и обусловлена, в основном, сопутствующими пороками сердца; II период - период приспособления, адаптации наблюдается у детей 1 - 5 лет; III период - период компенсации (примерно до 14 лет), характеризуется появлением типичных симптомов КоАо и устойчивой артериальной гипертензии верхней половины туловища; IV период - период относительной декомпенсации,

продолжается с 15 до 20 лет; V период - период декомпенсации, начинается с 20 лет и заканчивается рано или поздно смертью больного. Самы авторы отмечали, что все перечисленные периоды в течении КоАо являются условными, но считали, что выделение их во многом способствует правильному выбору метода лечения этого порока. Эта классификация по ряду положений не всегда удовлетворяет клиницистов: во-первых, нельзя рассматривать в одной группе пациентов с изолированной КоАо и сочетание ее с другими ВПС, порой определяющими тяжесть состояния; во-вторых, второй период назван периодом адаптации, а третий период - периодом компенсации. В настоящее время доказано, что без развития компенсации больной с ВПС жить не может, поэтому и у детей 1 - 5 лет развиты необходимые механизмы компенсации, порой очень выраженные. В третьих, компенсация и адаптация находятся в закономерной связи. В основе изложенной классификации лежит временной фактор и не учитывается степень сужения и развитие компенсаторного звена, что и определяет во многом тяжесть течения КоАо.

Другую характеристику стадийного течения КоАо предложили Хримлян Ю.А. (1965), Соловьев Г.М. и Хримлян Ю.А. (1968).

1 - Стадия скрытой гипертензии. АД на верхних конечностях в пределах нормальных цифр. Считают, что длительность этого периода зависит от степени и уровня сужения аорты, наличия и влияния сочетанного порока, степени выраженности приспособительных механизмов сердечно-сосудистой системы и индивидуальных особенностей больного.

2 - Стадия транзиторных изменений: а) период развития до полового созревания. Начало этого периода связывают с возрастом 7 - 9 лет. По мнению авторов, в этот период наступает декомпенсация коллатерального кровообращения и нарастающее уменьшение верхней компрессионной камеры; б) - период развития с начала полового созревания до наступления стойких органических изменений. Происходит дальнейшее нарастание декомпенсации коллатерального кровообращения, уменьшение емкости и эластичности стенок сосудов верхней компрессионной камеры, потеря сосудистого тонуса, прогрессирование процесса склерозирования сосудистой стенки.

3 - Стадия склероза характеризуется постоянно высоким систолическим и повышенным диастолическим давлением.

4 - Стадия осложнений - аневризмы сосудов артериального бассейна, бактериальный эндокардит и эндаортит, нарушение коронарного кровообращения, сердечно-сосудистая декомпенсация.

Такая стадийная классификация не вскрывает динамики патологического процесса, происходящего при КоАо, и не отражает значения патогенетических механизмов. Ю.А. Хримлян (1965), подводя итог рассуждениям о стадиях клинического течения КоАо, отмечал, что по клинической выраженности механизма компенсации коарктационного синдрома, характеризующего степень сужения, можно судить о тяжести

клиники порока. Однако при описании стадий это положение не использовано как критерий классификации. В выделении 4 стадии нет необходимости, так как бактериальный эндокардит и эндаортит могут осложнять КоАо в любой стадии, а другие осложнения встречаются уже в так называемой стадии склерозирования.

Эта классификация представляет исторический интерес и поэтому не требует подробного комментария. Однако и до настоящего времени не созданы стадийные классификации КоАо, основанные на современном понимании патогенетических механизмов патологии, их динамического развития во временных диапазонах.

Согласно данным ряда исследователей (Медведев И.А., Мешалкин Е.Н., 1965; Соловьев Г.М., Хримлян Ю.А., 1968; Мешалкин Е.Н., 1972), параллельно с формированием КоАо происходит развитие механизмов компенсации. С возрастом симптомы КоАо не уменьшаются, так как сужение «... сформировавшись в пренатальном периоде, не остается в стабильном состоянии - с возрастом происходит перестройка сосудистой стенки, сопровождающаяся увеличением степени сужения аорты» (Крымский Л.Д. и соавт., 1974). Подобные взгляды были высказаны и Галанкиным Н.К. и соавт. (1965).

Прогрессирование анатомического сужения аорты, несомненно, увеличивает напряженность механизмов компенсации. Е.Н. Мешалкин (1972) указывал, что отмечается определенная зависимость между последовательностью развивающихся анатомических деформаций и компенсирующих приспособлений. Стадийности анатомической соответствует стадийность функциональная, которая связана не только со степенью анатомической деформации, но и с временным интервалом существования порока. Работами Е.Н. Мешалкина и его школы были сформированы понятия стадийности течения пороков сердца, в основу которого положено развитие и состояние механизмов компенсации и перестройки сосудистого русла (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1984, 1985, 1989, 1991, 1994). Было установлено, что связанная с пороком изначальная деформация кровеносного русла определяет степень порока (его количество), а развитие компенсации и ремоделирования сосудистого русла в их меняющихся взаимоотношениях - стадию развития. Оценка этого соотношения позволила разработать физиологически обоснованную классификацию стадийности пороков сердца (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1984, 1988). Концепция стадийного течения пороков сердца отражена в пяти-стадийной градации:

1 стадия обозначалась как стадия начального развития порока. Для ВПС - это отклонение в эмбриогенезе, приводящее к неправильному формированию структур сердца и крупных сосудов.

2 стадия возникает после того, как деформация достигнет критических размеров. С этого момента включаются физиологические системы организма, усиливающие функцию соответствующего отдела сердца.

(Мешалкин Е.Н. и соавт., 1985). Авторы указывали, что эта гиперфункция необходима только при физических нагрузках.

3 стадия характеризуется вовлечением в компенсацию всего кровообращения в целом и ремоделированием сосудистой системы.

4 стадия - компенсаторные механизмы полностью реализованы. Ведущая роль переходит к ремоделированию сосудистого русла, которое уже приобретает морфологические изменения.

5 стадия - любые нагрузки приводят к увеличению фазы генерализованного спазма. В этом состоянии МОК не может быть увеличен. Изменения сосудистой системы достигли масштабов, превышающих критические (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1985).

Таким образом, вышеизложенная концепция стадийного течения пороков сердца устанавливает связь прогрессирующей анатомической деформации структур сердца с развитием и напряжением всех механизмов в целях покрытия энергетических потребностей организма. Эта концепция имеет методологическое значение для всех пороков, как врожденных, так и приобретенных.

Непосредственно исследованию компенсаторных механизмов при КоАо, изучению патологических и патофизиологических особенностей компенсации посвящено большое число работ (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1959, 1967; Покровский А.В., 1966, 1979; Аничков М.Н., Лев И.Д., 1967; Медведев И.А., 1970; Францев В.И. и соавт., 1972; Стаферов В.А., 1973; Часовских С.Г., 1992); механизмы ремоделирования сосудистого русла к сожалению изучены недостаточно и публикации единичны.

3. АНАТОМИЧЕСКАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ И ФОРМЫ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Анатомические формы и вариабельность типичной КоАо представляют, в основном, интерес для хирургов, так как их характеристики определяют применение тех или иных методик хирургической коррекции. Смоленский В.С. (1964), характеризуя анатомические особенности КоАо, писал: «... коарктация аорты настолько индивидуальна по своей форме, протяженности и степени сужения, что образует множество, порой причудливых, вариантов, знание которых имеет немалое значение для хирургов». Естественно, хирургов интересует диаметр и протяженность пре- и постстенотического отделов аорты. Березов Ю.Е. и соавт. (1965, 1967), Покровский А.В. (1966) различали три типа состояния престенотического участка аорты: 1 - длинный и широкий, когда длина его превышала 2 см, а диаметр 2/3 диаметра нисходящей аорты. Это, по мнению авторов, наиболее благоприятный для хирургической коррекции вариант; 2 - длинный и узкий престенотический сегмент, когда

его длина больше 2 см, но диаметр менее 2/3 диаметра нисходящей аорты; 3 - прстенотический участок либо короче 2 см, либо совсем отсутствует. Эта классификация достаточно удобна для практического использования при коррекции КоАо. С практической точки зрения заслуживает внимания классификация вариантов КоАо, предложенная Karnell, Crafoord, Broden (1959) (цит. по Л. Мантейффелю, 1963):

I тип - при этом варианте КоАо дистальная часть дуги аорты довольно длинная. Нисходящая часть аорты начинается ниже места отхождения ЛПА. Диаметр этой части значительно уже диаметра середины дуги аорты. Участок сужения небольшой, просвет нисходящей аорты около сужения равен просвету дистального отрезка дуги аорты. Авторы считали, что при этом варианте сужения лучше всего удастся наложить широкий анастомоз;

II тип - дистальный отрезок дуги аорты довольно длинный, но диаметр его небольшой, менее диаметра ЛПА. Ниже сужения аорта расширяется постепенно в виде конуса. Условия для наложения анастомоза после резекции сужения при этом варианте КоАо значительно хуже;

III тип - сужение располагается тут же под местом отхождения ЛПА. Иногда при этом варианте наблюдается сужение в месте отхождения ЛПА;

IV тип - при этом варианте отсутствует нисходящая часть дуги аорты или же аорта в этом участке на протяжении нескольких сантиметров непроходима. Резекция сужения возможна только с использованием трансплантата.

Наряду с разнообразными формами прстенотического участка отмечается также варибельность и постстенотического отдела аорты. При сохранении проходимости коарктации постстенотический отдел аорты широкий, нередко выявляется аневризмоподобное расширение его, а в ряде случаев развитие аневризм (Березов Ю.Е. и соавт., 1967; Мешалкин Е.Н. и соавт., 1973; Константинов Б.А. и соавт., 1978; Ситар Л.Л. и соавт., 1982; Skandelakis e.a., 1960). Большинство авторов связывает это обстоятельство с травмирующим действием узко направленной в стенку аорты струи крови или воздействием турбулентных потоков, образующихся после прохождения кровью суженного участка. Медведев И.А. (1961) предположил, что в образовании постстенотического расширения определенная роль принадлежит феномену «кавитации». При полном перерыве аорты постстенотический отдел узкий и не имеет аневризмоподобного расширения (Савельев В.С. и соавт., 1975).

Савельевым В.С. и соавт. (1975) выполнено сравнительное ангиографическое исследование КоАо с умеренным сужением аорты и КоАо с ее окклюзией. В процессе исследования были изучены не только суженный участок аорты, его размеры и расположение, но также состояние пре- и постстенотического отделов, восходящей и дуги аорты, с отходящими от нее магистральными сосудами, развитие коллатералей. В обе-

их группах выявлено увеличение диаметра восходящей аорты, дуги аорты, ППГС и ЛПА. В группе больных с полным перерывом аорты расширение брахицефальных артерий выражено значительно больше. По данным этих авторов, у взрослых больных в группе с сохраненным кровотоком через сужение ППГС увеличен на 27,5 - 40% по сравнению с верхней границей нормы, а при полной окклюзии - до 78%, диаметр ЛПА в первой группе превышал верхнюю границу нормы на 50 - 62%, во второй - на 75 - 100%. Характерным для обеих групп явилось то, что размеры сонных артерий практически не превышали нормальных показателей. Так же было отмечено, что диаметр артерий увеличивался только до 15 летнего возраста, после чего размеры сосудов оставались стабильными.

Особое внимание следует уделить состоянию восходящей аорты у больных с КоАо в типичном месте. По данным Савельева В.С. с соавт. (1975), при умеренной КоАо происходит расширение восходящей аорты на всем протяжении, и увеличение ее размеров продолжается приблизительно до 15 лет, при полной окклюзии, как считают авторы, она расширяется примерно в такой же степени. Skandalakis e.a. (1960) считают, что аневризматические расширения восходящей аорты встречаются в 3% от общего количества аневризм аорты при ее коарктации. Эти аневризмы легко диагностируются при обычном рентгенологическом исследовании. Покровский А.В. (1979) указывает на аортальную конфигурацию сердца с уплощением дуги аорты и вытянутыми вверх брахицефальными сосудами.

Обобщая вышеизложенное, следует признать, что выделенные формы и варианты КоАо носят констатирующий характер, рассматривая, в основном, протяженность и диаметр сужения и прилегающих к нему участков аорты. Хотя в ряде работ прослеживается связь диаметра пре- и постстенотического отделов аорты и подключичных артерий с проходимостью коарктации, но какой-либо рабочей концепции не прослеживается. Закономерности в формировании вариантов КоАо и характерных особенностей конфигурации сосудов в зависимости от степени нарушения магистрального кровотока и развития компенсаторного коллатерального кровообращения в доступной литературе встретить не удалось.

4. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ И ВОЗМОЖНОСТИ «ПЕРЕАДАПТАЦИИ» ПОСЛЕ КОРРЕКЦИИ ПОРОКА

Эра хирургического лечения КоАо была начата в Швеции в октябре 1944 года, когда Crafoord резецировал суженный участок аорты у 12-летнего мальчика и восстановил непрерывность аорты анастомозом «ко-

нец в конец». Независимо от Crafoord в июле 1945 года в США Gross также выполнил коррекцию КоАо. Метод восстановления аорты анастомозом «конец в конец» и в настоящее время считается наиболее физиологичным (Покровский А.В., 1966; Королев Б.А. и соавт., 1967; Францев В.И. и соавт., 1967; Работников Б.С. с соавт., 1972; Schusten, Gross, 1963), так как после удаления патологического участка аорты непрерывность ее восстанавливается анастомозом за счет собственной стенки сосуда. Покровский А.В. (1966, 1979) считал, что этот вид операции показан во всех случаях, когда после резекции коарктации можно без большого натяжения сблизить концы сосуда и наложить анастомоз по диаметру не менее $2/3$ диаметра аорты. Однако, как указывали Галанкин Н.К. и соавт. (1967), частичная (неполная) коррекция не приводит к ликвидации градиента давления и поэтому этот принцип авторы считают нецелесообразным, указывая, что даже «полная» коррекция, когда диаметр анастомоза равен диаметру аорты, приводит к нормализации давления только в покое, при нагрузке возникает градиент с повышением АД в проксимальном отделе на 70 - 80 мм рт.ст. Авторы считают и этот принцип неполноценным. По их мнению, полная нормализация давления наступает только при операции по принципу «гиперкоррекции». У детей диаметр анастомоза, сформированный уже диаметра аорты, с ростом будет еще больше отставать от должного просвета аорты. Поэтому применяют методики, позволяющие наложить исходно более широкий анастомоз, для чего мобилизуют и пересекают аорту в наиболее широкой части с использованием при необходимости начальных отделов ЛПА (Покровский А.В., 1966, 1979; Францев В.И. и соавт., 1967, 1969, 1977), создание «косого» анастомоза «конец в конец» (Аничков М.Н., Лев И.Д., 1967; Гаджиев С.А. и соавт., 1972; Мешалкин Е.Н. и соавт., 1982), продольное рассечение концов аорты с выкраиванием лоскутов из пре- и постстенотического отделов (Heidrich u.a., 1984).

Полагают, что у детей для обеспечения «роста» анастомоза необходимо сшивать концы аорты полностью отдельными П-образными узловатыми швами или формировать заднюю стенку анастомоза непрерывным выворачивающим швом, а переднюю - отдельными швами (Мешалкин Е.Н., 1958; Покровский А.В., 1966, 1979; Ibarra-Perez, Castaneda, 1969; Hollmann, Cooley, 1971). Но имеется мнение ряда авторов, которые не отмечают преимуществ прерывистого шва перед непрерывным (Королев Б.А. и соавт. 1976; Рыбинский А.Д., 1977; Eshaghpour, Olley, 1972). Интересную точку зрения высказывали Гаджиев С.А. и соавт. (1972), предполагая, что происходит не рост анастомоза, а его «растягивание» при наложении прерывистого шва в области, так называемых, «зон роста». В настоящее время большинство хирургов, не рассчитывая на увеличение диаметра анастомоза, применяют у детей методики хирургической коррекции, которые могли бы обеспечить нормальный кровоток по аорте по мере роста пациента (Бура-

ковский В.И. и соавт., 1970; Покровский А.В. и соавт., 1972; Арапов А.Д. и соавт., 1973; Королев Б.А. и соавт., 1976; Алекси-Месхишвили и соавт., 1981).

Второй тип операции - резекция суженного участка аорты с последующим протезированием. Впервые в 1951 году после резекции коарктации Gross заместил дефект аорты трансплантатом консервированной гомоаорты. В СССР первая операция коррекции КоАо с замещением резецированного участка консервированным гомотрансплантатом аорты была выполнена 1 февраля 1955 года (Мешалкин Е.Н., Медведев И.А., 1955). В последующие годы нашли широкое применение синтетические сосудистые протезы. За длительный период выполнения этого вида операции четко определены показания к протезированию аорты (Хримлян Ю.А., 1965; Покровский А.В., 1966; Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.И., 1968; ДеБекей М.Е. и соавт., 1968; Morris e.a., 1960).

В 1957 году Vosschulte была предложена операция прямой и не прямой истмопластики (Покровский А.В., 1972). Прямая истмопластика применяется крайне редко. При не прямой истмопластике в разрез аорты вшивается заплата с целью получения просвета, равного должному диаметру аорты. В качестве заплаты чаще всего используется синтетическая ткань, но в последнее время получает распространение истмопластика биологическими тканями (Гатауллин Н.Г., Сibaгатуллин Н.Г., 1996). Большая часть хирургов сдержанно относится к данному методу операции (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1973; Покровский А.В., 1979). Наличие специфических осложнений истмопластики (аневризма) заставляет некоторых авторов пересмотреть свое отношение к этому виду операции (Ситар Л.Л. и соавт., 1996; Ala-Kulju e.a., 1983).

У детей раннего детского возраста в настоящее время широко применяется истмопластика КоАо продольно рассеченным лоскутом ЛПА по Waldhausen (Waldhausen, Nahrwold, 1966). Эта операция имеет свои достоинства, но и она не избавляет от развития рекоарктации аорты (РеКоАо). Бразильские хирурги предложили иной метод пластики КоАо за счет ЛПА (Tales de Mendonca e.a., 1985). Пластика производится отсеченным от аорты и рассеченным вдоль проксимальным участком ЛПА. При этой методике сохраняется кровоток в системе ЛПА. Meier e.a. (1986) приводит положительные результаты этой операции даже у взрослых.

Обходное шунтирование применяется очень редко и в случаях, когда резекция КоАо невозможна вследствие кальциноза или резких атеросклеротических изменений аорты на большом протяжении, либо операция связана с большим риском, либо КоАо сочетается с гипоплазией дуги аорты. Шунт может располагаться между ЛПА и постстенотическим отделом, между восходящим и нисходящим отделами аорты (из левостороннего доступа) (ДеБекей и соавт., 1960; Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.И., 1973; Покровский А.В., 1979; Morris e.a., 1960). Из правосто-

ронного доступа шунтирование между восходящей и нисходящей аортой выполняют Спиридонов А.А. и соавт. (1990), Jauhin e.a. (1979), Uehara e.a. (1983). Эта методика чаще используется при осложнениях септическим процессом области анастомоза.

Однако, как мы полагаем, хирургическая коррекция направлена на устранение сужения, не учитывая тех моментов, когда, кроме области коарктации, изменяется геометрия всей грудной аорты, а не скорректированная форма которой может снизить эффективность прекрасно выполненной операции.

Термин послеоперационной «переадаптации» принадлежит Е.Н. Мешалкину и Е.Е. Литасовой (1994).

Своеобразие патогенеза КоАо требовало от хирургов, занимающихся хирургическим лечением данной патологии, проведения анализа как ближайшего, так и отдаленного периодов послеоперационного течения. В связи с этим опубликовано большое количество работ как отечественных, так и зарубежных авторов. Основное внимание в них направлено на объяснение особенностей ранних послеоперационных проявлений и установление причин неудовлетворительных результатов в отдаленные сроки. Отмечены характерные состояния раннего послеоперационного периода: «парадоксальная» гипертония и абдоминальный синдром.

Проблема «переадаптации» после устранения КоАо до настоящего времени окончательно не решена. Основные отрицательные проявления этого процесса - сохранение высокого АД, появление «парадоксальной» гипертонии при правильном соотношении АД на руках и ногах, абдоминального синдрома требуют дальнейшего изучения.

Наиболее часто в хирургии КоАо в послеоперационном периоде выявляется артериальное гипертоническое состояние, причем величина давления нередко превышает показатели дооперационного уровня (Петровский Б.В., Соловьев Г.М., 1965; Бузинова Л.А. и соавт., 1972, 1978; Францев В.И. и соавт., 1972; Францев В.И., Селиваненко В.Т., 1980; Tawes e.a., 1970), получившие распространенное название «парадоксальная» гипертония (гипертензия) (Sealy, 1967; Fox e.a., 1980).

В.И. Францев и В.Т. Селиваненко (1980) различают два ее типа: 1) раннюю артериальную гипертензию - повышение АД в первые 36 часов после операции; 2) позднюю - повышение АД наступает на 2 сутки и продолжается 7 - 14 дней.

К причинам «парадоксальной» гипертензии относили повышенную возбудимость барорецепторов, спазм периферических сосудов (Петровский Б.В., Соловьев Г.М., 1965; Sealy e.a., 1967), повышенный выброс катехоламинов (Соловьев Г.М., Хримлян Ю.А., 1968). Францев В.И., Селиваненко В.Т. связывают развитие артериальной гипертензии в послеоперационном периоде с изменением центральных гемодинамических параметров, отмечая сдвиги и роль ОЦК, повышение ОПС, снижение сердечного выброса. Несмотря на ряд выдвигаемых концепций воз-

никновения «парадоксальной» гипертензии, следует признать, что патогенез этого состояния остается не полностью осмысленным (Glancy e.a., 1983).

Появление после устранения коарктации абдоминального синдрома связывают с развившейся ранней артериальной гипертензией, в основном, при «парадоксальной» гипертонии, а также у детей младших возрастных групп (Schuster, Gross, 1962; Sealy e.a., 1967; Ibarra-Perez, Lillehei, 1969; Glancy e.a., 1983). У умерших находили некроз артерий, микротромбозы артериол, особенно в области верхней брыжеечной артерии (Францев В.И., Селиваненко В.Т., 1980). В то же время было отмечено, что развитие артериальной гипертензии представляет опасность в смысле прорезывания швов и возникновения кровотечений.

Королев Б.А. и Охотин И.К. (1965) период повышения АД после операции называли острым адаптационным синдромом. Следующий за ним период - период неустойчивого равновесия, когда в течение последующих 2 - 3 недель постепенно нормализуется АД, но отмечаются эпизоды повышения АД.

Францев В.И. и Селиваненко В.Т. (1980) несколько по иному представляют периоды послеоперационного течения после коррекции КоАо:

- 1 - Неустойчивое равновесие.
- 2 - Период появления патологических реакций.
- 3 - Период относительной нормализации.
- 4 - Устойчивое проявление нормальных реакций (12 - 15 дней после операции).
- 5 - Полное выздоровление (у детей, у которых отсутствуют выраженные склеротические изменения).

В отдаленные сроки, по данным многих исследователей, у 8,5 - 30% больных оперативное лечение либо не привело к улучшению состояния, либо через некоторое время вновь прогрессировала артериальная гипертензия большого круга, что связывалось с имевшимися до операции морфологическими изменениями или развитием РеКоАо. Ухудшает прогноз образованием аневризм аорты (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1955, 1959; Королев Б.А. и соавт., 1965, 1972; Петровский Б.В., Соловьев Г.М., 1965; Покровский А.В., 1966; Наджимитдинов Л.Т., 1971; Кремлев Н.И. и соавт., 1972; Францев В.И. и соавт., 1972, 1980; Арапов А.Д. и соавт., 1973; Корчагин В.А., 1975; Турсунов Б.З., 1977; Дыкуха С.Е. и соавт., 1982; Захарова В.П. и соавт., 1989; Ситар Л.Л. и соавт., 1996; Davis e.a., 1965; Ibarra-Perez e.a., 1969; Tawes e.a., 1970; Hoffmann, 1971; Frederiksen, 1973; Bergdahl e.a., 1980; Williams e.a., 1980; Alakulju, 1982; Emmrich a, 1982; Glancy e.a., 1983; Stapenhorst, 1983; Behl e.a., 1988; Rostad e.a., 1989; Brauwer e.a., 1994).

Высокий процент (при длительном наблюдении) неблагоприятных

результатов хирургического лечения КоАо способствовал всестороннему изучению проблемы реабилитации. Много исследований было направлено на поиск более оптимального возраста проведения операции. Было установлено, что длительное существование КоАо сопровождается артериальной гипертензией и приводит к развитию необратимых морфологических изменений в артериальном русле (Файнберг М.А., 1967; Гаджиев С.А. и соавт., 1972; Арапов А.Д. и соавт., 1973; Королев Б.А. и соавт., 1976). По этой причине понятно стремление хирургов произвести коррекцию порока в возрасте, когда изменения сосудистого русла носят обратимый функциональный характер (Соловьев Г.М. и соавт., 1970; Гаджиев С.А. и соавт., 1972; Покровский А.В. и соавт., 1979; Cheatham e.a., 1979, Campbell e.a., 1985), т.е. в детском возрасте. Однако ограниченный рост анастомоза, нередко приводящий к развитию КоАо, невозможность применения протезов широкого диаметра дали основание некоторым хирургам считать возможным отложить операцию до момента завершения роста аорты (Рыбинский А.Д., 1977; Frederiksen, 1973).

В ряде случаев в силу анатомических особенностей аорты невозможно наложить широкий анастомоз или вшить широкий сосудистый протез. Остаточная артериальная гипертензия в этих случаях является следствием недостаточно эффективного хирургического вмешательства, и неадекватность ее выявляется уже при выписке из стационара (Медведев И.А., 1965; Королев Б.А. и соавт. 1976; Hartmann e.a., 1970).

Довольно высокий процент РеКоАо после прямого анастомоза «конец в конец» или пластики коарктации лоскутом из ЛПА по Waldhausen у детей ранних возрастных групп потребовал проведения дальнейших исследований. Karnell (1968) выполнил в отдаленном послеоперационном периоде аортографию у 81 пациента и у всех обнаружил меньший диаметр корригированного перешейка аорты по сравнению с контрольными исследованиями. Pelletier e.a. (1969) изучили отдаленные результаты в сроки в среднем 3,5 года у 13 детей, оперированных в грудном возрасте. Авторы пришли к выводу, что несмотря на положительный клинический эффект операции, в отдаленные сроки после нее развивается анатомическое сужение в области анастомоза. При аортографическом исследовании у большинства пациентов диаметр места анастомоза был менее 60% нормального диаметра грудной аорты и только у трех больных он составил 70%. Hartmann e.a. (1970), Glancy e.a. (1983) полагали, что небольшая степень резидуального сужения остается у всех пациентов, оперированных в детском возрасте.

Критерием оценки результатов операции большинство хирургов считает уровень АД на руках и градиент давления между проксимальным и дистальным отделами туловища. Эти показатели являются достоверными показателями эффективности хирургической коррекции КоАо.

Сохранение или возврат через некоторый промежуток времени после операции жалоб, повышения АД и наличие патологического соотно-

шения между верхними и нижними конечностями требуют проведения тщательного обследования с включением рентгенохирургического исследования (Покровский А.В. и соавт., 1972) для определения состояния области анастомоза (протеза).

Таким образом, методики хирургической коррекции КоАо, хотя и дают в основном положительные результаты, но в 8,5 - 30% случаев не удовлетворяют хирургов. У детей, особенно ранних возрастных групп, еще высок процент развития РеКоАо. Все это побуждает к проведению дальнейших исследований и поиску более совершенных подходов к коррекции КоАо.

ГЛАВА II

ПРОГРЕССИРУЮЩАЯ КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Образование типичной коарктации аорты связано с нарушением эмбриогенеза на ранних стадиях формирования сердечно-сосудистой системы. Один из постулатов эмбриологии гласит, что снижение интенсивности нормального кровоснабжения какого-либо органа приводит к прекращению роста, является причиной атрофии или уродства, а перекрытие важного сосуда приводит к неминуемой гибели зародыша или плода (Карлсон Б., 1983). Но при типичной коарктации аорты (даже при полном перерыве кровотока по аорте) мы не наблюдали и нет сведений об увеличении количества врожденных аномалий органов, кровоснабжение которых осуществляется артериями, отходящими от аорты дистальнее сужения. Объяснение этого факта заключается в том, что параллельное образованию коарктации происходит формирование компенсаторных механизмов, обеспечивающих адекватное кровоснабжение в органах, расположенных дистальнее сужения аорты. Кроме этой функции, механизмы компенсации должны обеспечить плацентарное кровообращение, так как пупочные артерии у плода отходят от подвздошных артерий, бассейна дистальнее коарктации. Интенсивность плацентарного кровообращения (не менее 50% сердечного выброса плода) способствует исходному формированию коллатерального кровообращения (при полной окклюзии аорты или выраженной коарктации аорты). В этих случаях у новорожденного в связи с прекращением плацентарного кровообращения напряженность механизмов компенсации иная, чем у плода последних недель беременности.

Сочетание коарктации аорты с другими врожденными пороками сердца явление нередкое, что, вероятно, можно объяснить одновременным воздействием повреждающего фактора, нарушающего эмбриогенез. При этом возможно взаимовлияние одного порока на другой, что может вносить соответствующие коррективы в формировании компенсаторных звеньев.

Особенности кровообращения плода с коарктацией аорты определяются не только нарушением кровотока по аорте и плацентарным кровообращением. Важную роль в развитии компенсаторных механизмов играет положение артериального протока (АП) по отношению к коаркта-

ции. Степень сужения и отношение к нему АП вероятно уже внутриутробно способствуют развитию коллатералей и формированию соответствующего варианта компенсаторной конфигурации грудной аорты и магистральных артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении.

К сожалению эмбриология располагает ограниченными сведениями о внутриутробном развитии коарктации аорты, особенностях компенсации при разных формах ее проявления. В литературе мы встретили единичные теоретические разработки, касающихся этих положений (Smith, 1978). В то же время имеется большое количество хирургических работ, в которых показано состояние грудной аорты у новорожденных и детей первых месяцев жизни при наличии коарктации аорты (Regensburger u.a., 1984; Lacour-Gaye e.a., 1990; Siewer e.a., 1991; Mellgren e.a., 1994).

Не претендуя на полноту раскрытия поставленных вопросов, считаем возможным представить генез развития компенсации при коарктации аорты во внутриутробном периоде, чтобы яснее понять некоторые геометрические особенности грудной аорты при ее коарктации, формирование которых трудно объяснить нарушенным кровообращением в постнатальном периоде.

В нормальной эмбриологии описаны особенности кровообращения плода. Известно, что кровь нагнетается каждым желудочком в равных количествах, т.е. по 50% общего объема крови, выбрасываемого сердцем. Распределение крови (Smith, 1978): 1. Из левого желудочка (ЛЖ): 4% - коронарные артерии (КА); 15% - правый плечеголовный ствол (ППГС); 10% - общая левая сонная артерия (ОЛСА); 5% - левая подключичная артерия (ЛПА); 16% - в нисходящую аорту. 2. Из правого желудочка (ПЖ): 8% - в легочные сосуды; 42% - в артериальный проток (АП) и далее в нисходящую аорту. Таким образом, в нисходящую аорту поступает 58% изгоняемой сердцем крови, из них 50% поступает в плаценту. Следовательно, при любой коарктации области перешейка для нормального развития плода в нисходящую аорту должно поступить 58% объема крови. По сравнению с другими отделами аорты в норме по перешейку протекает наименьшее количество крови. А так как из эмбриологии известно, что диаметр сосуда определяется количеством крови протекающей по нему, то вследствие этого диаметр перешейка меньше диаметра других отделов аорты. В этой связи представляют большой интерес случаи с выраженным сужением аорты и значительным нарушением гемодинамики.

Выраженная постдуктальная КоАо (или полная окклюзия аорты) предусматривает слияние двух потоков из ЛЖ и ПЖ в аортальной камере, включающей восходящую дугу аорты и перешеек, за исключением 4 и 8% крови, отошедшей в коронарные и легочные сосуды. Почти весь (или весь) кровоток в дистальные отделы осуществляется через коллатеральные сосуды, достигающие уже у плода значительного развития. Отделы аорты, проксимальнее сужения, принимая дополнитель-

ное значительное количество крови из ПЖ, увеличиваются в размерах. Диаметр подключичных артерий, участвующих в коллатеральном кровообращении, также увеличен. Слияние практически равных потоков крови из обоих желудочков и распределение ее по магистральным сосудам, приводит к формированию иной геометрии сосудов, чем при нормальном развитии плода. Может сложиться такая ситуация, когда кровь из ЛЖ поступает в ППГС и частично в ЛОСА, а из ПЖ в ЛПА и также частично в ЛОСА. В результате разделение потоков крови происходит на уровне дуги аорты (до и после отхождения ЛОСА), куда поступает в общей сложности 10% крови для ЛОСА. Отсюда возможное развитие гипоплазии дуги аорты.

При частично сохраненном, но недостаточном, просвете постдуктальной коарктации аорты разделение потока крови, поступающего из ПЖ (через АП), происходит на уровне сужения: часть крови через сужение поступает в нисходящую аорту, другая в перешеек в краниальном направлении (кровоток в противоположном направлении). Слияние потоков крови из дуги аорты и перешейка осуществляется у истока ЛПА, куда затем и направляется общий поток крови. В месте слияния потоков образуется острый угол в стенке аорты, подобие «мыса». Сохраняясь в постнатальном периоде, он служит для направления потока крови из дуги аорты в ЛПА, поэтому мы называли его «направитель» потока крови.

При окклюзии или выраженной преддуктальной КоАо потоки крови из правого и левого желудочков не смешиваются. Кровь из легочной артерии через АП направляется в нисходящую аорту, а затем к органам, дистальнее сужения и к плаценте. Как известно, для нормального развития плода в плаценту должно поступать не менее 50% сердечного выброса, поэтому объема, поступающего из ПЖ недостаточно. Коллатеральный кровоток при этой ситуации отсутствует. Перешеек аорты остается недоразвитым, узким (в дальнейшем престенотический участок). Для увеличения объема ПЖ возможны внутрисердечные изменения геометрии, с формированием сопутствующих пороков сердца, на что указывает Smith (1978).

Частичное сохранение магистрального кровотока по аорте при преддуктальной КоАо может полностью обеспечить запросы развивающегося организма без формирования коллатеральных путей.

Юкстадуктальная КоАо внутриутробно развивается как пре- и постдуктальная КоАо с сохраненным магистральным кровотоком.

Таким образом, 1) основной особенностью развития плода с КоАо является необходимость компенсировать не только кровоток в нижней половине туловища, но, что более важно, обеспечить за счет компенсаторных механизмов нормальное плацентарное кровообращение; 2) особенности внутриутробного развития геометрии грудной аорты зависят как от выраженности сужения, так и от взаимного расположения АП и

КоАо. Постдуктальная КоАо сопровождается развитием выраженной коллатеральной сети. Для преддуктальной коарктации характерно слабое развитие коллатералей.

После рождения ребенка с КоАо и закрытием АП возможны два варианта течения порока: 1) при сохраненном магистральном кровотоке через сужение, достаточном для покрытия энергетических потребностей, клиника течения порока при пре-, пост- и юкстадуктальной КоАо не имеет различия; 2) при постдуктальном сужении аорты развитые механизмы компенсации, в частности, система коллатерального кровообращения, позволяют адаптироваться к динамике внешнего мира в постнатальном периоде; при преддуктальной КоАо и неразвитой коллатеральной сети в постнатальном периоде с закрытием АП магистральный кровоток не может обеспечить потребности нижней половины туловища, а для развития коллатералей требуется длительный период времени - в этой ситуации новорожденный нежизнеспособен.

Следовательно, решающее значение в патогенезе КоАо принадлежит соответствию механизмов компенсации степени сужения аорты.

С позиций хирурга, не углубляясь в регуляторные, биохимические, физиологические механизмы компенсации КоАо, в патогенезе изучаемой патологии мы условно выделили три момента:

1. Патогенез формирования КоАо. Этот раздел патогенеза относится к эмбриологии. Мы не ставили задачу критического анализа теорий, объясняющих возникновение КоАо.

2. Патогенез сформированной врожденной КоАо составляют механизмы прогрессирования КоАо и механизмы компенсации: гиперфункция, гипертрофия ЛЖ, коллатеральный кровоток, компенсаторная геометрия грудного отдела аорты. Патогенез сформированной КоАо изучен достаточно полно и отражен в работах 50 - 80-х годов текущего столетия. Исследованы морфологические, физиологические параметры гипертрофированного ЛЖ, патофизиологии гемодинамики. В нашу задачу не входило повторение широко известных фактов. Задача состояла в том, чтобы выявить соответствие морфологических изменений процессу динамического прогрессирования КоАо.

3. Патогенез ремоделирования артериальной системы. Важным суммарным фактором компенсации, сохраняющимся на всех этапах естественного течения порока, является градиент давления на уровне КоАо, необходимый для преодоления сопротивления в области перешейка аорты и для обеспечения коллатерального кровообращения. Градиент давления образуется как за счет повышения систолического, так и диастолического АД в верхней половине туловища. Повышение АД является результатом усиления деятельности ЛЖ и содружественного функционального спазма артериол и мелких артерий, в дальнейшем морфологического их изменения.

Данный раздел являлся наименее изученным и требовал дальнейшего исследования. Исследование проводилось с позиции двух факторов:

1. фактор исходного состояния - анатомические размеры просвета КоАо и соответствующее развитие компенсаторно-приспособительных механизмов;

2. фактор времени - изучение особенности патологии в различные возрастные периоды. Фактор длительности существования порока.

Оба этих фактора неразрывно связаны между собой. Давно доказанный факт, что в процессе жизни пациента происходит прогрессирование КоАо, которое включает не только относительное уменьшение коарктации при росте и развитии организма, но и фактическое уменьшение просвета вследствие продолжающегося активного морфологического процесса.

Изучение патогенетических механизмов, структурно - морфологических изменений в динамике выполнялось для обоснования клинических стадий порока, определения тактических и технических особенностей хирургического лечения, объяснения некоторых осложнений операционного и раннего послеоперационного периодов, а также отдаленных результатов.

1. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГИПЕРФУНКЦИИ И ГИПЕРТРОФИИ СЕРДЦА ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ: ДИНАМИКА СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

В процессе компенсации КоАо наиболее функционально нагруженным является ЛЖ сердца. Гиперфункция его сопровождается развитием гипертрофии, требующей усиления коронарного кровотока и, как следствие этого, развитие сосудистых изменений в данном артериальном бассейне.

Гипертрофия миокарда и состояние коронарных артерий были изучены на секционном материале 15 случаев с изолированной КоАо. У всех отмечены выраженные анатомические изменения в области перешейка: от полной окклюзии до коарктации с диаметром просвета 1 - 1,5 мм. По возрасту больных имелся значительный разброс, вследствие чего длительность существования характерных для КоАо гемодинамических нарушений в системе кровообращения была различной. В итоге, выраженная анатомическая деформация перешейка аорты и типичные клинические признаки тяжелой КоАо позволили характеризовать данную группу как однородную по фактору тяжести исходного состояния, но различной по времени, что дало возможность проследить динамизм структурных изменений в группе тяжелого контингента больных. Провести же морфологическое изучение в начальных стадиях по-

рока не представлялось возможным ввиду отсутствия материала. Однако восстановить этот пробел удалось путем экспериментального исследования, при котором проведено сопоставление патоморфологических изменений миокарда и коронарных артерий на ранних стадиях КоАо.

Экспериментальная модель КоАо создавалась на растущем организме животных (беспородных щенков) в возрасте от конца 1-го и начала 2-го месяцев жизни, путем суживания аорты в области перешейка (на 1 - 1,5 см дистальнее ЛПА) шелковой лигатурой на 1/3 диаметра (до появления систолического дрожания). При исследовании были зарегистрированы нарушения гемодинамики: повышение АД в проксимальных отделах выше препятствия и снижение его дистальнее препятствия. Систолический градиент давления достигал 40 мм рт.ст. Морфологические исследования у животных проводились по группам через: 1 - 2 месяца, 3 - 4, 5 - 7, 8 - 9 и от 10 месяцев до 1 года 2 месяцев после операции.

В первые два месяца заметных морфологических изменений не было выявлено. Более четко начальные изменения отмечены через 3 - 4 месяца после операции: наблюдалась умеренная гипертрофия кардиомиоцитов функционально более нагруженного ЛЖ. В более поздние сроки нарастала гипертрофия миокарда и соответственно ей изменения в интрамуральных коронарных артериях. При сроках опыта 9 месяцев - 1 год 2 месяца на фоне длительного ангиоспазма коронарных артерий в них выявлялось заметное утолщение внутренней эластической мембраны, гипертрофия меди. Однако в условиях эксперимента в мелких артериях ЛЖ степень структурно-гиперпластических изменений не превышала I - II стадии (по пятистадийной классификации гемодинамической перестройки артерий Волкова А.М. и Часовских Г.Г., 1985). Гипертрофия миокарда опережала изменения в коронарных артериях, но оставалась на уровне средних степеней выраженности даже у животных с наиболее яркими проявлениями коарктационного синдрома.

Анализ результатов эксперимента позволяет сделать вывод: на ранних стадиях экспериментальной КоАо имеет место гиперфункция миокарда ЛЖ без видимых изменений в коронарном русле. Развитие же гипертрофии миокарда вызывает появление компенсаторных изменений в коронарных сосудах, отражающих проявление хронического ангиоспазма. В то же время отчетливо выявляется отставание компенсаторных изменений в коронарных артериях от проявлений гипертрофии миокарда.

Состояние гипертрофированного миокарда и изменения коронарных артерий в поздних стадиях КоАо изучались на секционном материале. Как было указано выше, это сходные по тяжести исходного состояния пациенты. Для проведения анализа с учетом физиологических периодов жизни человека были сформированы 3 группы (более подробная возрастная классификация была невозможна из-за малочисленности состава каждой группы): 1 группа - дети до 15 лет, 2 группа - с 16 до 35 лет,

3 группа - старше 35 лет. Эти исследования выполнялись в отделе патологической морфологии НИИПК МЗ РФ С.Г. Часовских.

Компенсаторная перестройка коронарного русла связана с гипертрофией миокарда и последующим развитием в нем миофиброза. Гипертрофия кардиомиоцитов в ЛЖ при КоАо в среднем по всем случаям составила $173 \pm 8,2\%$ (отношение кардиомиоцитов к возрастной норме по Пузик В.И., 1948 и Рябову К.И., 1953). При этом в возрастных группах она составила: 1 группа (до 15 лет) - $169 \pm 6,3\%$; 2 группа (до 35 лет) - $199 \pm 5,3\%$; 3 группа (старше 35 лет) - $152 \pm 9,1\%$. Количественная оценка степени миофиброза (процент площади соединительной ткани в поле зрения) выявила заметное увеличение миофиброза в более старших возрастных группах в ЛЖ: 1 группа - $10,1 \pm 0,5\%$; 2 группа - $19,3 \pm 0,3\%$; 3 группа - $24,2 \pm 0,5\%$. В то же время рост этого показателя в ПЖ развивался значительно медленнее: 1 группа - $9,1 \pm 0,6\%$; 2 группа - $11,2 \pm 0,4\%$; 3 группа - $12,0 \pm 0,5\%$.

Выраженная гипертрофия миокарда, постоянно высокое АД приводили к отчетливым сосудистым коронарным изменениям у больных КоАо. Прежде всего отмечались изменения в так называемых «мышечных» артериях 6 - 8 порядка (при делении артерий на 8 порядковых ветвей). В мелких коронарных артериях отмечено утолщение и гофрированность внутренней эластической мембраны, гипертрофия среднего (мышечного) слоя. Переадвентициально чаще отмечалось склеротическое муфтообразное утолщение с гиперпродукцией коллагена. Наиболее выраженными изменениями характеризовались интрамуральные артерии левых отделов сердца и, прежде всего ЛЖ. В ПЖ, особенно субэндокардиально и субэпикардиально, мелкие артерии имели также гипертрофические утолщения меди и спастические изменения внутреннего слоя с частоклообразным направлением эндотелиальных клеток.

Как показали последующие морфологические исследования, в процессе возрастной динамики естественного течения КоАо у больных людей изменения распространялись на средние по калибру (4 - 5 порядки ветвления) мышечные артерии, а также на эпикардиально расположенные более крупные по диаметру (2 - 3 порядки ветвления) магистральные КА смешанного (мышечно-эластического) типа. Суть их сводилась к неуклонному прогрессированию сначала миоэластоза, затем миоэластофиброза и фиброэластоза, что составляет сущность описанного в НИИПК МЗ РФ (Часовских Г.Г. и Часовских С.Г., 1995) гемодинамического артериосклероза, развивающегося и при других врожденных и приобретенных пороках сердца. Он характеризуется, прежде всего, нарастающим распространенным, муфтообразным и протяженным по длиннику артерий склерозу, сходен с изменениями, описанными Смольяниковым А.В. и Наддачиной Т.А. (1963) при гипертонической болезни и существенно отличается от динамики структурной перестройки артерий при атеросклерозе.

Таким образом, изменения КА наиболее выражены в функционально более нагруженном ЛЖ. В то же время, являясь сосудах области гипертензии, КА и в других отделах сердца, включая и более крупные ветви, подвергались структурной перестройке, но несколько менее выраженной.

Подводя итог, можно сделать вывод, что структурные изменения артерий сердца встречаются во всем коронарном русле, находящемся в области высокого АД, но наиболее выражены они в функционально нагруженном ЛЖ. В начальных стадиях КоАо (данные эксперимента) гиперфункция ЛЖ не сопровождалась четко определяемыми гистологическими изменениями артериального русла. Однако развитие значительной гипертрофии миокарда к 10 - 14 месяцам жизни собак приводило к появлению структурно-гиперпластических изменений и в КА. Длительный и постоянный спазм, появление гипертрофии и гиперплазии сосудистой стенки КА обуславливает снижение гипертрофии кардиомиоцитов (секционные данные). Развитие миоэластофиброза в интима (валикообразно, кольцевидно) интрамуральных артерий приводило к частичной гибели и замещению кардиомиоцитов рубцовой тканью и формированием кардиосклероза.

Таким образом, при КоАо очень рано начинают развиваться компенсаторные структурные изменения в КА, степень выраженности которых зависит от исходной тяжести порока и от длительности существования заболевания (фактор времени). Эти изменения находятся в прямой связи с компенсаторной гипертрофией миокарда, влияют на развитие в нем кардиосклероза и определяют клиническое проявление патологии.

2. ПАТОГЕНЕЗ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Патогенез ремоделирования артериального русла проксимального по отношению к коарктации бассейна кровообращения является предметом изучения многих исследователей на протяжении всего периода изучения КоАо. Мы полагаем, что патогенез гипертензии складывается из нескольких факторов: гиперфункции ЛЖ, увеличения МОС и, что наиболее существенно, генерализованного спазма (а затем и морфологического барьера) мелких периферических артерий и артериол, способствующих повышению общего периферического сопротивления и созданию градиента давления на уровне коарктации. Градиент давления является движущим моментом кровотока, необходимым для преодоления сопротивления области сужения и коллатералей. Нейрогуморальные механизмы не являлись целью нашего исследования. Наша задача состояла в изучении состояния периферических артерий сопротивления мышечного

типа в динамическом развитии порока. Функция их на ранних стадиях развития КоАо (за счет периферического спазма и повышения АД) способствовала раскрытию компенсаторного коллатерального пути. В дальнейшем рассматривалась как сосудистая реакция регулирующей функции артериол на усиление кровотока из региона гипертензии в дистальные отделы тела. Морфологически она проявлялась в начальных стадиях в виде повышения тонуса мышечной стенки артериол (хронический спазм), в дальнейшем - в гипертрофии мышечного слоя, а затем и всех слоев сосудистой стенки, о чем свидетельствуют результаты биопсий у 162 больных из области как гипертензии, так и гипотензии.

При гистологическом исследовании мышечных артерий и коллатералей выше места сужения аорты выявлено утолщение стенки артерий с изменениями интимы, среднего слоя и адвентиции различной степени выраженности. Характер их соответствовал клиническим проявлениям и показателям АД. В результате совместной работы с Часовских С.Г. на основании выявленных изменений была разработана 5-стадийная классификация морфологической перестройки периферических артерий в процессе динамического развития патологии.

I стадия - слабая или умеренная складчатость ВЭМ с незначительной ее гиперплазией. Компенсаторная гипертрофия медики в это время неотчетлива. Периваскулярных изменений нет.

II стадия - заметная складчатость, часто гофрированность ВЭМ, в отдельных участках ее (реже на большом протяжении) слабое или умеренное гиперпластическое утолщение. В медики признаки гиперпластического утолщения. В адвентиции отсутствие изменений, либо умеренный фиброэластоз, преимущественно субмедиального слоя.

III стадия - фрагментарные, остаточные признаки ангиоспастических изменений интимы в виде сохранения извитости, гофрированности ВЭМ, либо сглаживание рельефа ВЭМ на фоне заметного утолщения ее. Над ней очаговый или несколько протяженный слой фиброза, непосредственно обращенный в просвет сосуда. Заметная гипертрофия мышечного слоя. Наряду с циркулярным расположением гладкомышечных клеток появление косых и продольных пучков, расположенных в субинтимальной зоне. В адвентиции выражен фиброз вблизи среднего слоя. Сосуды приобретали извитой характер.

IV стадия - на фоне частично сохраненной гофрированной и гиперплазированной ВЭМ имели место миоэластофиброзные утолщения интимы с сужением просвета сосуда, кольцевидного характера, распространенные на значительное расстояние, или более очаговые, бляшковидного типа; гипертрофия медики; периваскулярный склероз (эластофиброз с переходом в фиброэластоз и фиброз).

V стадия - значительные фиброэластозные изменения интимы, разрастание и утолщение ее, приводящее к выраженному сужению или облитерации просвета сосуда, иногда развитие пристеночных или закупор-

ривающих тромбов. В меди - миофиброз или нарастание атрофических изменений. Прогрессирование периваскулярного склероза.

Конечные (дистально расположенные) отделы коллатерального пути имели резкое отличие от проксимальных. Визуально - это тонкостенные, резко расширенные сосуды. Характерно для этих сосудов - тонкая интима со сглаженной ВЭМ. Средний слой также истончен. Заметно расширена адвентиция, состоящая из рыхлой соединительной ткани. В целом, перестройка этой части артерий идет в сторону структуры, напоминающей стенки вен. Степень выраженности перечисленных изменений находилась в прямой зависимости от тяжести клинических проявлений КоАо, а также от длительности существования порока (фактор времени).

Исследование проксимально и дистально расположенных от коарктации отделов аорты было обусловлено практическими целями: возможностью проведения того или иного типа операции и для предотвращения возможных осложнений (кровотечения).

При хирургической коррекции КоАо у этой группы больных выполнялась резекция суженного участка с небольшими прилегающими зонами аорты выше и ниже сужения, за исключением выполняемых в клинике операций истмопластики. Все резецированные участки подвергались гистологическому исследованию.

При микроскопическом исследовании проксимального участка аорты выявлено утолщение ее стенки в 3 - 4 раза по сравнению с нормой за счет гиперплазии интимы и меди. В интима отмечена гиперплазия эластичности, образование патологических форм ее (фрагментация, глыбчатость, формирование комков, отсутствие четкой дифференцировки мембран), часто развивался склероз. Выраженная гиперплазия эластических волокон и развитие фиброза в меди, которая более чем в 2 раза превосходила по толщине интиму. В интима формировался слой гиалинизированного коллагена, а на границе со средним слоем была рыхлая (новообразованная) соединительная ткань. В ней выявлялись преколлагеновые и нетолстые коллагеновые волокна. В адвентициальном слое выявлен склероз соединительной ткани, уменьшение числа *vasa vasorum*. В питающих стенку аорты мелких артериях и артериолах определялся эластофиброз.

Эксперимент на животных служил моделью для изучения ранних изменений в стенке аорты. В проксимальном от коарктации отделе аорты уже в первые месяцы отмечено утолщение стенки за счет гиперплазии гладкомышечных клеток, огрубения эластических структур и появления очагов склероза. В дальнейшем толщина стенки быстро увеличивалась и в ней нарастали склеротические изменения. У собак старше года они встречались постоянно, особенно в области интимы.

В аорте дистальнее сужения, по данным клинического материала, толщина ее стенки была в 5 - 6 раз меньше, чем выше сужения. Интима тонкая, образована слоем эндотелия и лежащей под ней эластичес-

кой мембраной. В меди - рыхлое расположение эластических волокон. Между эластическими образованиями выявлялись прослойки нежного коллагена. Адвентиция широкая и представлена рыхлой соединительной тканью с расположенными в ней питающими аорту сосудами небольшого диаметра. Количество их значительно больше, чем в проксимальных отделах.

В эксперименте в этом же отделе аорты уже через 2 - 4 месяца после операции отмечалось истончение стенки аорты в 2 - 3 раза по сравнению с исходным. Гладкомышечные и эластические элементы выглядели также истонченными. Эти изменения сохранились до конца срока наблюдения.

Все вышесказанное свидетельствует о том, что морфологические изменения артериального русла при КоАо соответствовали функциональным перегрузкам компенсаторных систем и продолжительности существования порока (временному фактору). При этом определяющим, естественно, являлась выраженность анатомического сужения в области перешейки и соответствующее ей тяжелое клиническое течение патологии.

Таким образом, типичная КоАо формируется на ранних стадиях развития сердечно-сосудистой системы вследствие нарушения эмбриогенеза.

Патогенез КоАо сложен и требует изучения исследователями многих специальностей. С позиций хирурга в патогенезе КоАо условно следует выделить три момента:

1. Патогенез формирования КоАо. В этот период каждая из предложенных теорий, предполагающих появление сужения аорты, подвергается обоснованной критике. По нему у нас нет собственных данных, мы считаем, что он является прерогативой эмбриологии.

2. Патогенез сформированной типичной КоАо - механизм компенсации порока. Формирование их начинается параллельно возникновению сужения аорты, усложняясь с развитием плода. Компенсаторные функции при внутриутробном развитии КоАо должны обеспечивать не только правильное развитие жизненно важных органов и систем плода, расположенных дистальнее сужения, но и для сохранения жизни развивающегося организма обеспечить плацентарное кровообращение. Не менее 58% сердечного выброса необходимо доставить в дистальные отделы плода, из них 50% в плаценту. Компенсаторное кровообращение плода, а, следовательно, и формирование геометрии сосудов во многом определяется положением АП по отношению к коарктации. Постдуктальная КоАо предусматривает слияние практически равных потоков крови из ЛЖ и ПЖ в проксимальной аорте и магистральных сосудах. Перераспределение крови в сосудах способствует увеличению ширины подключичных артерий и возможному появлению гипоплазии дуги аорты. Преддуктальная КоАо при полном перерыве кровотока полностью разделяет потоки крови из ЛЖ и ПЖ. Коллатеральный кровоток не развит. Дополнительный объем крови в нисходящую аорту поступает за

счет внутрисердечных аномалий. Период новорожденности и закрытие АП - критические этапы развития больных с КоАо, нередко заканчивающиеся фатально вследствие слабого развития коллатералей или сердечной недостаточности (мы не касаемся сочетания других пороков сердца с КоАо).

Дальнейшее состояние больных с КоАо определяется двумя факторами: 1. Исходные изменения - анатомические размеры просвета КоАо и соответствующее развитие компенсаторно - приспособительных механизмов; 2. Временем - длительностью существования порока. Кроме того в процессе жизни пациента происходит прогрессирование КоАо.

В процессе компенсации КоАо наиболее функционально нагруженным является ЛЖ. Гиперфункция его сопровождается развитием гипертрофии, требующей усиления коронарного кровотока, которое, в конечном итоге, приводит к возникновению ремоделирования в коронарном русле. На ранних стадиях КоАо (данные эксперимента) гиперфункция ЛЖ не сопровождается видимыми изменениями в коронарном русле. Компенсаторные изменения появляются позже, отражая проявления ангиоспазма. В далеко зашедших стадиях эти изменения приводят к развитию эластофиброза с трансформацией в фиброэластоз и фиброз и, как следствие, возникновение очагов кардиосклероза.

3-ий раздел патогенеза КоАо - патогенез ремоделирования артериального русла, который складывается из нескольких факторов: гиперфункции ЛЖ, увеличения МОС и, что наиболее существенно, генерализованным хроническим спазмом (а затем и морфологическим барьером) мелких периферических артерий и артериол, способствующих повышению общего периферического сопротивления и образованию градиента давления на уровне коарктации. Он является движущим моментом кровотока, необходимым для преодоления сопротивления области сужения и коллатералей. Гистологические исследования мышечных артерий и коллатералей области гипертензии выявили утолщение стенки сосудов с изменениями всех слоев различной степени морфологических изменений. Характер их соответствовал клиническим проявлениям и показателям АД. На основании этого разработана 5-стадийная классификация морфологической перестройки периферических артерий в процессе динамического развития патологии.

Дистальные отделы коллатерального пути характеризовались расширением диаметра и истончением интимы со сглаживанием ВЭМ и среднего слоя, при расширении рыхлого адвентициального слоя.

Морфологические изменения артериального русла при КоАо соответствуют функциональным перегрузкам компенсаторных систем и продолжительности существования порока. Отражая динамику перестройки, они показали степень ее возможной обратимости, а прижизненная оценка патологических изменений представляет ценность для более объективного прогноза состояния больных после хирургической коррекции.

ГЛАВА III

СТАДИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ КАК ОТРАЖЕНИЕ ДИНАМИЗМА ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ ПОРОКА

Стадия (от греч. stadion - стадий) - определенная ступень, период, этап в развитии, имеющий свои качественные особенности.

Согласно закона диалектики, качественные изменения стадии происходят тогда, когда накопление количественных изменений достигает определенного предела. Достигнув определенной пороговой величины, количественные изменения приводят к перестройке структуры, в результате чего образуется качественно новая система со своими закономерностями развития и структурой. Известно, что функциональные системы - саморегулирующиеся организации с полезными для организма приспособительными структурами и уровнями нервной и гуморальной регуляции. В прогрессирующей КоАо, как функциональной системе, сохранение гомеостаза происходит путем усложнения компенсаторных механизмов в целом, развития стереотипов регуляции. Изначальное сужение перешейка аорты определяет степень порока (его количественную сторону), а развитие компенсации и ремоделирование сосудистого русла, их меняющиеся взаимоотношения определяют стадию развития порока. Пути поступления крови в дистальные отделы аорты меняются в процессе усложнения КоАо (анатомического и относительного уменьшения размеров просвета сужения аорты), обеспечиваются включением новых звеньев компенсации, сохраняя гомеостаз, несмотря на увеличивающийся энергетический запрос. Связь указанных параметров представлена в виде функционального взаимоотношения гемодинамики, обеспечивающего сохранение постоянства внутренней среды организма (гомеостаза) при КоАо.

$$\frac{V_{\text{должный или}} (V_{\text{ко}} + V_{\text{кк}})}{\text{энергетический запрос}} = \text{CONST (гомеостаз)}$$

где: V - должный на данный момент объем крови, поступающей в дистальные отделы при КоАо;

$V_{ко}$ - объем крови, проходящий через сужение аорты;

$V_{кк}$ - объемный коллатеральный кровоток.

Объем крови определяется формулой Пуазейля:

$$V = \Delta P * (\pi/8) * (1/\eta) * (r^4/l)$$

где: ΔP -градиент давления; $\pi/8$ - числовая постоянная; η - фактор вязкости; r^4/l - геометрический фактор, в котором r - радиус, l - длина.

Геометрический фактор наиболее значим в формуле Пуазейля для понимания связи между изменением просвета КоАо и сопротивлением потоку крови. Чем меньше просвет суженного участка, тем больше сопротивление и меньше кровотоков по сосуду. Уменьшение радиуса на 50% увеличивает сопротивление в 2^4 , т.е. в 16 раз (Burton, 1962; Соловьев Г.М. и соавт., 1973).

Из закона Пуазейля вытекает

$$V = \Delta P/R,$$

а $\Delta P = АД \uparrow Ко - АД \downarrow Ко$.

$АД \downarrow Ко$ - величина менее динамичная, чем $АД \uparrow Ко$. ΔP - движущая сила потока крови в дистальные отделы. Увеличение ΔP обусловлено, в основном, за счет $АД \uparrow Ко$, которое можно представить как: $АД \uparrow Ко = МОС * ОПС \uparrow Ко$. Подставляя эти значения в приведенное выше функциональное взаимоотношение, получаем следующий ее вид:

$$\frac{МОС * ОПС \uparrow Ко - АД \downarrow Ко}{(R_{ко} + R_{кк}) + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST (гомеостаз)}$$

МОС - величина, зависящая от механической насосной производительности сердечной мышцы, ЧСС и наполнения полостей сердца. ОПС - наиболее подвижная величина, увеличение ее связано с увеличением спазма артериол. В этих структурах, как показали дальнейшие исследования, выявлены наибольшие морфологические изменения.

Приведенная функциональная зависимость не отражает всей сложности, происходящей в живом организме с изменяющимся диаметром сосудов (растяжимость) и мощной сосудистой регуляцией.

Энергетический запрос является величиной интегральной, количественной и непостоянной, т.к. в процессе жизнедеятельности уровень обмена веществ и энергии подвержен значительным колебаниям, обеспечивая наилучшие условия для выполнения приспособительных функций организма. Максимальному на данный момент запросу для поддержания постоянства внутренней среды необходимо содружественное функционирование энергоносителя (кровь), путей транспортировки (сосудистое русло) и механизмов регуляции сердечной деятельности, сосудистого тонуса. Нарушение функции одного из звеньев должно быть компенсировано усилением функции других составляющих числитель, способст-

вужа поддержанию постоянства внутренней среды. Однако следует отметить, что гомеостаз - это относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивости основных физиологических функций организма, что в процессе адаптации и компенсации происходит динамическое изменение гомеостаза, но в пределах генетически допустимых. При грубых анатомических и морфологических изменениях кровеносного русла незначительные изменения гомеостаза не вызывают существенных нарушений функционирования физиологической системы. Исходя из этих положений, гомеостаз принимается нами как константа. Отклонение показателя постоянства внутренней среды за пределы генетически допустимого уровня приводит к нарушению метаболизма и компенсаторно поддерживаемое физиологическое состояние сменяется патологическим.

КоАо является врожденной патологией резко нарушающей кровоток по важнейшей магистрали организма - аорте. Согласно функциональным отношениям, при нарушении транспорта крови для поддержания гомеостаза необходимо увеличение нагрузки на деятельность сердца, сосудистый тонус и необходимость формирования стереотипов регулирования, т.е. развитие компенсации. Уже давно доказано, что при КоАо значительно увеличивается МОС, развивается гиперфункция и гипертрофия ЛЖ, появляется генерализованный артериоларный спазм большого круга кровообращения с образованием в дальнейшем сосудистого артериоларного барьера. При этом, естественно, более выраженному сужению (нарушению транспорта крови) аорты соответствует значительное развитие механизмов компенсации, т.е. количественному изменению (размеры просвета аорты) соответствует качественное состояние компенсации. Количественные характеристики КоАо непостоянны, динамичны, что приводит к качественно новым проявлениям порока, к развитию стадийного характера течения порока.

В большинстве работ основное внимание в прогрессировании тяжести клинических проявлений уделяют возрастному фактору (фактору времени). Конечно, длительное состояние напряженности механизмов компенсации утяжеляет клинику, увеличивая морфологические изменения. Но по нашему мнению, ведущую роль в быстром ухудшении клиники играет увеличивающийся энергетический запрос, т.к. количественный рост его требует увеличения напряженности механизмов компенсации. Рост больного, увеличение массы тела и физической активности способствуют увеличению энергетических затрат и усилению интенсивности кровообращения. А поздняя диагностика патологии приводила к тому, что часть больных была занята тяжелым физическим трудом, служила в армии. Под нашим наблюдением находились спортсмены высоких спортивных разрядов. У этих пациентов даже при наличии сохраненного просвета аорты имело место мощное развитие компенсаторных механизмов (гипертрофия ЛЖ, развитая сеть коллатеральных

сосудов). Наибольшими функциональными и структурными изменениями характеризовался период полового созревания больных с КоАо, когда достигался уровень метаболизма взрослого человека.

Поддержание гомеостаза при КоАо было бы невозможным без последовательного включения механизмов компенсации и ремоделирования артериальной системы. Основным фактором, определяющим развитие компенсаторных механизмов, является сужение аорты в области ее перешейка. Появление первых клинических признаков происходит при достижении коарктацией «критических» размеров, т.е. сужения на 70 - 75%. Для прохождения кровью этого препятствия необходим градиент давления. Первая реакция на «критическое» сужение - увеличение объема проксимального артериального бассейна и усиление функции ЛЖ, т.е. увеличение МОС. Развитие реакции периферических артериол характеризуется спастическим их состоянием. Спазм сохраняется даже в покое, усиливаясь при физической нагрузке. Гиперфункция ЛЖ всегда сопровождается усилением коронарного кровотока. Дополнительная физическая нагрузка усиливает гиперфункцию ЛЖ и, соответственно, коронарный кровоток. Усиление работы сердца может достичь только определенной пороговой величины, при этом возникает генетически обусловленный спазм коронарных артерий, способствуя уменьшению функции сердца и снижению физической нагрузки.

Постоянный периферический артериолярный спазм клинически проявляется в виде стойкого умеренного повышения АД на руках, развития градиента давления в целях компенсации нарушенного кровотока по аорте.

При прогрессировании коарктации и увеличении энергетического запроса с дистальных отделов организма вышеперечисленных механизмов компенсации становится недостаточно, т.е. достигается новое «критическое» состояние. Включается качественно новое звено компенсации - коллатеральное кровообращение, открываются в организме предсуществующие межартериальные связи. Раскрытие и развитие коллатерального русла обусловлено повышением АД проксимально от сужения и снижением АД на нижних конечностях и появлением порогового градиента АД. В этот период постоянная (даже в покое) гиперфункция ЛЖ сопровождается развитием его гипертрофии, а постоянный спазм периферических артериол способствует развитию стойкой артериальной гипертензии. Стойкий периферический спазм артериол и коронарных артерий сопровождается фиксированными морфологическими изменениями артериального русла. Развиваются компенсаторные изменения в сосудистом русле, в то же время энергетические затраты на поддержание компенсаторного звена снижают возможность выполнения физической нагрузки.

Дальнейшее сужение просвета перешейка аорты, значительное увеличение энергетического запроса требуют еще большего увеличения

компенсации - последующее «критическое» пороговое состояние. В этой ситуации компенсаторные звенья полностью реализованы. При возникшем качественно новом состоянии центр тяжести переносится на сосудистое русло. Развившиеся мощные артериальные барьеры на фоне еще возможного артериолярного спазма являются движущей силой, создавая выраженный градиент давления. Возникший коронарный барьер резко ухудшает питание гипертрофированного миокарда ЛЖ, появляются очаги кардиосклероза, увеличивается конечное диастолическое давление ЛЖ, повышается давление в легочной артерии, в процесс включается малый круг кровообращения.

На следующем этапе процесс переходит в терминальную стадию, развивается гемодинамический артериосклероз. Этим же процессом поражаются коронарные артерии различного калибра. Гемодинамический артериосклероз, как правило, имеет распространенный характер, в отличие от атеросклероза, при котором липидные поражения носят чаще очаговый характер. Как указывали Часовских Г.Г. и Часовских С.Г. (1995), гемодинамический артериосклероз и атеросклероз - это разные по этиологии и механизмам развития процессы. Развивающийся вслед за этим процессом миофиброз снижает сократительную функцию миокарда. При этом прежде всего поражается гипертрофированный миокард ЛЖ большими полями фиброза на всю толщину до эндокарда. Характерно то, что этот процесс плохо диагностируется электро- и эхокардиографическими методами. Перечисленные изменения ставят под сомнение выполнение оперативного лечения и должны учитываться в кардиохирургической клинике, прогнозе ближайшего и отдаленного послеоперационного периодов. Этот последний «критический» момент подводит пациента к качественно иному неблагоприятному состоянию, за которым наступающие необратимые изменения сосудистого русла приводят к сердечно-сосудистой недостаточности и смерти больного.

Вышеизложенные этюды патофизиологических и морфологических изменений, развивающихся в динамике, при отчетливом прослеживании «критических» зон, дают основание для выявления и формулирования стадийной классификации изолированной КоАо, без осмысливания которой невозможно эффективное лечение изучаемой патологии.

В основу были положены методологические принципы стадий пороков сердца, основанные на концепции компенсации, ремоделирования сосудистого русла и динамизма течения пороков сердца, разработанные Е.Н. Мешалкиным (1972) совместно с сотрудниками Новосибирского НИИ патологии кровообращения МЗ РФ (1984, 1985). Длительное изучение процессов, происходящих при КоАо, позволило признать, что в основе тяжести клинического течения патологии лежит степень сужения перешейка аорты, клинически описываемая как синдром шлюза. Все остальные факторы способствуют лишь усилению клинических проявлений и ускоряют процесс развития порока. Отчетливо выявляемые «кри-

тические» моменты, за которыми следуют новые качественные проявления включающихся компенсаторных механизмов, позволяют выделить клинические синдромы компенсации: синдром гиперфункции и гипертрофии ЛЖ, синдром окольного кровообращения между бассейнами проксимального и дистального отделов тела, синдром артериальной гипертензии проксимального бассейна аорты. В соответствии с законом философии при достижении в динамике количественных изменений «критических», пороговых значений появляются (также в динамике) новые качественные состояния, проявляющиеся в клинике прогрессирующим имеющимся синдромом и появлением новых. Используя эти факторы и данные клинического изучения проявлений КоАо у 901 больного, нами было выделено пять стадий клинического течения КоАо: 1 стадия - стадия умеренного сужения аорты; 2 стадия - стадия начальных проявлений компенсации; 3 стадия - стадия полного включения механизмов компенсации и появления изменений в сосудистом русле; 4 стадия - стадия крайней степени напряженности компенсации и выраженных изменений сосудов; 5 стадия - терминальная.

Таким образом, диалектика КоАо приводит к усложнению компенсации, включению ряда звеньев с дальнейшим функциональным увеличением их напряженности и следующими за ними морфологическими изменениями. Эти доводы, в свое время, побудили нас выработать 5-ти стадийную классификацию изолированной КоАо. И хотя эта классификация была уже опубликована ранее, мы включили ее в доработанном виде в данную книгу с учетом результатов новых исследований и понятия ремоделирования сосудистой системы.

1 стадия - возникновение сужения, умеренное сужение аорты в типичном месте. Стадия доклиническая и может быть выявлена как случайная находка при аортографии или во время аутопсии. В этой стадии просвет области коарктации уже поперечного сечения дуги аорты. Сопротивление его невелико, движение крови осуществляется согласно закона непрерывности потока. Происходит лишь некоторое увеличение скорости кровотока при прохождении через сужение. По-видимому, эта стадия в большинстве случаев приходится на внутриутробный период. Под нашим наблюдением находилось восемь больных, которым выполнялось рентгенконтрастное исследование для диагностики других пороков сердца и как случайная находка было выявлено умеренное сужение аорты в типичном месте, абсолютно не проявлявшее себя клинически. В разработку эти больные не вошли, т.к. операций по поводу КоАо им не производилось.

2 стадия - стадия начальных клинических (компенсаторных) проявлений. Кровоснабжение нижней половины тела осуществляется также только через сохраненный просвет суженного участка аорты. Сужение просвета достигает «критических» размеров и на преодоление кровью сопротивления необходимо повышение АД проксимальнее коарктации и

создание градиента давления на уровне препятствия. Повышение АД в верхней половине туловища создается усиленной функцией ЛЖ (увеличением МОС) и спазмом артериол. Функциональные отношения 2-ой стадии КоАо выглядят следующим образом:

$$\frac{V_{\text{ко}}}{\text{энергетический запрос}} = \text{CONST (гомеостаз)}$$

$V_{\text{ко}}$ - кровоток по сужению, при увеличении скорости.

АД на руках составило в % отношении к возрастной норме:

по систолическому показателю - $106,7 \pm 2,6\%$

по диастолическому - $110,9 \pm 2,7\%$

АД↑Ко на $6,7\%$ больше возрастной нормы

Отсюда:

$$\frac{\text{АД(Ко (на } 6,7\% > \text{возр. N) - АД↓Ко}}{\text{Rко + энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

или

$$\frac{\text{МОС * ОПС↑Ко (на } 6,7\% > \text{N) - АД↓Ко}}{\text{Rко + энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

Больные во 2-ой стадии КоАо поступали в кардиохирургическую клинику реже, чем в других стадиях порока. Во 2-ой стадии порока было оперировано 35 человек ($3,9\%$) в возрасте от 3 до 35 лет - таблица 1.

Таблица 1.

Распределение больных 2-ой стадией КоАо в возрастных группах

Возрастные группы	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Количество больных	1	12	5	8	3	6

Клинически 2 стадия проявлялась слабо выраженным синдромом нарушенного магистрального кровотока по аорте (синдром шлюза); у всех больных отчетливо определялась пульсация на ногах, а АД на ногах составляло по систолическому показателю $84,8\%$ от систолического АД на руках, измеренного по методу Короткова. АД на ногах с возрастом увеличилось в соответствии с увеличением систолического показателя АД на руках и большим просветом в сужении в старших возрастных группах. Синдром компенсации также характеризовался очень умеренными проявлениями. По данным рентгенологического, ЭКГ и ЭхоКГ методов обследования увеличение функции ЛЖ не сопровождалось ги-

пертрофией миокарда. АД на руках в возрастных группах постепенно повышалось, хотя в процентном отношении к возрастной норме длительное время оставалось на одном уровне. Значение диаметра просвета КоАо (по операционным данным) с возрастом увеличивалось (табл. 2), и равнялось в среднем $6,6 \pm 0,3$ мм, что составило 43,6% должного возрастного диаметра нисходящей аорты, а площадь сечения в области сужения равнялась 22,9% площади нисходящей грудной аорты. Течение порока во 2-ой стадии благоприятно и больные до 12 - 15 летнего возраста жалоб не предъявляли.

Таблица 2.

Размеры просвета КоАо в возрастных группах

Возрастные группы	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Диаметр просвета (мм)	3,0	4,4	5,3	6,9	7,5	7,8

Систолическое АД мало отличалось от возрастной нормы, затем после периода полового созревания начинался довольно заметный подъем. Однако, несмотря на достаточно высокие показатели АД в старшем возрасте, коллатеральный кровоток не развит. По нашему мнению, в отличие от других пороков сердца при КоАо сосудистый компонент включается уже во второй стадии в старших возрастных группах. Диастолическое АД медленно повышалось к периоду полового созревания и в дальнейшем практически не изменялось. В старшем возрасте на фоне умеренного постоянно повышенного АД наблюдались гипертонические кризы, сопровождающиеся головной болью, которые со временем учащались и к 30 годам развивалась стойкая артериальная гипертензия с сохраняющимся умеренным градиентом между верхними и нижними конечностями. Отсутствие коллатеральной сети во 2-ой стадии порокаставляло особо серьезно подходить к проведению хирургической коррекции КоАо. Предварительная аортография в этих случаях позволяла уточнить степень анатомического сужения аорты и убедиться в отсутствии коллатерального кровотока.

Изучение клинического материала подтвердило обоснованность опасения возможного возникновения ишемического поражения спинного мозга у пациентов с неразвитым коллатеральным кровообращением. Из 901 больного, оперированного по поводу КоАо, указанное осложнение различной степени тяжести возникло у трех пациентов. Все они относились ко 2-ой клинической стадии коарктации и оперированы в условиях нормотермии. В последние 15 лет разработка умеренной гипотермической защиты позволила избежать грозных спинальных осложнений

при отсутствии и недостаточном развитии коллатералей. Безопасность применения умеренной гипотермии и легкая воспроизводимость в техническом отношении дали возможность применять ее и при наличии коллатералей, но в трудных хирургических ситуациях (например, рекоарктации аорты).

Трудоспособность у больных 2-ой стадии КоАо практически не страдала. При появлении стойкого гипертонического состояния у пациентов старшего возраста она лимитировалась повышением как систолического, так и диастолического давления.

Наиболее оптимальными сроками хирургического лечения больных во 2-ой стадии КоАо считаем возраст 12 - 15 лет, т.е. до полового созревания и появления морфологических изменений. В тоже время аорта уже достаточно широкая и нет угрозы развития РеКоАо.

В заключение описания 2-ой клинической стадии КоАо необходимо отметить, что существующее мнение о прогрессирующем анатомическом сужении области коарктации в процессе жизни не объясняет факта широкого просвета места сужения у пациентов изучаемой стадии порока. Трудно объяснить наличие просвета в области коарктации 7 - 10 мм постулатом прогрессирования сужения, т.к. у младенцев аорты уже указанного просвета. Следовательно, у ряда больных с увеличением диаметра аорты увеличивается и просвет в области сужения. Этот факт требует дальнейшего наблюдения.

3 стадия - стадия полного включения механизмов компенсации и функционального ремоделирования сосудистого русла. На определенном этапе развития КоАо ускоренный кровоток через сужение не в состоянии обеспечить энергетические потребности организма, дальнейшее увеличение градиента давления не увеличивает за счет скорости потока объемный кровоток. Происходит включение коллатерального кровотока, развитие нового звена компенсации, требующего от организма значительно больших затрат энергии, так как для преодоления суммарного сопротивления (суженный участок и коллатерали) необходим постоянный и более высокий градиент давления. Функциональные взаимоотношения 3-ей стадии КоАо выглядят следующим образом:

$$\frac{V_{ко} + V_{кк}}{\text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

где:

$V_{ко} + V_{кк}$ (коллатер.) - необходимый объем крови для покрытия энергетического запроса в данный момент.

$$V_{ко} = \frac{\Delta P}{R_{ко}} \quad \text{или} \quad R_{ко} = \frac{\Delta P}{V_{ко}}$$

Уменьшение r просвета КоАо увеличивает сопротивление на уровне сужения, способствуя повышению АД. В результате чего происходит раскрытие коллатерального пути. При этом изменяется геометрия сосудов и направление потоков крови. В конечном счете, в престенотический отдел поступает только такое количество крови, которое может пройти через просвет сужения при сформировавшемся АД в проксимальном отделе артериального русла.

$$\text{Сопротивление коллатералей} - R_{\text{кк}} = \frac{8\eta * l}{\pi * r^4}$$

Согласно формуле Пуазейля, при длине l коллатерального пути должно резко увеличиваться сопротивление $R_{\text{кк}}$, а следовательно и ΔP , и АД в проксимальном отделе аорты. Физиологические приспособления предотвращают увеличение $R_{\text{кк}}$. Во-первых, увеличение внутрисосудистого давления приводит к растяжению сосуда и увеличению r . Во-вторых, кровотока через параллельные системы осуществляется при меньшей величине движущего ΔP . В-третьих, коллатеральный кровоток проходит по более короткому пути (уменьшение l) и расширенными прежде всего являются первые пары межреберных артерий, дистальнее КоАо. Однако в 3-ей стадии на преодоление суммарного сопротивления необходимо повышение АД сист. в среднем на 24,9% выше возрастной нормы, наибольшие затраты, вероятно, приходятся на коллатеральные пути. Окончательный вид:

$$\frac{\text{АД}\uparrow\text{Ко (на 24,9\% > возр. N)} - \text{АД}\downarrow\text{Ко}}{(R_{\text{ко}} + R_{\text{кк}}) + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

АД $\uparrow$ Ко можно заменить:

$$\text{АД}\uparrow\text{Ко} = (\text{МОС} * \text{ОПС}) > \text{на 24,9\% возр. N}$$

Все эти процессы происходят при сложившихся сложных стереотипах регуляции, обеспечивающих функцию сосудистого тонуса, сердечную деятельность, коллатеральный кровоток и кровообращение дистальной половины тела.

В этой стадии возросший МОС поддерживается постоянной гиперфункцией и развивающейся гипертрофией миокарда ЛЖ при усилении коронарного кровотока. Постоянный спазм периферических артериол способствует развитию компенсаторной адаптации периферического русла, с появлением динамического равновесия. АД верхней половины тела постоянно (даже в покое) превышает возрастную норму.

В 3-ей стадии КоАо оперировано 238 больных, что составило 26,3% от общего числа пациентов, оперированных по поводу КоАо. По возрастным группам больные распределились следующим образом - таблица 3.

Таблица 3.

Распределение больных 3-ей стадии КоАо в возрастных группах

Возрастные группы	до 1 года	1—3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Количество больных	1	37	102	56	26	2	14

Клинически 3 стадия отчетливо проявлялась синдромами шлюза, компенсации и перестройкой сосудистого русла. Проявление синдрома шлюза было обусловлено более выраженным сужением. Диаметр просвета коарктации в возрастных группах в среднем составил - таблица 4.

Таблица 4.

Размеры просвета КоАо в возрастных группах

Возрастные группы	до 1 года	1—3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Диаметр просвета (мм)	1,5	1,7	2,4	3,0	3,8	4,5	5,6

На всю 3 стадию он составил в среднем $3,5 \pm 0,2$ мм, площадь сечения коарктации равнялась 8,5% должной площади сечения нисходящей грудной аорты, рассчитанной в каждой возрастной группе. АД на ногах, измеренное методом Короткова выявлялось очень редко и не превышало 60 - 70% АД на руках у тех же больных (по систолическому показателю). Артериальная гипертензия выражена даже в покое, хотя еще довольно умеренно. АД, измеренное на руках, было повышенным во всех возрастных группах. В процентном отношении к возрастной норме АД в группах практически не различалось и в среднем составляло по систолическому показателю $124,9 \pm 1,1\%$, а по диастолическому $122,8 \pm 0,9\%$ возрастной нормы. Синдром гиперфункции и гипертрофии ЛЖ проявлялся умеренно и регистрировался общеклиническими методами обследования, хотя нередко был неотчетливым. Характерное для 3 стадии КоАо включение коллатерального кровообращения находило отражение в клинике. Функционирование коллатеральных сосудов выявлялось пальпаторно и аускультацией, но отсутствие «узур» ребер при рентгенологическом исследовании указывало на умеренное их развитие, что в дальнейшем находило подтверждение при рентгеноконтрастном исследовании и во время операции.

Обращало на себя внимание то обстоятельство, что у детей первых возрастных групп просвет в области коарктации составлял 1,5 - 1,7 мм, в то время как в старших возрастных группах - 4,5 - 5,6 мм, что позволило больным последних групп иметь умеренное развитие коллатералей, хотя процентное отношение диаметра просвета к диаметру нисходящей аорты во всех группах примерно равное. Довольно широкий просвет сужения в старших возрастах связан, вероятно, с переходом этой группы больных из 2-ой стадии в связи с отставанием КоАо от роста аорты или с прогрессированием сужения.

Таким образом, характерная особенность 3 стадии КоАо состояла в том, что сохранившийся магистральный кровоток даже в покое не мог обеспечить энергетическую потребность дистальной половины тела. Происходило включение компенсаторного коллатерального кровообращения. Это требовало постоянного повышения АД верхней половины тела и создания градиента давления между проксимальными и дистальными отделами аорты. В покое превышение возрастной нормы АД по систолическому показателю в среднем равнялось 24,9%, а по диастолическому - 22,8%. Изменения, выявленные при клиническом обследовании, носили еще умеренный характер, но при исследовании глазного дна уже в этой стадии появлялась, кроме сужения, умеренная извитость артерий сетчатки. Физическую нагрузку больные в 3 стадии выполняли, в большинстве, в полном объеме, хотя это требовало повышения АД в бассейне гипертензии. Но повышение АД практически не лимитировало физическую работоспособность, больные распределялись, в основном, во втором функциональном классе.

4 стадия - стадия крайней степени напряженности компенсации и выраженных проявлений ремоделирования сосудистой системы. В этой стадии КоАо даже состояние покоя требует значительного напряжения компенсаторных механизмов, которые полностью реализуются при физической нагрузке, но не позволяют выполнить большой объем работы. Магистральный кровоток по аорте резко нарушен или полностью прерван. Кровоснабжение нижней половины туловища осуществляется только за счет компенсаторной коллатеральной сети артериальных сосудов, мобилизации и напряжения всех компенсаторных механизмов. Ведущая роль переходит к сосудистой системе, изменения в которой из функциональных переходят в морфологические. Постоянный выраженный спазм артериол, необходимый для поддержания значительного градиента давления даже в покое приводит, в конечном счете, к стойкой артериальной гипертензии верхней половины туловища и склеротическим изменениям в артериальных сосудах. Отчетливо проявляется анатомическая компенсация: гипертрофия ЛЖ, развитие мощных коллатеральных сосудов. Ремоделирование сосудистого русла представле-

но двумя артериолярными барьерами: коронарным и барьером периферических артерий мышечного типа, поддерживающих постоянно высокое АД. Для поддержания гомеостаза необходимо:

$$\frac{V_{ко}(0 \text{ (} V_{ко} = 0) + V_{кк}}{\text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

$V_{ко} \rightarrow 0$ можно пренебречь, т.к. объем крови, проходящий через просвет сужения, минимален и не оказывает роли в кровоснабжении дистальных отделов, а при полном перерыве вообще отсутствует.

$V_{кк}$ должен полностью обеспечивать энергетический запрос:

$$V_{кк} = \frac{\Delta P}{R_{кк}} \quad R_{кк} = \frac{8\eta * l}{\pi * r^4}$$

т.е. весь кровоток должен идти по протяженному пути, что приводит к увеличению сопротивления ($R_{кк}$), проксимального АД и ΔP . А так как АД = МОС * ОПС, то отмечается гиперфункция ЛЖ и периферический хронический спазм артериол с переходом в артериолярный барьер. По закону физиологии (Мешалкин Е.Н. и соавт., 1968), увеличивающийся кровоток по коллатеральным сосудам приводит к росту их в длину, появлению извитости сосудов. В то же время развитие гипертрофии и гиперплазии сосудов способствует утолщению стенки, а т.к. клетка - 3-х мерное образование, то отмечается еще большее увеличение длины сосудов.

Исходя из формулы:

$$R_{кк} = \frac{8\eta * l \uparrow}{\pi * r^4}$$

удлинение сосудов, их извитость значительно увеличивают сопротивление. Гипертрофированные сосуды расширяются плохо, а с развитием фиброза, интимальных напластований, напротив, уменьшают радиус (r) просвета и способствуют еще большему увеличению сопротивления ($R_{кк}$). Для преодоления сопротивления возникает значительная движущая сила (ΔP) и основное ее составляющее - проксимальное АД, которое в 4-ой стадии, по нашим данным, превышает возрастную норму в среднем по всем группам на 47%, а окончательный вид функциональных взаимоотношений гемодинамики имеет:

$$\frac{\text{АД} \uparrow \text{Ко (на 47\% > возр.Н) - АД} \downarrow \text{Ко}}{R_{кк} + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

или

$$\frac{\text{МОС} \cdot \text{ОПС} \uparrow \text{Ко (на 47\% > возр. N)} - \text{АД} \downarrow \text{Ко}}{\text{Ркк} + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

Нейрогуморальные стереотипы регуляции сложны и устойчивы.

Ближе к дистальному концу коллатерального пути ΔP резко уменьшается, снижается и скорость потока. Согласно уравнения непрерывности потока:

$$S_1 \cdot U_1 = S_2 \cdot U_2,$$

(где S - площадь сечения, U - скорость потока), падение скорости предусматривает увеличение площади сечения. Что мы и наблюдаем в дистальных отделах коллатерального русла - сосуды расширены, тонкостенны, «веноподобны», сохраняют эластичность и могут вместить при необходимости дополнительный объем крови. При увеличении объема усиливается напряжение стенок сосудов и, как следствие, происходит повышение давления, т.к. по закону Лапласа:

$$T = P \cdot r,$$

(где P - давление внутри сосуда, T - напряжение стенки, r - радиус сечения) - напряжение прямо пропорционально давлению, которое кровь оказывает на сосуд изнутри и наоборот. Поддержание кровообращения дистальнее КоАо напрямую связано с объемом крови и сосудистым тонусом.

В широкой ВоА и магистральных артериях происходит демпфирование потока, а при прохождении через коллатеральные сосуды гасятся пульсовые колебания. В результате течение потока становится непрерывным. Поэтому на нижних конечностях не определяется пульс и АД методом Короткова.

В этой стадии полностью реализованные компенсаторные механизмы привели к новому качеству, когда ведущая роль переходит к ремоделированию сосудистого русла: для поддержания градиента давления требуется постоянно высокое АД, формирующий или сформированный барьер периферических артерий, который постепенно заменяется артериофиброзом. В младших возрастных группах сохраняется еще функциональный хронический ангиоспазм. В этом принципиальное различие 4 стадии от предыдущих стадий. В возрастных группах больные распределялись следующим образом - таблица 5.

Таблица 5.

Распределение больных 4-ой стадии КоАо в возрастных группах

Возрастные группы	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Количество больных	36	120	117	122	100	133

По нашим данным отмечено повышение абсолютных показателей АД в старших возрастных группах (в мм рт.ст.). Однако, исследуя процентное отношение АД к возрастной норме, выяснилось, что относительные (в процентах к норме) показатели АД на руках различались незначительно и в среднем по систолическому показателю составили $147,0 \pm 1,2\%$, а по диастолическому - $138,9 \pm 0,9\%$. Гипертрофия ЛЖ отчетливо выявилась при ЭхоКГ, рентгенологическом и рентгеноконтрастном методах исследования, электрокардиографические данные были мало информативны. У всех больных в 4 стадии КоАо была выражена сеть извитых коллатеральных сосудов, легко определяемых пальпаторно и наглядно подтверждаемых рентгенологическими («узур») и рентгеноконтрастными методами исследования, а также во время операции. При оценке артерий глазного дна отмечено их резкое сужение и выраженная извитость.

Диаметр просвета сужения представлял точечное отверстие, в ряде случаев просвета не было. Даже у взрослых больных диаметр просвета не превышал $2,0 \pm 0,1$ мм, а площадь сечения его составила в среднем на всех пациентов только $1,5\%$ должной площади сечения нисходящей аорты.

При столь выраженных изменениях оперативное лечение должно выполняться в первые месяцы или годы жизни. Но, несмотря на то, что мы следуем этому правилу, оперировано детей до 4-летнего возраста всего $5,9\%$ от всей группы больных 4 стадии. Функциональный класс III.

5 стадия - стадия декомпенсации (терминальная). В этой стадии операции не выполнялись. Резкий склероз артерий верхней половины туловища и развитие артериолярного коронарного барьера способствовали развитию кардиосклероза и прогрессированию сердечной недостаточности. Любая физическая нагрузка невозможна. Компенсация плохо обеспечивала даже состояние покоя. Оперативное лечение в этой стадии противопоказано.

Признавая значительную роль ЛЖ в компенсации КоАо, следует отметить, что усилия потока крови, осуществляемые за счет гиперфункции и гипертрофии миокарда, непосредственного влияния на область сужения не оказывают (в отличие, например, от аортального стеноза). Между выходом из ЛЖ и сужением перешейка располагается ВоА и дуга аорты, которые демпфируют непосредственное усилие ЛЖ на преодоление сопротивления. Это усилие передается через жидкую среду (кровь). Поэтому сосудистый фактор приобретает более значимую роль в компенсации КоАо. Естественно, при сохранении длительное время напряженности сосудистого фактора компенсации, можно ожидать определенных, в ряде случаев необратимых, морфологических изменений в этом звене. Как было указано выше, на экспериментальной модели КоАо уже при умеренном сужении и небольшом градиенте давления

удалось отметить, что в функциональной фазе компенсации происходит постепенное нарастание морфологических, но еще обратимых, изменений в сосудах сопротивления. В более поздних наблюдениях (1 год) изменения сосудистой стенки приобретали выраженный характер (временной фактор). В клинике мы имели дело с КоАо, сформированной во внутриутробном периоде, когда сосудистое звено компенсации развивалось параллельно прогрессированию патологии, т.е. в зависимости от характера сужения напряженность компенсации и фактор времени начинали действовать не с момента рождения, а раньше - с внутриутробного периода.

Сравнительную характеристику клинических и морфологических стадий мы провели на биоптатах мышечных и коллатеральных артерий, взятых прижизненно во время операции. Коллатеральные артерии забирались как проксимальнее, так и дистальнее сужения. Это позволило нам оценить не только морфологическое состояние сосудистой стенки, но и сравнить его с клиническими проявлениями на момент операции и проследить состояние сердечно-сосудистой системы пациента в отдаленные сроки.

Как указывалось, в первой стадии больных мы не оперировали, т.к. в этом не было необходимости. Умеренное сужение диагностировалось случайно, не вызывало каких-либо жалоб и не требовало включения компенсаторных структур.

2-я клиническая стадия характеризовалась сохраненным магистральным кровотоком, отсутствием коллатеральной сети, незначительным повышением АД и небольшим градиентом давления, связанным с функциональным спазмом артериол. В этой ситуации ожидать больших морфологических изменений в стенке сосудов не приходилось. Патолого-гистологическими исследованиями у всех больных выявлены начальные изменения, характерные для I морфологической стадии, отражающие функциональный, обратимый характер. Изменения затрагивали лишь внутреннюю эластическую мембрану, выявлялась слабая или умеренная ее складчатость.

В 3 клинической стадии, наряду с сохраненным, но недостаточным магистральным кровотоком, появлялась сеть коллатеральных сосудов. В этой стадии правомерно было ожидать больших изменений в сосудах сопротивления, т.к. необходим более высокий градиент давления для преодоления узкого просвета в аорте и сопротивления коллатеральных сосудов, а, следовательно, более высокого АД. У значительного большинства больных структурные изменения соответствовали только II морфологической стадии: заметная складчатость и гофрированность ВЭМ, слабые гиперпластические изменения; в медиі выявляются признаки гипертрофического утолщения; в адвентиции - в редких случаях умеренный фиброэластоз, преимущественно субмедиального слоя. Кроме мышечных артерий, из операционной раны были исследованы в неболь-

шом числе случаев передние ветви межреберных артерий. Создалось впечатление, что морфологические изменения в коллатеральных сосудах были менее выражены и несколько отставали, что согласуется с мнением о более поздней функциональной нагрузке этого сосудистого звена.

Исследование коллатеральных артерий, впадающих дистальнее сужения, выявило их резкое отличие от сосудов, расположенных проксимальнее коарктации. В них не отмечалось складчатости и гиперплазии ВЭМ, артерии не имели гипертрофического утолщения меди. Адвентициальный слой более широкий, но в нем отсутствовали признаки эластофиброза, который, в основном, был представлен рыхлой соединительной тканью. Главное отличие от проксимальных коллатеральных артерий состояло в расширении просвета дистальных сосудов.

В 4 клинической стадии КоАо, характеризующейся полным перерывом или практически незначимым магистральным кровотоком и кровоснабжением дистальных отделов через коллатерали, морфологические изменения выражены как в мышечных, так и мышечно-эластических артериях проксимального отдела коллатерального звена. Постоянный спазм артериол способствовал постоянному высокому АД в проксимальном отделе и значительному градиенту давления на уровне препятствия. Уже в группе больных 3 - 7 лет встречались пациенты с III стадией морфологических изменений сосудистого артериального русла, хотя у основной массы пациентов этого возраста сохранялись еще изменения, свойственные II морфологической стадии. Начиная с 8-летнего возраста морфологические изменения носили более стойкий характер с развитием фиброзной ткани. Развивались значительные фиброзные изменения в адвентиции сосудов (фиброэластоз, эластофиброз) и в *vasa vasorum*, как в артериях мышечного типа, так и коллатеральных. У взрослых больных морфологические изменения сосудов соответствовали III - IV стадии.

В 4 клинической стадии была проанализирована группа больных (21 человек) с полным перерывом кровотока по аорте. У всех пациентов морфологические изменения сосудов области гипертензии соответствовали III - IV морфологическим стадиям с развитием фиброзной ткани и необратимыми проявлениями в послеоперационном периоде. В этой группе больных до 12-летнего возраста была характерна III морфологическая стадия, после 12 лет - IV (фактор времени).

Характерны изменения в конечной части коллатерального пути, в сосудах, впадающих в аорту дистальнее сужения. Макроскопически определяется широкий просвет сосуда с тонкими стенками. Микроскопически: интима тонкая, со сглаженной ВЭМ; в медицине циркулярный слой гладкомышечных клеток представлен слабо; артерия частично утрачивала эластические мембраны; адвентиция широкая, состоит из рыхлой соединительной ткани.

Таким образом, морфологические изменения артериального русла при КоАо соответствовали функциональной нагрузке компенсаторных систем и временному фактору. При этом сохранение просвета в суженном участке аорты создавало временной запас в процессе развития клинической симптоматики, морфологических и компенсаторных изменений.

Клинический материал, дополненный результатами морфологического анализа подтвердил достоверность классификации и позволил считать ее научно обоснованной. Выделение стадий КоАо имеет принципиальное значение для практического здравоохранения, и было необходимо в целях своевременного проведения оперативного лечения. Клинический опыт показал, что в настоящее время хирургическое лечение у большинства больных выполняется в наиболее неблагоприятной 4 стадии порока и в поздние сроки.

Оптимальным возрастом для хирургической коррекции КоАо считают следующие сроки: у больных во 2 стадии порока операцию возможно отложить до 12 - 15-летнего возраста, до времени наступления полового созревания и периода, близкому к завершению роста аорты, при ежегодном наблюдении в кардиохирургическом центре. В 3 стадии операцию следует проводить раньше, в возрасте 5 - 7 лет, до поступления больного в школу, где имеется увеличение физической и умственной нагрузок. Больным в 4 стадии КоАо лучше всего выполнить хирургическую коррекцию до 3-летнего возраста, при тяжелом течении порока (полный перерыв) оперативное лечение не следует откладывать и оперировать ребенка на первом году, а в ряде случаев - даже в первые месяцы жизни.

Классификация позволяет заблаговременно прогнозировать течение раннего послеоперационного периода и отдаленные результаты. Изучение состояния компенсаторных механизмов позволило при необходимости выполнять коррекцию в условиях умеренной гипотермической защиты, предотвратить развитие грозных спинальных нарушений.

ГЛАВА IV

ФОРМА И АНАТОМИЧЕСКИЕ ТИПЫ ГРУДНОЙ АОРТЫ ПРИ КОАРКТАЦИИ

В основу этой главы легло изучение анатомо-функционального состояния грудной аорты у здорового человека в возрастной динамике. Анализ аортоангиограмм 10 человек, не имеющих патологии аорты в возрасте от 5 до 53 лет был использован как отправной пункт при изучении формы грудной аорты при ее коарктации (рис. 1).

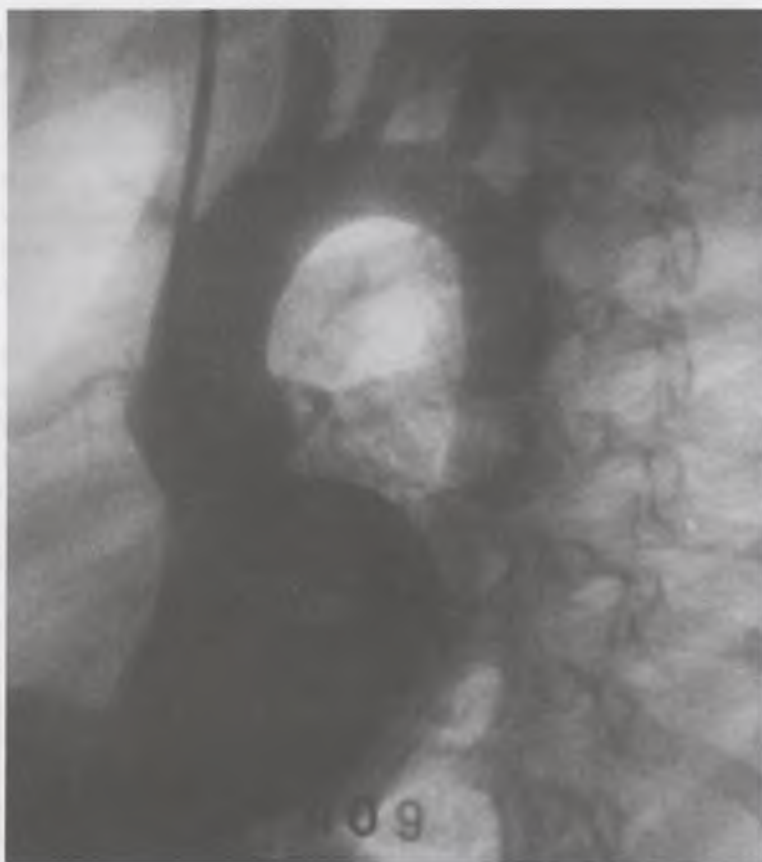


Рис. 1. Неизмененная форма грудной аорты во 2-ой косой проекции.

Грудную аорту сравнивают с математической фигурой «тор» – пространственной фигурой, имеющей форму «баранки». Рентгенологическое (рентгенконтрастное) изображение во второй косой проекции позволяет оценить все отделы грудной аорты: восходящую аорту (ВоА), дугу с отходящими от нее сосудами и нисходящий отдел грудной аорты. Дуга аорты здорового человека, отличаясь индивидуальными и возрастными особенностями, имея большую или меньшую кривизну, во всех случаях сохраняла правильный дугообразный ход. В дуге аорты происходит смена направления движения крови от ВоА к нисходящей. Согласно законам гидродинамики, дугообразная форма создает наиболее оптимальный поворот потока с наименьшими затратами энергии. В то же время параметры грудной аорты и артерий, отходящих от дуги, не являлись стабильными образованиями и изменяли свои характеристики в процессе онтогенеза и в процессе постоянно чередующихся систолы и диастолы.

В онтогенезе нормальная аорта и вся артериальная система развиваются в соответствии с функциональными особенностями возрастных периодов. Этот принцип заложен и в развитие сосудов у больных с КоАо, при которой основная нагрузка может приходиться на коллатеральные сосуды, что оказывает влияние на формирование иной конфигурации аорты, которая в то же время связана с возрастными периодами. Известно, что у новорожденных после закрытия АП аорта имеет все характерные признаки, но обращают на себя внимание иные углы отхождения артерий и их топографические особенности, т.к. артериальная система ребенка отражает определенный этап становления организма. Она подчинена развитию органов и их взаимоотношениям и в то же время влияет на них.

Принципы нормальной физиологии лежат в основе развития компенсаторных проявлений при врожденных пороках сердца, в частности КоАо, когда основные нарушения формируются в процессе эмбриогенеза: а) рост артерий в длину идет пропорционально росту тела и конечностей; б) вариабельность сосудов есть результат перестройки топографо-анатомических отношений; в) развитие артериальных сосудов происходит по принципу: кровь должна доставляться по кратчайшему пути, рост сосудов происходит по пути наименьшего сопротивления; г) для уменьшения объема движущейся по сосуду крови имеют значение уменьшение просвета, количество ветвей, угол их отхождения, наличие резких поворотов сосуда. Ускоренное обращение крови достигается частыми и сильными сокращениями ЛЖ, увеличением просвета сосудов при небольшой их изогнутости (малая кривизна). Строение артериальной системы у детей способствует ускоренной циркуляции крови, что соответствует физиологическим потребностям растущего организма, его энергозатратам. Поэтому у детей отмечено наиболее быстрое и эффективное развитие коллатеральных путей. Развитие разных органов в

онтогенезе разнесено по времени, с чем связана специфичность онтогенетических изменений артериальной системы. Так по данным комиссии Белого дома (1933, США), кривая роста площади просвета ВоА на поперечном срезе оказалась самой выразительной: к 18 годам площадь просвета ее увеличилась практически в 8 раз, в то время как площадь просвета нисходящей грудной аорты - всего лишь в 4,7 раза. ВоА, являясь демпфирующей воспринимающей камерой, расширяется вследствие увеличения размеров сердца и непосредственно ЛЖ, выбрасывающего увеличивающееся количество крови. Увеличение МОС при КоАо и смещение пути транспорта крови с магистрального по аорте на коллатеральный способствует еще большему увеличению диаметра ВоА и изменению конфигурации всей грудной аорты.

То есть просвет артерии служит отражением количества крови, протекающей через нее, являясь одним из важных показателей рабочей активности сосудистой системы. Наряду с расширением меняется кривизна дуги аорты и углы отхождения крупных сосудов. Форма артериальных сосудов определяется функцией - пропуском необходимого потока крови.

Нами отмечено периодическое изменение конфигурации аорты и артериальных сосудов синхронно сердечным сокращениям. Поступление крови в ВоА во время систолы приводило к увеличению ее диаметра и изменению кривизны восходящего отдела и дуги аорты. Кривизна ВоА во 2-ой косой проекции увеличивалась (радиус дуги наружно-передней стенки становился меньше), в то время как кривизна дуги аорты, напротив, уменьшалась, становясь более полой. Изменение кривизны этих отделов способствовали разворачиванию аорты во время систолы, в результате чего расстояние между наиболее удаленными наружными точками восходящей и нисходящей грудной аорты увеличивалось.

Содружественно с грудной аортой отмечены ритмические колебания параметров артерий, отходящих от дуги аорты. Систолическая конфигурация брахицефальных артерий характеризовалась геометрическими параметрами, способствующими лучшему кровотоку в период сокращения желудочков. Угол делителя потока у каждой артерии становился более острым, вершины этих углов, хотя и незначительно, смещались (по верхнему контуру ангиограммы) в просвет дуги аорты. Начальные отделы брахицефальных артерий приобретали дугообразный ход с небольшой кривизной. Дугообразное положение начальных отделов артерий можно объяснить поступлением увеличенного объема крови, а также необходимостью ускоренного движения крови по дугообразной форме сосуда. Мы полагаем, что изменение углов делителя потока и их смещение внутрь аорты происходит вследствие разворачивания дуги и увеличения диаметра аорты во время систолы, тем самым увеличивая ровоток по артериям в систолу.

Диастолическая конфигурация аорты способствовала увеличению

углов делителя потока (стремление к прямому), а вершины этих углов (по аортограмме) располагались по верхнему контуру дуги аорты, в то же время начальные отделы брахицефальных артерий принимали более прямолинейный ход. Диастолическая конфигурация также способствовала более эффективному кровотоку из дуги аорты в артерии в период диастолы.

Наиболее ярко перечисленные ритмические изменения грудной аорты и брахицефальных артерий отмечались у детей и лиц молодого возраста. В зрелом, а тем более старшем, возрасте с увеличением «жесткости» стенки аорты вследствие снижения эластических свойств аорты и развития в ее стенке фиброзной ткани уменьшалось различие геометрических параметров, характерных для ритмических изменений в систолу и диастолу. Увеличивался диаметр аорты, дуга выглядела более развернутой и отмечалось незначительное циклическое изменение углов отхождения брахицефальных артерий.

Деформация аорты в месте коарктации требует для нормального функционирования развития компенсаторных механизмов, т.е. создания условий доставки крови в дистальные отделы тела. Возможны формирования следующих путей: 1) магистральный, 2) смешанный (магистральный и коллатеральный одновременно), 3) коллатеральный кровоток. Эффективность функционирования того или иного потока требуют соответствующей формы сосудов. Пластичность сосудистой системы обеспечивает формирование требуемой конфигурации, вероятно, наиболее интенсивно образующиеся при внутриутробном развитии патологии. Таким образом, ребенок рождается с необходимым набором компенсаторных механизмов, включающих особенности формы всей грудной аорты. Форма грудной аорты способствует стабильному, эффективному кровообращению. Принято относить к анатомической компенсации КоАо гипертрофию ЛЖ и развитие коллатерального русла. На наш взгляд недостаточно изучено одно из важных звеньев анатомической компенсации - сформированная конфигурация грудной аорты в целях эффективного кровотока, изменение параметров разных отделов аорты и углов отхождения брахицефальных артерий. При прогрессировании КоАо, сопровождающейся усложнением компенсации с включением в кровоток новых звеньев, происходит динамическое изменение аорты и сосудов. Резкое сужение требует большого объема коллатерального русла, которое обеспечивается крупными магистральями, отходящими от проксимальной аорты. Направленный в них поток крови должен быть установившимся, стационарным, что достигается оптимальной для каждой конкретной ситуации формой аорты и питающих сосудов. Клиническое течение КоАо, сопровождающееся высокими показателями АД и развитием фиброзных изменений в проксимальной аорте, способствует фиксации компенсаторной формы сосудов. Фиксированная форма КоАо

требует специальных приемов при коррекции порока и направлению потока крови в нисходящую аорту.

Таким образом, типичная КоАо приводит к существенной перестройке конфигурации всей грудной аорты и артерий, отходящих от ее дуги. Изменение геометрических взаимоотношений находится в прямой зависимости от величины просвета суженного участка, возраста, в котором произошло формирование «критического» стеноза, и длительности существования порока. Основу формирования конфигурации аорты определяет путь компенсаторного кровотока. В этом просматривается закономерность и возможность определить характерные группы, обладающие сходными признаками.

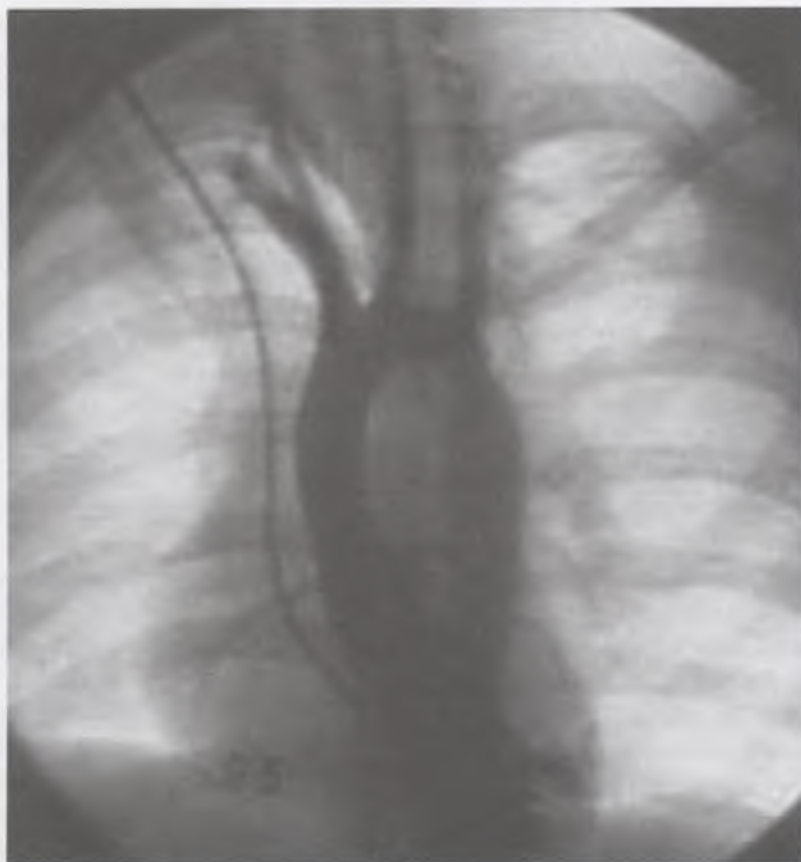
Различие способов кровоснабжения дистальных отделов при коарктации определяется, прежде всего, размерами просвета сужения, пропускной способностью его. Количественное уменьшение просвета при прогрессирующем течении патологии снижало магистральный кровоток, приводило к качественной перестройке пути кровоснабжения и переходу от магистрального к коллатеральному кровоснабжению дистальных отделов. Каждый анатомо-гемодинамический тип кровоснабжения обладал определенным комплексом механизмов компенсации, характеризовался определенными, свойственными только этому анатомическому типу признаками. А содержание, являясь совокупностью элементов и процессов, составляет основу типа, обуславливает существование, развитие и смену форм. Каждый анатомо-гемодинамический тип КоАо характеризуется определенными геометрическими параметрами аорты, магистральных артерий, которые создают оптимальные условия кровоснабжения дистальных отделов для каждой конкретной ситуации и являются важным звеном в системе анатомической компенсации. Преобладание того или иного пути кровотока определяет форму грудной аорты, которая при сохраненном кровотоке способствует прохождению большего объема крови через сужение, а при резком его нарушении - направление основного потока крови в коллатеральные сети.

I анатомический тип КоАо. Этот тип коарктации встречается у пациентов, у которых кровоснабжение дистальных отделов осуществляется только через суженную часть аорты. Коллатеральный кровоток не развит. Размеры сужения позволяли пропустить весь должный объем крови. I анатомический тип КоАо составили пациенты 2-ой клинической стадии. Всего было оперировано 35 человек в возрасте от 3 до 35 лет. Аортоангиография была выполнена у 17 пациентов в возрасте от 5 до 35 лет (12 человек старше 14 лет). Форму восходящей и дуги аорты, область коарктации и прилежащих к ней отделов аорты, а также состояние брахицефальных артерий изучали по аортоангиограммам. Кроме того, конфигурацию участка коарктации, прилежащих отделов аорты и ЛПА дополнительно исследовали интраоперационно.

При I анатомическом типе КоАо восходящая и дуга аорты сохраня-

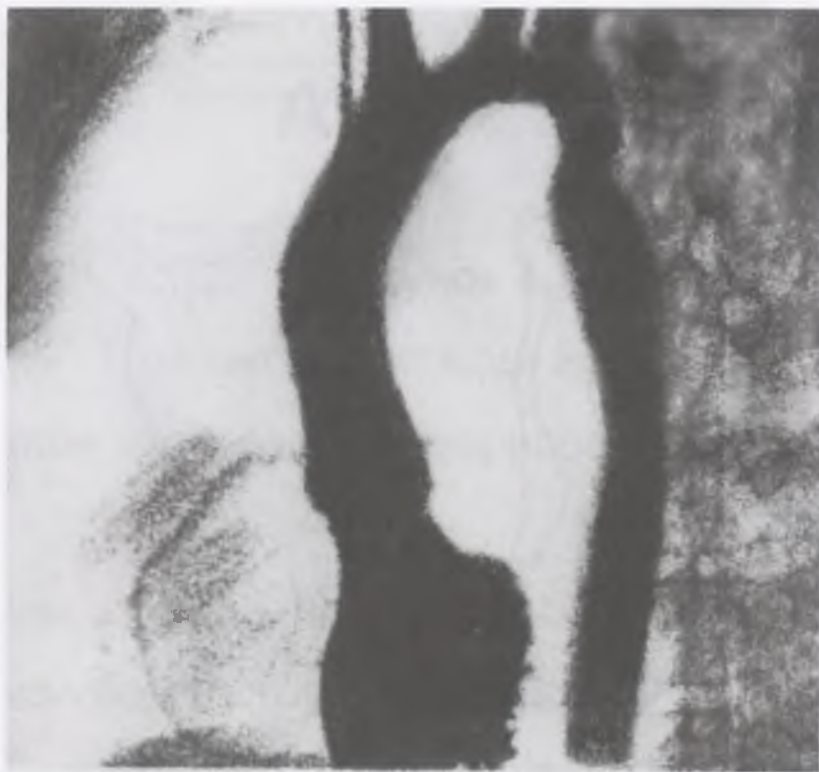
ли характерную дугообразную форму, у взрослых пациентов более развернутую. Это же отмечалось у людей без сосудистой патологии аорты, но в меньшей степени. Обращало на себя внимание расширение ВоА. Превышение диаметра ее у детей составило 20 - 25% (в зависимости от возраста), на 50 - 80% у подростков и на 60 - 80% - у взрослых по сравнению с возрастными показателями. Можно полагать, расширенная ВоА является приемной эластической камерой, демпфирующая увеличенный систолический выброс ЛЖ и сохраняющая относительно равномерный поток через сужение как в систолу, так и в диастолу.

Углы отхождения ППГС и ЛОСА изменены незначительно, угол отхождения ЛПА у большинства больных несколько увеличивался. Диаметр сонных артерий практически не превышал нормальные возрастные показатели. Диаметр подключичных артерий, даже в возрастной группе до 7 лет, превосходил показатели здорового человека. По данным



*Рис. 2. I анатомический тип коарктации аорты
(ангиограмма во 2-ой косой проекции).*

Коническая форма прилегающих к коарктации отделов аорты.



*Рисунок 3. I анатомический тип коарктации аорты
(ангиограмма во 2-ой косой проекции).*

*Коническая форма прилегающих к коарктации отделов аорты
с дугообразным изгибом отделов аорты
в сторону артериальной связки.*

интраоперационных измерений диаметр ЛПА в группе детей 3 - 7 лет составил 135% возрастной нормы, в последующих группах превысил нормальные показатели на 50%. Несмотря на то, что коллатеральные артерии не видны на ангиограммах и не встречались во время операции, увеличение диаметра ЛПА отчетливое. Происходит накопление нового качества - готовность к развитию коллатерального кровообращения.

Для хирургических целей наиболее важное значение приобретало состояние пре- и постстенотического отделов аорты. Выявлено два варианта первого анатомического типа КоАо: а) прилегающие к коарктации отделы аорты имели форму усеченного конуса с меньшей окружностью в области коарктации. Коническая форма этих отделов создавала наиболее благоприятные условия для ускоренного прохождения потока крови через сужение (принцип «воронки») (рис. 2); б) вариант, когда

при сохраненной конической форме отделов аорты имел место дугообразный изгиб пре- и постстенотического отделов аорты в сторону артериальной связки (принцип «асимметричной воронки») (рис. 3). Схемы вариантов представлены на рис. 4.

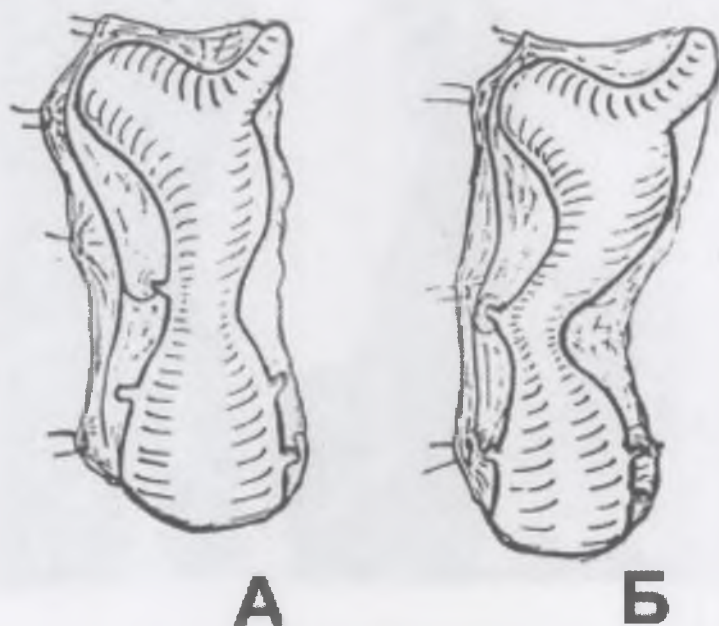


Рисунок 4. I анатомический тип коарктации аорты (схематическое изображение, зарисовки во время операции).

- А) Коническая форма - принцип «воронки».*
Б) То же с изгибом в сторону артериальной связки - принцип «асимметричной воронки».

При первом анатомическом типе КоАо престенотический отдел выражен хорошо: у детей в группе 3 - 7 лет протяженность его 12 - 15 мм, в дальнейшем размеры его увеличиваются, а в старшем возрасте длина его достигала 24 - 27 мм. Во всех случаях отчетливо проявлялось постстенотическое расширение.

Характерным для всех возрастных групп являлось отношение диаметра престенотического отдела аорты к диаметру постстенотического отдела: оно находилось в пределах 0,72 - 0,74. И тем не менее, диаметр престенотического отдела аорты превышал возрастную норму, т.е. возрастные размеры диаметра нисходящей грудной аорты. В возрасте 4 - 7 лет этот прирост составлял 25,3%, во всех других группах он увеличивался примерно на 50%. Показатели размеров сосудов при I анатомическом типе КоАо представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Параметры некоторых сосудов при I анатомическом типе КоАо
в возрастных группах**

Возрастные группы (лет)	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
просвет КоАо	4,4	5,3	7,6	7,6	7,8
Ø престен. отдела Ао	11,4	14,8	18,3	20,5	21,4
Ø постстен. отдела Ао	15,9	20,0	25,0	28,0	29,2
$\frac{Ao \uparrow Ko}{Ao \downarrow Ko}$	0,72	0,74	0,73	0,73	0,73
Ø ЛПА	7,6	8,2	8,8	9,5	10,7

* Представлены среднеарифметические величины, размеры даны в мм.

Размеры отделов аорты, прилегающих к коарктации, и сохранение правильной дугообразной формы аорты позволяют выполнить при I типе адекватную коррекцию КоАо.

II анатомический тип коарктации аорты соответствовал такому способу кровоснабжения дистальных отделов, когда сохранен магистральный кровоток и развита сеть коллатерального кровообращения. Кровоток к дистальным отделам распределялся по трем основным магистралям: 1) сохраненный магистральный кровоток через сужение аорты, 2) правая и 3) левая подключичные артерии. Определяющим в этом соотношении являлась пропускная способность суженного участка аорты. Как показали исследования, форма аорты и подключичных артерий отражала эти взаимоотношения и создавала благоприятные условия как для прохождения крови через сужение, так и по окольным путям.

II анатомический тип КоАо имели пациенты 3-ей клинической стадии и часть больных в 4 стадии. Последние - это пациенты, имеющие просвет сужения, характерный для 3 клинической стадии порока. Но усиленный энергетический запрос (спортсмены, лица тяжелого физического труда) значительно утяжелил клинические проявления и способствовал мощному развитию коллатералей. Всего II тип КоАо встретился у 307 больных. Аортоангиография выполнена 74 больным в возрасте от 3 до 41 года. Рентгеноконтрастные и интраоперационные исследования соответствовали проводимым при I типе. ВоА и дуга аорты сохраняли правильную дугообразную форму, изменения, в основном, затра-

гивали дистальную часть дуги аорты. Отмечалось еще большее расширение ВоА: до 11-летнего возраста диаметр ВоА составлял 170 - 175% возрастной нормы, в более старшем возрасте он был в пределах 200%, т.е. в 2 раза шире нормы. Увеличение сопротивления в месте сужения аорты плюс сопротивление коллатеральных сосудов требовало большей нагрузки на ЛЖ, увеличение МОС и, следовательно, увеличения роли ВоА как демпфирующей эластической камеры.

Изменялись углы отхождения, конфигурация и диаметр ППГС и ЛПА, в то время как сонные артерии практически сохраняли свои нормальные параметры. ППГС увеличивался в диаметре, угол делителя потока ставился более острым. Увеличение ствола связано с увеличением объемного потока по ППА. В то же время угол делителя потока ЛПА распрямлялся, а при прогрессировании сужения и увеличении кровотока по подключичным артериям, он все более и более приближался к продолжению дуги аорты. Диаметр подключичных артерий возрос по сравнению с предыдущим типом КоАо. По данным интраоперационного исследования четко улавливалась связь диаметра ЛПА с просветом сужения. Можно отметить, что чем больше просвет коарктации, тем шире престенотический участок и уже ЛПА (вероятно, также и ППА) и наоборот. Постстенотический участок аорты при II анатомическом типе КоАо широкий, но уже, чем при I типе. Это можно объяснить тем, что часть коллатеральных сосудов впадает в артериальное русло дистальнее постстенотического отдела. По результатам интраоперационных измерений составлена таблица, в которой представлены размеры просвета КоАо, диаметры отделов, прилегающих к коарктации и ЛПА - таблица 2.

Таблица 2.

Параметры некоторых сосудов при II анатомическом типе КоАо
в возрастных группах

Возрастные группы (лет)	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
просвет КоАо	1,7	2,4	3,0	3,8	4,5	5,6
Ø престен. отдела Ао	9,0	10,5	13,0	14,0	16,4	18,8
Ø постстен. отдела Ао	15,0	18,0	19,0	21,2	23,1	24,7
Ø ЛПА	7,3	8,9	9,5	11,0	11,2	12,0

* Представлены среднеарифметические величины, размеры даны в мм.

С хирургических позиций представляет интерес изучение вариантов и взаимоотношений дистального отдела дуги аорты, ЛПА, суженного перешейка и начального отдела нисходящей аорты.

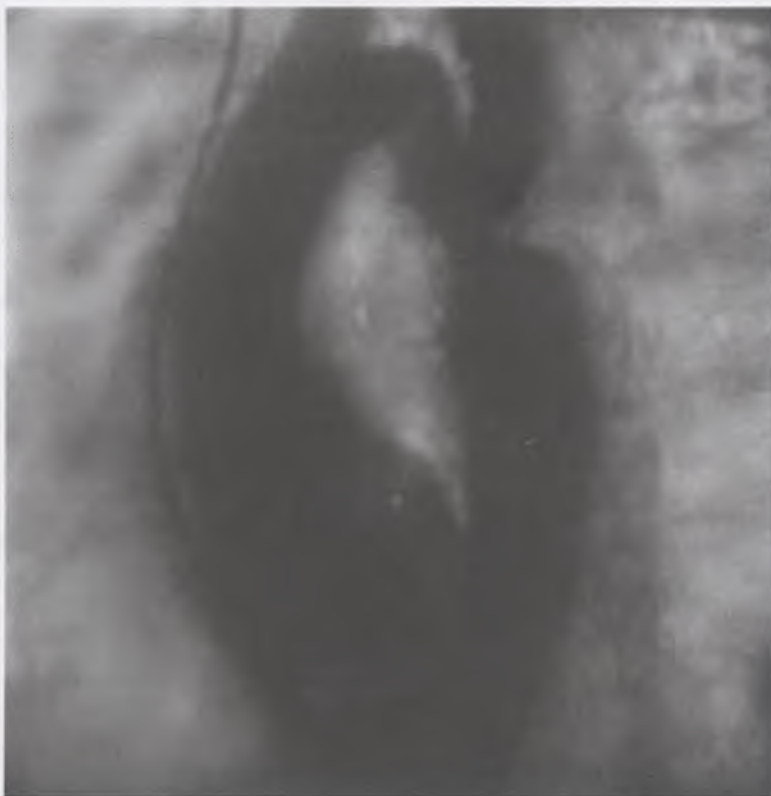
В соответствии с вариабельностью кровоснабжения дистальных отделов тела, связанного с размерами просвета сужения, возникают варианты формирования конфигурации области коарктации. В основе их лежит соотношение кровотока по аорте через сужение и ЛПА:

1) Наиболее часто встречается бифуркация при практически равном кровотоке по сосудам (рис. 5 и 6). При этом делитель потока ЛПА становится бифуркационным делителем дистального отдела дуги аорты. Оба сосуда имеют дугообразную форму, приблизительно равный диаметр. Престенотический отдел аорты обычно протяженный. При этом варианте возможны два крайних положения: а) кровоток преимущественно осуществляется по аорте. Это в основном больные старших возрастных групп с более широким просветом области сужения, но с высоким энергетическим запросом, обусловленным физической активностью. В данной конкретной ситуации престенотический отдел аорты широкий и довольно протяженный, а делитель потока ЛПА имеет более тупой угол при умеренном расширении ствола ЛПА. Постстенотический отдел также широкий. Описываемая форма конфигурации КоАо представляет собой переходную комбинацию от первого типа ко второму.



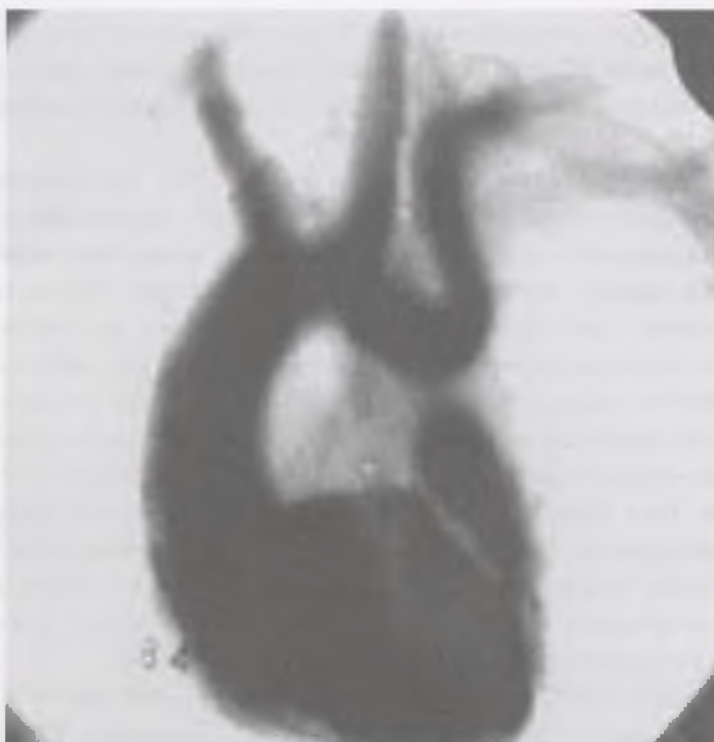
*Рисунок 5. II анатомический тип коарктации аорты.
Бифуркационное деление аорты на уровне отхождения
левой подключичной артерии (интраоперационная фотография).*

б) преобладающий кровоток осуществляется по ЛПА, поэтому ЛПА более широкая, вершина угла делителя потока смещается по контуру (на аортоангиограмме) ближе к нижнему краю дистального отдела дуги аорты. Престенотический отдел аорты протяженный, но более узкий, постстенотический отдел менее широкий, чем в предыдущей подгруппе. Эту подгруппу составляют пациенты младших возрастов. Подгруппа является переходной от второго типа к третьему.

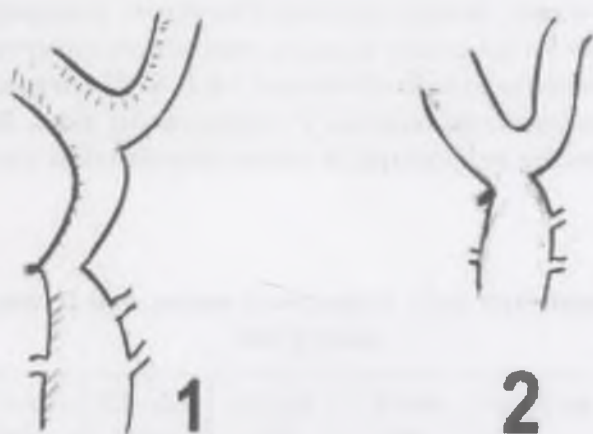


*Рисунок 6. II анатомический тип коарктации аорты.
Бифуркационный тип деления аорты (аортоангиограмма).*

2) Вторым вариантом II анатомического типа КоАо является вариант с коротким престенотическим отделом (рис. 7). Для этого варианта характерен протяженный сегмент дуги аорты между ЛОСА и ЛПА, за счет чего резко укорачивается престенотический отдел. При этом варианте также возможно бифуркационное деление потока крови на равные части, либо возможны два крайних положения преимущественный кровоток по ЛПА или по аорте через сужение. Состояние постстенотического отдела не отличается от предыдущего варианта (рис. 8).



*Рисунок 7. II анатомический тип коарктации аорты.
Вариант с коротким прстенотическим отделом аорты
(аортоангиограмма).*



*Рисунок 8. II анатомический тип коарктации аорты.
1) Бифуркационное деление аорты на уровне отхождения левой
подключичной артерии с протяженным прстенотическим
отделом аорты.
2) Вариант с коротким прстенотическим отделом аорты.*

Таким образом, вариабельность II анатомического типа КоАо обусловлена наличием разных источников кровоснабжения дистальных отделов тела: сохраненным магистральным и достаточно развитым коллатеральным.

III анатомический тип коарктации аорты. Этот тип анатомического строения грудной аорты с отходящими от ее дуги брахицефальными артериями формируется при резком нарушении кровотока через суженный участок аорты, вплоть до полного ее перерыва. Вследствие этого кровоснабжение дистальных отделов практически полностью (часто полностью) осуществляется по коллатеральному пути, источником которых являются подключичные артерии. Оптимальная для данного кровообращения форма сосудов образуется внутриутробно во время закладки сердечно-сосудистой системы и наибольшей пластичности сосудистой стенки. Она сразу же способствует благоприятному направлению крови в дистальные отделы организма. В ряде случаев при изучении формы сосудов можно было предположить, что критическое состояние наступило в процессе прогрессирования сужения. Однако и в этих случаях исходно коарктация была значительно выражена.

III анатомический тип КоАо встречался наиболее часто и только у больных в 4 клинической стадии порока. Оперировано 494 пациента. Изменения затрагивали все отделы грудной аорты. Рентгеноконтрастное исследование ЛЖ, всех отделов грудной аорты и магистральных артерий, отходящих от дуги, выполнено у 140 человек.

В компенсации коарктации восходящая аорта выполняет одну из важнейших функций, являясь приемной камерой, демпфирующей мощный поток крови из усиленно функционирующего гипертрофированного ЛЖ. Это можно было наблюдать при I и II анатомических типах КоАо, но наиболее ярко проявлялось у пациентов III типа. ВоА была значительно увеличена в диаметре, а также значительно удлинена - таблица 3.

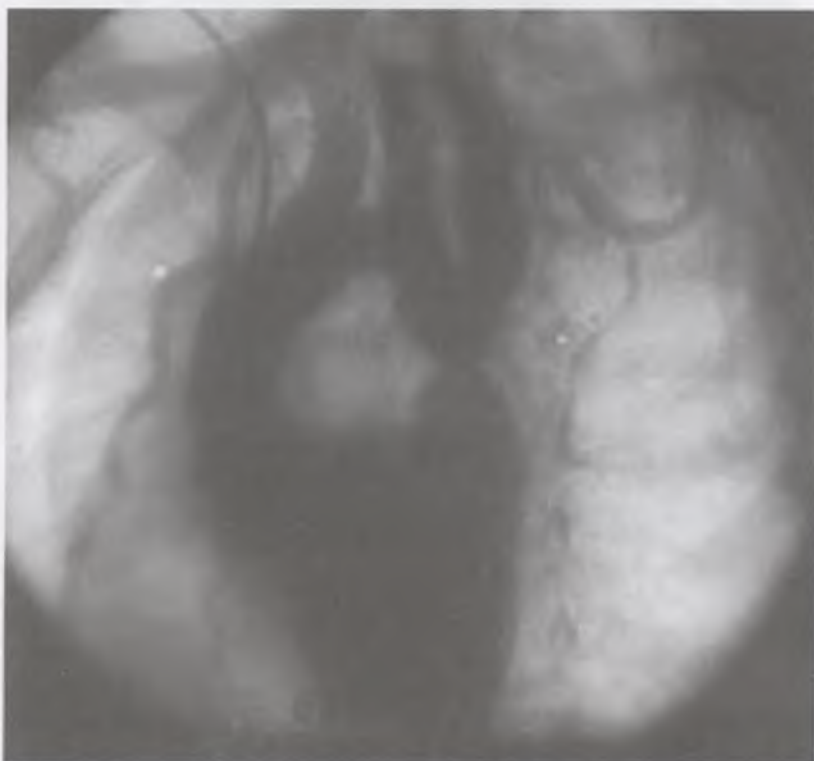
Таблица 3.

Отношение диаметра Ао к возрастной норме при II анатомическом типе КоАо

Возрастные группы (лет)	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
% отношение $\varnothing$ ВоА к норме	141,7	178,6	196,7	218,6	220,0	210,0

Из таблицы видно, что уже начиная с 8-летнего возраста диаметр ВоА в два раза превышал возрастную норму. После полового созревания расширение ВоА до 50 - 55 мм не являлось редкостью. Мы трижды наблюдали аневризму ВоА у больных с КоАо, в двух случаях - расслаивающую. Морфологическое состояние стенки ВоА при КоАо требует дополнительного изучения, но это не входило в цели нашей работы.

Особо следует остановиться на конфигурации ВоА. При изучении вентрикулограмм можно выделить два варианта III типа КоАо. При первом варианте сохраняется дугообразная кривизна, характерная для нормальной ВоА, но она удлинена и имеет более крутой изгиб, а дистальная ее треть при подходе к ППГС стремится к распрямлению. Выявляется связь между параметрами ВоА и просветом коарктации. При этом варианте имелся просвет в области коарктации, хотя и небольшой. Поэтому, вероятно, что на начальных этапах развития аорты восходящий отдел формировался правильно, и только при превышении критического сужения происходила трансформация грудной аорты, в том числе и восходящего ее отдела (рис. 9).



*Рисунок 9. III анатомический тип коарктации аорты.
Сохраненная дугообразная форма восходящей аорты.*

Второй вариант формируется внутриутробно при полном перерыве или критическом сужении перешейка аорты, т.е. формируется изначально коллатеральный тип кровоснабжения дистальных отделов (и, естественно, плацентарного кровообращения). В этой ситуации ВоА имела иную форму. Начальный отдел расширенной и удлинненной аорты имел прямолинейный ход. Кривизна ВоА сохранялась только в средней трети, где отмечалось раннее формирование большого синуса аорты (*sinus maximus*). Кривизна носила выраженный характер и имела малый радиус. Дистальная треть ВоА вновь приобретала прямолинейную позицию - рисунок 10.



*Рисунок 10. III анатомический тип коарктации аорты. Кривизна восходящей аорты сохранена только в области *sinus maximus*.*

Характерная конфигурация аорты носила отчетливый компенсаторный характер. Роль ее значительна, т.к. она способствовала направленному движению потока крови в основные коллатеральные магистрали - подключичные артерии.

Дуга аорты, как продолжение ВоА, также имела два варианта. При

первом сохранялся дугообразный ход. Однако отмечалось значительное распрямление дуги, что способствовало более глубокому опусканию делителя потока ППГС. В результате чего от потока крови отсекалась значительная часть и направлялась в ствол. ППГС имел значительно большую кривизну, чем в норме, и переходил в широкую ППА. Диаметр правой и левой общих сонных артерий был увеличен незначительно.

При втором варианте прямолинейная дистальная треть ВоА переходила непосредственно в практически прямолинейное положение дуги аорты. В этом случае делитель потока ППГС еще глубже располагался в верхней стенке дуги аорты. Как указывалось выше, второй вариант III анатомического типа встречался при полном перерыве или значительном нарушении кровотока по сужению. В этом случае делитель ППГС несет функцию бифуркационного разделения потока: ППГС делится на ППА и ПОСА, от следующей за делителем ППГС дуги аорты отходят идентичные сосуды к левой половине. В результате этого диаметр ППГС и, следующей за ним, дуги аорты имели практически равные значения. Этот момент следует учитывать при планировании оперативного лечения и изучении отдаленных результатов, о чем будет указано в соответствующих главах (рис. 11).

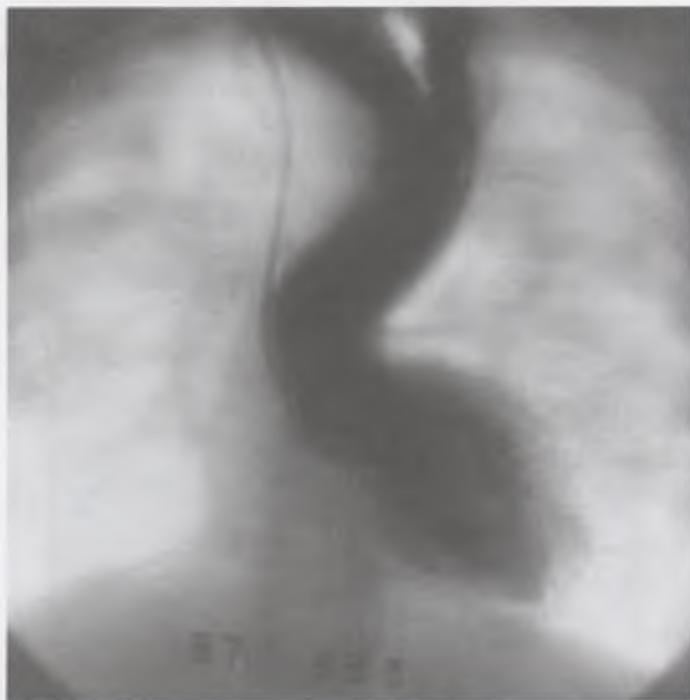


*Рисунок 11. III анатомический тип коарктации аорты.
Бифуркационное разделение аорты на уровне
правого плече - головного ствола.*

Геометрия общих сонных артерий не имела существенных особенностей. Диаметр их увеличивался незначительно, геометрия не изменялась и не способствовала увеличению кровотока по ним, о чем косвенно свидетельствовал также прямолинейный ход ствола артерий.

При первом варианте удлиненный дистальный отдел дуги аорты, сохраняя кривизну, при переходе в нисходящую аорту делал резкий поворот по крутой кривизне, направляя поток в ЛПА, равную по диаметру конечному отделу дуги аорты. Этот вариант несколько напоминал II тип и являлся как бы переходным между ними (рис. 9).

Второй вариант дуги аорты являлся продолжением второго варианта ВоА. При этом распрямленная дуга аорты (кривизна большого радиуса) переходила непосредственно в ЛПА. В этом случае делитель потока ЛПА отсутствовал, т.к. артерия служила продолжением дуги аорты (рис. 12).

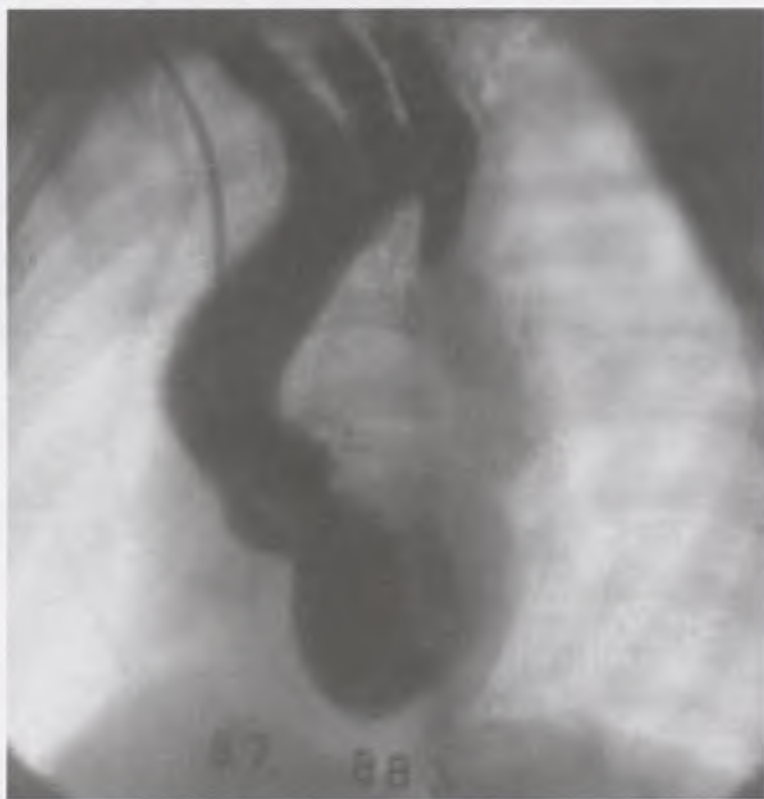


*Рисунок 12. III анатомический тип коарктации аорты.
Переход дуги аорты в левую подключичную артерию.*

Следует обратить внимание на размеры внутренних грудных артерий, представленные в таблице 4, чтобы судить о мощном коллатеральном кровотоке.

Непосредственно прилегающие к коарктации участки аорты в обоих вариантах не имели различия. Однако отмечены вариации в геометрии пре- и постстенотического отдела аорты, общие для двух вариантов III

анатомического типа. Престенотический отдел аорты узкий и в значительном большинстве случаев диаметр его меньше диаметра ЛПА. Однако облитерация его явление редкое (даже при полном перерыве), т.к., вероятно, внутриутробно по этому участку осуществляется кровоток из правого желудочка, через легочную артерию и АП. Особенностью III анатомического типа являлось формирование угла между дугой аорты и престенотическим отделом нисходящей аорты (рис. 13).



*Рисунок 13. III анатомический тип коарктации аорты.
«Направитель» потока и престенотический отдел аорты.*

Этот угол, вероятно, формировался внутриутробно при слиянии двух потоков крови: из ЛЖ через дугу аорты и из ПЖ через престенотический отдел аорты. Изнутри просвета сосудов это образование выглядит в виде «порожка». Мы в течение 10 лет называем его «направитель» потока, по-видимому таковым он и является, способствуя направлению потока крови из дуги в ЛПА. Каких-либо упоминаний о нем в литературе нам не встретилось. Величина угла зависела от выпрямленности дуги аорты. При прямолинейном положении дуги аорты угол «направителя» потока острый.

Таблица 4.

Размеры внутренней грудной артерии в возрастных группах
при III анатомическом типе КоАо

Возрастные группы (лет)	до 3 лет	4—7 лет	8—11 лет	12—15 лет	16—21 лет	22 и старше
Ø внутренней грудной артерии	3,0	5,0	6,3	7,2	8,3	8,8

* Представлены среднеарифметические величины, размеры даны в мм.

Постстенотический отдел аорты, примыкающий к коарктации, узкий, т.к. магистральный кровоток значительно нарушен. Расширение начиналось при впадении в него резко расширенных коллатеральных артерий (рис. 14).

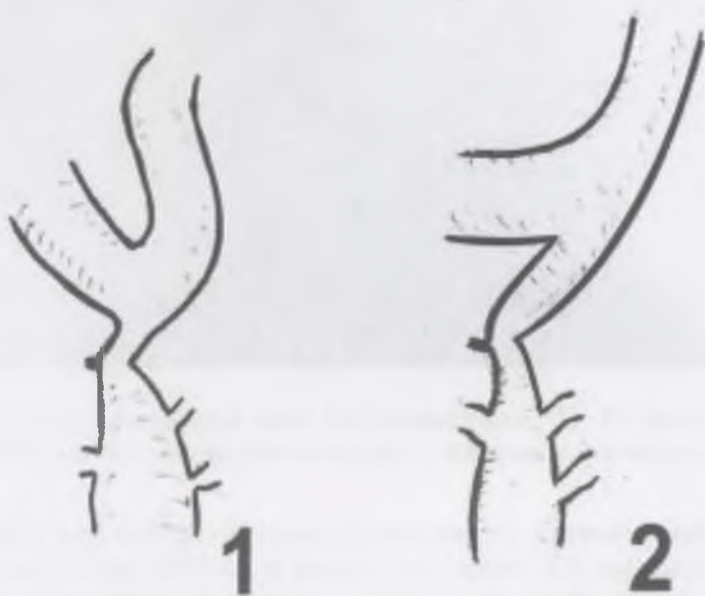


Рисунок 14. III анатомический тип коарктации аорты.

Варианты дистального участка дуги аорты,
начального отдела левой подключичной артерии,
«направителя» потока,
пре- и постстенотического отделов аорты.

С хирургической точки зрения очень важно знание соотношения длины узких пре- и постстенотических отделов нисходящей аорты. Они и определяли вариации III анатомического типа КоАо (рис. 15).

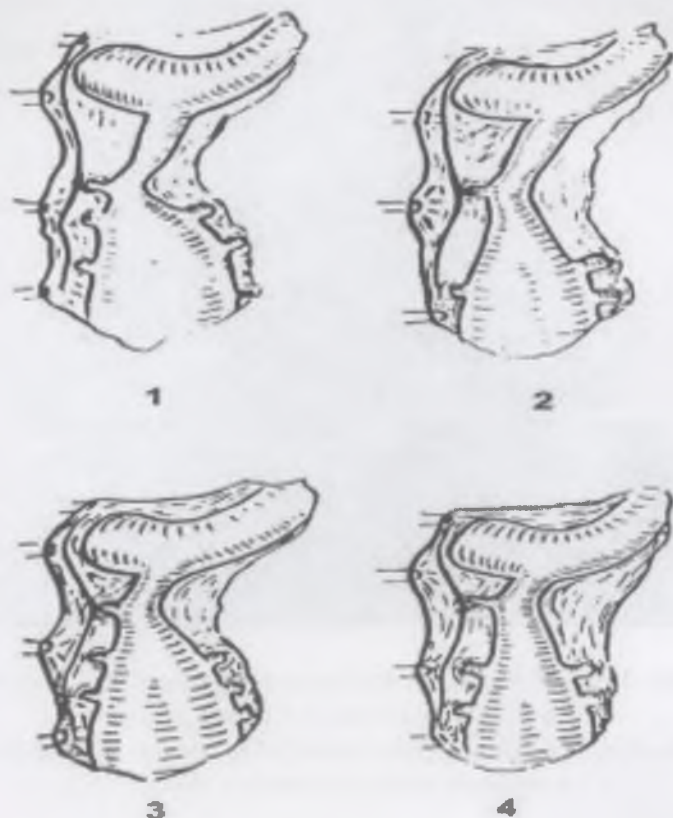
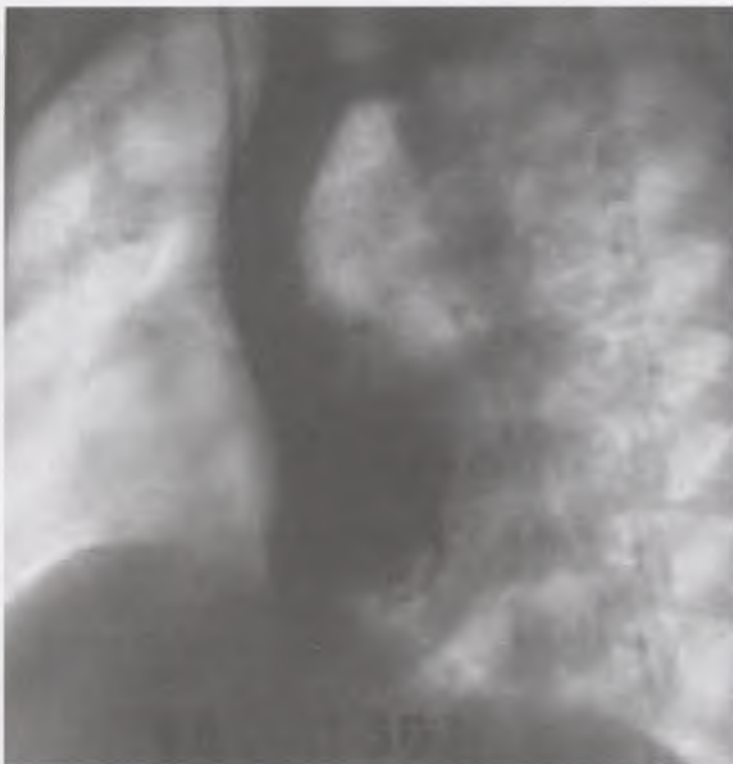


Рисунок 15. III анатомический тип коарктации аорты.
Варианты соотношения пре- и постстенотического отделов аорты.

Целесообразно выделить 4 возможных их соотношения: 1) протяженный престенотический и короткий (менее 20 мм) постстенотический отделы; 2) протяженные (более 20 мм) узкие престенотический и постстенотический отделы аорты; 3) короткие пре- и постстенотический отделы аорты; 4) короткий престенотический и протяженный постстенотический отделы аорты.

Особое место занимает сочетание выраженной КоАо и гипоплазии ЛПА. При этом выпадает компенсаторная роль ЛПА, важнейшей магистрали коллатерального кровообращения. На вентрикулоаортоангиограммах отчетливо выявляется изменение угла наклона ЛЖ (и всего сердца). ВоА расширена, выпрямлена (дугобразность выражена слабо) и непосредственно переходит в ППГС. ЛОСА не расширена. Дуга аорты очень узкая и слабо контрастируется (рис. 16).



*Рисунок 16. Сочетание коарктации аорты с гипоплазией
левой подключичной артерии.*

*Восходящий отдел аорты непосредственно переходит
в правый плечеголовной ствол.*

Таким образом, изменчивость форм КоАо целиком и полностью определяется типом кровоснабжения дистальных отделов тела, развитием тех или иных компенсаторных механизмов, которые, в свою очередь, зависели от размеров просвета сужения и энергетического запроса с дистальной половины туловища, увеличивающегося вследствие прогрессирования коарктации, ростом и развитием организма и возрастанием физической нагрузки пациента. Изменение формы при КоАо можно назвать диалектическим процессом, в котором первоначальная форма не отбрасывается полностью и абсолютно. Новая форма не сразу становится преобладающей, переход происходит постепенно. Чем в более старшем возрасте происходит трансформация в новую форму, тем больше сохраняется черт предыдущей формы.

ГЛАВА V

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Полувековой опыт хирургической коррекции КоАо, разностороннее изучение патологии, большой массив и длительность наблюдения за оперированными пациентами показали, что в большинстве случаев оперативное лечение приносит улучшение. Но хирургов постоянно заставляет задумываться тот факт, что у ряда больных сохраняется гипертензионный синдром, у других, несмотря на адекватно выполненную операцию, сохраняется отрицательный градиент АД, измеренного на руках и ногах. Существует мнение, что хотя после оперативной коррекции наступает улучшение, группа этих пациентов не имеет нормального качества жизни, даже при изолированной КоАо (Karnell, 1968; Maron e.a., 1973; Simon e.a., 1974; Glancy e.a., 1983). Поэтому мы поставили задачу изучить те механизмы патогенеза, которые возможно корригировать наряду с устранением КоАо, а также на основании изучения структурных компонентов компенсации и изменения сосудистого русла, установив оптимальные возрастные периоды хирургического лечения при различном течении порока, выявить возможность нормализации функций сердечно-сосудистой системы после операции. Предложенная стадийная классификация течения порока облегчает эту задачу.

Как было указано выше, хирургическими являются 2, 3 и 4 клинические стадии. 2 стадия КоАо характеризуется умеренным сужением с сохраненным магистральным кровотоком. Компенсация представлена умеренно, находится в пределах ЛЖ, компенсаторной анатомической формы пре- и постстенотического отделов аорты. Морфологические изменения артериальных сосудов характерны для функциональных нагрузочных реакций (1 морфологическая стадия), и сохраняются до взрослого возраста. Размеры прилегающих к КоАо частей аорты уже к 12 - 15 годам соответствуют параметрам взрослой аорты (диаметр престенотического отдела - $18,3 \pm 2,6$ мм; диаметр постстенотического отдела -

25,0 ± 3,0). Учитывая начальные морфологические изменения и достаточные размеры отделов аорты, считаем, что во 2-ой стадии наиболее оптимальным является возраст 12 -15 лет.

При прогрессирующем и более выраженном сужении к компенсаторным механизмам ЛЖ и прилегающих к сужению отделов аорты присоединяются дополнительные патогенетические анатомические механизмы: коллатеральные сосуды и параллельно им развивающиеся приспособления в виде образования формы грудной аорты, облегчающей направление крови в основные артерии коллатерального звена. На этой стадии развития КоАо еще сохранен магистральный кровоток и патогенетические механизмы компенсации, хотя полностью включены, но не наблюдается еще крайней степени их напряженности. Анатомическая компенсация имеет свои особенности, указанные в предыдущей главе, но не достигает крайней степени выраженности. Механизмы патогенеза ремоделирования сосудистого русла проявляются отчетливо, но морфологические изменения артериальных сосудов относятся ко 2 морфологической стадии, носят еще, в основном, функциональный характер, но в более старших возрастных группах появляются очаги фиброза. Это обуславливает необходимость в 3 стадии порока оперировать больных в 6 - 7-летнем возрасте, т.к. школьный период требует больших физических и эмоциональных нагрузок, нарастает возможность прогрессирования коарктации и переход в 4 клиническую стадию.

Дети, рожденные в 4 клинической стадии или перешедшие в нее в период постнатального онтогенеза, имеют крайнюю степень напряженности компенсации.

Патогенез поддержания кровотока, требующий повышения АД и получения высоких показателей градиента, сопровождается значительными морфологическим перестройками и уже в первые годы могут появиться фиброзные изменения сосудистых артериальных стенок проксимального отдела тела пациента, которые со временем быстро нарастают, переходя в необратимые структурные образования. Исходя из этого, как указывалось выше, оптимальным для операции считаем возраст ребенка, не превышающий 3 года.

С технической стороны для кардиохирурга наибольший интерес представляет патогенетические механизмы компенсации, затрагивающие форму грудной аорты и способствующие направленному кровотоку в систему коллатеральных сосудов. Как указывалось, по нашему мнению форма грудной аорты при КоАо формируется внутриутробно. В дальнейшем происходит лишь приспособление формы сосудов к абсолютному или относительному прогрессированию сужения и фиксации ее в результате нарастания фиброзного процесса. Исправить фиксированное положение сосудов при раннем развитии «жесткости» его стенок, мы считаем не всегда возможно. Поэтому к геометрии сосудов сле-

дует приспособить хирургические приемы, чтобы сформировать новую геометрическую форму, позволяющую направить поток крови в дистальные отделы. Патогенетические позиции позволяют при хирургической коррекции исправлять:

- 1) деформацию в области коарктации (область перешейка);
- 2) компенсаторные анатомические изменения формы дистального отдела дуги и начального отдела грудной аорты, являющиеся звеньями в сложной системе патогенеза КоАо.

Первая часть - хирургическое исправление изменений в области коарктации разработано полно, предложены разные типы операций, многочисленные варианты их и вариации. По второй части имеются лишь редкие работы, в которых не выявлена закономерность в построении геометрически правильных, гемодинамически значимых путей кровотока. В коррекцию деформации области коарктации нами не внесено существенных новаций. В тактическом и техническом решении построения восстановительной геометрии нам удалось понять закономерности построения, позволяющие направить поток крови в нисходящую аорту, и проверить результаты десятилетним опытом.

Особо следует отметить группу больных с полным перерывом кровотока, а также группу с резким сужением перешейка аорты и гипоплазией ЛПА. В этих группах, как указывалось выше, компенсаторное анатомическое строение формы грудной аорты характерно и типично: отчетливо проявляется гипоплазия дуги аорты после отхождения ППГС и дистальнее истока ЛОСА. У этих пациентов уже в первые годы жизни структурные элементы сосудистой артериальной стенки подвергаются фиброзному изменению. Поэтому оперативное лечение должно выполняться как можно раньше - до 1 года или даже в первые месяцы жизни пациента.

Таким образом, хирургическое понимание патогенеза КоАо открывает возможности дифференцированного подхода к срокам оперативного лечения и определению тактики коррекции врожденного порока аорты. Принятое в настоящее время выделение критериев для определения оптимальных условий хирургического лечения, не всегда учитывает, что в одной и той же возрастной группе могут находиться пациенты с разной степенью выраженности патологии, требующие разного подхода к лечению.

Как показал опыт хирургической коррекции КоАо, устранение деформации порой не позволяет получить должный планируемый эффект операции. Хирургическая оценка патогенеза КоАо выявила участие в процессах компенсации практически всей грудной аорты и подключичных артерий как основного звена в коллатеральном кровообращении. Выявление типов коарктации и характерных для каждого из них форм

грудной аорты позволило применить коррегирующие гемодинамику оперативные вмешательства.

В то же время знание патогенеза КоАо позволяет прогнозировать течение раннего послеоперационного периода, предусмотреть интра- и ранние послеоперационные осложнения. Предвидеть сохранение остаточных проявлений КоАо и проводить реабилитационные мероприятия в отдаленные сроки после операции.

Как неоднократно указывалось, особенностью I анатомического типа КоАо (характерного для второй клинической стадии) является сохраненный магистральный кровоток, что и определяет конфигурацию грудной аорты, варианты формы пре- и постстенотического отделов аорты. Это требует соответствующей тактики и техники выполнения хирургической коррекции порока. Широкие пре- и постстенотические отделы аорты, короткое и умеренно выраженное сужение позволяют произвести экономную резекцию и дают возможность практически у всех больных завершить операцию наложением анастомоза «конец в конец». При выполнении анастомоза протяженный престенотический участок позволяет не пережимать ЛПА. Из-за отсутствия коллатерального кровообращения возникает опасность развития спинальных расстройств при пережатии аорты и нарушения кровотока в системе артерии Адамкевича. Поэтому считаем, что все операции при первом типе КоАо необходимо выполнять в условиях умеренной гипотермической защиты (30 - 32°C в пищеводе).

Техника хирургической коррекции I анатомического типа КоАо хорошо разработана и широко применяется хирургами с момента первой операции. Сохраненный магистральный кровоток, отсутствие коллатералей и изменений формы дуги аорты упрощает коррекцию порока. Однако два варианта I анатомического типа коарктации определяют некоторое различие в подходе к выполнению анастомоза.

При I варианте I анатомического типа, когда прилегающие к сужению пре- и постстенотические отделы аорты имеют конусообразную форму, можно, мобилизовав аорту, иссечь суженный участок на уровне расширенных отделов и наложить прямой анастомоз «конец в конец» (рис. 1). Во избежание обширной резекции аорты целесообразно выполнять эту операцию в другой модификации. Производим достаточно экономную резекцию сужения, но уже в пределах неизмененных тканей. Диаметр проксимального конца аорты обычно меньше дистального и для выравнивания окружности концов аорты престенотический участок пересекаем по боковым стенкам вверх на 5 - 7 мм, образуя два лоскута. Далее формируется анастомоз «конец в конец» по известной методике: задняя губа анастомоза выполняется непрерывным П-образным выворачивающим швом по способу Е.Н. Мешалкина (Е.Н. Мешалкин и соавт.,

1973), передняя - у детей - отдельными П-образными швами, у взрослых - непрерывным обвивным швом захлест (рис. 1). Если же и диаметр постстенотического участка в месте пересечения также недостаточен, то производится рассечение его продольно вниз в плоскости, перпендикулярной к плоскости сечения престенотического участка (рис. 1). Затем формируется анастомоз «конец в конец» по принятой методике.

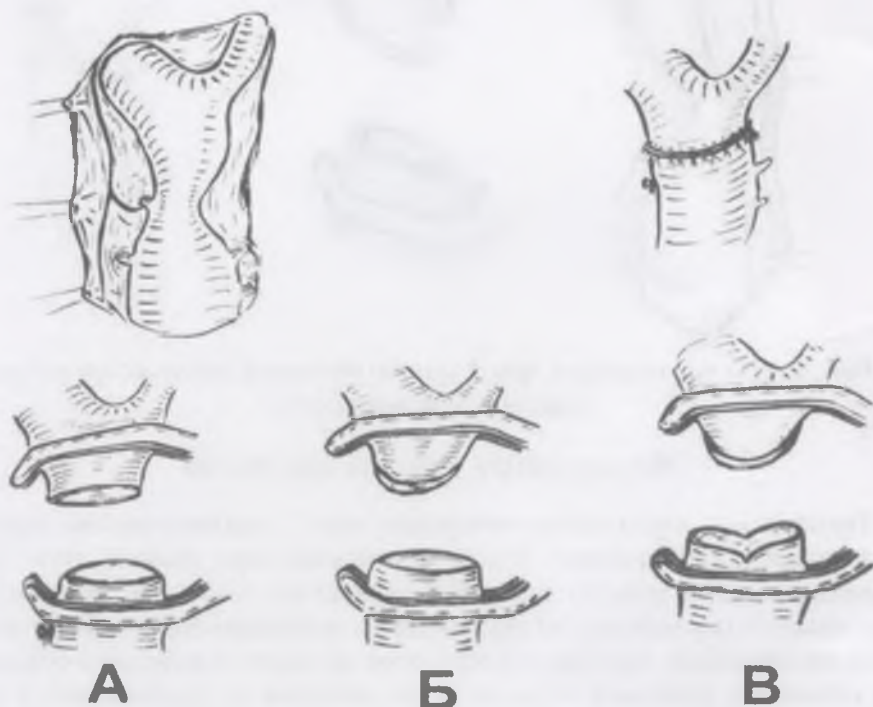


Рис. 1. Схема операции при I анатомическом типе коарктации аорты:

- а) формирование прямого анастомоза,
- б) увеличение анастомоза за счет рассечения престенотического отдела Ао,
- в) увеличение анастомоза за счет рассечения пре- и постстенотического участков Ао.

При 2-ом варианте I анатомического типа КоАо пре- и постстенотические отделы аорты, дугообразно изогнутые, подтянуты к артериальной связке («асимметричная воронка»). В этих случаях рациональнее создание «косого» анастомоза. После экономной резекции измененной части аорты престенотический отдел рассекается продольно вверх по наружно-задней поверхности на 5 - 7 мм, постстенотический - вниз по внутренне-передней поверхности. Дальнейшее наложение анастомоза производится по принятой методике (рис.2).

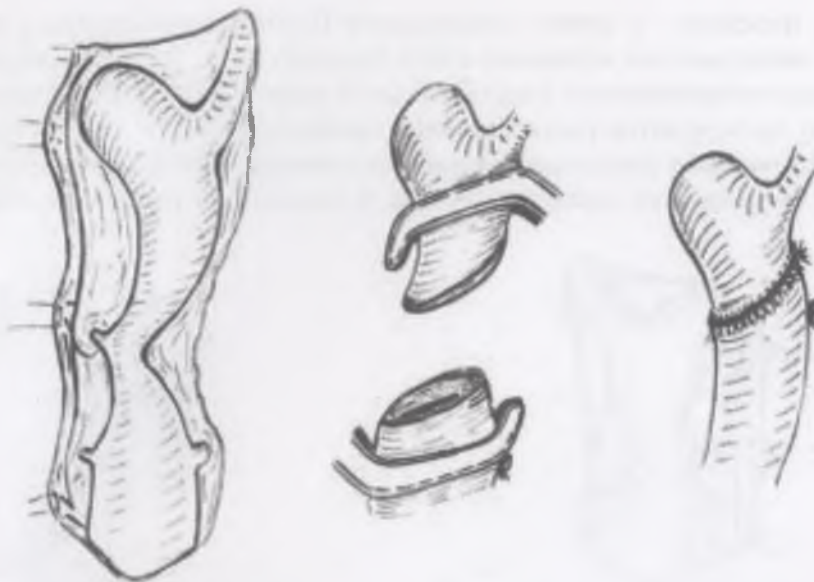


Рис. 2. Схема операции при I анатомическом типе коарктации аорты (2-ой вариант).

Формирование «косого» анастомоза

Техническое выполнение операции при I анатомическом типе не представляет затруднений. Мы не применяли при данном типе КоАо операцию прямой или непрямой истмопластики заплатой, так как считали анастомоз наиболее физиологичным, позволяющим после резекции КоАо восстановить адекватный кровоток по аорте и избежать образования обширной рубцовой зоны на месте заплаты со склонностью к формированию аневризмы. Протезирование аорты после резекции коарктации было выполнено только у одного больного в возрасте 30 лет. Техническое выполнение протезирования аорты при этом типе коарктации так же не представляет сложности, так как сохранена правильная конфигурация грудной аорты, прилежащие к коарктации отделы широкие, а престенотический отдел аорты имеет достаточную протяженность.

Особенности хирургического лечения II анатомического типа КоАо

В отличие от I анатомического типа КоАо, когда весь объемный расход крови проходит через коарктацию и достаточен для покрытия энергетического запроса дистальных отделов тела, при II типе происходит разделение потока крови: только часть должного объема проходит через сужение, другая часть достигает дистальных отделов через коллатеральную сеть. При I анатомическом типе достаточно устранить коарктацию, ликвидировав сопротивление, и нормализуются параметры гемодинамики. При II анатомическом типе в дополнение к первому тре-

буется еще направить через анастомоз поток крови, идущий к коллатеральным путям, отходящим из ЛПА.

II анатомический тип КоАо для коррекции сложнее, часто приходится пережимать ЛПА, что при затянувшейся окклюзии может привести к спинальным нарушениям. По этой причине операции у больных с II типом КоАо рационально проводить в условиях гипотермической защиты.

Наиболее сложен для коррекции I вариант II анатомического типа КоАо с бифуркационным делением потока крови в области отхождения ЛПА с равным кровотоком или несколько преобладающим в бассейне ЛПА. Наложение анастомоза только с нешироким престенотическим отделом дистальнее бифуркации не приводит к полной гемодинамической коррекции порока. Хотя сопротивление в нисходящей аорте уменьшается, а магистральный поток увеличивается, все же при физической нагрузке, а у детей и при росте организма, магистрального кровотока становится недостаточно, в эти моменты увеличивается градиент давления за счет повышения АД в проксимальном артериальном бассейне. Протезирование же у детей нежелательно, а наложение «косого» анастомоза затруднено тем, что при продлении рассечения вверх престенотического отдела с переходом на исток ЛПА не удастся получить ровные лоскуты аорты, т.к. в месте расположения делителя потока в них образуется «выемка» (рис. 3). Задняя стенка аорты в месте расположения «выемки» очень непрочная и легко рвется. Разрыв нередко продолжается от угла «выемки» и уходит под зажим, наложенный на аорту.

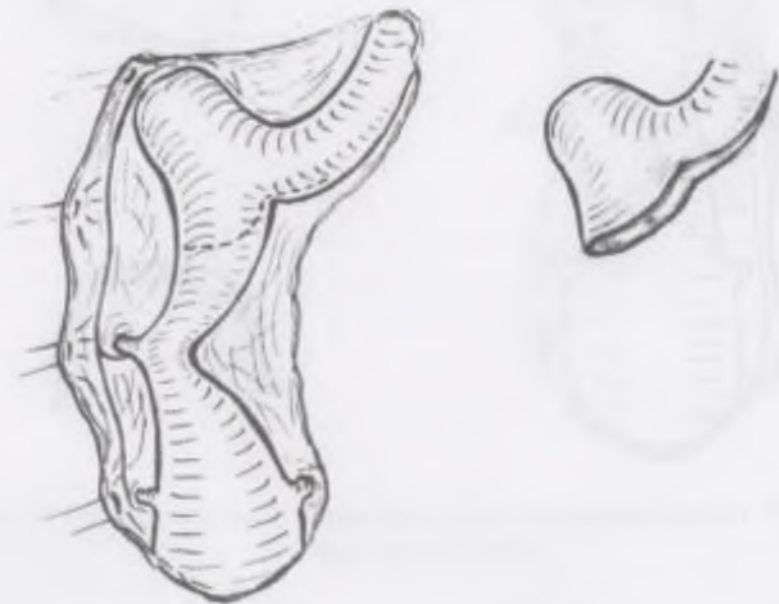


Рис. 3. Схема операции при I варианте II анатомического типа коарктации аорты. «Выемка» в области проксимального участка престенотического отдела аорты и истока левой подключичной артерии.

Мы считаем рациональной следующую методику. Прежде всего, необходима широкая мобилизация аорты. Резецируется коарктация и практически весь прстенотический отдел до ЛПА. Разрез продляется на выпуклую часть начального отдела ЛПА. Плоскости сечения проксимального и дистального концов аорты должны быть параллельны, а размеры рассеченных концов соответствовать друг другу. Вначале формируется проксимальный конец в зависимости от анатомических особенностей аорты и ЛПА. Затем приводятся в соответствие размеры и плоскость сечения более мобильного дистального конца аорты. Если плоскость сечения концов аорты близка к перпендикулярной по отношению к продольной оси тела, то при формировании дистального конца с целью увеличения его диаметра можно рассечь аорту продольно вниз с двух противоположных сторон (рис. 4). Увеличение диаметра постстенотического отдела путем рассечения только одной передневнутренней стенки аорты в данном случае может привести к угловой деформации аорты в области анастомоза (рис. 5).

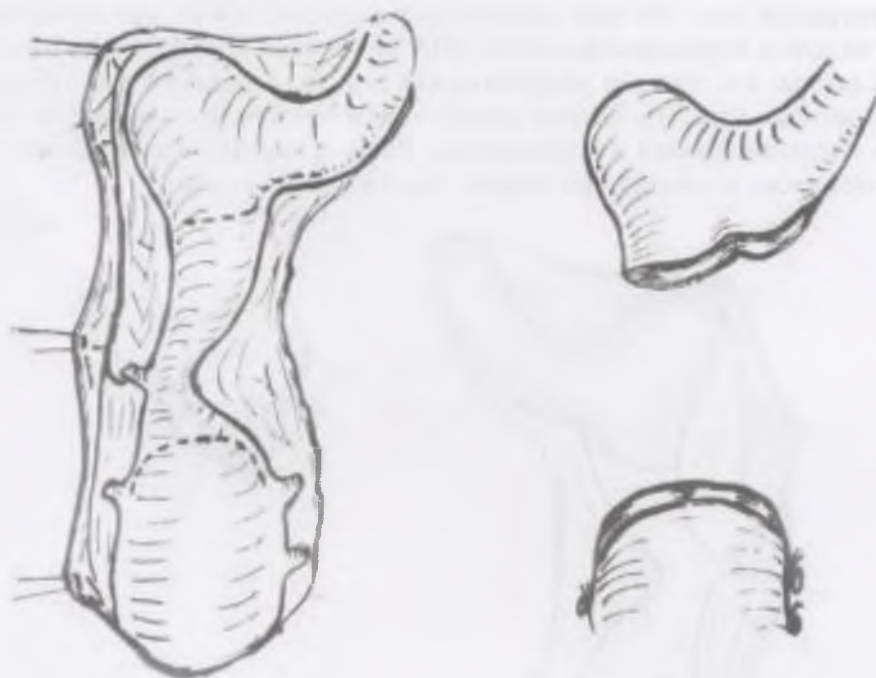


Рис. 4. Схема операции при I варианте II анатомического типа коарктации аорты.

В ситуациях, когда диаметр прстенотического отдела аорты меньше диаметра ЛПА, при формировании проксимального конца требуется большее рассечение начального отдела ЛПА. Плоскость сечения

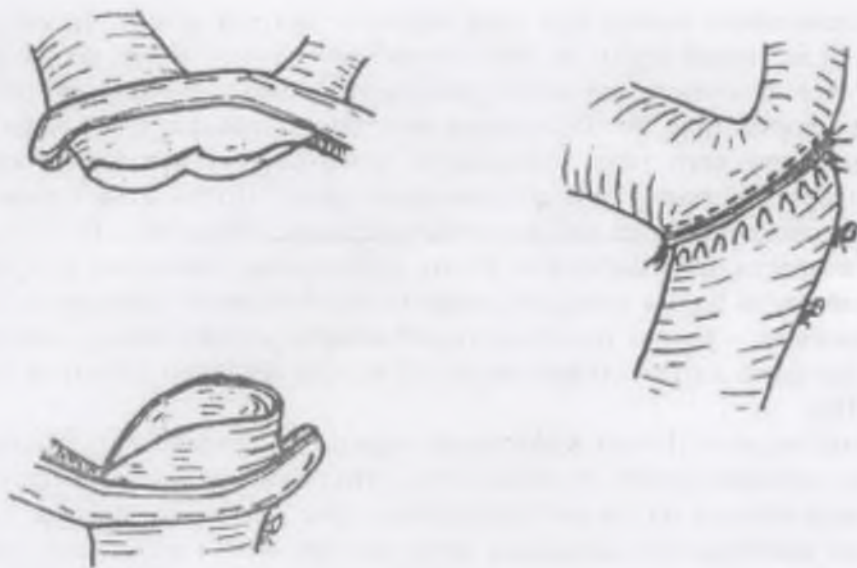


Рис. 5. Схема операции при I варианте II анатомического типа коарктации аорты.

Угловая деформация аорты в области анастомоза.

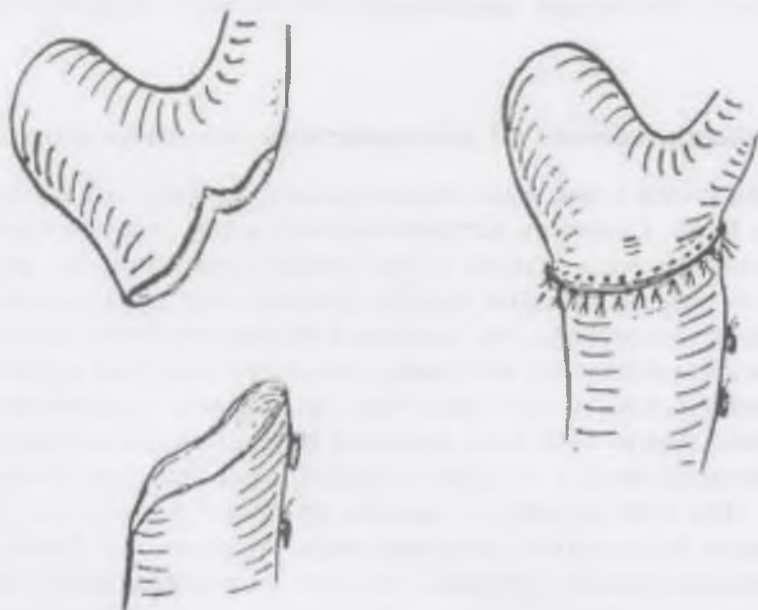


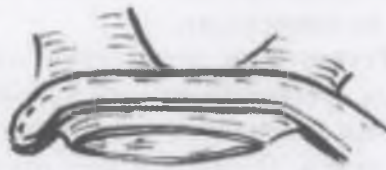
Рис. 6. Схема операции при I варианте II анатомического типа коарктации аорты.

проксимального конца при этом образует острый угол с продольной осью тела (косой срез). В этом случае дистальный конец аорты формируется за счет продольного рассечения только передневнутренней стенки аорты (рис. 6). Описанная методика операции при 1 варианте II анатомического типа возможна у детей ранних возрастных групп благодаря эластичности и подвижности аорты, что позволяет произвести реконструктивные пластические операции. Начиная с 12 - 15-летнего возраста при этой форме КоАо, необходимо замещение резецированной части аорты сосудистым протезом. Основным принцип остается прежним - разрез проксимального отдела аорты обязательно должен заходить на начальный отдел ЛПА с рассечением делителя потока ЛПА.

2-ой вариант II типа КоАо также характеризуется бифуркационным типом деления потока. Разница в том, что разделение потока происходит практически на уровне коарктации (рис. 7). Хирургическое лечение не представляет серьезных затруднений. После иссечения суженного участка аорты обязательным является продолжение разреза на выпуклую начальную часть ЛПА, также с рассечением делителя потока ЛПА. При этом варианте в широкой мобилизации аорты нет необходимости. Но после формирования проксимального конца рассекать дистальный следует так, чтобы плоскости сечения концов аорты были параллельны. Наложение анастомоза производится по принятой методике.

Хирургическое лечение III анатомического типа коарктации аорты

В предыдущей главе были выделены два варианта III анатомического типа КоАо. Сущность различия состоит в том, что при первом варианте закладка всех отделов аорты происходила типично, вероятно, на каком-то уровне развития просвет сужения был достаточным. Только в процессе онтогенеза, но, начиная с внутриутробного, когда сужение достигло критической величины, начало развиваться коллатеральное кровообращение и, как следствие, происходили изменения формы всей грудной аорты. При 2-ом варианте III анатомического типа аорта исходно формировалась на фоне полного перерыва или критического сужения. При этих вариантах имелось различие формы, но сущность компенсации была схожа: направить весь кровоток или большую его часть в подключичные артерии - начало коллатеральной сети. При обоих вариантах протяженность престенотического отдела может быть различной, но диаметр его всегда меньше диаметра ЛПА. Во всех случаях постстенотический отдел, прилежащий к коарктации, узкий, расширение его начиналось после впадения в аорту коллатеральных сосудов.



А

Б

Рис. 7. Схема операции при 2 варианте II анатомического типа коарктации аорты.

Суть операции при III анатомическом типе КоАо заключалась в том, чтобы после резекции коарктации направить поток крови из ЛПА, играющей основную компенсаторную роль, в нисходящую аорту. Следует учитывать то обстоятельство, что у многих больных анатомическая компенсаторная форма грудной аорты и ЛПА никогда не имели правильного анатомического строения. Поэтому при длительном суще-

ствовании порока и развитии склероза стенки сосудов, форма их приобретает устойчивый характер, часто не изменяющийся после коррекции порока.

Простое устранение препятствия зачастую не приводит к нормализации кровообращения. Сохраняется градиент давления между верхними и нижними конечностями, который может увеличиваться в процессе жизни, а в ряде случаев развиваться РеКоАо. По этой причине наряду с устранением сужения необходима реконструкция конечного отдела дуги аорты, способствующая поступлению основного потока крови не в ЛПА, а в нисходящую аорту.

Таким образом, больные, имеющие III анатомический тип КоАо, относятся все к 4 клинической стадии с тяжелыми клиническими проявлениями, нуждаются в ранней хирургической коррекции порока (в первые годы жизни), т.к. сохраненность эластических свойств сосудов в этом возрасте позволяет рассчитывать на восстановление после операции нормальной анатомической формы аорты. С развитием склеротических процессов нормализации анатомических параметров после операции не происходит.

Техническое исполнение операций при III анатомическом типе КоАо, независимо от состояния пре- и постстенотического отделов, проводится идентично, за исключением протяженности резекции измененной аорты. Однако следует отметить, что при I варианте III анатомического типа нам не встречался протяженный престенотический участок аорты, при втором же варианте престенотический отдел протяженный и узкий. Однако I вариант в чистом виде встречается редко, чаще форма сосудов имеет переходную конфигурацию от I варианта ко второму. Схема операции - на рисунке 8.

При 2 варианте значительно ярче выражен «направитель» потока. Во время операции «направителю» потока необходимо уделять должное внимание. Так как у детей в первые годы жизни эластичность в области «направителя» сохранена, то после наложения анастомоза небольшое натяжение выпрямляет угловой изгиб аорты. Поэтому возможно сохранить часть внутренней стенки престенотического отдела, тем самым сделать короче разрез на дугообразном начальном отделе ЛПА. В более старшем возрасте, в связи с постепенным развитием склеротических изменений аорты стенки, формирующие угол «направителя», становятся менее податливыми к распрямлению и к 12 - 15 годам приходится резецировать вместе с коарктацией престенотический отдел, оставив у вершины угла «направителя» бортик в 2 мм (рис. 9).

При короткой суммарной протяженности сужения или при коротком только престенотическом отделе формирование анастомоза «конец в конец» по описанной методике сложности не вызывало. При протяженном сужении выполнить анастомоз «конец в конец» с реконструкцией на-

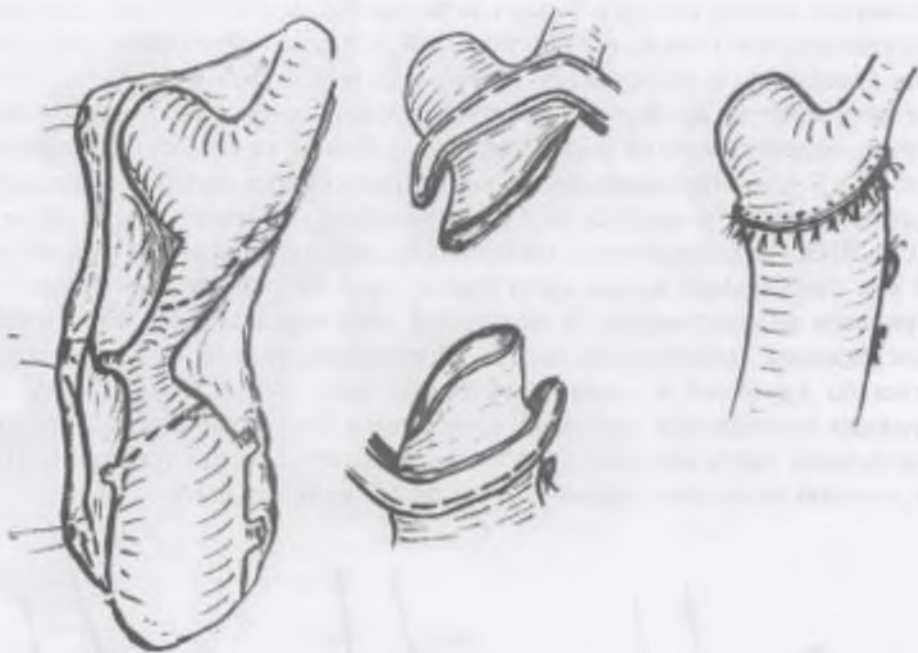


Рис. 8. Схема операции при 1 варианте III анатомического типа коарктации аорты.



Рис. 9. Схема операции при 2 варианте III анатомического типа коарктации аорты.

правителя потока нередко бывает невозможно. В этих случаях операция сопровождается широкой мобилизацией области коарктации, прилежащих к ней пре- и постстенотического участков аорты и ЛПА. Часто все расширенные межреберные артерии прошиваются вместе со стенкой аорты, перевязываются и пересекаются. Резекция коарктации экономная (5 - 7 мм). Проксимальный конец рассекается продольно вверх по задне-наружной поверхности с обязательным переходом на начальную часть ЛПА. Протяженность продольного разреза обычно не превышает 20 мм. Дистальный конец рассекается вниз по передневнутренней поверхности на расстояние, позволяющее получить равные с проксимальным размеры рассеченной аорты. Формирование анастомоза производится по принятой в клинике методике (рис. 10). В данной ситуации функция оставшегося «направителя» потока сглаживается тем, что проксимальная часть «косого» анастомоза заходит за выпуклую часть ЛПА, по которой проходил направленный поток крови в ЛПА.



Рис. 10. Формирование «косого» анастомоза у детей раннего возраста с сохранением «направителя» потока.

Таким образом, применение указанной техники реконструкции аорты позволяет направить должный объем крови в дистальные отделы аорты, чему способствуют: 1) ширина сформированного анастомоза; 2) умеренное натяжение, всегда имеющее место и приводящее к некоторому распрямлению кривизны дистального отдела дуги аорты и угла

«направителя» потока; 3) обязательное рассечение и вовлечение в анастомоз делителя потока и дугообразного начального отдела ЛПА.

При склеротическом изменении стенок сосудов и протяженной резекции суженного участка аорты операция завершается протезированием аорты. Принцип хирургической коррекции не изменяется: перемещение основного потока крови в нисходящую аорту из ЛПА. Производится резекция КоАо, престенотического участка до угла «направителя» с оставлением 2 - 3 мм стенки аорты. При формировании проксимального конца разрез продлевается на начальный дугообразный отдел ЛПА с рассечением делителя ее потока. Состояние стенок аорты и ЛПА имеет существенное различие. Стенка аорты утолщена, склерозирована, рыхлая, при проведении нити легко прорезывается. Стенка ЛПА в области с дугообразной выпуклой поверхностью (участок, куда продлевается разрез) обычно резко истончена и при неосторожном проведении нити легко рвется. По этим причинам выполнение проксимального анастомоза требует тщательности и бережного отношения к тканям сосудов. Протезы диаметром менее 18 мм не применяли. Дистальный анастомоз с протезом формируется по общепринятым методикам (рис. 11).

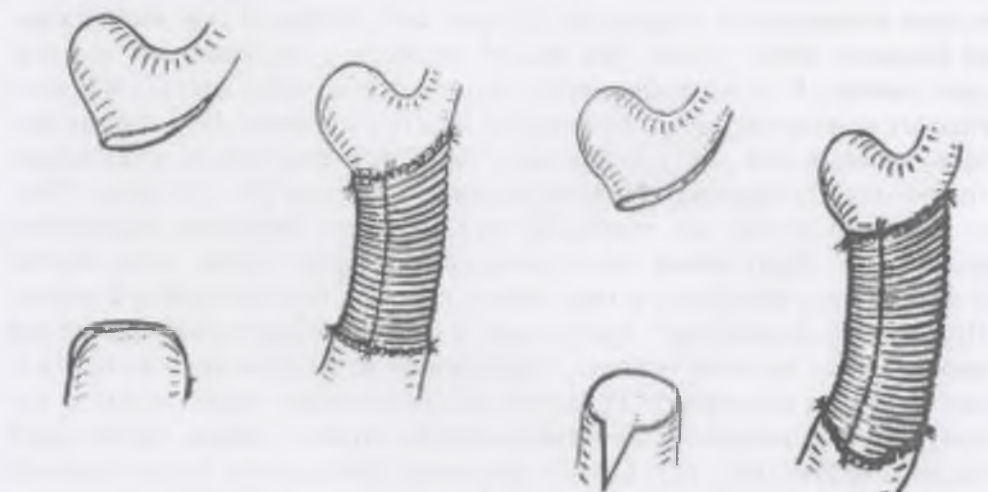


Рис. 11. Схема операции при III анатомическом типе коарктации аорты. Протезирование аорты.

При полном перерыве или резком сужении в области КоАо нередко складывается ситуация, когда имеется бифуркационное деление на уровне ППГС. В этих случаях после отхождения ППГС наблюдается значительное уменьшение диаметра аорты, которое еще более значимо после отхождения ЛОСА. Наложение даже широкого анастомоза или имплантации широкого протеза не приводят к желаемому результату

вследствие развившейся гипоплазии дуги аорты. В этих обстоятельствах наиболее рациональным считаем наложение обходного шунта при помощи сосудистого протеза между восходящим и нисходящим отделами аорты (формирование «второй дуги» по Е.Н. Мешалкину). К сожалению, эту методику используют, в основном, при коррекции РеКоАо. Операцию выполняем в условиях умеренной гипотермической защиты (28°C в пищеводе, более низкая температура может сопровождаться фибрилляцией желудочков). Укладывание и фиксация больного на операционном столе под углом 45° к плоскости стола. Изменяя угол наклона стола, легко переводить больного в положения, удобные для выполнения разных этапов операции. Операционный доступ - левосторонняя торакотомия через ложе 4-ого ребра или в 4 межреберье. В ряде случаев этого доступа бывает достаточно. У взрослых больных доступ можно расширить за счет поперечного пересечения грудины с заходом на правую сторону грудной клетки. Перикард вскрываем широко впереди диафрагмального нерва. Для большей подвижности аорты пересекаем переходную складку перикарда над аортой. Наиболее подвижна ВоА в области *sinus maximus*, отжимается зажимом на работающем сердце. Следует обратить внимание на то, что при наложении зажима значительно уменьшается «приемная камера» ВоА. Мощный ЛЖ выбрасывает большой объем крови, что может привести к постепенному сползанию зажима. В то же время дегенеративные изменения стенки ВоА отягощают наложение швов, отмечается их прорезывание. При возникших затруднениях или для ликвидации осложнений гипотермическая защита позволяет остановить сердечную деятельность на 20 - 25 минут. Этого времени достаточно, чтобы на «сухой» аорте завершить наложение анастомоза. Дистальный анастомоз шунта не представляет затруднений и может быть выполнен в виде конца шунта в бок нисходящей аорты. При резком расширении впадающих в аорту коллатеральных артерий производится их мобилизация, прошивание и пересечение (во избежание развития аневризм). Резецируется измененная часть аорты и накладывается анастомоз дистального конца шунта в конец нисходящей грудной аорты (рис. 12). Сформированная дуга должна иметь плавный дугообразный изгиб без перегибов. В то же время не должно быть натяжения, в противном случае шунт будет давить на корень левого легкого.

Компенсаторная анатомия грудной аорты при КоАо с гипоплазией или атрезией ЛПА имеет существенное отличие от анатомических компенсаторных форм типичной коарктации. Заподозрить эту форму КоАо несложно. Обязательно проведение аортоангиографии. Операции при этой патологии, выполняемые на гипоплазированном дистальном отделе аорты, мало эффективны и очень быстро наступает возврат клинических проявлений. Наиболее целесообразно формирование «второй дуги», т.е. наложение шунта между ВоА и нисходящей. Особенностью яв-

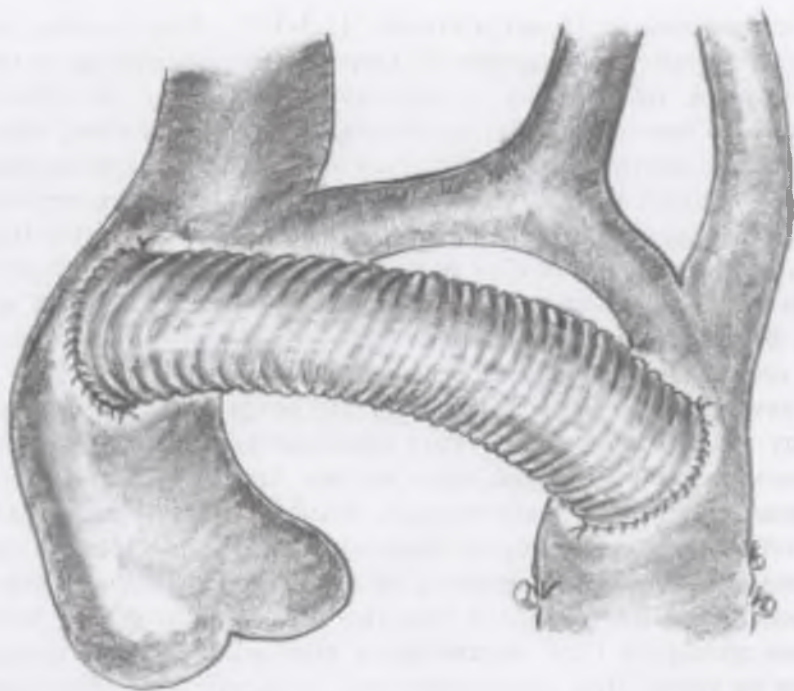


Рис. 12. Схема операции создания «второй дуги» аорты по Е.Н. Мешалкину.

ляется то, что *sinus maximus* практически не выражен, аорта менее мобильна и наложение анастомоза затруднено. Легче выполнять операцию сразу на остановленном сердце. Дистальный анастомоз накладывается в месте расширения аорты после впадения коллатеральных артерий. Все остальные детали операции не имеют особенностей.

Выше описанные изменения в компенсаторных механизмах и морфологических изменениях аорты и происходящие в целом при ремоделировании сосудистого русла не только обосновывают адекватные сроки для хирургической коррекции порока, но помогают хирургам прогнозировать в какой то степени план будущей операции, возможность выбора того или иного метода. В этой связи хотелось выделить в отдельную группу больных относящихся как правило к III анатомическому типу, которые по тем или иным причинам поступают в специализированные отделения в поздние сроки.

Известно, что операция по поводу коарктации аорты у больных старше 15-18 лет часто становится трудновыполнимой и чреватой многими особенностями, а количество неудовлетворительных результатов увеличивается пропорционально возрасту больных.

Если летальность пациентов до 15 лет 0,5-6%, то в период манифе-

станции осложнений от 15 лет и старше 11,3-13%. Как правило, в этот период уже выражены विकарные расширения внутригрудных и межреберных артерий, гипертензия, изменения стенок аорты, их истончение и хрупкость, о чем неоднократно упоминалось выше. В этом, наиболее тонком участке аорты часто развивается паракоартационная аневризма, расслоение которой возникает вследствие артериальной гипертензии и турбулентного кровотока в предкоартационном сегменте аорты. Неадекватность оперативного пособия и некоррегированная гипоплазия дуги аорты по данным J. Campbell и соавторов (1980), встречается в 42% случаев. В этой связи изначально складывается впечатление о возможности и успехе хирургического лечения КоАо (Brandt B.B., 1987).

Считается, что артерия Аббота нечасто встречается при операциях по поводу КоАо. Однако наш опыт позволил установить, что частота встречаемости данной артерии очень высока. Артерия Аббота в этом периоде может достигать значительных размеров. Короткий начальный отдел этой артерии идет в проксимальном направлении, затем поворачивает медиально, перекрещивается по задней поверхности с сонной артерией или дугой аорты, идя в направлении средостения. В диаметре она может достигать 1 см, описываются аневризматические изменения в области ее устья. При неосведомленности хирургов о существовании этой артерии она может стать источником выраженного кровотечения во время операции из-за ее разрыва вследствие неосторожных манипуляций в области ее отхождения или неумышленного ее рассечения.

При анализе нашего материала за последние 3 года артерия Аббота имела место у 42 больных из 46 оперированных по поводу КоАо. Возможно, что эта артерия сопутствует КоАо всегда, просто у детей она не столь гипертрофирована. Мы согласны с мнением А.В. Спиридонова, что у хирурга оперирующего КоАо должна быть постоянная настороженность по поводу существования этой артерии, из которой возникает грозное кровотечение. В этой связи хочется также отметить, что у пациентов с взрослой КоАо казалось бы, простая манипуляция перевязки артерии, например правой межреберной, может стать операцией повышенной категории сложности.

Однако, традиционные способы хирургических пособий при КоАо требуют мобилизации аорты на большом протяжении, перевязки 2-3 пар межреберных артерий, что часто приводит к необратимой ишемии спинного мозга. Для создания более адекватного анастомоза необходимо не только широкое выделение аорты в постстенотическом отделе нисходящей аорты с перевязкой 3-4 пар межреберных артерий, пищеводных и бронхиальных ветвей, но и дистального отдела дуги с начальным сегментом левой подключичной артерии (не менее 5 см). Престенотический участок в месте с дистальным отделом дуги должен быть выделен по всей окружности аорты, чтобы было возможным накладывать анастомоз конец в конец не только за счет краниально направлен-

ного натяжения посткоарктационного сегмента аорты, но и за счет каудально направленного низведения дуги аорты и левой подключичной артерии (А.А. Спиридонов, 1990). Однако у пациентов, в период выраженных клинических проявлений, а также при наличии рекоарктации вышеизложенная процедура попросту невозможна в виду их крайнего риска.

Для коррекции кровотока при КоАо у взрослых пациентов, как правило, применяется способ предложенный М.Е. De Bekey и соавт. при котором истмальный участок аорты обходится гофрированным эксплантатом. Соответствующие боковые зажимы накладывают на подходящий прочный сегмент аорты проксимально и дистально от перешейка. Линейный разрез стенки аорты может быть выполнен на выключенном сегменте аорты при сохранении сравнительно неизмененного кровотока по аорте. Эксплантат подходящего размера может быть косо вшит в бок аорты. Проксимальный анастомоз «конец в бок» выполняется первым, а после него выполняется дистальный анастомоз «конец в бок» ниже коарктации (М.Е. Де-Бейки, Д.А. Кули, Е.С. Кроуфорд, Д.С. Моррис).

При этом швы «протез-сосуд» накладываются на истонченную, легко прорезываемую стенку аорты и перевязываются 2-3 межреберных артерий, что само по себе представляет определенные трудности (А.А. Шалимов).

В клинике госпитальной хирургии разработан способ, исключаящий на наш взгляд указанные недостатки и предупреждающий осложнения в процессе пережатия аорты и наложения анастомозов. Это заключается в том, что проксимальный анастомоз модифицированным эксплантатом накладывается на аорту под устьем подключичной артерии захватывая последнюю, стенки которой, как показали морфологические исследования, как правило прочнее измененной аорты. Дистальный анастомоз накладывается по типу «конец в бок» ниже впадения первых двух пар межреберных артерий, на боковом отжиме, не исключая коллатерального кровообращения из аорты и межреберных артерий. Линии анастомозов при этом обрабатываются бактерицидным биополимером, обладающим герметизирующими и противовоспалительными свойствами, что уменьшает кровопотерю и служит надежной профилактикой инфекционных осложнений, увеличивая прочность всей конструкции.

Продолжая исследования характеристик биополимера, эффективности клеевой герметизации сосудистого эксплантата, фиксации интимы, изучили бактерицидный эффект клея в условиях ишемизированных тканей. Рядом исследователей было установлено, что антибактериальная активность биополимера в сочетании с антибиотиками группы макролидов превышает активность как отдельно взятого антибиотика, так и биополимера.

Эффект суммации бактерицидных свойств биополимера и антибиотика был использован нами в способе обработки сосудистого эксплантата для придания ему бактерицидных свойств. Противомикробное действие композиции полимер-антибиотик перекрывает критические сроки развития гнойного процесса в тканях.

В эксперименте доказано, что модифицированный сосудистый эксплантат и обработанные 1% клеем анастомозы становились проницаемыми для воды только при давлении в 200 мм. рт. ст. Дальнейшее увеличение концентрации клея на проницаемости модифицированного сосудистого протеза и анастомозов, в интервале до 300 мм. рт. ст. не отражалось.

В гистологических исследованиях, сравнивая морфологическую картину и реакцию тканей на имплантацию двух видов эксплантатов выяснили, что картина воспаления менее выражена при использовании модифицированного сосудистого эксплантата, а через 6 месяцев ткани вокруг нитей обоих протезов идентичны и соответствуют закономерностям заверщенного воспалительного процесса в присутствии инородного тела.

Способ осуществляется следующим образом: после торакотомии и выделения аорты (рис.13) с участком коарктации (рис.14) последняя мобилизуется и на проксимальный ее отдел накладывают боковой отжим, таким образом, чтобы половина зажима приходилась на устье подключичной артерии, а вторая половина на аорту. Формируют проксимальный анастомоз по типу «конец в бок» непрерывным швом, при этом важно, чтобы шов начинался со стенки подключичной артерии. Когда формирование анастомоза закончено, на линию анастомоза наносится бактерицидный биополимер. На интактном участке нисходящей аорты ниже 2-3 пары межреберных артерий накладывается боковой отжим на переднюю стенку аорты (рис.15). Формируется дистальный анастомоз по типу «коней в бок» непрерывным швом проленовой нитью 3/0. Анастомоз также обрабатывается бактерицидным биополимером, боковой отжим удаляется.

Возможность пристеночного отжатия аорты и применения способа поэтапного анастомозирования двух сегментов эксплантата еще более уменьшает риск операции.

С 1990 по 2004 гг. предложенным нами способом, с использованием модифицированного сосудистого эксплантата было прооперировано 46 пациентов в возрасте от 16 до 42 лет.

Результаты лечения оценивались по данным ЭХО-КГ, ангиографии, компьютерной томографии и определение градиента давления выше и ниже анастомоза. Хорошие - когда градиента давления на анастомозах не отмечалось, удовлетворительные - градиент давления не более 20 мм.рт.ст., неудовлетворительные - более 20 мм.рт.ст. У 25 пациентов результаты были расценены, как хорошие, в 19 наблюдениях - удовле-

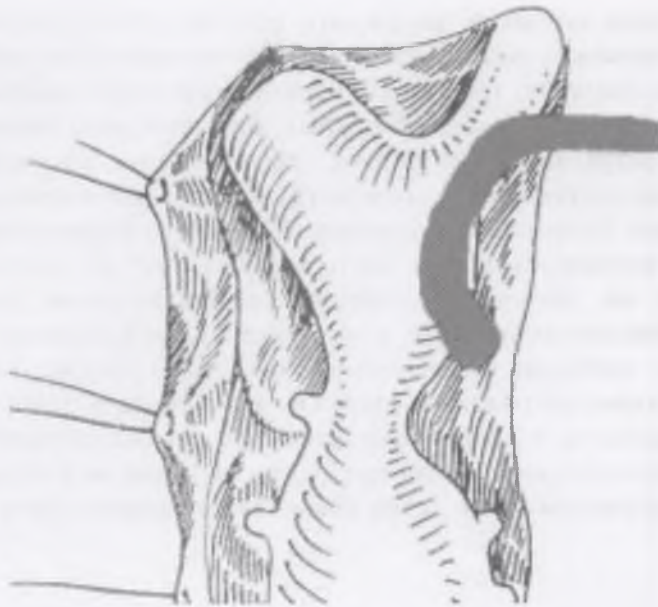


Рис. 13



Рис.14



Рис. 15

творительные и 2 неудовлетворительных результата, из-за сохранения высокого градиента АД между верхними и нижними конечностями в отдаленные сроки.

Таким образом, в основу хирургической коррекции КоАо положена реконструкция аорты, имеющая свои особенности при различных гемодинамических типах. I анатомический тип КоАо не представляет сложности для коррекции, которая заключается в наложении «прямого» или «косого» анастомоза. Ключом к операции при II типе КоАо служит рас-

сечение делителя потока и начального отдела ЛПА и при наложении анастомоза (протеза) часть потока из ЛПА переводится в нисходящую аорту. Особое значение гемодинамическая коррекция приобретает при III анатомическом типе КоАо: во-первых, при этом типе анатомическая компенсация затрагивает все отделы грудной аорты; во-вторых, больные с III типом составляют основную группу от общего числа оперированных с КоАо. Устранение коарктации без учета анатомических компенсаторных изменений формы аорты не позволяет во многих случаях рассчитывать на получение стойкого положительного результата. Стремление увеличить диаметр анастомоза путем наложения «косого» анастомоза не приводит к достижению желаемого результата, если сохранен «направитель» потока и разрез не продлен на дугообразную выпуклую поверхность начального отдела ЛПА. В этих случаях порой не удается достичь положительного градиента давления между верхними и нижними конечностями, а у детей возникают предпосылки к развитию РеКоАо.

ГЛАВА VI

ВОЗМОЖНОСТИ ПЕРЕАДАПТАЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ПЕРИОДА

В предыдущих главах было представлено формирование сложного патогенеза КоАо, его развитие в процессе жизни, а также функциональные, анатомические, морфологические механизмы, клинические проявления и особенности проведения хирургического лечения с учетом патогенетических нюансов.

Непосредственные результаты, в период «переадаптации», и возникновение осложнений зависят от возможностей компенсации. Основными положениями предыдущих глав служили постулаты длительного образования стереотипов функционирования разных органов и систем в целях компенсации нарушенного кровотока по аорте при деформации ее перешейка, начиная с эмбрионального периода. Длительность выработки стереотипов, особенности нервной и гуморальной регуляции, фиксация изменений, связанных с анатомическими и морфологическими проявлениями компенсаторно-приспособительных реакций приводят к образованию качественно нового состояния - способности жить в условиях резко нарушенного кровообращения. Врожденный характер патологии указывает на то, что в другом состоянии (филогенетически свойственном здоровому человеку) организм никогда не существовал. Синхронное развитие компенсации позволяет жить человеку даже при полном перерыве кровотока в области перешейка аорты. Поэтому механизмы онтогенеза больного КоАо отличаются большей сложностью и неадекватной перегрузкой ряда органов и систем. Нагрузка на них полностью, многократно превышает генетически обусловленную, что приводит к ранним морфологическим изменениям, преждевременному «старению» организма и снижению продолжительности жизни. Коллатеральные сосуды, предсуществующие изначально и участвующие в компенсации КоАо, формируются оптимально для прохождения потока крови с наименьшим сопротивлением. В то же время компенсаторная форма грудной аорты при КоАо филогенетически не закреплена и формируется в связи с развитием коллатерального кровообращения. За счет

измененного сдвига напряжения потока крови на стенку аорты и ЛПА происходит неравномерное их изменение, не характерное в правильно сформированных сосудах. Высокое давление движущегося потока крови, действуя на стенку сосудов (место продолжения дуги аорты в ЛПА при КоАо) приводит к резкому ее истончению. Действие же потока с малым давлением (область перехода дуги аорты в прстенотический отдел - медиальная стенка) способствует тому, что стенка выглядит утолщенной, рыхлой, коллагенизированной. Эти изменения с возрастом ярко проявляются и могут быть источником кровотечения при хирургическом лечении и местом образования послеоперационных аневризм.

По мнению Е.Н. Мешалкина, механизмы обратного развития компенсации и ремоделирования сосудистого русла генетически не запрограммированы, если изменения в них носят уже морфологический, а не функциональный характер. Основными анатомическими компенсирующими КоАо факторами является гиперфункция и гипертрофия ЛЖ и раскрытие коллатеральной артериальной сети. Как было показано ранее, гипертрофия кардиомиоцитов в начальных стадиях носит умеренный характер, в более поздних стадиях развивается гипертрофия кардиомиоцитов с очагами кардиосклероза. Естественно, ожидать какого-либо обратного развития патологического состояния сердечной мышцы не приходится.

Коллатеральная сеть представляет собой сложную систему, являющуюся не просто «трубопроводом» с множеством извитых участков. Мы исходим из того принципа, что все процессы в живом организме до определенного момента находятся на наиболее оптимальном уровне. Общеизвестно, что в основе механизма формирования окольного кровообращения лежат изменения сосудистого тонуса, и что интенсивность формирования коллатералей зависит от объема ишемизированного органа. От начального отдела коллатерального пути до дистального происходят различные морфологические преобразования стенок сосудов. Если в начальных отделах отмечена отчетливая гипертрофия стенок сосудов с дальнейшим развитием фиброза, то в конечных участках коллатеральные артерии - широкие, тонкостенные (веноподобные) образования. Отмечена отчетливая корреляция: чем более выражены структурно-гиперпластические изменения проксимально, тем шире (иногда расширены аневризматически) и более истончены сосуды в дистальной части коллатерали. Эти изменения могут быть источником осложнений во время операции. Состояние коллатеральных артерий в разные сроки после операции изучены недостаточно, т.к. целенаправленное исследование их затруднено. Мы располагаем небольшим числом наблюдений морфологического строения внутренней грудной артерии, исследованных через несколько лет (до 10 лет) после устранения КоАо у больных, оперированных по поводу сопутствующих пороков. Во всех случаях артерии оставались расширенными, структурно-гиперпластические и фи-

брозные изменения сохранялись. Мы не можем делать выводы ввиду незначительного числа наблюдений, но тенденция сохранения структурных изменений прослеживается. Коллатеральная сеть, видимо, претерпевает некоторую редукцию, т.к. при повторных операциях из левостороннего доступа коллатерали все же менее выражены, но полностью не исчезают.

Как сообщалось выше, гиперфункция миокарда сопровождается повышением метаболического запроса, а, следовательно, усилением коронарного кровообращения. В результате развивается ремоделирование коронарного русла. Вначале усиление функции ЛЖ и коронарного кровотока ограничиваются артериолярным спазмом (защитная реакция при чрезмерных нагрузках), в дальнейшем при прогрессировании порока спазм коронарных артериол становится стойким. Затем формируется коронарный барьер за счет фиброзного изменения сосудистых стенок.

Выраженные ранние изменения претерпевают также артерии мышечного типа и артериолы большого круга кровообращения. Временные артериолярные спазмы, необходимые для повышения АД проксимального бассейна и создания градиента давления в ранних стадиях, переходят в постоянные с развитием фиброза и далее «жесткого» артериолярного барьера при тяжелых проявлениях КоАо, когда значительный градиент необходим даже в покое. Подробно морфологические изменения артериальных сосудов описаны в соответствующей главе. В данном разделе мы хотели обратить внимание в ряде случаев на необратимость изменений, как в миокарде, так и в сосудистом артериолярном звене, когда функциональные изменения переходят в морфологические.

На хирургическое лечение пациенты поступают в разных клинических стадиях, с разными морфологическими изменениями миокарда и артериального сосудистого русла. Исходя из сказанного, следует полагать, что течение послеоперационного периода у разных групп больных будет различно, то есть приспособление к нормально сформированному, путем операции, кровообращению («переадаптация») будет характеризоваться определенными закономерностями. Представляло большой интерес: 1) выявить закономерности «переадаптации» в различных клинических и морфологических стадиях с позиций концепции компенсации, когда, казалось бы, одномоментно в них отпадает необходимость; 2) установить особенности «переадаптации» после хирургической коррекции.

Зная у 128 пациентов результаты прижизненного исследования биоптатов участков мышечных артерий из операционного доступа в зоне гипертензии, совместно с С.Г. Часовских была разработана морфологическая классификация структурных изменений в артериях мышечного типа. Проведя анализ в этой группе пациентов, было установлено, что стадия морфологических изменений периферических артерий является производной двух величин: 1) размеров просвета сужения и 2) возраста пациента. Была составлена таблица, где по оси абсцисс отложе-

ны размеры просвета в месте сужения (по операционным данным), а по оси ординат - возрастные группы, принятые ВОЗ (табл. 1). В образовавшиеся клеточки были внесены номера стадий морфологической классификации структурных изменений периферических артерий. Выявлена интересная закономерность: вправо от биссектрисы угла располагаются пациенты с минимальными морфологическими изменениями в артериях мышечного типа, отражающими функциональный обратимый характер патологии. У пациентов, сгруппированных в левой половине таблицы, компенсаторные изменения представляют сосудистые барьеры с формирующимися или сформированными склеротическими изменениями стенок артериальных сосудов. С помощью таблицы можно с высокой степенью вероятности предположить течение переадаптации и прогнозировать отдаленный период.

Табл. 1

Функциональная зависимость стадии морфологических изменений от размеров просвета КоАо и возраста пациентов

Возрастные группы							
22 и старше	IV	IV	IV	IV-III	IV-III	III	II-I
16 - 21	IV	IV	IV	IV-III	III	II	I
12 - 15	IV-III	IV-III	III	III	II	II	I
8 - 11	III	III	III-II	I	I	I	I
4 - 7	III	III-II	II-I	I	I	I	
до 3 лет	III	II	I	I			
	без просвета	1 мм	2 мм	3 мм	4 мм	5 мм	6 мм

Размеры просвета коарктации аорты

Следовательно, чем больше включено механизмов компенсации, чем они сложнее и выраженнее, тем труднее должен проходить этап «переадаптации». Этап «переадаптации» начинается остро, сразу же после прекращения окклюзии аорты и тесно связан с функциональным (или морфологическим) состоянием сердечно-сосудистой системы. Нами было отмечено, что дополнительно о функциональных резервах ее можно отчетливо судить по стресс-реакции, возникающей при переводе больного в операционную. Несмотря на различные способы премедикации, применяемые разными поколениями анестезиологов за 36 лет наблюдения, показатели АД при поступлении больного в операционную значи-

тельно увеличиваются, хотя прямо зависят от клинической и морфологической стадии порока. Вторым значимым фактором хирургической агрессии, предшествующим началу «переадаптации», является перекрытие (окклюзия) аорты зажимом. Повышение АД при окклюзии также связано с принадлежностью пациента к той или иной стадии порока.

«ПЕРЕАДАПТАЦИЯ» ВО 2-ой КЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ.

Учитывая функциональные соотношения гемодинамики 2-ой стадии КоАо:

$$\frac{\text{АД}\uparrow\text{Ко (на 6,7\% > возр.N)} - \text{АД}\downarrow\text{Ко}}{\text{Рко} + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

Можно ожидать полной и достаточно легкой «переадаптации». Основанием для этого суждения является сохраненный пульсирующий кровоток. Поток крови проходит через сужение с большой скоростью за счет умеренной гиперфункции ЛЖ и умеренного повышения АД проксимально от сужения. Морфологические изменения миокарда и артериальных сосудов минимальные, на уровне функциональных.

В процессе хирургического вмешательства (табл. 2) во всех возрастных группах повышалось АД на руках. По систолическому показателю в % отношении к исходному составило: 1) при переводе в операционную АД на руках повышалось на 29 - 37,3%; а 2) при окклюзии аорты - на 37,6 - 47% выше исходного. Таким образом, в период окклюзии при 2-ой стадии КоАо, ввиду отсутствия коллатерального кровотока, происходит значительное повышение АД в проксимальном отделе и резкое снижение его в дистальном, которое становится недостаточным для поддержания нормального метаболизма. После прекращения окклюзии начало «переадаптации» происходит при нарушенном метаболизме, хотя и сглаженном условиями умеренной гипотермической защиты (30 - 32°C в пищеводе). В этот момент происходит кратковременное снижение АД на руках, которое затем постепенно повышается до исходного или незначительно превышает его, сохраняясь на уровне этих показателей в течение 1 - 2 суток, далее постепенно нормализуясь. Восстанавливается правильное соотношение АД на руках и ногах. Анализ периода «переадаптации», а в дальнейшем полное восстановление функции сердечно-сосудистой системы еще раз подтверждает мнение, что операции, выполняемые до 12 - 15-летнего возраста во 2-ой стадии КоАо, преждевременны, так как исходное превышение возрастного давления до 7% не влияет на развитие ребенка, не приводит к морфологическим изменениям, а период «переадаптации» проходит легко и в более старших возрастных группах.

Таблица 2

Показатели АД в операционной при 2-ой стадии КоАо

Возраст- ные груп- пы (лет)	3 - 7	8 - 11	12 - 15	16 - 21	22 и старше
АД исход. мм рт.ст. % к норме	102.0±8.2 105.7%	110.0±7.1 104.2%	116.3±8.4 103.4%	125.0±5.0 107.7%	138.1±12.0 116.1%
АД в опер. мм рт.ст. % к норме	140.0 137.3%	145.0 131.8%	150.0 129%	161.0 128.8%	179.3 129.8%
АД оккл. мм рт.ст. % к норме	150.0 147.0%	160.0 145.5%	165.0 141.9%	170.0 137.1%	190.0 137.6%
АДс (рук) 1 сутки тах.	100.0	115.0	125.0	130.0	125
АДс (рук) 2 сутки	100.0	120.0	120.0	120.0	125.0
АДс (рук) 3 -7 сутки	100.0 - 110.0	105.0- 110.0	110.0	120.0	125.0
АДс (рук) выписка мм рт.ст. % к норме	98.5±6.2 102.1%	105.0±5.0 99.4%	112.5±7.2 100%	117.5±2.5 101.3%	124.2±6.8 104.4%
АДд (рук) выписка мм рт.ст. % к норме	61.9±3.6 102.8%	70.2±4.8 109.6%	70.0 102.9%	70.0±4.2 98.6%	70.0 96.9%
АДс (ног) выписка мм рт.ст. в % к АДс рук	113.1±7.1 114.8%	120.0±7.1 109.6%	130.0±8.0 115.5%	132.5 112.3%	146.6±12.0 118.0%
АДд (ног) мм рт.ст.	72.7±5.8	80.0±7.1	82.5±7.8	82.5±2.5	90.0±11.5

«ПЕРЕАДАПТАЦИЯ» В 3-ей КЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ

Гемодинамика 3-ей клинической стадии характеризуется недостаточным магистральным кровотоком через сужение и включением коллатерального кровотока. Функциональные взаимоотношения гемодинамики 3-ей стадии:

$$\frac{\text{АД}\uparrow\text{Ко (на 24,9\% > возр.N)} - \text{АД}\downarrow\text{Ко}}{(\text{Rко} + \text{Rкк}) + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

Отсюда:

$$\text{АД}\uparrow\text{Ко} = \text{МОС} * \text{ОПС}\uparrow\text{Ко (на 24,9\% > возр.N)}$$

показывают, что нагрузка смещается на органы и системы, обеспечивающие кровоток в дистальные отделы, участвующие в компенсации и создающие ΔP . Увеличивается ОПС вследствие постоянного хронического спазма, что находит отражение в морфологических изменениях. Постоянная гиперфункция ЛЖ с начальным развитием гипертрофии миокарда. Однако отсутствие фиброзных изменений позволяет надеяться на возможную «переадаптацию» и нормализацию состояния.

Стресс-тест поступления в операционную и реакция АД на окклюзию показаны в таблице 3. Представляет интерес тот факт, что показатели повышенного АД (в абсолютных цифрах) на стресс-реакцию при поступлении больного в операционную и в период окклюзии практически не отличались от подобных показателей во 2-ой клинической стадии. Однако более высокие исходные показатели АД на руках способствовали тому, что прирост систолического АД при поступлении в операционную и во время окклюзии был значительно ниже: при поступлении в операционную АД повышалось на 11 - 23%, а при пережатии аорты - на 17 - 29%. Конечно, достаточно развитый коллатеральный кровоток сглаживает повышение АД при пережатии аорты и обеспечивает функции дистально расположенных органов, в том числе и спинного мозга. Но опасность удлинения времени окклюзии при возможных осложнениях и хорошо отработанная методика проведения гипотермии дают основание чаще использовать данный метод защиты.

В послеоперационном периоде снижение АД, являющегося интегральным показателем функции ЛЖ и ОПС, указывало на хорошие «переадаптационные» возможности в 3 клинической стадии. Согласно указанных в таблице данных можно видеть, что максимальное АД постепенно снижается в среднем по всем возрастным группам, начиная с 1 суток. Однако следует отметить, что снижение АД происходит неодинаково: у 19,8% пациентов систолическое АД на руках превышало исходные показатели на 10 - 15% и сохранялось в течение недели; у 32,8% - систолическое АД равнялось исходному, а у 47,4% - снижалось сразу

же после операции. К моменту выписки из клиники систолическое АД на руках полностью нормализовалось только в группах больных до 7-летнего возраста, хотя диастолические показатели несколько превышали возрастную норму. В более старших возрастных группах систолическое АД было выше возрастной нормы на 4 - 10%.

Таблица 3

Показатели АД при 3-ей стадии КоАо (в операционной)

Возраст- ные груп- пы (лет)	до 3 лет	4 - 7	8 - 11	12 - 15	16 - 21	22 и старше
АД исход. мм рт.ст. % к норме	120.0±4.7 124.7%	123.5±8.1 125.4%	132.2±11.2 125.2%	140.0±12.8 124.4%	145.0±12.3 125.0%	154.6±16.5 129.9%
АД опер. мм рт.ст. % к норме	147.2 122.7%	143.2 119.3%	152.5 115.4%	155.4 111.0%	162.3 111.9%	171.3 110.8%
АД оккл. мм рт.ст. % к норме	154.3 128.6%	152.9 127.4%	156.8 118.6%	164.1 117.2%	171.2 118.1%	182.3 117.9%
АДс (рук) 1 сутки тах.	122.3	123.3	129.6	132.4	132.9	141.3
АДс (рук) 2 сутки	120.0	122.2	127.5	122.4	127.8	135.0
АДс (рук) 3 - 7 сутки	116.0 - 120.0	110.0 - 120.0	115.0 - 130.0	120.0 - 130.0	120.0 - 140.0	125.0 - 140.0
АДс (рук) выписка мм рт.ст. % к норме	95.9 99.3%	98.0±0.5 99.5%	109.8±8.6 104.0%	123.6±9.9 109.9%	125.7±8.7 108.4%	122.3±10.1 103.6%
АДд (рук) выписка мм рт.ст. % к норме	62.2 106.3%	65.6±6.2 109.0%	72.8±8.5 116.0%	72.9±7.9 107.0%	73.5±7.9 103.5%	73.0±5.0 100%
АДс (ног) выписка мм рт.ст. в % к АДс рук	111.1 115.8%	112.3±8.8 114.6%	119.4±9.1 108.8%	123.6±10.2 100%	132.5±11.1 105.4%	128.5±13.2 105.1%
АДд (ног) мм рт.ст.	75.5±5.5	76.0±9.7	85.0±8.7	82.6±7.3	84.0±8.1	83.3±5.8

Исходя из этих данных, можно также еще раз подтвердить сделанный ранее вывод, что наиболее предпочтительно выполнять оперативное лечение в 3-ей клинической стадии в возрасте 6 - 7 лет (т.е. до поступления в школу). До этого возраста нет необходимости в производстве хирургического вмешательства на аорте с малым диаметром. Функциональный характер морфологических проявлений, эффективная и быстрая «переадаптация» делают оправданной тактику наблюдения до указанного выше возраста. Непосредственные результаты операций в 3-ей клинической стадии хорошие, практически у всех больных получен положительный градиент давления на нижних конечностях по отношению к верхним.

«ПЕРЕАДАПТАЦИЯ» В 4-ой КЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ

Гемодинамическая характеристика: в 4-ой клинической стадии полное или практически полное отсутствие магистрального кровотока по суженному участку аорты; кровоток в дистальные отделы осуществляется по коллатеральным артериям. В этой стадии полностью реализованы механизмы компенсации и основную нагрузку несет ремоделирование сосудистого русла. Функциональное взаимоотношение гемодинамики в 4-ой стадии КоАо выглядит следующим образом:

$$\frac{\text{АД}\uparrow\text{Ко (на 47\% > возр.N)} - \text{АД}\downarrow\text{Ко}}{\text{Ркк} + \text{энергетический запрос}} = \text{CONST}$$

$$\text{АД}\uparrow\text{Ко} = \text{МОС} * \text{ОПС}\uparrow\text{Ко (на 47\% > возр.N)}$$

Итак, в 4-ой стадии полностью раскрыты коллатеральные пути, гипертрофия ЛЖ предельна, далее наступает замещение кардиомиоцитов рубцовой тканью. Сформированы компенсаторные барьеры большого круга кровообращения, коронарный барьер. Претерпевает существенные изменения артериальное русло дистального отдела. Морфологические изменения артерий проксимального отдела относятся к III - IV морфологическим стадиям (за исключением раннего возраста), т.е. формируется необратимый фиброз артериальной сосудистой стенки. Подобные изменения встречались в коронарных артериях (по секционным данным). План исследования был идентичен предыдущим стадиям (таблица 4).

Показатели АД при 4-ой стадии КоАо (в операционной)

Возраст- ные груп- пы (лет)	до 3 лет	4 - 7	8 - 11	12 - 15	16 - 21	22 и старше
АД исход. мм рт.ст. % к норме	139.6±10.3 144.7%	140.2±10.5 142.3%	153.2±14.1 145.5%	164.5±15.1 145.8%	175.0±15.8 150.8%	184.0±16.3 154.6%
АД опер. мм рт.ст. % к норме	162.1±12.0 116.1%	152.8±21.3 109.0%	164.0±20.5 107.0%	170.8±17.7 103.8%	178.6±19.2 102.1%	181.7±16.1 98.7%
АД оккл. мм рт.ст. % к норме	142.0±11.2 101.7%	136.9±20.7 97.6%	148.0±18.2 96.6%	153.8±17.6 93.5%	152.9±16.6 87.4%	170.8±15.2 92.8%

Из таблицы видно, что на фоне исходно высокого систолического АД рук прирост его при переводе больного в операционную (стресс-реакция) был незначительным. Отчетливое повышение отмечено только в возрасте до 3 лет, которое превышало исходное на 16%. В следующих возрастных группах увеличение АД было минимальным, а в группе больных старше 22 лет АД было ниже исходного и составило 98,7% от него. Обоснование этого факта связано с особенностями морфологических изменений в артериальном сосудистом русле проксимальной половины тела. По нашим данным у пациентов 4-ой клинической стадии в группе до 3 лет (за исключением полной непроходимости аорты), а также частично в группе 4 - 7 лет, морфологические изменения артерий не превышали II морфологической стадии. Поэтому формирующийся артериолярный барьер не перешел функциональной стадии и было возможным увеличение спазма артериол при стресс-реакции, какой является поступление больного в операционную. В более старших возрастных группах развивался «жесткий» сосудистый барьер, т.е. фиброз артериолярного русла. Эти же изменения (по данным секционного материала) выявлены в коронарном русле, приводя к развитию кардиосклероза и снижению функции ЛЖ. Поэтому на стрессовые агенты не происходит дополнительного усиления артериолярного спазма и увеличения функции ЛЖ.

Еще более наглядно отмечалось снижение АД при окклюзии аорты во время операции. Анатомические компенсаторные особенности грудной аорты в 4-ой клинической стадии таковы, что практически во всех случаях во время основного этапа операции приходится перекрывать ЛПА. При этом увеличивается сопротивление на уровне одной функци-

онирующей ППА, в которую поступает увеличенный объем крови. ЛЖ функционально не может справиться с увеличенным сопротивлением, снижается его насосная функция, приводя к снижению АД, измеренного на правой руке. Прирост АД при окклюзии аорты в группе до 3 лет составил всего 1,7% от исходного, в других же возрастных группах АД при окклюзии стало ниже исходного, а в возрастной группе 16 - 21 год оно составило лишь 87,4% от исходного.

Нами было отмечено, что исходно в 4-ой клинической стадии при одинаковом сужении просвета КоАо в ряде случаев выявляется разное клиническое течение. Поэтому разброс в показателях АД на руках велик. В связи с этим обстоятельством нам показалось целесообразным разделить группу больных, составляющих 4-ю клиническую стадию на 2 подгруппы: а) находящуюся в вариационном ряду влево от средней арифметической; б) вправо от того же значения средней арифметической, тем самым были сформированы две подгруппы больных - с более низким АД и более высоким. Возможности «переадаптации» в этих подгруппах исследовались в каждый возрастной период отдельно.

В то же время было необходимо исследовать эти же показатели у пациентов, оперированных в разные периоды: то есть, когда коррекция порока начала выполняться с учетом гемодинамических особенностей компенсаторной анатомии грудной аорты - возможности «переадаптации» в связи с хирургическими нюансами оперативного лечения.

При анализе раннего периода «переадаптации» после устранения КоАо мы не отметили в группах какой-либо закономерности в течении процесса. В целом у больных 4-ой клинической стадии уже в первые сутки после операции отмечено умеренное снижение АД на руках, на фоне стандартной медикаментозной терапии. Отчетливо выявлялась пульсация и определялось АД на ногах. Однако стабилизации АД на каком-либо определенном уровне не происходило. Наблюдались частые эпизоды повышения АД до исходного уровня и выше, особенно в первые трое суток, затем наступало постепенное урежение кризов. Из общего числа больных гипертонические кризы выше исходных цифр АД были у 28,9% пациентов, у 31,4% - достигали исходного уровня. Наиболее часто гипертонические кризы отмечались у детей с исходно более высоким АД и эффективной коррекцией порока (50,7% детей). У 39,7% всех больных 4-ой клинической стадии АД снижалось с колебаниями ниже исходного уровня. Таким образом, достоверного различия течения раннего периода «переадаптации» в группах больных 4-ой клинической стадии мы не выявили.

Как мы полагаем, период «переадаптации» после операции представляет собой время нарушения регуляторных стереотипов процесса компенсации и время формирования новых (нормализованных) стереотипов нейрогуморальной регуляции.

Наиболее тяжелым для организма является этап, когда на первый

план выступает нарушение регуляторной функции сердечно-сосудистой системы, характерной для КоАо. Клинические проявления обусловлены нормализацией после операции распределения ОЦК по областям организма и переходом с коллатерального кровообращения на магистральный по аорте. Регуляторные же стереотипы остаются прежними, соответствуя КоАо. Поэтому значительное уменьшение ОЦК (нормализация его) проксимального отдела сосудистого русла приводит к развитию артериолярного спазма и увеличению ОПС, что особенно наглядно проявляется у детей до формирования артериолярного барьера. По этой же причине развивается тахикардия у всех, без исключения, пациентов. В это же время увеличенный (нормализованный) кровоток в дистальных отделах тела способствует мощнейшему спазму периферических артериол и еще большему увеличению ОПС, проявляемому тем выраженнее, чем лучше хирургически сформирован магистральный кровоток при исходно резком сужении перешейка аорты.

Таким образом, нестабильность клинических проявлений в раннем послеоперационном периоде после устранения КоАо связана с нарушением регуляции нормализованной функции сердечно-сосудистой системы. Параллельно начинается формирование необходимых стереотипов регуляции, что требует определенного времени. Только к концу 2 - 3 недели начинается относительная стабилизация кровообращения, но АД практически никогда не достигает в 4-ой стадии возрастной нормы. В этот период начинают выявляться ограниченные возможности «переадаптации»: связанные с морфологическими изменениями артериальных сосудов, миокарда ЛЖ, и появляется возможность судить об эффективности выполненной операции. Мы провели анализ результатов клинической переадаптации, сравнив результаты хирургической коррекции КоАо, выполненной по стандартным методикам с результатами операций, выполняемых с учетом гемодинамической коррекции. При статистической обработке получено достоверное преимущество ($p < 0.001$) в эффективности методики гемодинамической коррекции во всех возрастных периодах. К моменту выписки из стационара до 1986 года превышение возрастного систолического показателя АД на руках составило в среднем $17,8 \pm 4,8\%$, с введением скорректированной техники операции АД систолическое при выписке превышало возрастные нормальные показатели только на $5,5 \pm 2,6\%$. Наибольшая разница выявлена в детских возрастных группах, в старших возрастах различие уменьшалось. Мы полагаем, что коррекция в последних группах осуществлялась, в основном, путем протезирования резецированного участка аорты, техника которого меньше претерпела изменений. Еще более демонстративен показатель адекватности операции при КоАо - соотношение систолического давления, измеренного на руках и ногах. В норме, как известно, систолическое АД на ногах выше, чем на руках приблизительно на 20 мм рт.ст. Нами выявлено, что у больных, оперированных ранее, АДс на

ногах при выписке было ниже, чем на руках, и составило $98,1 \pm 3,3\%$ ((АДс (ног) / АДс (рук) * 100%). В последующем соотношение АДс ног и рук было положительным и составило в среднем $113,3 \pm 2,3\%$.

Таким образом, проведя отдельно исследования больных, у которых АД было ниже среднеарифметического по возрастным группам, можно констатировать, что в группах с более низким исходным АД «переадаптация» протекала легче. АД более постепенно и плавно снижалось и через 10 - 14 дней достигало показателей, с которыми больные выписывались из стационара. Эпизоды повышения АД редки. В группе с АД выше среднеарифметического «переадаптация» протекала с подъемом АД выше исходного. В этих группах чаще встречалась парадоксальная гипертензия, абдоминальный синдром, а также кровотечения в раннем послеоперационном периоде, т.е. состояния, которые правомерно называть - осложнения переадаптационного периода.

Как уже было показано ранее, существует четкая связь исходного состояния пациента (исходных показателей АД) с течением «переадаптации». При более высоком АД на руках в одной возрастной группе одной клинической стадии «переадаптация» проходит более напряженно. Кроме того может возникать патологически протекающая «переадаптация» или осложнения раннего послеоперационного периода после устранения КоАо.

Парадоксальная гипертензия. Принято считать, что парадоксальная гипертензия возникает вслед за светлым промежутком после коррекции КоАо, т.е. повышение АД (чаще выше 3 - 7 дней после операции. В наших наблюдениях парадоксальная гипертензия встретилась у 23 пациентов (2,6%). Анализируя эту группу, было установлено, что она включает наиболее тяжелый контингент больных (табл. 5). Все пациенты отнесены к 4 клинической стадии. Анатомически в области перешейка имел место полный перерыв или просвет коарктации не превышал 1 мм, структурно - гиперпластические изменения периферических артерий имели изменения, соответствующие III морфологической стадии. Парадоксальная гипертензия наиболее часто встречалась в возрастных группах 4 - 7 и 8 - 11 лет, реже в более младшей и старшей группах. Судя по анатомическим изменениям порока, компенсаторные механизмы и, соответственно, регуляторные стереотипы формировались внутриутробно. У всех больных была выполнена адекватная коррекция порока (чаще по типу «гиперкоррекции»), градиент давления превышал 20 - 25 мм рт.ст.

Кроме больных с парадоксальной гипертензией имелась группа пациентов, у которых после операции сохранялось высокое АД, а морфологические изменения в артериальной системе также относились к III морфологической стадии. Это были пациенты старше 12 - 15-летнего возраста. У них АД после операции сохранялось на исходных показателях или снижалось на 10 - 15 мм рт.ст. и сохранялось в течение двух

недель. Осложненное течение у этих больных было связано с «жестким» артериальным сосудистым барьером и закрепившейся регуляцией сосудистого тонуса. «Переадаптация» протекала медленно и не заканчивалась клиническим выздоровлением.

Таблица 5

Связь парадоксальной гипертензии и абдоминального синдрома с возрастом, морфологическими изменениями и размерами просвета коарктации аорты

Возрастные группы

22 и старше	IV	IV*	IV	IV-III	IV-III	III	II-I
16 - 21	IV	IV*	IV	IV-III	III	II	I
12 - 15	oo oo IV-III	* IV-III					
8 - 11	o III	oo ooo I	III-II	I	I	I	I
4 - 7	oo o III	ooo*** ooo*** oo*** III-II	II-I	I	I	I	
до 3 лет	o III	oo II	I	I			
	без просвета	1 мм	2 мм	3 мм	4 мм	5 мм	6 мм

Размеры просвета коарктации аорты

Парадоксальная гипертензия - o

Абдоминальный синдром - *

У части взрослых больных 4-ой клинической стадии КоАо и имеющих IV морфологическую стадию, когда структуры сосудистой стенки замещались фиброзом, АД на руках после операции снижалось по систолическому показателю до 120 - 140 мм рт.ст., при положительном градиенте на ногах. При внешнем благополучии показателей АД состояние этих больных значительно ухудшалось: загрудинные боли даже в покое, головокружение в вертикальном положении, резкая слабость,

утомляемость. Длительное клиническое лечение после операции приносило минимальный эффект.

Таким образом, осложненный ранний послеоперационный период после устранения КоАо целиком и полностью связан с значительными структурными и регуляторными изменениями механизмов компенсации кровообращения.

Абдоминальный синдром. Следующим серьезным осложнением «перееадаптации» является абдоминальный синдром. Клинические проявления его подробно описаны в литературе, высказан предположительный патогенез развития синдрома. Нас интересовало состояние компенсаторных механизмов у пациентов, у которых проявился абдоминальный синдром. По нашим данным, указанный синдром встретился у пациентов, артериальные изменения у которых в проксимальном отделе соответствовали, в основном, III морфологической стадии, у 2 детей до 3-летнего возраста отмечена II морфологическая стадия, а у 2-х пациентов старших возрастов - IV морфологическая стадия. Всего абдоминальный синдром встретился у 21 больного (2,3%). У всех пациентов был отмечен либо полный перерыв аорты в области перешейка (без просвета), либо просвет не превышал 1 мм. Подавляющее большинство больных было в возрасте 4 - 7 лет, когда фиброзные изменения выражены слабо и артериолы находятся в состоянии хронического спазма.

Если состояние артериальных сосудов зоны гипертензии изучены достаточно полно, то в дистальных отделах, кровоснабжаемых за счет коллатеральных путей, состояние сосудов изучено значительно слабее.

Совместно с отделом патологической морфологии НИИПК МЗ РФ изучена структура артерий, впадающих в аорту дистальнее коарктации и на основании морфологических данных была разработана также пяти-стадийная классификация (С.Г. Часовских, 1992). Больные, у которых развился абдоминальный синдром имели III стадию конечного звена коллатерального пути (зона гипотензии). Средний слой артерии был неравномерно и значительно истончен на фоне выраженного расширения просвета; в интима почти не улавливалась складчатость, иногда неравномерно определялись признаки фиброэластоза; заметно был расширен адвентициальный слой, сохранявший рыхлость соединительной ткани. С возрастом сосуд становится значительно шире, с резким истончением слоев. Согласно данных секционного материала и данных экспериментального исследования следует отметить проявление хронического ангиоспазма в системе артерий жизненно важных органов: почек, поджелудочной железы, селезенки. В то же время часть сосудов периферии резко дилатирована с истончением слоев, образуя приемную камеру. Чем резче выражено препятствие кровотоку, тем контрастнее структурные изменения в зоне гипер- и гипотензии.

У всех больных с абдоминальным синдромом хирургическая коррекция была успешной: широкий анастомоз, гемодинамически правильно

сформированная дистальная часть дуги аорты. Положительный градиент АД с превышением давления на ногах на 20 - 25 мм рт.ст. при выраженной гипертензии на руках. Вероятно, резкий спазм артериол органов брюшной полости и переполнение принимающих дилатированных сосудов, затрудняли процесс «переадаптации».

В целом осложнения раннего послеоперационного периода встречались только при исходно выраженных нарушениях кровотока по перешейку аорты, напряженности процессов компенсации и, выраженных структурных изменениях артерий, сложных стереотипах регуляции, что выражалось в тяжелом клиническом проявлении порока. Оперативное лечение у подобных больных необходимо выполнять раньше (на первом году жизни), когда структурные артериальные изменения носят еще функциональный характер.

Анализ исследований приведенных выше дает основание заключить, что для сохранения жизни больных с КоАо формируются механизмы компенсации и вырабатываются сложные стереотипы регуляции. Чем более выражено сужение, тем сложнее и выраженнее эти механизмы. Длительное существование порока приводит к грубым морфологическим изменениям различных звеньев сердечно-сосудистой системы.

Оперативное лечение одномоментно изменяет выработавшийся стереотип кровообращения. Этап «переадаптации» начинается остро, сразу же после прекращения окклюзии аорты и тесно связан с функциональным и морфологическим состоянием сердечно-сосудистой системы.

Во 2-ой клинической стадии во всех возрастных группах процесс переадаптации протекал легко, без осложнений. Быстро нормализовалось АД, восстанавливалось правильное соотношение АД на руках и ногах. Учитывая гладкий период переадаптации и полное восстановление функции сердечно-сосудистой системы, позволяет еще раз убедиться в том, что наиболее благоприятным сроком оперативного лечения в этой стадии является возраст 12 - 15 лет, когда практически завершается рост аорты и не завершён процесс полового созревания.

В 3-ей клинической стадии также отмечены хорошие «переадаптационные» возможности, так как сосудистые изменения на уровне мелких мышечных артерий и артериол характеризуются проявлениями хронического спазма, и структурные изменения не превышают II морфологической стадии. Однако следует признать, что полная нормализация систолического АД на руках (на клиническом этапе) произошла в группах с возрастом до 7 лет. Это согласуется с ранее высказанным нами мнением, что наиболее рационально в 3-ей стадии выполнять оперативное лечение в возрасте 6 - 7 лет.

Наиболее тяжело период «переадаптации» протекает в 4-ой клинической стадии, что связано с тяжелыми морфологическими и регуляторными изменениями. Ранний послеоперационный период протекал с незначительным или умеренным снижением АД на руках, сопровождался

гипертоническими кризами с повышением АД до исходного уровня или превышая его. Мы полагаем, что нестабильность клинических проявлений в раннем послеоперационном периоде обусловлена тем, что период «переадаптации» представляет собой время нарушения регуляторных стереотипов существовавшего процесса компенсации кровообращения при КоАо и время параллельного формирования новых (нормализованных) стереотипов нейрогуморальной регуляции. Поэтому только к концу 2 - 3 недели начинается относительная стабилизация кровообращения, но даже ко времени выписки из стационара АД практически никогда не достигало в 4-ой стадии возрастную норму. К этому времени начинает отчетливо проявляться преимущество результатов гемодинамической коррекции перед результатами стандартно выполненных операций.

Осложнения послеоперационного периода: парадоксальная гипертензия и абдоминальный синдром, встречались только у больных с резкими проявлениями коарктации (диаметр просвета сужения на превышал 1 мм или просвет вовсе отсутствовал), выраженными механизмами компенсации и структурными морфологическими изменениями сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто осложнения встречались в группах больных 4 - 7 и 8 - 11 лет, реже в более младшей и старшей группах.

Предотвратить тяжелый послеоперационный период (или сгладить его проявления) в 4-ой стадии порока возможно только при своевременном выполнении оперативного лечения. Мы еще раз подтверждаем, что операцию следует выполнять не позже 3-летнего возраста, а при критических стенозах - на первом году жизни ребенка, когда сосудистые изменения носят еще функциональный характер.

ГЛАВА VII

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

Изучение отдаленных результатов хирургического лечения КоАо проведено в целях оценки степени влияния компенсаторных механизмов на процесс реабилитации, возможности их регрессии, а также подтверждения своевременности и эффективности применяемых методик при различных проявлениях порока. Как указывалось в предыдущих главах, уменьшение размеров сужения в месте КоАо приводит к изменению способа доставки крови в дистальные отделы с магистрального на смешанный (магистральный + коллатеральный) и далее на коллатеральный. Переходя с одного пути кровотока на другой, для сохранения постоянства гомеостаза требуется усиление напряженности всех механизмов его обеспечения. Одним из составляющих анатомическую компенсацию звеньев является приспособительно изменяющаяся форма грудной аорты.

Ткани органов, участвующих в компенсации и ремоделировании сосудистого русла, вследствие прогрессирования сужения, длительности существования порока при увеличивающемся энергетическом запросе, подвергаются определенным морфологическим изменениям, которым так же, как и клиническому течению, свойственно стадийное течение.

На первом этапе оперировано 901 больной с изолированной типичной КоАо в возрасте от 9 месяцев до 52 лет. Умерли в ближайшем послеоперационном периоде 15 больных. Отдаленные результаты изучены у 648 (72%) человек в сроки от 1 года до 35 лет, средний срок наблюдения - 8 лет.

Эффективность хирургического лечения изолированной КоАо оценивалась по жалобам больных, общеклиническому обследованию, но, в основном, по динамике АД и соотношению его показателей между верхними и нижними конечностями, рентгенологическим, электрокардиографическим и эхокардиографическим данным. И все же ведущим критерием оценки результатов коррекции КоАо оставался уровень АД верхней половины туловища и градиент давления. При неблагоприят-

ном течении послеоперационного периода проводили зондирование полостей сердца и аортоангиографию.

По тяжести клинического состояния при оценке отдаленных результатов были определены три группы: хорошие, удовлетворительные и неудовлетворительные результаты. Мы отказались при оценке от выделения пациентов в группу с отличными результатами. Во-первых, при внимательном исследовании у пациентов имеются те или иные остаточные проявления; во-вторых, эту группу чаще всего составляли дети и при длительном наблюдении с ростом ребенка появлялись признаки нарушения функции анастомоза.

I группа - хорошие результаты. Группу составили пациенты, у которых АД стабилизировалось на уровне нормальных возрастных показателей или на 10% превосходило их. Нормализовалось соотношение величин АД между верхними и нижними конечностями. Жалоб, в основном, больные не предъявляли. Однако у части пациентов отмечались эпизоды повышения АД, иногда появлялись головные боли, головокружение. Жалобы связывались с повышенными физическими и эмоциональными нагрузками. Эта группа пациентов полностью трудоспособна.

II группа - удовлетворительные результаты. В этой группе больных также отмечено улучшение состояния и снижение АД в верхней половине тела. Однако АД оставалось постоянно повышенным и превышало возрастную норму более чем на 15 - 25% в покое, повышаясь при нагрузке, но не превосходя 50% от нормы. Соотношение АД между верхними и нижними конечностями могло нормализоваться или оно оставалось равным, но повышенным как в проксимальном, так и в дистальном отделах. У части больных сохранялся патологический градиент АД на руках и ногах, но не превышал 20 мм рт.ст. У больных сохранялись жалобы на головную боль, головокружение, боли в области сердца, загрудинные боли. Трудоспособность больных была ограничена.

III группа - неудовлетворительные результаты. Это больные, у которых диагностирована РеКоАо или резидуальное сужение в области операции, а также осложнения, выявленные в разные сроки после операции (истинная или ложная аневризма, сдавление протеза или анастомоза рубцовыми тканями и др.). В эту группу были включены больные с высокой артериальной гипертензией, превышающей на 50% и более возрастную норму, являясь не осложнением самой операции, а следствием поздно выполненной коррекции порока в результате несвоевременной диагностики или длительной консервативной терапии.

Разработанные общие положения о стадийном течении пороков сердца основаны на связи анатомической деформации с компенсаторными механизмами, функциональными, морфологическими и физиологическими изменениями, особенностями нейрогуморальной регуляции организма в разные временные периоды жизни пациента. С учетом этого строились показания к оперативному лечению, отмечались особенности

хирургического лечения и раннего периода «переадаптации». Исходя из этой концепции, было проведено исследование отдаленных результатов оперативного лечения.

Вторая клиническая стадия

2-ая клиническая стадия встречалась у пациентов с умеренным сужением области перешейка. Дистальные отделы целиком снабжались за счет магистрального кровотока. Поддержание гомеостаза осуществлялось умеренным увеличением МОС, умеренной гиперфункцией ЛЖ и увеличением ОПС. Все изменения были на уровне функциональных реакций. Компенсаторные изменения формы грудной аорты затрагивали только прилегающие к сужению участки, параметры которых позволяли выполнить адекватный анастомоз. После нормализации кровотока по аорте отпадала необходимость в гиперфункции ЛЖ. В виду того, что изменения, в том числе и регуляторные, носили функциональный характер (I обратимая морфологическая стадия структурной перестройки сосудов) после устранения порока все параметры возвратились к физиологической норме.

Во второй клинической стадии операции производились редко. Из общего количества больных (901 человек) во 2-ой стадии оперировано всего 35 пациентов (3,9%). Отдаленные результаты прослежены у 23 человек в сроки до 10 лет (средний срок наблюдения - 3 года 7 месяцев). У всех больных отмечен хороший результат: жалоб нет, АД сохранялось за весь срок наблюдения в пределах возрастной нормы. Исключение составила больная, оперированная в возрасте 34 лет, у которой через 9 лет АД на руках превышало возрастную норму на 5%. Однако жалоб больная не предъявляла, трудоспособна. Сохранялось правильное соотношение АД на верхних и нижних конечностях. У этой больной во время операции были выполнены гистологические исследования артерий из области операционного доступа, выявлена I - II морфологическая стадия. Короткий средний срок наблюдения пациентов, оперированных во 2 клинической стадии КоАо, можно объяснить стойким хорошим состоянием и отсутствием жалоб.

Третья клиническая стадия КоАо

В 3-ей клинической стадии КоАо сохраненного магистрального кровотока было недостаточно, включались коллатеральные пути. Для поддержания гомеостаза увеличивался МОС, развивалась гиперфункция и гипертрофия ЛЖ, а также формировался хронический артериолярный спазм большого круга кровообращения. Развитие коллатерального кровотока приводило к компенсаторному изменению формы грудной аорты. Для коррекции в этой стадии сложна форма аорты, когда кровотока

по аорте равен кровотоку по ЛПА (бифуркационное деление). В этих случаях протяженный прстенотический участок имел недостаточный диаметр для наложения анастомоза «конец в конец», а протезирование у детей остается нежелательным, так как вшить протез большого диаметра не всегда возможно.

В 3 клинической стадии морфологические изменения в периферическом артериальном русле не превышали II морфологической стадии, при которой отчетливо проявлялись признаки гипертрофии, но отсутствие фиброзирования указывало на обратимый характер изменений. Гипертрофия миокарда также носила обратимый характер. Не выявлялось грубых изменений и в стенке аорты, что благоприятно сказывалось на ее прочности во время операции. В то же время компенсаторная форма аорты не носила «застывший», необратимый характер и при нормализации (хирургическим путем) кровообращения принимала необходимую для нормального кровотока конфигурацию.

В третьей стадии КоАо в клинике было оперировано 237 больных (26,2%), отдаленные результаты изучены у 178 пациентов (75,4%). Сроки наблюдения - от 1 года до 23 лет, в среднем - 4,8 года. Хорошие результаты оперативного лечения за все время наблюдения отмечены у 160 человек (89,9%), удовлетворительные - у 18 (10,1%).

При изучении характеристик 3-ей стадии КоАо возможно получение только хороших результатов в отдаленные сроки. Поэтому 10,1% удовлетворительных результатов требуют комментария. У двух детей, оперированных в возрасте до 3 лет, через 3 и 4 года после операции начал выявляться отрицательный градиент при увеличении АД на руках. Один ребенок был оперирован по методике Waldhausen. При протяженном прстенотическом отделе аорты лоскутом из ЛПА удалось ненамного пройти дистальнее коарктации. Второму ребенку также при протяженном прстенотическом участке выполнен анастомоз «конец в конец» между пре- и постстенотическими отделами аорты без перехода на исток ЛПА. Оба ребенка нуждаются в динамическом наблюдении.

Наибольшее число пациентов с удовлетворительным эффектом операции наблюдалось в возрастной группе 4 - 7 лет - 8 человек. Ретроспективный анализ документации больных с удовлетворительными результатами показал ту же причину: анастомозирование после резекции коарктации выполнялось с недостаточно широким прстенотическим отделом аорты, что обуславливало формирование резидуального сужения, при котором клинические проявления не требовали повторного вмешательства, но возникала необходимость в проведении медикаментозной терапии, поэтому срок наблюдения за этими пациентами составил 15,5 года в среднем, что в 3,2 раза превышает срок наблюдения за пациентами, перенесшими операцию в 3-ей клинической стадии.

В следующих трех возрастных группах процентное отношение боль-

ных с удовлетворительными результатами значительно меньше, но причина та же, что и в предыдущих группах.

Вновь увеличивается число наблюдаемых пациентов с удовлетворительными отдаленными результатами, оперированных в возрастной группе старше 22 лет. Хирургическая коррекция в этой группе у всех больных адекватная. Правильный градиент АД сохранялся весь период наблюдения, но АД оставалось повышенным, хотя и несколько ниже исходного. Морфологические исследования операционных биоптатов мышечных артерий зоны гипертензии выявили изменения, относящиеся ко II морфологической стадии. Хотя структурные изменения можно было бы считать обратимыми, но длительный временной период заболевания способствовал стойкой повышенной «жесткости» сосудистых структур. Не меньшая роль в поддержании высокого АД, по нашему мнению, принадлежит фиксации регуляторных механизмов сосудистого тонуса. Медикаментозная терапия эффективна.

Таким образом, 3-я клиническая стадия КоАо является коррекбельной при хирургическом лечении, удовлетворительные исходы можно предупредить, получив только хорошие результаты. С тактической точки зрения, не следует выполнять операции в ранние возрастные периоды: во-первых, как показали гистологические исследования сосудов, изменения в них незначительны и носят обратимый функциональный характер, относясь к I - II морфологической стадии; во-вторых, на сосудах большого диаметра выполнить адекватную операцию легче. В техническом плане, введенная нами коррекция угла делителя потока ЛПА и направление основного потока крови в нисходящую аорту себя оправдали. Применяя эту технику в течение последних 11 лет, были получены только хорошие результаты. Наиболее приемлемым сроком хирургического лечения 3 клинической стадии является возраст 6 - 7 лет (таблица 1).

Таблица 1

**Отдаленные результаты устранения коарктации
в 3 клинической стадии**

Возрастные группы (лет)	до 3 лет	4 - 7	8 - 11	12 - 15	16 - 21	22 и старше	Всего
Оперировано	37	102	56	25	2	14	237
Отдален. результ.	22	80	44	23	1	8	178
Хорошие	20	72	42	22	1	3	160
Удовлетв.	2	8	2	1	-	5	18

Четвертая клиническая стадия КоАо

4-ая клиническая стадия наиболее многочисленная, с тяжелыми клиническими и морфологическими проявлениями, представляет нередко трудности для коррекции, возможны драматические ситуации, как для пациента, так и для хирурга, с трудно предсказуемыми отдаленными результатами.

Магистральный кровоток по аорте в 4-ой стадии порока не играет существенной роли в кровоснабжении дистальных отделов тела, он может оказаться минимальным в случаях трансформации третьей стадии в четвертую. Нередко встречается полный перерыв кровотока по аорте.

Кровоснабжение дистальных отделов полностью (или практически полностью) осуществляется за счет артериальной коллатеральной сети. Гипертрофия миокарда ЛЖ достигает максимального развития, переходит в кардиосклероз, в тяжелых случаях достигающий больших площадей. Сосудистые барьеры, коронарный и артериальный периферический, с выраженными морфологическими изменениями (до III - IV морфологических стадий). Эти изменения наступают не сразу даже при полном перерыве кровотока по аорте, большое значение здесь имеет фактор времени и «стартовые» изменения при рождении (размеры сужения). Регуляторные механизмы отличаются значительной напряженностью, а возникшие стереотипы - стойкостью после коррекции порока.

Некоторое повторение ранее описанного позволяет глубже оценить отдаленные результаты, понять возникшие осложнения и обосновать необходимое лечение в отдаленные сроки после операции.

За весь период было выполнено 630 операций в 4-ой клинической стадии КоАо. Отдаленные результаты изучены у 435 пациентов (69,0%). Сроки наблюдения от 1 года до 35 лет, средний срок наблюдения - 6,3 года. Хорошие результаты оперативного лечения за весь период наблюдения отмечены у 246 человек (56,6%), удовлетворительные - у 86 (19,7%), неудовлетворительные - у 103 человек (23,7%), из них известно о смерти 7 человек: причиной смерти у 5 пациентов явилось развитие ложной аневризмы и легочного кровотечения; 1 больной умер после операции Бенталла, выполненной по поводу расслаивающей аневризмы восходящего отдела аорты, развившейся через 11 лет после устранения РеКоАо; 1 больной умер после резекции желудка, проведенной в другом лечебном учреждении.

Из таблицы 2 видно, что характер отдаленных результатов после устранения КоАо в возрастных группах различен: процент хороших результатов равномерно снижается от младшей группы к старшим, и наоборот, возрастает процент неудовлетворительных результатов. Проведен анализ факторов, способствующих длительному сохранению положительных результатов, и причин, приводящих к неблагоприятным последствиям. Анализ выполнялся отдельно по возрастным группам. Одновременно анализировались отдаленные результаты операций, выполненных до 1986 года и по методикам, применяемым с 1986 года.

Таблица 2

**Отдаленные результаты устранения коарктации
в 4 клинической стадии**

Возраст- ные груп- пы (лет)	до 3 лет	4 - 7	8 - 11	12 - 15	16 - 21	22 и старше	Всего
Опериро- вано	36	120	117	122	100	135	630
Отдален. результаты (кол- во и % от оперир.)	29 80,6%	88 73,3%	85 72,6%	87 79,5%	67 67%	79 58,5%	435 69,0%
Хор. ре- зульт. (% к от- дален.)	22 75,9%	62 70,5%	52 61,2%	52 59,8%	29 43,3%	29 36,7%	246 56,6%
Удовле- творит.	4 13,8%	9 10,2%	13 15,3%	18 20,7%	15 22,4%	27 34,2%	86 19,7%
Неудов- летв.	3 10,3%	17 19,3%	20 23,5%	17 19,5%	23 34,3%	23 29,1%	103 23,7%

В группе больных, оперированных в возрасте до 3 лет (см. табл. 2), хорошие результаты отмечены у 22 пациентов (75,9%). Срок наблюдения колебался от 1 года до 20 лет. Средний срок наблюдения составил 7 лет. При гистологическом исследовании биоптатов артерий мышечно-го типа морфологические изменения соответствовали II морфологической стадии, а у одного больного с полным перерывом кровотока по аорте они характеризовались III морфологической стадией.

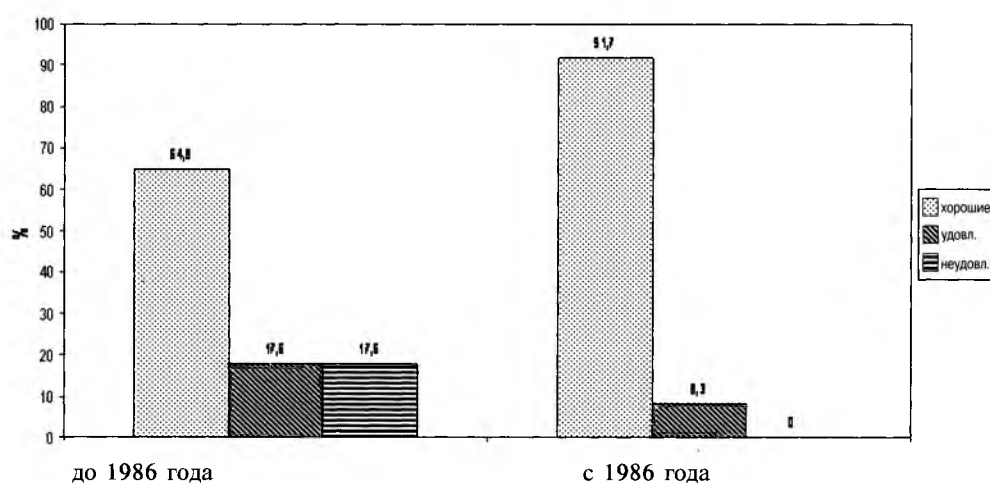
Следует отметить, что у 22 пациентов нормализованное АД и правильное соотношение его на руках и ногах сохранялось на протяжении всего срока наблюдения. Ухудшение отмечено только у одного пациента с удовлетворительным результатом, у которого отсутствовал просвет в области коарктации. Гистологическое исследование мышечных артерий зоны гипертензии выявило изменения, характерные для III морфологической стадии.

У 6 больных (3 с удовлетворительными и 3 с неудовлетворительными результатами) причиной неблагоприятного течения является наложение исходно узкого анастомоза (диаметром 10 - 11 мм) на престено-тическом отделе аорты. Уже в раннем послеоперационном периоде у всех больных выявился отрицательный градиент давления. В процессе

наблюдения с возрастом АД верхней половины туловища увеличивалось, отмечался возврат клиники КоАо в разной степени тяжести. 3 больным с неудовлетворительным течением в отдаленные сроки выполнена повторная операция: двум больным - протезирование аорты, одному - наложение шунта между восходящей и нисходящей аортой с помощью сосудистого протеза, т.е. формирование «второй дуги» аорты. Средний срок наблюдения до повторной операции составил 14,7 лет.

Анализ хороших результатов (рисунок 1) выявил, что из 22 пациентов одиннадцати выполнены операции по предложенной нами модификации (гемодинамическая коррекция). У четверых, оперированных до 1986 года, отмечен сравнительно короткий престенотический участок, который полностью иссекался.

Анастомоз «конец в конец» был достаточно широким и гемодинамически обоснованным. Таким образом, в группе больных до 3-летнего возраста обратимые функциональные морфологические изменения (за исключением одного больного) и гемодинамически выгодная коррекция позволяют надеяться на получение хороших результатов.



Периоды выполнения операций	хорошие		удовлетв.		неудовл.	
	кол-во	срок на- блюд. (лет)	кол-во	срок на- блюд. (лет)	кол-во	срок на- блюд. (лет)
до 1986 г.	11 64,8%	9,4	3 17,6%	7,0	3 17,6%	14,7
с 1986 г.	11 91,7%	7,7	1 8,3%	8,5	—	

Рис. 1. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа до 3 лет. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

Возрастная группа 4 - 7 лет более многочисленна (таблица 2). У 88 пациентов (73,3% от числа оперированных) изучены отдаленные результаты. Срок наблюдения от 1 года до 19 лет. Средний срок наблюдения - 6,7 лет. Хорошие результаты получены у 62 больных (70,5%), среди которых 39 больных имели исходно II морфологическую стадию изменений периферических артерий, а 23 - III морфологическую стадию. Для всех пациентов, имеющих удовлетворительные (9 человек) и неудовлетворительные (17 человек) результаты, характер структурных изменений артериальных сосудов верхней половины соответствовал III морфологической стадии. Это указывает на более тяжелое исходное состояние больных последних двух подгрупп, более выраженные анатомические, компенсаторные и сосудистые изменения. Отчетливо проявлялись анатомические компенсаторные изменения формы грудной аорты и подключичных артерий, что затрудняло коррекцию порока.

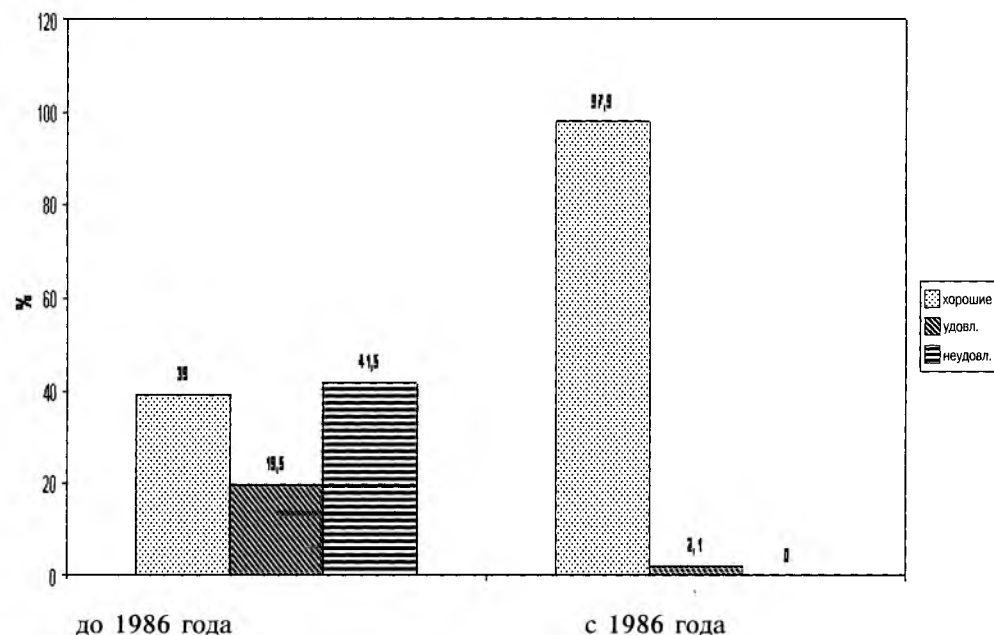
Несмотря на достаточно высокий процент хороших результатов, требует оценки и комментария факт остаточного отрицательного градиента давления и повышенного АД на руках, повторных оперативных вмешательств. Все больные, относящиеся к подгруппам с удовлетворительными и неудовлетворительными результатами, имели узкий, протяженный прстенотический участок, не позволявший выполнить наложение широкого анастомоза или протезировать аорту широким протезом. Диаметр анастомоза «конец в конец» не превышал 10 мм, был выполнен на прстенотическом отделе, перемещение направления основного потока в нисходящую аорту не произошло. В результате уже при выписке из клиники оставался отрицательный градиент при умеренном повышении АД на руках. Средний срок наблюдения в этой подгруппе выше среднего в целом и составил 10,2 года. За время наблюдения у больных с удовлетворительными результатами отмечен рост АД на руках до 20% от возрастной нормы, однако патологический градиент давления на руках и ногах не превышал 15 мм рт.ст. У больных с неудовлетворительными результатами эти показатели были выше.

У 11 пациентов с неудовлетворительными результатами, оперированными в возрасте 4 - 7 лет, в последующем была выполнена повторная операция. У 8 из них при первой операции был наложен анастомоз диаметром 10 - 12 мм, эффект сразу же после операции неубедительный. В дальнейшем постепенное ухудшение состояния и возвращение клиники КоАо. Срок наблюдения до повторной операции - 8,8 года. Всем больным выполнена резекция суженного участка аорты с последующим протезированием.

Таким образом, уже в группе 4 - 7-летнего возраста сформировавшаяся компенсаторная конфигурация грудной аорты после коррекции не всегда принимает необходимую для нормализованного кровотока

форму, т.е. остается как бы «фиксированной». Поэтому знание анатомических компенсаторных проявлений при КоАо позволяет выполнить адекватную операцию, основу которой составляет перемещение должного потока крови в дистальную аорту. «Фиксация» формы аорты объясняется развитием фиброзных изменений в стенке аорты и артериальных сосудов, свойственных III морфологической стадии.

На рисунке 2 (слева) показаны результаты операций по «стандартным» методикам, выполнявшимся до 1986 года, и справа - с перемещением потока крови (с 1986 года). Количество больных 41 и 47 соответственно.



Периоды выполнения операций	хорошие	удовлетв.	неудовл.
	кол-во	кол-во	кол-во
до 1986 г.	16 39%	8 19,5%	17 2,1%
с 1986 г.	46 97,9%	1 2,1%	—

Рис. 2. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа 4 - 7 лет. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

В группе 4 - 7 лет у одного больного в отдаленные сроки (через 18 лет) диагностирована РеКоАо с развитием ложной аневризмы, выполнена операция. При гистологическом исследовании отмечен воспалительный процесс в области анастомоза аорты с протезом. В послеоперационном периоде активация септического процесса. Справиться с сепсисом не удалось.

Возрастная группа 8 - 11 лет. Группа характеризовалась тем, что практически у всех пациентов, за исключением нескольких человек, структурные изменения артерий соответствовали III морфологической стадии. Это указывает на то, что обратного развития изменений артериального сосудистого русла происходить не будет, и количество больных с полной нормализацией состояния АД будет меньше, чем в предыдущей группе. За 36-летний период изучены отдаленные результаты у 85 пациентов (72,6% от общего числа оперированных в этой группе больных) - таблица 2. Средний срок наблюдения 6 лет (от 1 года до 24 лет). Хорошие результаты отмечены у 52 пациентов (61,2%), удовлетворительные - у 13 (15,3%) и неудовлетворительные - у 20 (23,5%), т.е. просматривается достоверное снижение хороших результатов и суммарное увеличение удовлетворительных и неудовлетворительных результатов. Отчетливое уменьшение хороших результатов, по сравнению с предыдущими возрастами, происходило параллельно нарастанию морфологических изменений. Клиника лишь отражала тяжесть врожденной деформации перешейка аорты, анатомические, морфологические и компенсаторные проявления. Удовлетворительные результаты ближайшего послеоперационного периода мы рассматривали как переходную ступень к неудовлетворительному состоянию. Обоснование этого взгляда в том, что пациенту предстоит еще половое созревание, требующее мобилизации энергозатрат, не завершен рост организма и увеличение массы тела. Прохождение этих сложных процессов на фоне повышенного АД или отрицательного градиента давления, способствует прогрессированию структурных изменений сердечно-сосудистой системы, углублению клинических проявлений при закрепленных регуляторных стереотипах. Поэтому мы более подробно рассматриваем причины неблагоприятных результатов. При выписке из клиники у 5 из 13 пациентов с удовлетворительными отдаленными результатами АД на руках и ногах было равным, у остальных минимальный отрицательный градиент давления в пределах 5 - 10 мм рт.ст. В первые 3 - 4 года состояние пациентов было вполне благоприятным. К 15 - 18 годам отмечалось резкое ухудшение: повышалось АД на руках с эпизодами кризового течения, увеличивался градиент давления до 20 мм рт.ст., появлялись жалобы. Все больные в группе с удовлетворительным течением отдаленного после операции периода имели III стадию структурно-гиперпластических изменений. Но основное все же в

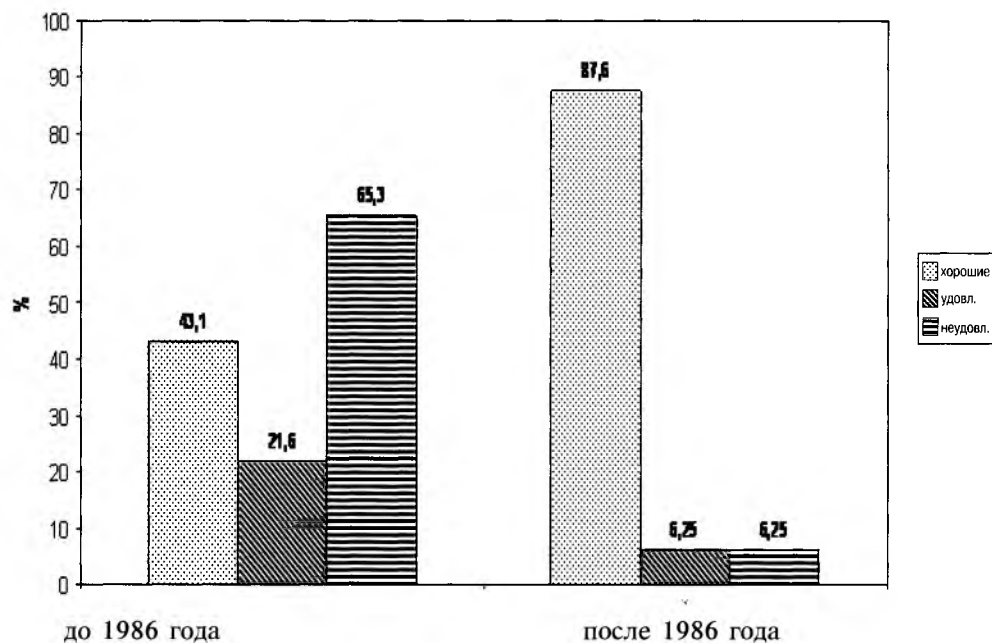
том, что во время операции не была получена адекватная коррекция, не достигнуто преимущественное направление потока крови в нисходящую аорту.

Из группы 20 человек с неудовлетворительными результатами у 10 отмечалось злокачественное течение гипертензии. К 13 - 14 годам АД на руках повышалось до 150/90 - 160/100 мм рт.ст. К 15 - 17 годам АД на руках составило 170/100 - 190/100 мм рт.ст. АД на ногах было также достаточно высоким, но уступало АД на руках в среднем около 20 мм рт.ст. Причина та же, что и в предыдущих группах: 1) исходно тяжелые анатомические и морфологические проявления порока, 2) недостаточная коррекция порока, не учитывающая гемодинамические принципы. Диаметр анастомоза в среднем равнялся 12,4 мм.

Повторно оперированы в отдаленные сроки 8 человек, поводом для операции являлся исходно узкий анастомоз или имплантированный сосудистый протез малого диаметра (12 мм). Таким образом, сужение аорты у этих пациентов следует отнести к разряду резидуальных, к тому же не была выполнена коррекция направления потока крови.

Таким образом, в группе больных, оперированных в возрасте 8 - 11 лет, развиваются значительные структурные изменения сердечно-сосудистой системы (III морфологическая стадия) из-за напряжения компенсаторных механизмов и возникающего ремоделирования сосудистого русла. Поэтому даже при стойких благоприятных результатах в поздние сроки отмечаются жалобы на головную боль, боли в сердце, которые купируются при снижении нагрузки. Компенсаторная анатомическая форма грудной аорты и подключичных артерий выражена отчетливо, поэтому при коррекции порока обязательно применение методик перевода потока крови в нисходящую аорту, в противном случае остаются высокие показатели АД и отрицательный его градиент с дальнейшим прогрессированием процесса. Результаты операций по «стандартным» методикам до 1986 года (слева) и операций с перемещением потока (справа) представлены на рисунке 3.

Отдаленные результаты изучены у 87 пациентов (таблица 2), оперированных в возрасте 12 - 15 лет. Под динамическим наблюдением пациенты находились от 1 года до 18 лет, средний срок наблюдения 4,7 года. Хорошие результаты отмечены у 52 человек (59,8%), удовлетворительные - у 18 (20,7%), неудовлетворительные - у 17 (19,5%). Причины неблагоприятных результатов идентичны с причинами предыдущей группы: морфологические изменения (III - IV стадии), при которых необходима безупречная коррекция порока с адекватным направлением кровотока. Повторно оперировано 6 пациентов. Ввиду выраженных рубцовых изменений двум больным выполнено наложение шунта между восходящим и нисходящим отделами аорты. Третьему больному



Периоды выполнения операций	хорошие	удовлетв.	неудовл.
	кол-во	кол-во	кол-во
до 1986 г.	22 43,1 %	11 21,6 %	18 35,3 %
с 1986 г.	30 87,5 %	2 6,25 %	2 6,25 %

Рис. 3. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа 8 - 11 лет. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

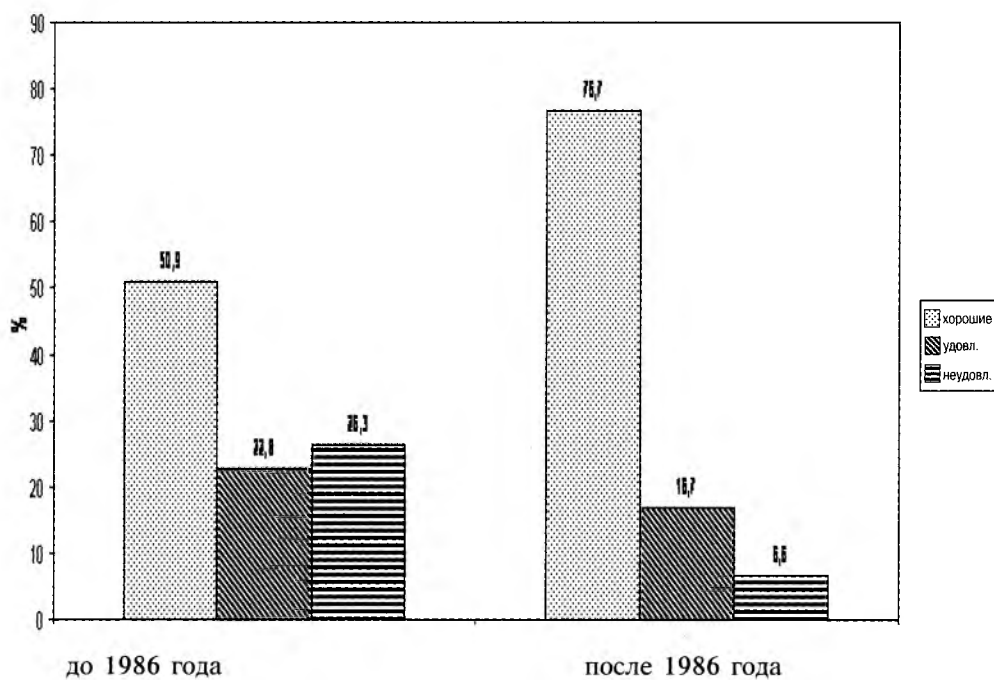
выполнена подобная операция ввиду оставшейся узкой дуги аорты (при первой операции выявлен полный перерыв кровотока в области КоАо, гипоплазия ЛПА и дуги аорты). Остальным - резекция сужения с дальнейшим протезированием аорты.

Сравнительная характеристика результатов методик, применяемых до 1986 года и после него, представлены на рисунке 4.

В этой группе больных возможно выполнение протезирования аорты протезом широкого диаметра. Стремление во что бы то ни стало наложить анастомоз «конец в конец» на узких отделах аорты, прилегающих к коарктации, является ошибкой.

Возрастная группа 16 - 21 год - это группа больных, переживших

важный этап жизни - половое созревание, когда резко повышался энергетический запрос, и для сохранения постоянства гомеостаза требовалась увеличенная нагрузка на сердечно-сосудистую систему. Длительное существование КоАо привело к тому, что артериальные сосуды зоны гипертензии имели, в основном, IV морфологическую стадию (изредка - третью) со значительным развитием фиброза. Чаще всего полностью «переадаптация» не наступает, что подтверждается отдаленными результатами. Оперативное лечение в этом возрасте и старше косвенно свидетельствует об отсутствии настороженности врачей, хотя диагностика КоАо проста и не требует сложной аппаратуры.



Периоды выполнения операций	хорошие	удовлетв.	неудовл.
	кол-во	кол-во	кол-во
до 1986 г.	29 50,9%	13 22,8%	15 26,3%
с 1986 г.	23 76,7%	5 16,7%	2 6,6%

Рис. 4. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа 12 - 15 лет. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

Отдаленные результаты изучены у 67 человек в сроки от 1 года до 23 лет, средний срок наблюдения - 6,9 года (таблица 2). Хорошие результаты отмечены у 29 человек (43,3%), удовлетворительные - у 15 (22,4%), неудовлетворительные - у 23 (34,3%). В этой группе больных при достаточно стойкой нормализации АД жалобы остаются: частые головные боли, боли в сердце, утомляемость. Эти пациенты не требуют постоянной медикаментозной терапии, но нуждаются в медицинском наблюдении. Трудоспособны, при физической нагрузке выполняют достаточно высокий объем работы, функциональный класс I - II, но нередко выполнение работы сопровождается повышением АД.

Как в группе с удовлетворительными, так и с неудовлетворительными результатами, в основном, хирургическая коррекция адекватна, получен хороший хирургический эффект. Но после операции остается высоким АД с правильным соотношением АД на руках и ногах. В группе с удовлетворительными результатами после операции отмечено некоторое улучшение, уменьшение жалоб, снижение АД. В этих случаях следует признать условность деления на градации по результатам, т.к. в процессе наблюдения, даже в пределах одного дня возможны резкие колебания АД и появление жалоб. У больных с неудовлетворительными результатами после операции снижения АД практически не наступило, хотя на ногах АД превышало АД на руках. Повторные операции у больных, которым первая операция была выполнена в возрасте 16 - 21 года, явились следствием хирургических погрешностей (узкий протез, недостаточная функция анастомоза, деформация протеза). Двое больных умерли после повторных операций, которые выполнялись через 8 и 21 год после предыдущих. У первого больного через 8 лет возникла активация септического процесса с развитием септического аортита, изъязвлением стенки аорты и образованием ложной аневризмы, прорыв которой привел к легочному кровотечению. Во время операции больной умер.

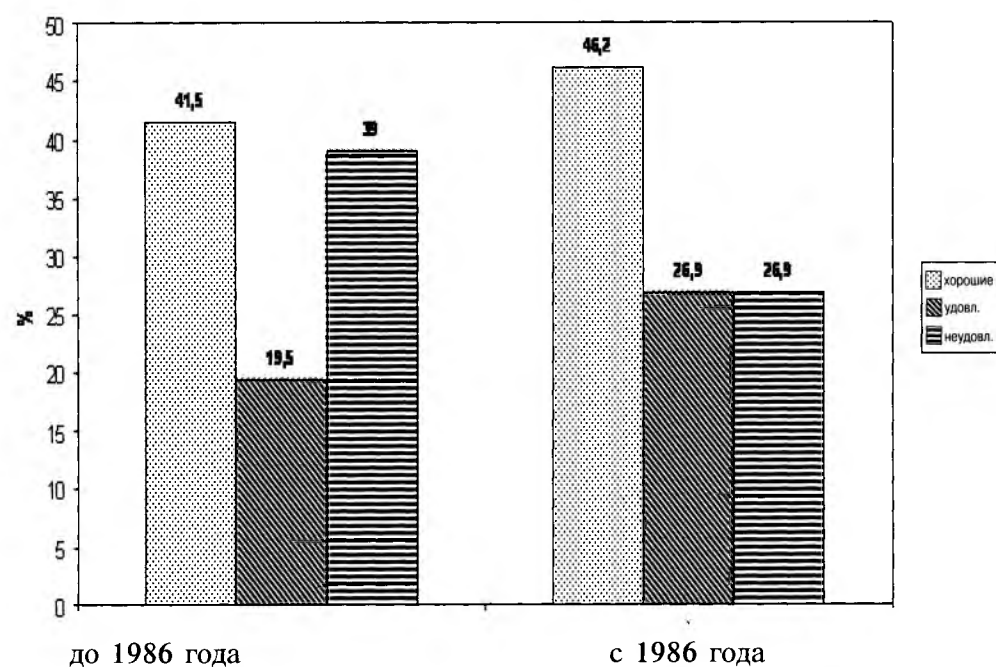
У второго больного через 21 год после первой операции и через 12 лет после повторного вмешательства возникла расслаивающая аневризма восходящей аорты. После выполнения операции Бенталла больной умер. Секционные данные свидетельствуют о крайних морфологических изменениях в сердечно-сосудистой системе: структурные характеристики коронарных и периферических артерий области высокого давления соответствовали IV морфологической стадии с развитием фиброза и сужения сосудов; обширные поля кардиосклероза, проникающие на всю толщину миокарда.

Таким образом, в возрасте 16 - 21 года хирургическая реабилитация КоАо возможна, но добиться выздоровления или значительного улучшения качества жизни нельзя. Предельные изменения сосудистого русла ограничивают компенсаторные возможности (например, раз-

витие кардиосклероза), которые после операции не возвращаются к норме.

Результаты изучения отдаленных результатов показаны на рисунке 5.

Больных старших возрастов - 22 года и старше обследовано в отдаленные сроки 79 человек. Сроки наблюдения от 1 до 27 лет. Средний срок наблюдения - 5,7 года. Нас интересовала также подгруппа больных, оперированных в возрасте старше 35 лет, т.е. старше, так называемого, среднего возраста жизни больных с КоАо, который определяют в 32 - 33 года. Таких больных наблюдалось 15 человек, 6 из них - старше 45 лет.



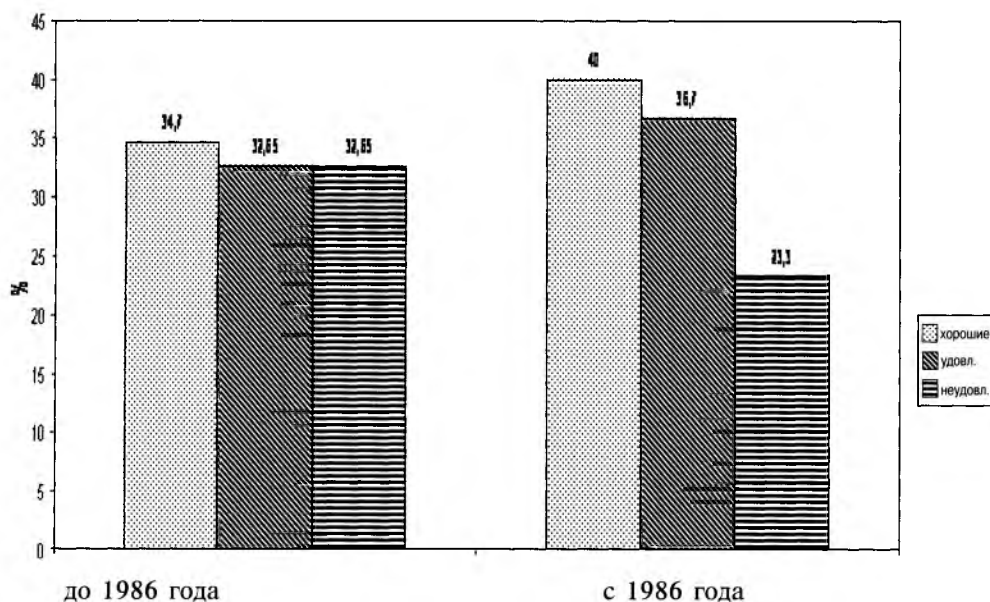
Периоды выполнения операций	хорошие	удовлетв.	неудовл.
	кол-во	кол-во	кол-во
до 1986 г.	17 41,5%	8 19,5%	16 39%
с 1986 г.	12 46,2%	7 26,9%	7 26,9%

Рис. 5. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа 16 - 21 год. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

У всех больных отмечены выраженные изменения сердечно-сосудистой системы, а изменения артериальной стенки соответствовали в подавляющем большинстве IV морфологической стадии, хотя в ряде случаев сохранялись изменения, характерные для III стадии. Относительно хорошие результаты отмечены у 29 человек (36,7%), применяющих эпизодически лекарственные препараты (табл. 2). Среди больных старше 35 лет - относительно хорошие результаты - у 2 из 15 больных. Удовлетворительные результаты - у 27 больных, среди них больных старше 35 лет - 8. Эти больные отмечают некоторое улучшение, но их продолжают беспокоить головные боли, боли в области сердца, гипертонические кризы, нарушение ритма сердца. Неудовлетворительные результаты - у 23 пациентов (29,1%), у пятерых - старше 35 лет. Среди этих тяжелых больных можно выделить две разновидности клинических проявлений патологии. У одной части больных при правильном соотношении АД на руках и ногах АД осталось высоким, сохранились присущие гипертоническому состоянию жалобы. У другой части - АД снизилось до возрастной нормы. У этих больных сохранились бывшие до операции жалобы (головные боли, загрудинные боли) и прибавлялось выраженное головокружение, адаптация к которому продолжалась 1 - 2 года, сохраняясь в последующее время с меньшими проявлениями. Из 86 пациентов - 47 являлись инвалидами II - III групп.

Таким образом, далеко зашедшие морфологические изменения у больных, оперированных старше 22 лет, препятствуют выздоровлению. Однако выявление у 36,7% этих больных относительно хороших результатов позволяет считать возможным хирургическое лечение и у этой категории больных (рис. 6).

После выявления геометрии грудной аорты при ее коарктации (анатомическая компенсация коллатерального кровотока) в 1986 году нами была скорректирована хирургическая техника оперативного лечения КоАо. Сущность ее состояла в изменении направления потока крови из дуги аорты в нисходящий грудной ее отдел. Гемодинамический характер операции отражен в отдельной главе. С 1986 года операции при КоАо выполнялись с учетом нюансов этой методики. За прошедший период накопился определенный опыт, который позволяет нам сравнить отдаленные результаты операций, выполненных до 1986 года и после него. Естественно, при 2-ой клинической стадии КоАо различий в технике выполнения операции нет, т.к. компенсаторные изменения аорты затрагивали только отделы, прилегающие к коарктации. Небольшие изменения и в 3-ей клинической стадии. Поэтому сравнение проводилось в 4-ой стадии порока, при которой анатомические характеристики аорты ярко выражены. Исследуя особенности данных каждой возрастной группы 4-ой стадии, мы одновременно проводили сравнение результатов двух методик, которые отображены на диаграммах. Из 435 больных, обследованных в отдаленные сроки, 256



Периоды выполнения операций	хорошие	удовлетв.	неудовл.
	кол-во	кол-во	кол-во
до 1986 г.	17 34,7%	16 32,65%	16 32,65%
с 1986 г.	12 40%	11 36,7%	7 23,3%

Рис. 6. 4-ая клиническая стадия коарктации аорты, возрастная группа 22 года и старше. Сравнение отдаленных результатов хирургического лечения больных коарктацией аорты по методикам до 1986 года и гемодинамической коррекции после 1986 года.

оперированы нами до 1986 года, а остальные 179 пациентов - с 1986 года. Суммарно по всем возрастным группам получены следующие результаты - таблица 3.

Таблица 3

Сравнительные результаты хирургического лечения больных коарктацией аорты до 1986 и после 1986 года

	хорошие	удовлетв.	неудовл.
до 1986 г.	43,8%	23,0%	33,2%
с 1986 г.	74,9%	15,1%	10,0%

Однако эти цифры не раскрывают полностью эффективность хирургической методики, т.к. с 12-летнего возраста морфологические изменения сердечно-сосудистой системы начинают носить необратимый характер, что и явилось у значительной группы больных причиной неудовлетворительных или только удовлетворительных результатов. Хирургическая коррекция, как правило, в этих случаях была адекватной. Поэтому мы провели отдельное сравнение в группах детей до 11 лет включительно, когда еще периферические сосуды, в основном, находятся в состоянии хронического спазма. Отдаленные результаты представлены в таблице 4.

Таблица 4

Сравнительные результаты хирургического лечения у детей до 11 лет больных коарктацией аорты до 1986 и после 1986 года

	хорошие	удовлетв.	неудовл.
до 1986 г.	49,6%	18,5%	31,9%
с 1986 г.	93,5%	4,3%	2,2%

Изучение отдаленных результатов выполнено с позиций представлений о компенсации стадийного течения КоАо и соответствующих морфологических изменений.

Наиболее хорошие результаты (практически полное выздоровление) отмечены у пациентов, оперированных во 2-ой клинической стадии, когда просвет КоАо позволял должному объему крови проходить полностью в дистальные отделы через сужение. Умеренные компенсаторные изменения сопровождались усилением функции сердечно-сосудистой системы и не вызывали морфологических изменений. Каких-либо особенностей в хирургической тактике и технике не требовалось. 3-я клиническая стадия, характеризовалась сочетанием путей доставки крови в дистальные отделы (магистральный и коллатеральный кровоток), имела развитые компенсаторные механизмы, находящиеся в постоянном, но умеренном напряжении. Отсюда в морфологических изменениях выявлялись признаки хронического артериолярного спазма, но выраженного еще достаточно умеренно (I - II морфологические стадии). Процесс обратимый. Анатомическая компенсация, выражавшаяся в формировании определенной конфигурации аорты, требовала определенных хирургических подходов. Результаты оперативного лечения у этой группы больных благоприятные: хорошие результаты получены у 89,9%, удовлетворительные - у 10,1%. Мы считаем, что в 3 стадии возможно получение только хороших результатов, ввиду обратимости морфологических проявлений в компенсаторных органах.

4-ая клиническая стадия наиболее многочисленная с тяжелыми клиническими и морфологическими проявлениями. Компенсация и ремоделирование сосудистой системы достигают крайней степени напряженности. Компенсаторная форма грудной аорты, направленная на обеспечение коллатерального кровотока, требовала коррекции наряду с устранением КоАо. Результаты операций уступают предыдущим группам больных. Из 435 с изученными отдаленными результатами - хорошие отмечены у 56,6%, удовлетворительные - у 19,7%, неудовлетворительные - у 23,7%. Выявлены причины удовлетворительных и неудовлетворительных результатов: 1) необратимые морфологические артериальные и кардиальные изменения (даже при адекватной хирургической коррекции); 2) неадекватная хирургическая коррекция, связанная со сложной компенсаторной формой грудной аорты; 3) сочетание необратимых морфологических проявлений с неадекватно выполненной операцией. Предупреждение или ограничение необратимых морфологических изменений возможно при своевременном выполнении оперативного лечения, сроки которого обоснованы для каждой стадии порока. Уменьшение влияния проявлений компенсаторно измененной формы грудной аорты на результаты операции выполняется путем устранения КоАо с одновременным исправлением сложившегося гемодинамического стереотипа, т.е. выполнение гемодинамической коррекции порока. Эти положения аргументированы результатами сравнительной оценки после внедрения разработанных методов.

ГЛАВА VIII

ИСТМОПЛАСТИКА В ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ

С учетом вышеизложенного представляло большой интерес проанализировать эффективность и отдаленные результаты некоторых видов оперативного лечения КоАо. Безусловно классический подход к хирургическому лечению КоАо неоспорим и дает наилучший гемодинамический результат, однако поступление больных различных возрастных групп, тяжесть состояния и морфологические изменения аорты не всегда позволяют однозначно подойти к методу выбора оперативной методики и стремиться, во что бы то ни стало выполнить анастомоз конец в конец, что при некоторых анатомических типах КоАо просто технически не выполнимо.

В этой связи параллельно с НИИПК в клинике госпитальной хирургии Башкирского медицинского университета проведен анализ хирургического лечения больных с КоАо. Кроме того, представляло большой интерес не только провести сравнительный анализ тех или иных методов лечения, ближайших и отдаленных результатов, но и в процессе работы усовершенствовать и разработать некоторые этапы и подходы в оперативной технике при осложненных формах КоАо.

Это, в первую очередь, касается выбора синтетических материалов для протезирования аорты, адекватного пластического материала для не прямой истмопластики с учетом типа КоАо и состояния стенки аорты.

В частности, появившиеся синтетические материалы (винион, нейлон, орлон, дакрон, тефлон) стали широко применяться в реконструктивной хирургии сердца и сосудов, выгодным отличием которых являются доступность в получении в неограниченном количестве, высокая механическая прочность, простота стерилизации, легкость в моделировании (М.Е. De Bekey, 1960).

Однако возникшие при их применении осложнения послужили основанием для различного рода дискуссий и продолжения углубленных исследований в этом направлении.

Установлено, что в патогенезе осложнений со стороны трансплан-

татов из синтетических тканей существенными являются недостаточная их биологическая порозность, склонность к инфицированию и кальцинированию, деформации, снижение прочностных свойств после имплантации и проявления трансплантационного иммунитета, эндотелизация внутренней поверхности синтетического протеза практически при этом не происходит (Б.А. Константинов и соавт., 1978; Б.А. Королев и соавт., 1976; А.А. Спиридонов и соавт., 1990; А.А. Фокин и соавт., 1993).

Кроме того, остаточная гипертензия у 20% больных была обусловлена недостаточной шириной просвета протеза или перегибом протеза с сохранением патологического потока градиента в аорте (Б.А. Королев и соавт., 1977; А.Д. Арапов и соавт., 1973). Хотелось бы отметить о такой важной проблеме, с которой пришлось столкнуться хирургам при этом виде операции, как о значительной кровопотере во время операции и в послеоперационном периоде за счет повышенной порозности синтетических протезов (Л.В. Лебедев и соавт., 1981).

Синтетические протезы, имплантированные в стенку аорты и длительное время функционирующие в кровотоке, подвергаются закономерной морфологической перестройке: кальцинированию и деформации (Д.Ф. Вильямс и Р. Роуф, 1978; В.А. Иванов, 1978; Б.А. Королев и соавт., 1977). Несмотря на то, что пульсовое напряжение одинаково распространяется по линии швов и окружности протеза, дегенеративные изменения в области анастомозов, дистрофия внутренней капсулы протеза, косое направление кровотока в области проксимального анастомоза являются решающими факторами развития ложных аневризм, которые, в свою очередь, могут привести к рекоарктации (Б.Н. Зырянов и соавт., 1980; А.А. Спиридонов и соавт., 1990, 1996; А.А. Фокин и соавт., 1993; И.И. Сухарев и соавт., 1990).

Число рекоарктаций после протезирования составило 21-38% случаев.

Использование синтетических материалов всегда чревато опасностью инфицирования и развития сепсиса, при котором смертность составляет около 80% (В.С. Савельев и соавт., 1996; И.И. Затевахин и В.Е. Комраков, 1996; А.С. Шарыкин, 1994; А.И. Шестаков, 1998). Хотелось особо отметить и об инфекционном факторе в патогенезе ложных аневризм. Частота образования ложных аневризм - 2 - 17%, причиной которых явился инфекционный процесс (В.С. Савельев и соавт., 1996; А.В. Покровский и соавт., 1987; Ф.И. Заргарли и Ф.Э. Абдуллаев, 1981; А.А. Спиридонов и соавт., 1996; А.И. Шестаков, 1998). Микрофлора, с которой связано развитие инфекционного осложнения после операции с использованием протезов, изучена достаточно широко и авторы в качестве наиболее часто высеваемого микроорганизма называют стафилококк (золотистый, эпидермальный) (М.И. Исхакова и соавт., 1986; И.И. Сухарев и соавт., 1990).

Проксимальные аневризмы обусловлены изменением структуры стенки аорты в сочетании с высоким артериальным давлением, а дистальные - в связи с узко направленной в стенку аорты струей крови. Травматизация стенки аорты и активация инфекции являются основными в развитии ложных аневризм.

Таким образом, протезирование аорты синтетическими протезами при коррекции КоАо нельзя считать идеальной операцией, гарантирующей больным отсутствие осложнений в отдаленные сроки. Эта операция является вынужденной мерой и не должна применяться в неосложненных случаях. Градиент давления, возникающий в области шунта, зачастую обусловлен несоответствием нормальных эластичных свойств стенки аорты и протеза. Описанный ранее сосудистый протез с приданием ему антибактериальных и противовоспалительных свойств с минимальной физической порозностью практически лишен указанных недостатков и успешно применен нами у 46 пациентов.

Еще один метод коррекции аорты, предложенный Vosschulte K.D. в 1961 году, без резекции самой аорты - непрямая истмопластика с использованием для расширения суженного участка моделируемых заплат - вставок. Основным показанием к проведению операции не прямой истмопластики является сужение аорты мембраной, узкий пре-стенотический отдел аорты и расположение суженного участка в непосредственной близости от устья подключичной артерии (Б.А. Константинов и соавт., 1978; D.A. Colley, 1984; J. Malm и соавт., 1963; P. Walter и соавт., 1976). При данном методе нет необходимости в значительной мобилизации аорты, не пересекаются межреберные артерии, линия швов легко доступна, при этом сохраняется задняя стенка аорты, что способствует ее дальнейшему росту. У оперирующего хирурга есть возможность расширения практически любого по протяженности участка аорты. Непременным условием проведения НИП являются умеренные деструктивные изменения структуры стенки аорты (D.A. Colley, 1984; P. Walter и соавт., 1976).

В качестве заплаты применяются различные материалы: синтетические материалы, аллопланты, ксенотрансплантаты, аутологичная ткань. Проблема изыскания адекватного пластического материала в кардиохирургии продолжает оставаться важной и актуальной в настоящее время.

При использовании всех имеющихся классов пластических материалов для реконструкции аорты наиболее частыми осложнениями являются тромбоз, деформация, кальцинирование, истинные и ложные аневризмы заплат, имплантированных в стенку аорты (Ф.И. Заргарли и Ф.Э. Абдуллаев, 1981; Э.С. Карванен, 1985; Л.Л. Ситар и соавт., 1990; K. Ala-Kulju, 1981; K.S. Rheuban и соавт., 1985; L. Berdahl и A. Ljunquist, 1980; F.W. Hehrlein и соавт., 1981, 1986; P. Olsson и соавт., 1976).

При имплантации синтетических и полубиологических материалов в стенку аорты организм реагирует комплексом реакций трансплантационного иммунитета и стремится ограничить пластический материал от своей внутренней среды путем образования вокруг него фиброзной капсулы. Это так называемый процесс вживления пластического материала. На самом деле вживления не происходит, организм стремится «разрушить» инородный материал. Смещение внутреннего и наружного слоев фиброзной капсулы и расхождение волокон, образующих каркас пластического материала, с надрывами неоинтимы и аневризматическим расширением заплаты приводит к турбулентному движению крови. Из-за жесткости синтетической заплаты вся сила пульсовой волны передается на противоположную заплате стенку аорты и вызывает напряжение по линии шва. Сила, действующая на заплату, пропорциональна ее размеру (А.Б. Зорин и Н.Г. Алешкин, 1987; С.Е. Дыкуха и соавт., 1998; L. Berdahl и A. Ljunquist, 1980, P. Walter и соавт., 1976). Летальность после пластики синтетической заплатой по этим данным составила 2,5%. По данным А.Б. Зорина (1987) в 47% отмечается хороший и удовлетворительный результат, а в 53% неудовлетворительный результат (аневризмы, деформация аорты в зоне пластики, рекоарктация). Во время операции применялись заплаты из терилена, лавсана, фторлавсана и перикарда. Операционные находки и секционные результаты свидетельствовали о развитии аневризм из-за нарушения целостности шовного материала в отдаленные сроки от 5 до 22 лет. Причиной раннего развития аневризм через 2 месяца после операции явилась инфекция, воспалительная деструкция стенки аорты, которая привела к прорезыванию швов и отторжению синтетической заплаты (А.Б. Зорин и Н.Г. Алешкин, 1987). При операции с использованием синтетической заплаты частота рекоарктаций составила 6,4-51% (Аль-Азизи Мухсин Мутала, 2000; В.И. Бураковский и Л.А. Бокерия, 1989; Л.Л. Ситар и соавт., 1990; K. Ala-Kulju, 1981; P. Walter и соавт., 1976). Частота развития аневризм в отдаленные сроки после реконструкции КоАо, особенно после применения аллозаплат, колебалась в пределах от 1 до 34% (Е.Н. Мешалкин и соавт., 1982; Аль-Азизи Мухсин Мутала, 2000; А.В. Покровский и соавт., 1987; А.Б. Зорин и Н.Г. Алешкин, 1987; С.Е. Дыкуха и соавт., 1998).

Вполне понятно, что сложности использования биологических трансплантатов (алло- и ксеногенных) обусловлены отсутствием методов высокоэффективного устранения иммуногенности с сохранением их морфологической устойчивости и функциональной полноценности. Публикации в печати о ранней минерализации биотрансплантатов, особенно у детей младшего возраста, о случаях аллергических проявлений свидетельствуют о необходимости дальнейшего совершенствования методик консервации биологических материалов (Л.С. Брабараш и С.П. Новикова, 1991; В.А. Иванов, 1978; С.М. Красовская и М.Ю. Ужинова,

1991; А.Н. Савченко и соавт., 1989). Не может оставаться без внимания и сообщение Cochran R.P., McGough E.C. (1987) об обструктивных осложнениях у больных при интракардиальном применении ксеноперикарда из-за выраженных пролиферативных явлений со стороны неоинтимы.

Все вышесказанное приводит к мысли о том, что отсутствие надежного пластического материала для реконструктивной хирургии аорты не позволило более широко применять метод не прямой истмопластики.

Очевидно, адекватным материалом для пластики может быть аутогенный материал, обладающий иммунологической инертностью, атромбогенностью, устойчивостью к инфекции, прочностью и эластичностью, не утрачивающимися при длительном нахождении в организме. Внимание многих авторов привлек аутоперикард, имеющий прочный коллагеново-эластичный каркас, гладкую мезотелиальную поверхность, отсутствие мышечной ткани, крайне чувствительной к ишемии при трансплантации (Б.А. Королев и И.К. Охотин, 1968; А.А. Михеев, 1986; Ю.Л. Шевченко, 1976; P. Harkins и соавт, 1961; L.R. Sauvage и соавт., 1961). Нулевая хирургическая порозность перикардальной ткани, в отличие от синтетической, исключает кровопотерю после ее имплантации (Н.Г. Сibaгатуллин, 1991). Надежному гемостазу способствует также хорошая адаптируемость трансплантата к краям раны при наложении швов. Благодаря гладкой и эластичной эпикардальной поверхности перикард обладает высокой тромбрезистентностью (Б.А. Королев и И.К. Охотин, 1968; Н.Г. Сibaгатуллин, 1991; G.K. Danielson и соавт., 1968; P. Harkins и соавт, 1961; L.R. Sauvage и соавт., 1961). Следует подчеркнуть отсутствие необходимости в проведении мер, направленных на уменьшение иммуногенности и обеспечение стерильности, что значительно упрощает его применение. Как показали результаты исследований, аутоперикард претерпевает определенную морфологическую перестройку. Эпителиальный покров заменяется на эндотелиоподобный, происходит утолщение соединительно-тканной основы за счет развития коллагеновых волокон. Происходящая перестройка соединительнотканной основы обеспечивает прочность сформированной стенки (Э.Ф. Баринава и соавт., 1978).

Перикардальная ткань, являясь низкодифференцированной, способна выжить при длительной ишемии, не подвергаясь грубым дегенеративным изменениям (Ю.Л. Шевченко, 1976; P. Harkins и соавт, 1961; L.R. Sauvage и соавт., 1961).

Опыт применения аутоперикарда представлен в работе группы авторов из клиники Мейо. Анализ результатов операций с применением аутоперикарда для пластики аорты показывает, что ни в одном случае не обнаружено разрушения трансплантата или развития аневризм из 96 оперированных больных. Возможности использования перикарда для

пластики грудного отдела аорты изучены в эксперименте, результаты которых представлены в кандидатских диссертациях Ю.Л. Шевченко (1978) и А.А.Михеева (1986). Ложные аневризмы со стороны перикардиальных заплат наблюдаются крайне редко и их развитие, как правило, обусловлено инфекцией (Н.Г. Сибгатуллин, 1991). Преобладание процессов деструкции над регенерацией нередко становится причиной аневризмообразования со стороны биологических тканей (Y. Kawashima и соавт., 1970).

По данным японских авторов, использовавших перикард для пластики межжелудочковых дефектов, у троих из девяти выявлены аневризмы заплат в различные сроки наблюдений. Они указывают на образование аневризм у больных с большими размерами дефектов (более 2 см.) и считают, что из-за длительности процесса замещения крупных заплат, который начинается с краев, центральная его часть долгое время остается менее прочной и способствует аневризмообразованию (Y. Kawashima и соавт., 1970). В последующем исследованиями прочностных характеристик перикарда человека в зависимости от возраста было установлено, что перикард детей первых лет жизни обладает сравнительно низкой прочностью (А.И. Черномашенцев, 1982; Ю.Л. Шевченко, 1976).

Наве С. с соавторами (1970) сообщает, что аневризматические изменения перикардиальных заплат, установленных на выходной тракт правого желудочка, имел место у 8% больных. Подобные изменения со стороны иваловых заплат были выявлены у 33% больных и у 9% с тефлоновыми заплатами.

Анализ большого клинического материала по использованию аутоперикарда при реконструкции путей оттока из правого желудочка приводится в статье А. Rosental с соавторами (1972). Авторы указывают, что аневризматические изменения со стороны аутоперикардиальных трансплантатов, как правило, носят истинный характер и обычно хорошо видны на рентгенограммах в боковых проекциях. Этим изменениям, в отличие от ложных аневризм, свойственна стабильность размеров и форм.

Установлено, что предел прочности одного и того же материала несколько отличается для образцов различного диаметра, то есть с увеличением площади образца отмечается уменьшение предела прочности. Выявленные биомеханические закономерности в развитии аневризматических изменений со стороны аутоперикардиальных трансплантатов подтверждают патогенетическую обоснованность мер, направленных на их упрочнение. В литературе мы встретили несколько способов повышения прочности трансплантатов из нативного аутоперикарда. Наиболее доступным является повышение прочности перикардиального трансплантата путем комбинирования его с более прочной синтетической

тканью, однако при этом синтетическая ткань придает трансплантату чрезмерную жесткость (Ф.И. Заргарли и соавт., 1967; Г.М. Соловьев, 1985; Р. Harkins и соавт, 1961). Трудоемкость изготовления и наличие аллогенных структур значительно повышает риск присоединения инфекции.

Учитывая вышесказанное, на наш взгляд, перспективным направлением явилась разработка аутоперикардального композита, состоящего из двух листков перикарда, соединенных между собой биологическим полимером, противовоспалительные и антибактериальные свойства, которого устраняют указанные недостатки (Н.Г. Гатауллин и соавт., 1996; Н.Г. Гатауллин и Н.Г. Сибагатуллин, 1989, 1995; Н.Г. Сибагатуллин, 1991). Ближайшие результаты и отсутствие послеоперационных осложнений обнадеживают, однако отсутствие отдаленных результатов не позволяют сделать окончательные выводы об адекватности морфофункционального состояния трансплантата в отдаленные сроки.

Материалами для наших исследований послужили различные модификации перикардальных трансплантатов, изготовленных из нативного перикарда человека в двух модификациях - дубликатура перикарда и перикард с синтетической сеткой, при этом в качестве адгезивного материала использован медицинский клей «Сульфакрилат».

Человеческий перикард забран у 24 трупов больных в возрасте 5-35 лет, умерших внезапной смертью не позже 12 часов с момента ее наступления.

Лоскут перикарда выкраивался с реберно-грудного отдела. До начала опытов трупный перикард хранили в изотоническом растворе хлорида натрия при температуре + 4°C. Опыты проводились в течение 2 часов с момента забора материала. Для изготовления образцов из перикарда в качестве связующего компонента использовался клей «Сульфакрилат».

Этот однокомпонентный клей синтезирован в Институте химии БНЦ УрО АН СССР в 1980 году. Впервые прошел клиническую апробацию в клинике факультетской хирургии РГМУ. В работе Б.А. Висайтова (1982) отмечены важные качества клея, такие как, выраженное противовоспалительное действие и высокая эластичность полимерной пленки. Антибактериальная активность его в отношении наиболее частой рубцовой и лигатурной инфекции показана М.А.Нартайлаковым (В.М. Тимербулатов и соавт., 1997). Клей в 1987 году разрешен к клиническому применению (Инструкция по применению, утвержденная Управлением по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР 16.03.87 г.). Для создания эксплантата с пролонгированным противомикробным свойством, эффективно подавляющим микрофлору раны в течение критического срока (7 дней). Перспективным

направлением в клинику является импрегнация матрицы антибактериальным препаратом с депонированием его биосовместимым полимером, обеспечивающим порционное освобождение включенного вещества в окружающие ткани. Разработанный хирургический шовный материал с пролонгированными антибактериальными свойствами «Абактолат», который разрешен в 1992 году к клиническому применению Управлением по внедрению новых лекарственных средств и медицинской техники МЗ СССР (№ госрегистрации 0556/003347, ТУ-42-7424-02-093). Трансплантат представляет собой вязанную из капроновых нитей сетку. Размеры ячеек вязаной сетки составляют 1-2 мм. Нити капрона, используемые для изготовления трансплантата, № 2 или № 3. Основанием для избрания капрона в качестве материала для создания трансплантата явилась высокая сорбционная активность для антибиотика, высокая прочность на разрыв, низкая фитильность, устойчивость к агрессивным тканевым средам и инфекции по сравнению с шелком и лавсаном. Капроновый трансплантат после стерилизации помещается в спиртовой раствор спирторастворимого антибиотика. Для антимикробной обработки применяются различные антибиотики (эритромицин, тетрациклин, левомицетин). За счет спирта происходит проникновение антибиотика в глубь структуры нитей капрона (Л.Н. Коваленко, 1976).

Эффект применения разработанного эксплантата обусловлен тем, что при имплантации его в аортотомную рану происходит биодеструкция покрывающего волокна полимера, при этом обеспечивается длительное порционное освобождение антибиотиков и поступление их в окружающие ткани. Это создает местную антибактериальную среду. Фрагментирующаяся клеевая оболочка обладает выраженным местным противовоспалительным и собственным противомикробным действием (Н.Г. Гатауллин и соавт., 1989; Н.Г. Сibaгатуллин, 1991; Г.М. Соловьев и соавт., 1971).

Наряду с равномерным распределением силовых нагрузок на трансплантаты связанных клеевым соединением листов перикарда и синтетической сетки, дополнительному упрочнению перикардальной и синтетической тканей способствуют факторы адгезии применяемого нами клея. Прочность соединения «клей-ткань» обеспечивается тремя факторами: механическая связь, физическая связь за счет межмолекулярных сил, а также химическая связь. Поверхность перикарда, непосредственно контактирующая с клеем, участвует во всех проявлениях связи «клей-ткань» и приобретает дополнительную прочность.

При контакте с биологическими тканями происходит его полимеризация и отвердевание в течение 10-60 секунд. Доказано, что клей не обладает токсическим и аллергическим действиями. В организме через 3-6 месяцев клей полностью рассасывается и не препятствует прорастанию в дальнейшем соединительной ткани (Б.А. Висаитов, 1982; Н.Г. Сibaгатуллин, 1991).

Аутоперикардиальный композитно-каркасный трансплантат состоит из однослойного листка перикарда каркасного материала в виде синтетической сетки, которые соединены биологическим клеем «Сульфакрилат».

Аутоперикардиальная композитно-каркасная заплата (ККЗ) изготавливается следующим образом: с правого или нижнегрудинного отделов перикарда выкраивают лоскут необходимой формы и размера. Иссеченный лоскут перикарда после очищения от жировой ткани, распластывают серозным покровом на марлевой салфетке смоченной в растворе хлорида натрия 0,9%. На экстракардиальную поверхность перикарда наносится клей «Сульфакрилат» из расчета 1 капля клея на 3 квадратных сантиметра и равномерно распределяется шпателем по поверхности перикарда. С началом полимеризации клея на листок перикарда накладывают аналогичную по размерам синтетическую сетку и сжимают пальцами или инструментом (тупфер, пинцет) на 10-20 секунд до полного склеивания. Края полученной заплаты выравнивают по необходимой форме и размеру. Клей находится в пластмассовой ампуле-тюбике, надавливание на которую, позволяет дозированно наносить полимер на поверхность лоскута перикарда. Таким же образом готовился и трансплантат состоящий из двухслойного перикарда, только вместо сетки использовался второй листок перикарда. В эксперименте мы попытались увеличить прочность трансплантата без резкого снижения его эластичности.

Количественная и качественная характеристика прочностных и деформативных свойств перикарда человека и синтетической сетки различных модификаций изучена методом линейного растяжения. Исследование с перикардом проводилось на образцах из двухслойного перикарда и перикарда с синтетической сеткой на клеевой основе. Для точной количественной оценки деформации при линейном растяжении образцов измерение разрушающей нагрузки производили на разрывной машине ИР 5047-50 (г. Иваново). Эксперименты проводились в лаборатории кафедры сопротивления материалов УГАТУ.

Регистрация и запись показателей прибора производились непрерывно, самописцем испытательного прибора в координатах Р (нагрузка) и L (удлинение).

Исследования проводились при комнатной температуре $22 \pm 1^\circ\text{C}$. Скорость нагружения образцов была постоянной и равнялась 5 мм/мин. Сила растяжения измерялась в ньютонах $1\text{кгс} = 9,8\text{ Н}$. Удлинение до момента полного разрыва исследуемого материала оценивалось в миллиметрах.

После обработки графического изображения зависимости удлинения образца от деформирующей силы определялось разрывное напряжение, продольная деформации и модуль упругости.

Определяемые показатели:

- 1 - Нагрузка разрушения, Р.
- 2 - Напряжение разрыва, $\sigma = P/(a \cdot b)$, кг/мм².
- 3 - Модуль упругости, $E = \sigma/\epsilon$, кг/мм².
- 4 - Деформация, $\epsilon = (l-l_0)/l_0$, %, где l_0 - длина образца после разрушения.

Исследованы на разрыв дубликатура перикарда на клеевой основе и композитно-каркасная заплата на клеевой основе. Размеры всех образцов были одинаковы и составили длину 50 мм, а ширину 20 мм.

Было испытано 24 образца взятых у трупов молодых людей, умерших в возрасте 5-35 лет.

С целью всестороннего изучения ККЗ и возможности его применения в клинике проведены экспериментальные исследования на лабораторных животных. Изучены свойства трансплантата и определены возможности ранних и поздних послеоперационных осложнений. В эксперименте в качестве опытной модели трансплантата были использованы беспородные собаки. Анатомия: показатели сердечно-сосудистой системы, гистологическая структура и строение перикарда человека и собаки не имеют существенной разницы (Т.И. Русецкая, 1966). Композитный трансплантат имплантировался в стенку аорты с последующим морфологическим исследованием в различные сроки пребывания в организме. Эксперимент был осуществлен на 20 собаках.

На следующем этапе мы изготавливали трансплантат для закрытия дефекта аортотомного разреза. Из левой медиастинальной части перикарда кпереди от диафрагмального нерва выкраивался лоскут овальной формы длиной 3-4 см, шириной 2-3 см. Выкроенный ножницами лоскут переносился на операционный столик. Лоскут укладывался на влажную салфетку эпикардальной поверхностью вниз. При необходимости жировая ткань на перикарде иссекалась. На поверхность перикарда наносился клей «Сульфакрилат» из ампулы-тюбика в расчете 1 капля на 3 см². Клей при помощи пинцета или шпателя равномерным слоем распределялся по всей экстракардиальной поверхности перикарда. С началом признаков полимеризации клея в течение 15-20 секунд на лоскут перикарда накладывалась синтетическая сетка размером 5 на 4 см, превышающая размерами лист перикарда. Полученный биокомпозит сдавливался пальцами хирурга или прижимался при помощи инструментов (тупфер, пинцет) для плотного склеивания на 10-15 секунд. Края полученного трансплантата выравнивались при помощи ножниц до требуемой формы и размера и были вшиты в дефект стенки аорты по общепринятой методике (пролен 5/0).

Далее проведены морфологические исследования на 10 суток, через 3 и 6 месяцев.

Таблица 1

Физико-механические свойства исследуемых образцов тканей

Образцы	Нагрузка разрушения, Р, кг	Напряжение разрыва, σ , кг/мм ²	Модуль упругости, Е, кг/мм ²	Деформация, ϵ , %
Дубликатура перикарда N=24	4,002 $\pm$ 0,1	0,167 $\pm$ 0,02	5,91 $\pm$ 2,2*10 ³	20,27 $\pm$ 5,7
ККЗ N=24	18,34 $\pm$ 12,2	1,31 $\pm$ 0,3	49,42 $\pm$ 9,6*10 ³	18,87 $\pm$ 4,1

Как видно из таблицы 1 образец ККЗ по прочностным свойствам: напряжению разрыва и модулю упругости превосходит образец дубликатуры перикарда соответственно в 7,8 раза и 11,75 раза. Деформационные свойства ККЗ несколько ниже, чем у дубликатуры перикарда.

При сравнении полученных средних величин по критерию Стьюдента (t) обнаружено достоверное различие во всех группах ($p < 0,01$).

Результаты исследований на разрывной машине доказывают, что физико-механические свойства ККЗ не уступают таковым свойствам дубликатуры перикарда и способны выдерживать высокие физические нагрузки.

При работе с композитно-каркасной заплатой, можно отметить способность ее удерживать удобную для работы форму.

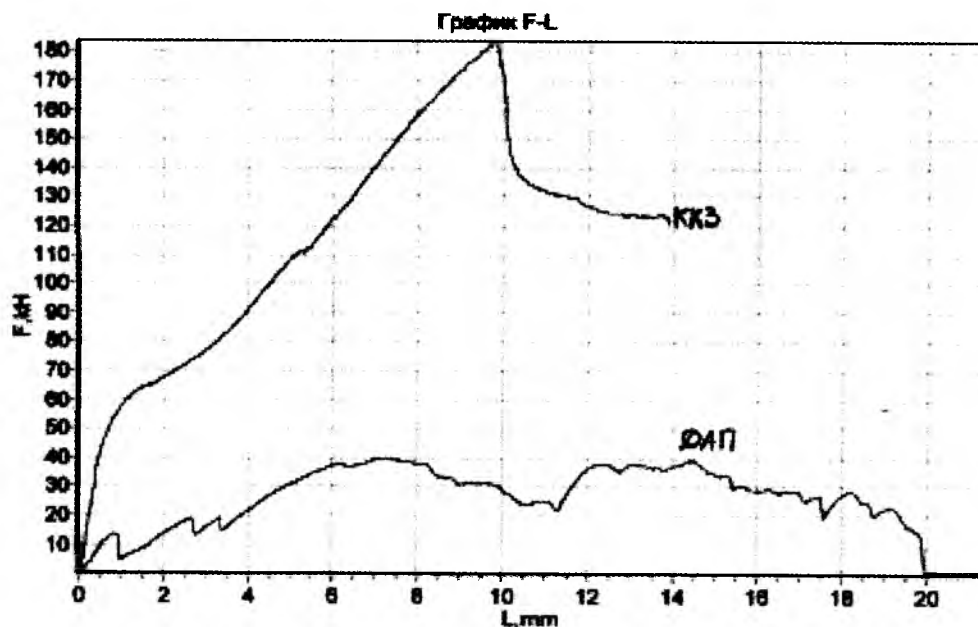


Рис. 1. Кривая разрыва и удлинения по данным эксперимента дубликатуры перикарда и ККЗ.

Несмотря на то, что при нарушении целостности клеевой пленки его фрагменты продолжают нести соединяющую функцию благодаря сохранению связи между растягиваемыми листками перикарда, сохраняется целостность композитной конструкции при нарастающей силе нагрузки до полного его разрыва.

Таким образом, результаты изучения взаимодействия нативного перикарда человека с клеем «Сульфакрилат» позволяют утвердительно ответить на вопрос о возможности улучшения физико-механических свойств перикарда путем создания модифицированного композита. Все это достигается за счет быстрой полимеризации, биологической инертности и адгезивности к биологическим тканям биополимера «Сульфакрилат».

При эксперименте на животных оценку пластических свойств композитного трансплантата мы начинали сразу после имплантирования его в аортотомный разрез нисходящей части аорты размерами 1,5-2,0 см².

Во всех случаях после снятия окклюзии с аорты на участке выполненной пластики восстанавливался нормальный кровоток, заплата при этом без деформации вписывалась в рельеф аорты. Пальпаторно определялась эластичность и податливость участка пластики. Признаков деформации и аневризматических выпячиваний не определялось. Пульсовая волна хорошо передавалась на всем протяжении. Патологических шумов не определялось. Послеоперационный период протекал без осложнений. На исходе первых суток животные стали самостоятельно подниматься и принимать пищу.

Внешних признаков нарушения дыхания не наблюдалось. Движения в нижних конечностях к концу первых суток восстанавливались полностью и в дальнейшем признаков нарушения не наблюдалось. Инфекционных осложнений ни в одном случае не было отмечено.

В дальнейшем в различные сроки проводились морфологические исследования подопытных животных.

Морфологические исследования проводились в сроки 10 суток, 3 и 6 месяцев.

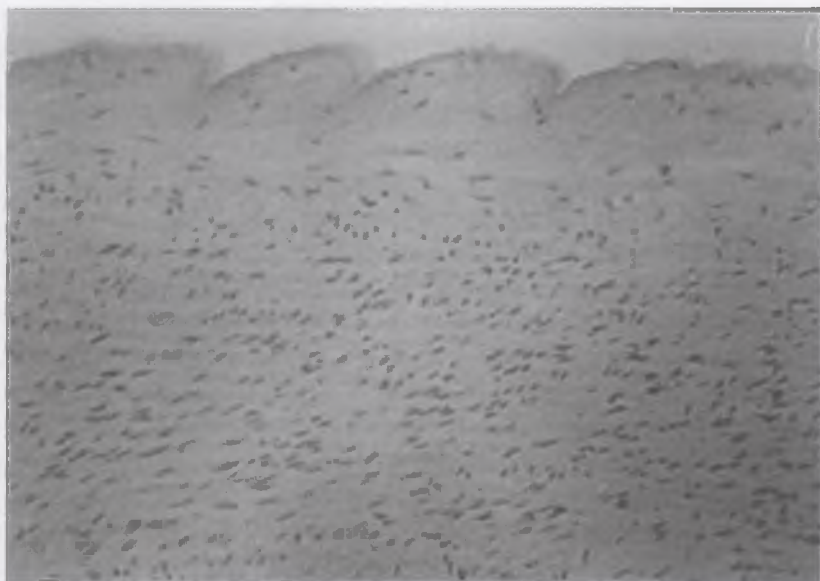
Через 10 дней ткани окружающие аорту припаяны в области пластики. Заплата без деформации и плотно прилегает к аорте. Внутренняя поверхность гладкая и блестящая. Наружная поверхность покрыта белесоватой тканью. Целостность заплаты не вызывает сомнения, без признаков расщепления составляющих ее тканей на всем протяжении. Микроскопически удается легко дифференцировать ткань трансплантата. Листок перикарда отечен. В области швов более выражены отек, лимфоидно-клеточная и нейтрофильная инфильтрация.

Через 3 месяца формируются спайки в области торакотомного доступа. Выраженный спаечный процесс и в области аортопластики. Заплата интимно срослась с аортой. Признаков деформации и образования аневризм нет. Швы по всему диаметру в хорошем состоянии без признаков прорезывания. Внутренняя поверхность гладкая и блестящая. Наличие клея в области заплаты не дифференцировалось. Перикард и сетка представляют единое целое.

Через 6 месяцев макроскопические данные дают полное приживание трансплантата к стенке аорты. За счет прорастания тканями ячеек сетки макроскопический ее не видно. Признаков образования истинных и ложных аневризм нет. Микроскопически трансплантат представляется зрелой соединительной тканью с сохранением клеточных элементов, по структуре напоминающих перикардальную. Граница аорты и трансплантата определялась с трудом. Клеточные и волокнистые структуры взаимно проросли, создав плотное соединение. Внутренняя поверхность напоминает интиму аорты.

Выраженный спаечный процесс мы расценивали как положительный фактор, который способствовал укреплению стенки аорты и прорастанию сосудов по всей поверхности трансплантата. Прорастание заплаты идет и со стороны аорты. Неоинтима постепенно переходит на аортальную ткань. Шовный материал покрыт капсулой.

В стенке аорты, прилежащей к границе трансплантации, никаких патологических изменений обнаружено не было. Между эндотелием и внутренней эластической мембраной располагаются фрагментированные эластические волокна, которые вместе с клетками погружены в межклеточное аморфное вещество. Клетки представляют собой относительно недифференцированный тип гладкомышечных клеток и фибробласты. В медиі располагаются концентрические фенестрированные эластические мембраны, среди которых находятся гладкомышечные клетки. (Рис. 2). Наружная оболочка образована неоформленной соединительной тканью содержащей коллагеновые и эластические волокна, мелкие кровеносные сосуды и лимфатические капилляры. В строении стенки сосудистого регенерата, к данному сроку, можно выделить четыре оболочки: 1 - неоинтима, 2 - мышечная оболочка, 3 - трансплантат, 4 - адвентиция. Зона между эндотелием и внутренней эластической мембраной несколько утолщена по сравнению с прилегающей стенкой аорты, представлена большим количеством низкодифференцированных гладкомышечных клеток и фибробластов. Среди преобладающего объема аморфного межклеточного вещества располагается тонкая сеть коллагеновых волокон (Рис. 3) и единичные фрагментарные эластические мембраны. Мышечная оболочка в регенерате несколько тоньше своего аналога в стенке аорты. При этом прослеживается однотипное высоко дифференцированное строение с наличием фенестрированных концентрических эластических мембран (Рис. 4). Между новообразованной мышечной оболочкой и соединительнотканым трансплантатом наблюдается незначительная, но четко очерченная зона фиброклазии (Рис. 5). В толще трансплантата на фоне разволокнения толстых коллагеновых волокон (Рис. 6) имеются мукоидное набухание и деграция диффузного характера. В области синтетического шва отсутствуют признаки фибриноидного набухания и некроза волокон трансплантата и лимфогистиоцитарная инфильтрация. Нити каркаса заключены в соединительную ткань (Рис. 7). В наружной оболочке отмечается неоангиогенез дифференцированных сосудов мелкого калибра и увеличенное количество ретикулярных волокон в неоформленной рыхлой соединительной ткани (Рис. 8).



*Рис. 2. Стенка пограничной части аорты.
Окраска гематоксилином и эозином. х 100.*



*Рис. 3. Неинтима. Низкодифференцированные гладкомышечные
клетки расположены между тонких коллагеновых волокон.
Окраска пикрофуксином. х 100.*

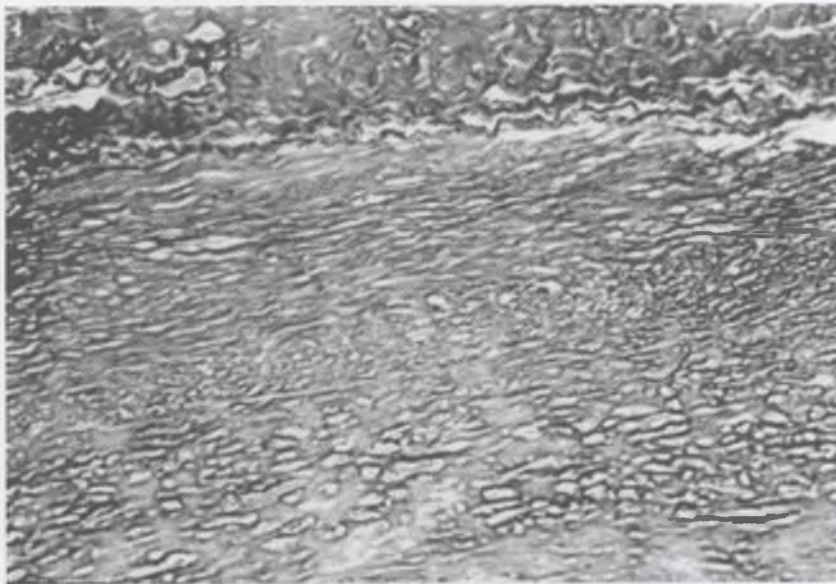


Рис. 4. Концентрические фенестрированные эластические мембраны в новообразованной мышечной оболочке регенерата. Импрегнация азотнокислым серебром по Футу. x 100.

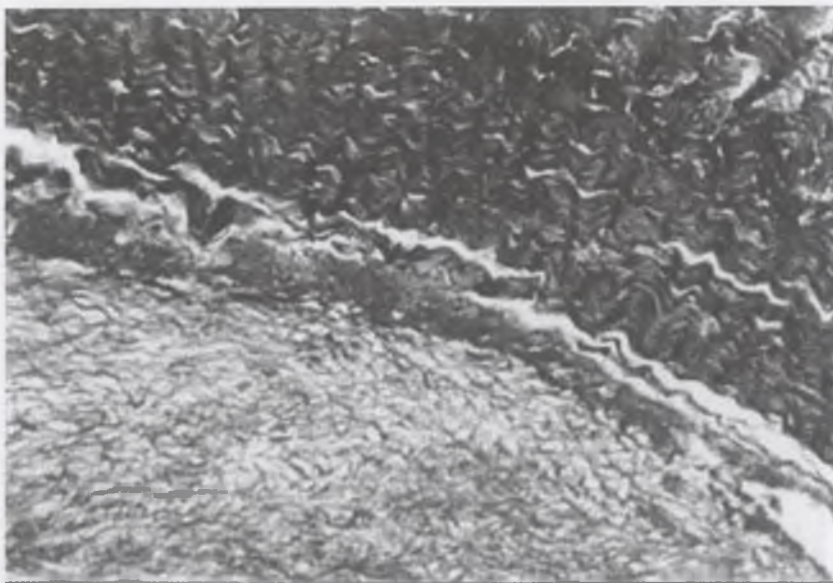
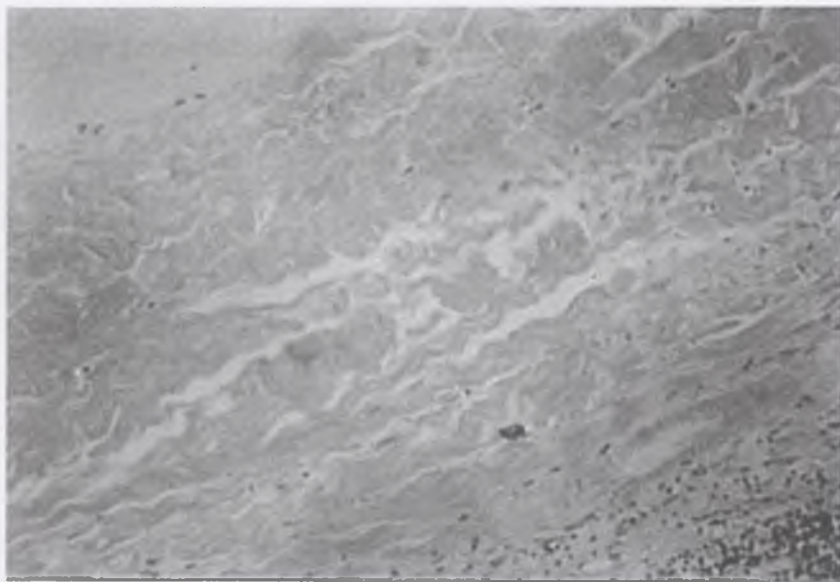
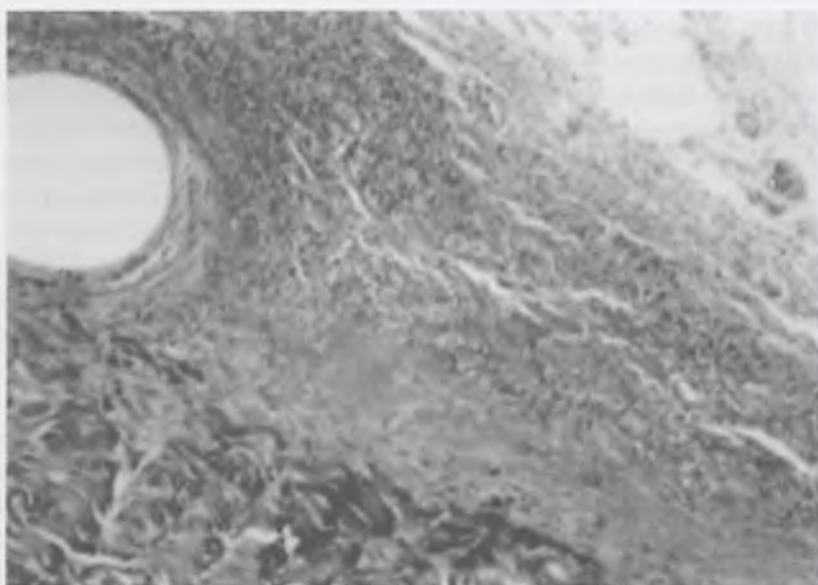


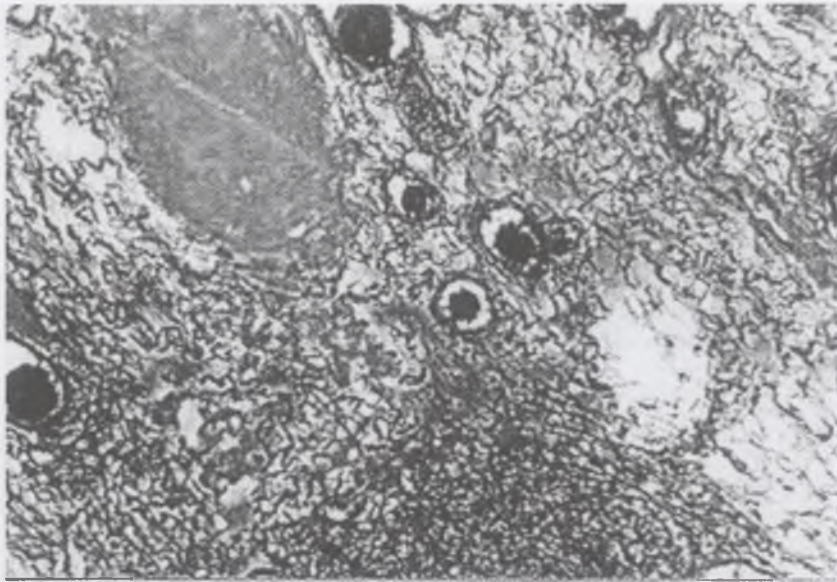
Рис. 5. Зона фиброклазии между новообразованной мышечной оболочкой и аллогенным трансплантатом. Окраска по Маллори. x 80.



*Рис. 6. Разволокнение толстых коллагеновых
волокон в трансплантате.
Окраска гематоксилином и эозином. х 80.*



*Рис. 7. Отсутствие фибриноидного набухания и некроза
с лимфогистиоцитарной инфильтрацией в области шва.
Окраска пикрофуксином. х 80.*



*Рис. 8. Разрастание ретикулярных волокон
в наружной оболочке регенерата.
Импрегнация азотнокислым серебром по Футу. $\times 100$.*

Таким образом, проведенные гистологические исследования показали, что при использовании композитно-каркасного трансплантата происходит полноценное восстановление структуры стенки аорты. Замещение трансплантата в ходе регенерации осуществляется преимущественно дифференцированной мышечной тканью и регенерация носит совершенный или истинный характер. В зоне новообразованного сосудистого регенерата отчетливо различаются все слои, характерные и для нормальной сосудистой стенки. Отсутствие выраженной негативной реакции со стороны прилегающих тканей и активация клеточных элементов, отвечающих за регенерацию, способствует скорейшему и полноценному восстановлению функционально-адекватной структуры стенки аорты.

Разработанная нами композитно-каркасная заплатка (ККЗ) представляет собой трансплантат, состоящий из листка перикарда и каркасного материала в виде синтетической сетки, соединенных биологическим клеем «Сульфакрилат». Приготовление заплатки достаточно просто и не требует много времени и затрат. Эта процедура занимает 3-4 минуты в исполнении одного из ассистентов хирурга. Трансплантат благодаря сочетанию достаточной жесткости и эластичности удобен в процессе работы. Заплата хорошо прошивается, учитывая ячеистую структуру сетки, и легко адаптируется к краям аортотомной раны. Внутренний перикардальный листок имеет ряд достоинств: иммунологическая инертность, эластичность, практически нулевая порозность, адаптируемость к краям раны, атромбогенность. Наружный слой

- ячеистая структура удобная для прокалывания хирургической иглой, каркасная структура позволяет укрепить нижний слой, но не путем грубого утолщения верхнего слоя. Антибактериальная обработка синтетической сетки позволяет создать его депо в зоне пластики с целью профилактики гнойно-септических осложнений. Промежуточным слоем является быстрополимеризующийся, биологически инертный и обладающий адгезией к живым тканям материал в виде клея «Сульфакрилат», который не только улучшает физико-механические свойства ККЗ, но и обладает противовоспалительными свойствами. В последующем, выполнив свою связующую функцию, по мере фрагментации, клеевая пленка замещается соединительной тканью.

Данные результатов исследованных на разрывной машине показывают, что заплатка способна выдерживать большие нагрузки и достаточно эластична. Создание модифицированного биокомпозита с применением синтетической сетки по данным исследования позволило увеличить показатели выносливости на разрушающую нагрузку в два раза. Усиление прочности не привело к снижению пластичности: растяжение при нарастающей нагрузке превышает более, чем в 2 раза, показатели двухслойного перикарда. Способность выдерживать высокие нагрузки в условиях гемодинамического давления дало подтверждение в экспериментах на животных. На аутопсии не выявлено случаев образования ложных и истинных аневризм за счет сохранения первоначальной эластичности и жесткости.

Исполнив свою основную роль - создание из двух тканей единое целое клей в течение 6 месяцев постепенно фрагментируется. В последующем пленка по мере его рассасывания замещается новообразованной соединительной тканью, которая берет на себя функцию связывания двух оставшихся структур заплаты. Со стороны самой заплаты и окружающих тканей не наблюдалось выраженной воспалительной реакции, как показатель биологической инертности. Дополнительным доказательством физиологичных структурных преобразований трансплантата является достаточно хорошо васкуляризованная соединительная ткань.

Процесс приживления заплаты завершился в сроки до 6 месяцев. Конечным результатом структурных преобразований со стороны трансплантата является формирование васкуляризованной прочной конструкции со структурой, напоминающей перикардальную.

Использование медицинских клеев в хирургии бесспорно является перспективным направлением, а наличие противовоспалительных свойств значительно расширяет показания к их применению. Наш выбор остановился на клеевой композиции «Сульфакрилат» (Сульфолан-метакрилат) производная циакринных клеев синтезированного институтом химии БНЦ УрО АН СССР. Исследования показали высокую прочность и эластичность, значительно превышающую свойства базового клея циакрин. Исследования проводились на кафедре биомедицин-

ских технических систем и устройств МВТУ им. И.Э. Баумана (зав. кафедрой - профессор В.И.Лошилов).

Сравнительная противовоспалительная активность сульфоланметакрилата изучили на 62 мышах. Исследования проводили на кафедре фармакологии БГМУ (зав. кафедрой - д.м.н., профессор Д.Н. Лазарева) в условиях экспериментальной лаборатории. Воспаление вызывали введением в апоневроз стопы одной из задних лапок 1% раствора каррагинина в дозе 0,05 мг/кг массы животного за 1 час до опыта и через 1 и 2 часа после воспроизведения воспаления. Сульфоланметакрилат вводился в дозе 50 мг/кг. Контролем противовоспалительной активности служил вольтарен, вводимый в терапевтической дозе 8 мг/кг веса. Приведенные данные в таблице свидетельствуют о значительной задержке развития отека, причем противовоспалительный эффект сульфоланметакрилата выше вольтарена (таблица 2).

Таблица 2

Сравнительные данные противовоспалительной активности
сульфолан-метакрилата

Наименование соединения	Доза мг/кг	n	% увеличения отека лапок, вызываемого каррагенином	P
Сульфоланметакрилат	50	10	28,25±3,54	P1-3 < 0,02
Вольтарен	8	11	29,5±3,54	P2-3 < 0,02
Контроль	0	10	66,56±8,0	—

В ходе эксперимента проводилась сравнительная оценка противовоспалительных свойств клеевых композиций циакрина и сульфакрилата при накожном применении, на фоне каррагенинового отека (таблица 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика противовоспалительных свойств
клеев при накожных аппликациях

Соединение	n	Доза мг/кг	Увеличение отека лапок, %	P
Циакрин 70	11	50	59,0±5,7	P > 0,25
Сульфакрилат	10	50	49,4±2,25	P < 0,05
Контроль	10	—	63,3±5,5	—

Таким образом, во всех опытных группах клей «Сульфакрилат» оказывал выраженное противовоспалительное действие, что во многом предопределило возможность его использования для создания композитно-каркасного трансплантата.

Экспериментальные исследования дают основание считать, что модифицированная заплатка, доступная для быстрого изготовления, обладает улучшенными физико-механическими, противовоспалительными, атромбогенными свойствами и, на наш взгляд, уменьшит возможность возникновения осложнений в ближайший и отдаленный периоды.

Данные экспериментальных исследований позволяют рекомендовать данный модифицированный трансплантат к применению в клинической практике.

При получении лоскутов перикарда во время операции соблюдались правила, выработанные с учетом собственного опыта и данных литературы.

Механические свойства перикарда человека в различных топографических областях различны. Наиболее прочными среди анатомических областей являются правая медиастинальная часть и нижний реберно-грудинный отдел перикарда. Наименьшая прочность у проксимальных отделов перикарда (Т.И. Русецкая, 1966). Для рационального использования ткани перикарда его целесообразно выкраивать после установления размеров дефекта на аорте.

Длина заплатки устанавливается с учетом длины разреза на аорте. При выкраивании перикардальных лоскутов нужно помнить об опасности, с которой может столкнуться оперирующий хирург. Угроза ранения сердца, ущемления или вывиха сердца, сдавления ее камер после ушивания «окна» в перикарде. Имеется вероятность повреждения диафрагмального нерва, во избежание чего, особенно при получении больших лоскутов, перед ним обязательно оставляется участок шириной не менее 1-1,5 см. «Окно» в перикарде остается открытым для дренирования в плевральную полость. В некоторых случаях бывает необходимо выкраивание большого лоскута перикарда для создания заплатки достаточного размера, что иногда проблематично особенно у маленьких детей и при протяженных сужениях. Нами доказана возможность применения в качестве каркаса для создания трансплантата с аутоперикардом на композитной основе синтетической вязаной сетки с ячейкой не более 1-2 мм (капроновая, лавсановая, полипропиленовая). Мы в данном случае модифицируем проверенную на основе большого клинического материала 49 больных в течение 16 лет и зарекомендовавшую себя с хорошей стороны дубликатуру перикарда, но выявленные недостатки послужили поводом для ее совершенствования. Иссеченный лоскут перикарда необходимых размеров после очищения от жировой ткани распластывается серозным покровом на марлевой салфетке смоченной в 0,9 % растворе хлорида натрия. На экстракардиальную поверх-

ность листка перикарда наносится клей «Сульфакрилат» по описанной выше методике. При соприкосновении с биологической тканью начинается полимеризация клея, что проявляется белесоватой окраской поверхности перикарда. В этот момент на листок перикарда накладывается аналогичная по размерам синтетическая сетка и прижимается на 10-60 секунд пальцами до полного склеивания. Края полученной заплаты выравнивают ножницами по необходимой форме. Сетка, вязаная из хирургических нитей с антимикробным действием, выполняет функцию каркаса в композитной основе и функцию депо антибактериального препарата в зоне реконструкции. Интервал ячеек синтетической сетки составляет 1-2 мм.

Полученный трансплантат имеет овальную форму. Размер и форма созданной заплаты окончательно корректируется при пластике аорты.

После уточнения во время операции анатомии коарктации аорты и принятия решения о коррекции порока методом не прямой истмопластики приступают к заготовке композитной заплаты из аутоперикарда. Конфигурация и размеры заплаты определяются с помощью специальной формулы.

Если длина заплаты определяется протяженностью участка сужения, определение ее ширины представляет определенные трудности. Практика выкраивания заплаты «на глаз» приемлема лишь при незначительных сужениях аорты. При сужении аорты на 20% и более дефицит тканей аорты, возникающий на месте сужения после продольного рассечения должен замещаться заплатой соответствующей ширины, т.е. подбратся с «математической точностью». Для восстановления должной конфигурации аорты на месте сужения ширина заплаты рассчитывается с помощью следующей формулы:

$$B=(D_2-D_1) \times 3,14+0,4 \text{ (CM)}$$

где B - искомая ширина заплаты;

D_1 - наружный диаметр аорты на участке сужения;

D_2 - наружный диаметр аорты на здоровом участке;

0,4 - дополнительная ширина заплаты, попадающая в шов при имплантации.

При многоуровневых сужениях ширина заплаты для каждого уровня сужения рассчитывается отдельно, что позволяет получить фигурную заплату.

В клинике из 243 оперированных больных проведен сравнительный анализ методов хирургического лечения и изучение отдаленных результатов у 120 пациентов. Критериями формирования данной группы явились в первую очередь применение разработанных методик и возможность динамического диспансерного наблюдения для проведения всего комплекса исследований.

Распределение больных по возрастным группам и полу отражены в таблице 4.

Таблица 4

Распределение больных с КоАо в зависимости от возраста и пола

Группы	I	II	III	IV	V	VI	VII	
Возраст /г/	До 1г	1-3	4-7	8-11	12-15	16-20	21-34	Всего
Муж	3	15	22	17	13	5	3	78
Жен	1	9	10	6	8	4	4	42
Всего	4	24	32	23	21	9	7	120

Данные таблицы свидетельствуют о преобладании данного порока у лиц мужского пола в соотношении 2:1. Наибольшее количество больных среди всех исследуемых групп в третьей - 32 больных (26,7%). Во второй, четвертой и пятой группах количество больных приблизительно одинаково и составляет примерно по 20%. В самой младшей и в двух старших возрастных группах находится в общей сложности 16% больных и они примерно равны по числу пациентов. Половина больных уже перешагнули рубеж 4-7 лет, когда произошли выраженные изменения со стороны стенки аорты. Риск различных осложнений растет с каждым годом и может привести к печальным результатам.

Сопутствующие пороки, выявленные у больных, и их количество отражено в таблице 5.

Таблица 5

Сопутствующие пороки у больных с КоАо

Сопутствующие пороки	Число больных
ОАП	31
Пороки аортального клапана	15
ДМЖП	3
Пороки митрального клапана	2

Таким образом, у 51 больного, что составляет 42,5% выявлены сопутствующие пороки.

В подавляющем большинстве случаев у 26% (31) больных был выявлен ОАП, у 12,5% (15) врожденные пороки аортального клапана. Сочетания КоАо с другими пороками сердечно-сосудистой системы: в трех случаях поражение аорты сочеталось с дефектом межжелудочковой перегородки, в 2 - с врожденными изменениями створок митрального.

Среди поступивших больных 60 из общего количества (120) поступили в возрасте старше 7 лет. Среди всех поступивших больных диагноз КоАо в направлении диагноза имел место только у половины пациентов (62). Это является свидетельством недостаточно своевременной выявляемости данного порока на этапах оказания медицинской помощи.

Предоперационная подготовка больных включала в себя медикаментозное лечение артериальной гипертензии и сердечной недостаточности.

Операции проводились под общим обезболиванием. С целью защиты спинного мозга и профилактики ишемии органов во время окклюзии аорты применялась краниocereбральная гипотермия. Средняя температура в момент гипотермии составила 32 градуса по Цельсию.

При выборе метода хирургического лечения брались во внимание:

- тяжесть состояния пациента;
- возраст больного;
- стадия заболевания;
- протяженность суженного участка;
- выраженность сужения аорты;
- анатомический тип аорты;
- наличие гипоплазии аорты;
- выраженность склеротических изменений стенки аорты;
- степень постстенотического расширения.

Виды оперативных вмешательств при хирургическом лечении КоАо:

- Резекция коарктации с анастомозом конец в конец;
- Прямая истмопластика;
- Истмопластика левой подключичной артерией;
- Резекция коарктации с замещением пораженного участка синтетическим протезом;
- Обходное шунтирование аорты синтетическим протезом;
- Непрямая истмопластика.

Таблица 6

**Распределение больных в зависимости от метода
хирургического лечения**

Методы оперативного вмешательства	Число операций	%
Резекция аорты с анастомозом конец в конец.	15	12,5
Протезирования аорты	14	11,7
Прямая истмопластика	17	14,2
Истмопластика ЛПА	4	3,3
Непрямая истмопластика	70	58,3
Всего	120	100

При выборе метода хирургического лечения одним из основных показателей является протяженность патологического участка.

В таблице 7 даны средние показатели протяженности поражения аорты, на основании которых были выполнены те или иные методы коррекции. При минимальной зоне измененного участка (1-2 см) выполнялась в основном резекция аорты с анастомозом конец в конец или прямая истмопластика, а при более протяженном участке поражения (3 - 4 см) в зависимости от степени выраженности изменений стенки аорты - протезирование аорты. В тех случаях, когда патологические процессы были не столь выражены, предпочтение отдавалось непрямой истмопластике. Кроме протяженности сужения при истмопластике левой подключичной артерией учитывалась и длина подключичной артерии.

Возрастной показатель является еще одним важным ориентиром в выборе метода хирургического вмешательства. Более того, он важен не только в выборе вида операции, но и в предотвращении сохранения в послеоперационном периоде остаточной гипертензии и связанных с ней осложнений.

Таблица 7

Протяженность суженного участка аорты при различных видах операций /мм/

Виды операций	Протяженность суженного участка аорты (М±м)
Резекция аорты с анастомозом конец в конец	15,1 ± 5,2
Протезирование аорты	32,3 ± 7,1
Прямая истмопластика	11,1 ± 3,2
Истмопластика ЛПА	14,2 ± 4,3
Непрямая истмопластика	22,4 ± 4,1

Более чем у половины больных 70 пациентов (58,3%) выполнена операция не прямой истмопластики.

В качестве пластического материала использованы различные виды материалов: у 49 больных дубликатура аутоперикарда, в 3 случаях применены синтетические заплаты, у 11 пациентов - ксеноперикард, композитно-каркасная заплата на основе аутоперикарда у 7 больных.

При операции не прямой истмопластики аутоперикард в композитной модификации в качестве заплаты использован у 56 больных. Размеры использованных заплат имели размеры от 5 -3 см до 2,5 -1,5 см. Для больных из этой группы можно заметить сравнительно протяженное сужение от 0,8 до 3,5 см. Практически у всех больных был адекватный анатомический тип для применения данного вида коррекции. Производилась мобилизация дуги аорты, нисходящего отдела аорты, левой подключичной артерии и при необходимости первой и второй пары межреберных артерий. Все отделы аорты после ее мобилизации брались на турникеты. После наложения проксимальнее места сужения зажима на дугу и ЛПА, дистальнее на уровне первой пары, затем аорта вскрывалась. Разрез аорты на участке сужения продолжался проксимально с переходом на устье подключичной артерии и дистально до 1 пары межреберных артерий. При наличии мембраны производилось ее максимальное иссечение. Биокompозит изготавливался прямо за операционным столом. Время от иссечения лоскута перикарда до начала имплантации занимало 5-7 минут, причем она велась параллельно с работой на аорте одним из ассистентов хирурга.

Операция резекция коарктации с анастомозом конец в конец считается методом выбора при наличии сужения на ограниченном участке без распространенности выраженных патологических изменений в стенке аорты у детей старшего возраста и у взрослых больных. По данным частота возникновения рекоарктаций при данном методе прямо пропорциональна возрасту больного. Оптимальным считался возраст старше 4 лет, когда диаметр аорты ребенка составляет не менее 70% от диаметра аорты взрослого человека (А.Л. Мосс и соавт., 1959). В возрасте до 4 лет было прооперированно 5 больных.

Операции резекции коарктации с последующим протезированием аорты синтетическим протезом или обходное шунтирование выполнялось при атипичном расположении КоАо, при сочетании протяженности и выраженности склеротического процесса со стороны стенки аорты, при осложненных случаях во время хирургической коррекции порока. Больные из всех возрастных групп, кроме первой, второй и третьей были прооперированы с применением протезов. Более половины (8 человек из 14) в возрасте от 16 до 34 лет, четверо больных из пятой группы и двое из четвертой. В четырех случаях произведено протезирование аорты после резекции ее суженного участка. В двух случаях операция произведена на фоне осложнений в интраоперационном периоде или в отдаленный срок. У одного больного после прорезывания швов во время наложения анастомоза конец в конец, у второго после осложнения на фоне ранее наложенного обходного шунта. Протяженность участка сужения при этом виде операции составила от 2 см до 4,1 см.

Прямая истмопластика выполнена 14 больным в возрасте от 1 до 15 лет. Протяженность коарктации составила от 0,8 до 1,5 см. Следует отметить, что у этих больных характер поражения аорты был минимальным. Завышение показаний ведет в дальнейшем к отрицательному результату по данным послеоперационных результатов в виде сохранения препятствия кровотоку в области пластики за счет оставшейся патологической ткани или деформации аорты в области ее пластики. Резко возрастает риск кровотечения за счет прорезывания хирургическими нитями стенки аорты.

В трех случаях больным была выполнена операция истмоластики ЛПА с перевязкой левой позвоночной артерии для уменьшения перетока из вертебробазиллярной системы в левую руку (А.С. Шарыкин, 1994). Возраст больных из этой группы колебался в пределах от 0,7 до 7 лет. Протяженность коарктации составила от 1,5 до 3 см.

Одним из важнейших показателей, влияющих на состояние больного в послеоперационном периоде, является окклюзия аорты во время пластики. В таблице 8 отражены показатели времени пережатия аорты в зависимости от метода хирургического вмешательства.

Таблица 8

Продолжительность окклюзии аорты при различных методах /мин/

Виды операций	Время окклюзии аорты (М±м)
Резекция аорты с анастомозом конец в конец	43,5 ± 3,4
Прямая истмопластика	34,4 ± 1,3
Протезирование аорты	91,6 ± 4,1
Истмопластика ЛПА	38,3 ± 2,2
Непрямая истмопластика	39,1 ± 1,1

По данным, приведенным в таблице можно отметить, что наименьшее количество времени пережималась аорта при прямой истмопластике за счет менее выраженного процесса со стороны аорты у данной категории больных. Выполнение операции с применением протеза подразумевает более выраженные изменения со стенки аорты, диаметр аорты и выполнение ее на фоне какого-нибудь осложнения (прорезывание швов, кровотечение, неадекватная коррекция). В случаях с аутологичными тканями, применяемыми при непрямой истмопластике и истмопластике ЛПА хочется отметить удобство работы, доступность линии шва, что позволяет сократить до минимума затраты времени на основной этап.

Другой важный показатель во время любого хирургического вмешательства, особенно на органах сердечно-сосудистой системы - объем кровопотери в ходе операции и в момент включения аорты в кровоток. Данные интраоперационной кровопотери при различных видах выполненных операций отражены в таблице 9.

Таблица 9

Средние показатели кровопотери и возраста оперированных больных в зависимости от метода операции

Виды операций	Кровопотеря /мл/ (М ± м)	Возраст /г/ (М ± м)
Резекция аорты с анастомозом конец в конец	175,2 ± 10,3	5,8 ± 1,2
Непрямая истмопластика	200,1 ± 11,4	6,9 ± 1,7

Виды операций	Кровопотеря /мл/ (М ± м)	Возраст /г/ (М ± м)
Прямая истмопластика	315,6 ± 16,8	6,1 ± 1,5
Протезирование	1245,4 ± 40,7	20,5 ± 3,6
Истмопластика ЛПА	312,5 ± 15,2	4,6 ± 0,8

По данным таблицы видно, что значительная кровопотеря имеет место при применении синтетических протезов. Однако при сравнении возраста больных можно заметить, что средний показатель этих больных составляет 20,5 лет и уже произошли значительные изменения в аорте за этот период жизни. В четырех случаях выполнена резекция аорты с замещением ее синтетическим протезом. В одном из этих случаев пришлось выполнить протезирование аорты на фоне прорезывания швов при наложении анастомоза аорты конец в конец у ребенка в возрасте 10 лет. У одной из больных после обходного шунтирования через 3 месяца выполнено протезирование аорты конец в конец в виду дисфункции дистального анастомоза. Лучшие данные по такому грозному осложнению, как показатель объема кровопотери в интраоперационном периоде, у больных с анастомозами конец в конец и с не прямой истмопластикой, хотя при не прямой истмопластике средний возраст больных был несколько старше. Можно также отметить в этом аспекте истмопластику ЛПА, где у трех больных из четырех кровопотеря составила не более 50 мл.

Из 120 прооперированных больных умерло 8 пациентов. Госпитальная летальность составила 6,6% (до 1995 г.).

В группе с НИП с применением аутоперикарда в виде дубликатуры умерло 3 больных.

В случае коррекции порока с резекцией КоАо с анастомозом конец в конец отмечено 2 летальных исхода. В группах больных после прямой истмопластики, протезирования и ИП ЛПА по 1 летальному исходу.

В таблице 10 приведены данные о причинах летальных исходов при различных методах оперативного вмешательства.

Таблица 10

**Причины летальных исходов при различных методах
хирургического лечения КоАо**

Виды операций	Кол. опер.	Кол. лет. исх.	% к опер.	Причины смерти
Протезирование аор- ты	14	1	(7,1)	Массивное кровотечение из области дистального анастомоза
Истмопластика ЛПА	4	1	(25)	Желудочно-кишечное кровотечение
Резекция аорты с анастомозом конец в конец	15	2	(13,3)	Острая сердечно-сосуди- стая недостаточность с отеком головного мозга
Непрямая истмопла- стика	70	3	(4,3)	Острая сердечно-сосу- дистая недостаточность
Прямая истмоплас- тика	17	1	(5,9)	Острая сердечно-сосу- дистая недостаточность.
Всего	120	8	6,6%	100%

Одна больная после непрямой истмопластики аорты синтетической заплатой через сутки была взята на реторакотомию по поводу кровотечения в области проксимального угла заплаты.

Еще у двух больных после непрямой истмопластики наблюдалось кровотечение из мягких тканей в первые сутки послеоперационного периода, обнаруженное во время реторакотомии в первые сутки послеоперационного периода. У одной из этих больных в ходе ревизии перикарда выявлено частичное ущемление миокарда в «окне» перикарда. Выраженных изменений, несущих за собой угрозу жизни, со стороны миокарда за прошедшее после операции время не произошло. Кровотечения из миокарда не выявлено. Произведена пластика дефекта перикарда до безопасных от повторного ущемления размеров.

Больной после протезирования аорты обходным шунтом взят на операцию через 14 суток, во время которой обнаружено кровотечение из фистулы в области анастомоза.

Анализ результатов операций проводился в ближайшем послеопера-

ционном периоде и в отдаленные сроки. Ближайшие результаты оценены в промежутке времени с момента окончания операции до момента выписки больного из стационара у 112 больных.

Оценка восстановления адекватного кровотока в области перешейка после хирургического устранения препятствия току крови проводилась по данным артериального давления, градиента давления и плечелодыжечному индексу.

Б.А.Королев, И.К.Охотин считают, что основным показателем эффективности хирургического лечения КоАо является величина артериального давления. По нашим данным, это больше приемлемо для больных младших возрастных групп, когда нейрогуморальный фактор еще не достиг значительных изменений и в состоянии нормализоваться.

У 98 больных (87,5%) в ближайшем послеоперационном периоде отмечается тенденция к снижению артериального давления и данные давления не превышают 120% от возрастной нормы. Сохранение артериальной гипертензии в верхней половине тела отмечено у 14 (12,5%) больных. Отличительной чертой послеоперационной гипертензии было то, что она носила менее выраженный характер относительно исходной у всех больных.

Таблица 11

Данные АД и ПЛИ в ближайшем послеоперационном периоде
в зависимости от метода хирургического лечения

Виды операций	Гемодинамические показатели	Результаты	
		Хорошие	Неудовлетворительные
Прямая истмопластика	АД	11	5
	ПЛИ	14	2
Непрямая истмопластика	АД	64	3
	ПЛИ	64	3
Истмопластика ЛПА	АД	3	0
	ПЛИ	3	0
Протезирование аорты	АД	10	3
	ПЛИ	11	2
Анастомоз конец в конец	АД	10	3
	ПЛИ	10	3
Всего	АД	98	14
	ПЛИ	102	10

Нормальный плече-лодыжечный индекс у здоровых людей составляет показатель в пределах от 0,9-1,2, что соответствует градиенту между верхней и нижней половинами тела 10-20 мм рт. ст.. Индекс 0,8-0,7 соответствует патологическому градиенту 30-40 мм рт. ст., что позволяет заподозрить неадекватную коррекцию порока в отдаленном периоде наблюдения - рекоарктацию.

Практически у всех больных операция привела к восстановлению кровотока и появлению пульсации на бедренных артериях и к повышению уровня артериального давления в нижней половине тела, что является свидетельством нормализации кровотока в сосудистом русле дистальнее места коарктации. Однако у 10 больных пульсация на магистральных сосудах нижних конечностей продолжает оставаться ослабленной. Уровень систолического давления на артериях нижней половины туловища не превышал 85-90 мм рт. ст.

Наилучшие результаты в ближайшем послеоперационном периоде определялись у больных, перенесших непрямую истмопластику. У 64 больных отмечалась нормализация давления и лишь у 3 больных сохранилась гипертензия 3-4 степени, несмотря на хирургическое лечение. Хорошие результаты и у больных, перенесших истмопластику подключичной артерией. У всех трех больных давление после хирургического вмешательства нормализовалось. В остальных группах положение примерно одинаково и артериальная гипертензия в большей степени сохранилась, чем у больных выше изложенных групп. У 10 больных в этот короткий срок можно было заподозрить неадекватность проведенных операций, за исключением группы ИП ЛПА, хотя выводы сделаны на основе 4 проведенных операций. О неудовлетворительных результатах мы судим на основе данных артериального давления и его градиента. Градиент давления у этих больных в пределах 30-50 мм рт.ст. и ПЛИ 0,6-0,8.

Таким образом, метод выбора хирургического вмешательства производился в зависимости от данных комплексного обследования больных и с учетом состояния стенки аорты интраоперационно. Говорить о преимуществе того или иного метода и высказать категорические суждения не представляется возможным. Учитывая возраст больных, выраженное истончение и расширение межреберных артерий, наличие перепроцесса окружающих тканей предпочтение было отдано не прямой истмопластике, позволяющей с меньшим риском для больного выполнить адекватную операцию. Применение разработанных в клинике пластических материалов укрепило данную позицию, о чем свидетельствуют показатели артериального давления и плече-лодыжечного индекса в ближайшем послеоперационном периоде.

Наблюдение за больными проводилось диспансерно в кабинете консультативного приема или в условиях хирургического отделения стационара. Некоторые больные, не наблюдавшиеся диспансерно, вызыва-

лись приглашением для проведения комплексного амбулаторного или стационарного обследования. Сроки наблюдения составили от 5 до 17 лет.

Оценка состояния больных начиналась с жалоб больных.

Головные боли периодического характера отмечали 22 больных, причем все они относились к старшим возрастным группам. Боли в области сердца сопровождают 25 больных, в основном при физической нагрузке. Одышка беспокоит 14 больных при умеренных физических нагрузках. Жалобы предъявлялись пациентами, относящимися к старшим возрастным группам, а также больными с неадекватной коррекцией порока. Практически все пациенты ведут активный образ жизни и в полной мере адаптированы к социальным условиям. Дети все посещают общеобразовательные школы и детские сады с активным посещением занятий физкультуры.

Аускультативная картина в послеоперационном периоде значительно изменилась.

У 30 больных определялся небольшой систолический шум интенсивностью 1/6 по левому краю грудины, иррадиирующий в межлопаточное пространство слева по паравертебральной линии. Результаты оценивали по данным общеклинического обследования: измерения АД на верхних и нижних конечностях с обеих сторон, ЭХО КГ, УЗДГ, ЭКГ, рентгенографии органов грудной клетки, аортографии по показаниям.

Оценка результатов хирургического лечения в отдаленные сроки проводилась по четырех-балльной системе эффективности.

Мы расценивали результаты как: хороший, удовлетворительный, неудовлетворительный, летальные исходы.

Хороший результат:

- нормализация АД;
- нет патологического ГД;
- нет признаков образования аневризм;
- отсутствие признаков характерных для КоАо;

Удовлетворительный результат:

- АД не превышает норму на 20%;
- ГД не превышает 20 мм. рт. ст.;
- нет аневризм;
- значительное уменьшение признаков характерных для КоАо;

Неудовлетворительный результат:

- гипертензия с АД превышающим 20%;
- ГД выше 20%;
- рекоарктация;

- образование аневризмы;
- сохранение большинства признаков КоАо;

Результаты данных обследования больных в отдаленные сроки по данным гемодинамики отражены в таблице 12.

Таблица 12

Отдаленные результаты у больных после хирургического лечения различными методами

Виды операций	Результаты				
	хороший	удовлет.	неудов.	умерло	Всего
Непрямая истмопластика	42	12	3	1	58
Прямая истмопластика	6	5	5	0	16
Пластика конец в конец	8	5	1	0	14
Протезирование	7	4	2	0	13
Истмопластика ЛПА	3	0	0	0	3
Всего	66	26	11	1	104

На основании анализа результатов клинико-инструментального исследования у 66 из 104 больных в отдаленные сроки после хирургического лечения выявлена стойкая нормализация показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы и общего состояния, что позволила расценить нам эффект от операции у них как «хороший».

У этих больных выявлена полная и стойкая нормализация всех патологических процессов и показателей в сравнении с дооперационным и ближайшим послеоперационным периодами, что позволило расценить у них эффект операции, как хороший. Все они ведут активный образ жизни, не предъявляют жалоб, исчезли признаки недостаточности кровообращения, изменения со стороны ЭКГ, рентгенографии. Во всех случаях отмечалась нормализация артериального давления в верхних и нижних конечностях. Наиболее широкий диапазон границ результатов

операций у больных, перенесших непрямую ИП и протезирование аорты до 16 лет. Обследовано 58 больных с проведенной непрямой ИП, из них у 44 пластика выполнена аутологичным трансплантатом. В эту группу входят также 3 больных с пластикой аорты синтетической заплатой и 11 больных с использованием ксеноперикарда.

При оценке результатов этой группы больных можно отметить следующее:

у 42 больных выявлено полная нормализация гемодинамических показателей. Показатели артериального давления не превышают возрастные нормы, данные градиента давления не имеют отрицательных показателей и соотношения давлений верхней и нижней половины тела не выходят за рамки 0,9.

В других группах можно отметить хорошие результаты у 3 больных, наблюдаемых в течение 16,2 и 11 лет после пластики ЛПА. Остальные группы показали примерно равные результаты: прямая истмопластика 6 больных из 16 наблюдаемых, конец в конец 8 больных из 14 наблюдаемых и при протезировании 7 больных из 13 наблюдаемых.

Удовлетворительные результаты определены у 26 больных из всех групп. Основная причина не попадания этих больных в группу с хорошими результатами - это градиент давления между верхней и нижней половиной тела до 20 мм рт. ст. и в меньшей степени превышение АД возрастной нормы на 110-120%. В группе с непрямой ИП значится 12 больных. В остальных группах зафиксировано по 4-5 удовлетворительных результатов. Учитывая, что в течение длительного периода градиент давления и артериальная гипертензия не нарастали, то угроза для перехода этих больных в группу с неудовлетворительным результатом не очень велика.

Рассмотрим больных группы с неудовлетворительными результатами. У большинства обследуемых из этой группы несоответствие ожидаемого результата хирургии оценили еще в ближайшем послеоперационном периоде. Неудовлетворительные результаты выявлены у 11 больных. Больные с неудовлетворительными результатами операций отсутствуют в группе с ИП ЛПА. В группе с непрямой истмопластикой выявлено 3 больных с рекоарктацией и у одной больной выявлено аневризматическое изменение в области пластики аорты. Через 7 лет после операции у одного из этих больных была заподозрена рекоарктация по разнице давлений между конечностями и высокому ГД, в ходе дообследования выявлена гипоплазия дуги аорты.

Причинами неудовлетворительных результатов явились неправильно сделанный выбор операции, неполное иссечение патологической ткани с последующим ее разрастанием, отсутствие роста аорты в области пластики, несоответствие пластического материала, использованного при коррекции, ошибки хирурга.

Для выявления вопроса возможности адекватного роста аорты в об-

ласти пластики аорты и для выявления взаимосвязи между степенью проходимости аорты и состоянием гемодинамики в отдаленные сроки после операции выполнено рентгенконтрастное исследование аорты с измерением давления выше и ниже места перешейка 25 больным. У 10 больных имелись послеоперационные нарушения магистрального кровотока в виде градиента систолического артериального давления или артериальная гипертензия. В одном из случаев определялось аневризматическое выпячивание в области пластики аорты. Анализ результатов рентгенологических снимков аортографий и видеокассет с записями исследований свидетельствовали о сохранении у всех больных проходимости аорты, хотя у всех 10 больных имелись сужения ее просвета в месте хирургического вмешательства различной степени выраженности.

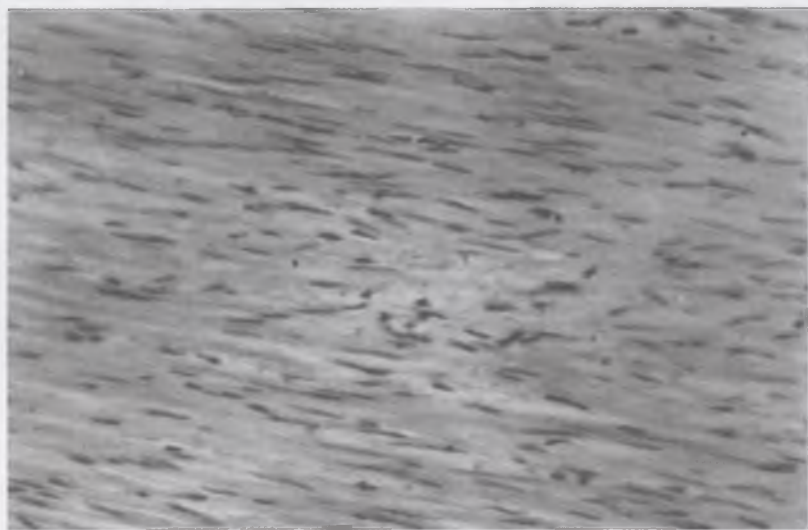
Судьба больных с рекоарктацией аорты в дальнейшем окончательно не ясна. Гемодинамические нарушения у больных, как правило, не несут угрожающего характера для жизни. Это обстоятельство при условии постоянного контроля АД и применения лекарственных средств под наблюдением кардиолога позволяет придерживаться в основном выжидательной тактики.

В отдаленные сроки умер 1 больной через 6 месяцев после не прямой истмопластики ксеноперикардом от полиорганной недостаточности.

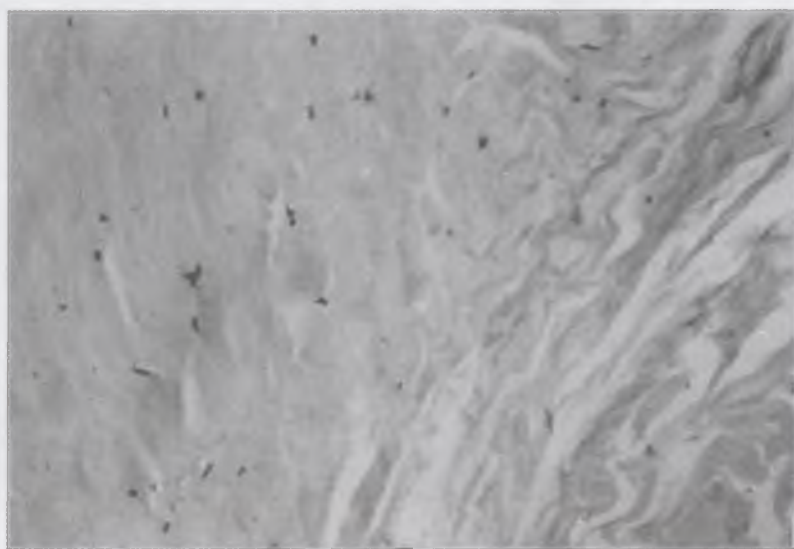
Нами изучен материал, полученный во время аутопсии больного, умершего после повторной операции по поводу рекоарктации через 5 лет после не прямой истмопластики дубликатурой аутоперикарда. Результат гистологического исследования позволил оценить состояние аорты, трансплантата и окружающих тканей в отдаленные сроки.

При гистологическом исследовании определяли три морфофункциональных слоя в области трансплантата. Внутренний слой характеризовался оформленным регенератом с эндотелиальной выстилкой - неоинтимой. Регенерат состоял из продольно ориентированных волокон и клеток фибробластического ряда разной степени дифференцировки (фибробласты, миофибробласты, фиброциты), без формирования эластических мембран (рис.9). Волокна характеризовались неравномерной толщиной и степенью разволокнения, что можно рассматривать как очаговое мукоидное набухание волокон регенерата. Средний слой был представлен соединительнотканым трансплантатом, который состоял из грубых оформленных разнонаправленных волокон (рис.10). В трансплантате наблюдали очаговое разволокнение и выраженную гомогенизацию волокон. Среди волокон имела слабая диффузная фибробластическая инфильтрация. На границе внутреннего и среднего слоя отмечалось прорастание рыхлой соединительной ткани со зрелыми сосудами (рис.11) и умеренной мононуклеарной инфильтрацией. Рыхлая соединительная ткань плавно переходила в трансплантат, вызывая краевую деградацию его волокон. Кроме этого она формировала «подложку» для регенерата в области швов. В этой зоне отмечалось разволокнение со-

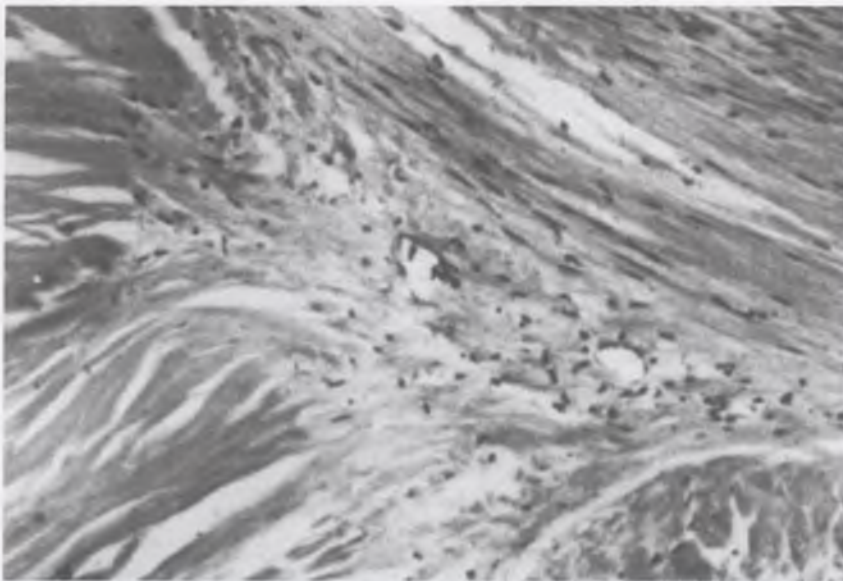
единительно-тканного каркаса стенки аорты с потерей клеточных элементов (рис.12). Вокруг швов сохранялась скудная очаговая лимфоидная инфильтрация (рис.13). Наружный слой представлен хорошо васкуляризированной рыхлой соединительной тканью, переходящей в жировую клетчатку.



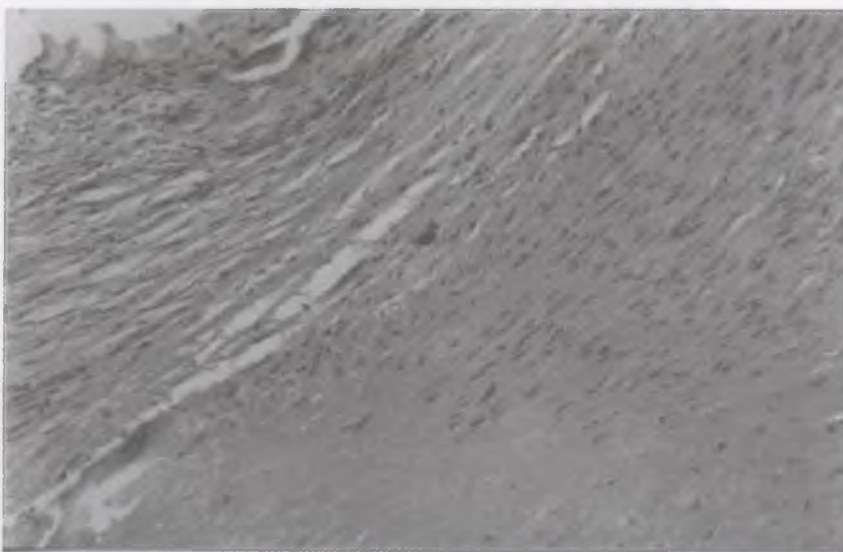
*Рис. 9. Неинтима без формирования эластических мембран.
Окраска гематоксилином и эозином. x200.*



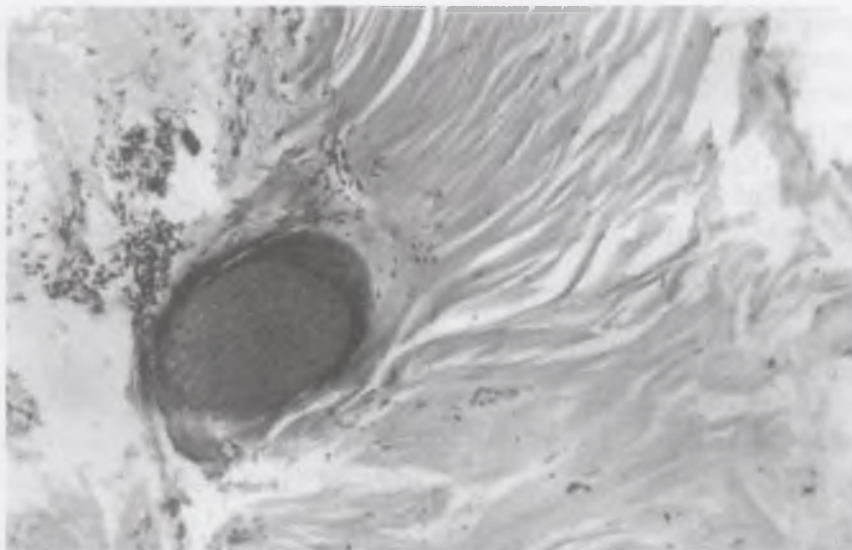
*Рис. 10. Грубые оформленные разнонаправленные волокна
трансплантата. Окраска гематоксилином и эозином. x200.*



*Рис. 11. Прорастание рыхлой соединительной ткани
со зрелыми сосудами.
Окраска гематоксилином и эозином. x100.*



*Рис. 12. Разволокнение соединительно-тканного каркаса стенки
аорты с потерей клеточных элементов в области швов.
Окраска гематоксилином и эозином. x100.*



*Рис. 13. Скудная лимфоидная инфильтрация вокруг швов.
Окраска гематоксилином и эозином. x80.*

Таким образом, проведенные гистологические исследования показали, что при использовании разработанного трансплантата в качестве пластического материала для закрытия дефектов аорты наблюдается восстановление структуры поврежденной ткани и образование полноценного регенерата. Формирование на внутренней поверхности трансплантата эндотелиального слоя обеспечивает адекватный кровоток и существенно снижает риск тромбообразования на этом участке. Использование для пластики аутоклетки обуславливает отсутствие выраженной иммунологической реакции на пересадку, что препятствует быстрому лизису трансплантата и формированию грубого рубцового регенерата. Об этом свидетельствует и клеточный состав регенерата, представленный в основном клетками фибробластического ряда. Используемый при приготовлении трансплантата клей подвергается в организме полной биодеструкции и в гистологическом материале нами не обнаружен. Исходя из структурной характеристики трансплантата, можно заключить, что он способствовал адекватному восстановлению кровотока на данном участке.

Проведенный анализ позволил нам отметить преимущества и недостатки каждого метода. Так при анастомозе конец в конец иссекается полностью патологичный участок, но неприемлем при протяженном участке поражения аорты и рекомендуется для детей старше 4-5 лет. Для адекватного выполнения данного вида коррекции необходима широкая мобилизация аорты с ее измененными ветвями, несущими огром-

ный риск кровотечения. Прямую истмопластику целесообразно выполнять лишь при минимальных поражениях аорты и при этом зачастую не иссекается полностью зона поражения. Минимальная мобилизация позволяет сохранить межреберные артерии и заднюю стенку. Доступна линия швов. Учитывая минимальное поражение аорты выполнимо в раннем возрасте.

Пластика левой подключичной артерии сохраняет заднюю стенку, позволяет использовать собственную ткань. Доступна линия швов. Данный метод показан в раннем возрасте, когда еще не произошли грубые изменения стенки аорты. Ограниченность выполнения данного вида операции обусловлена анатомией артерии и суженного участка аорты. После пластики артерией неизбежно возникает ишемизация руки, возникающая вследствие перевязки подключичной артерии, и возникает необходимость перевязки вертебральной артерии для предотвращения синдрома обкрадывания головного мозга.

Протезирование аорты или обходное шунтирование является операцией выбора при невозможности выполнения других видов операций и при осложнениях, возникших в ходе операции. Применяется в старших возрастных группах. Возможен перегиб протеза или несоответствие диаметра аорты и протеза в связи с ростом ребенка. Имеет большой процент осложнений: кровотечение, тромбоз, инфекция, связанных с применением синтетических протезов.

При выполнении не прямой истмопластики после максимального иссечения патологической ткани вшивается заплата с хорошим обзором линии шва. При этом не возникает необходимости в широкой мобилизации аорты с ее ветвями. Данная методика выполнима практически при любой протяженности коарктации. Возрастных ограничений нет. Возможность применения аутологичной ткани для пластики аорты, которая устраняет недостатки характерные для эксплантатов, приводящие к осложнениям (рекоарктация, ложная аневризма).

Таким образом, приведенные выше данные в той или иной степени позволили объективно в динамике оценить ближайшие и отдаленные результаты и во многом определить свое отношение к различным методам оперативного лечения КоАо и дифференцированно подойти к выбору метода пластики. Учитывая возраст направляемых больных, имела место тенденция позднего направления пациентов на оперативное лечение в возрасте, когда морфологические изменения в сосудистом русле носят необратимый характер. В этой связи имеющиеся соматические изменения у больных и морфологические изменения аорты послужили, во многом, определяющими в выборе метода хирургического лечения. Поэтому, на наш взгляд, неслучайно предпочтение в клинике было отдано относительно простому и надежному методу - не прямой истмопластике, показавшему обнадеживающие отдаленные результаты. Что касается неудовлетворительных результатов, на наш

взгляд, их нужно отнести к недостаткам пластического материала. Вполне понятно, что свойства пластических материалов во многом зависят от множества патогенетических и биохимических механизмов, происходящих в организме. Тем не менее, в настоящее время предпочтение отдается аутокани и в этой связи продолжение совершенствования аутоперикардальных пластических материалов, на наш взгляд достаточно перспективно.

Оценка ближайших и отдаленных результатов применения ККЗ и дубликатуры аутоперикарда при непрямой истмопластике КоАо

Всего было прооперировано 56 больных с применением аутоперикарда. У 49 больных применена дубликатура перикарда, у 7 - композитный трансплантат.

Возраст больных в диапазоне от 1 года до 24 лет. Для больных из этой группы можно заметить сравнительно протяженное сужение от 0,8 до 3,5 см. Размеры использованных заплат имели размеры: длина от 5 - 3 см., ширина 2,5 - 1 см.

Время пережатия аорты, как показатель трудоемкости и фактор влияющий на исход больного составило $39,1 \pm 1,1$ мин. Можно отметить удобство работы с трансплантатом, сохраняющим форму в ходе всей операции, хороший обзор и доступность по всей линии шва. Все это позволяет сократить до минимума затраты в ходе основного этапа. При прошивтии ККЗ за счет ее ячеистой структуры не ощущается неудобств и не возникает угрозы прорезывания швов в виду различий плотности прошиваемых тканей. Кровопотеря, как показатель от которого зависит дальнейшая судьба больного, напрямую связана с проницаемостью заплаты и плотностью сопоставления сшиваемых тканей по линии шва. Этот показатель составил - $200,1 \pm 11,4$ мл.

В первые сутки после операции у двоих больных отмечено кровотечение из мягких тканей, устраненное во время реторакотомии. У одной из этих больных отмечено частичное ущемление миокарда в «окне» перикарда за счет большого дефекта после иссечения заплаты большого размера для создания дубликатуры аутоперикарда. «Окно» оставленное перикарде превысило необходимый размер. Наложены дополнительные швы на перикард для предотвращения от повторного ущемления.

У трех больных в ближайшем послеоперационном периоде в результате острой сердечно-сосудистой недостаточности констатирована смерть в отделении реанимации, причинами которой была исходная декомпенсация со стороны сердечно-сосудистой системы. Причем в ходе операции проявления сердечной недостаточности стали нарастать и привели к полной ее декомпенсации. У 50 больных отмечалось восста-

новление адекватного кровотока в области пластики аорты после хирургического устранения препятствия току крови по данным артериального давления, градиенту давления и ПЛИ. Данные АД у этих больных не превышали возрастную норму к моменту выписки из стационара. Данные градиента давления не превышали 20 мм рт. ст., что соответствовало не менее 0,9 индекса. У троих больных сохранилась гипертензия 3-4 степени в послеоперационном периоде и присутствовал патологический градиент. Отдаленные сроки наблюдений от 2 до 17 лет. Результаты наблюдений за больными отражены в таблице 13.

Таблица 13

Результаты операций не прямой истмопластики в отдаленные сроки

Виды заплат	Результаты				
	хороший	удовлет.	неудов.	умерло	Всего
Ксеноперикард	8	2	0	1	11
Дубликатура перикарда	27	7	3	0	37
Синтетическая заплата	1	2	0	0	3
ККЗ	6	1	0	0	7
Непрямая истмопластика	42	12	3	1	58

Из обследованных 58 больных после проведенной не прямой ИП с применением аутоперикарда у 37 заплат представлена в виде дубликатуры, у 7 в виде композитно-каркасного трансплантата.

На основании анализа результатов клинко-инструментального исследования у больных в отдаленные сроки после хирургического лечения с применением аутологичного трансплантата выявлена стойкая нормализация показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы и общего состояния, что позволили расценить нам эффект от операции у них как «хороший».

Все они ведут активный образ жизни, не предъявляют жалоб, исчезли признаки недостаточности кровообращения, изменения со стороны ЭКГ, рентгенографии. Во всех случаях отмечалась нормализация артериального давления на верхних и нижних конечностях.

При оценке результатов этой группы больных можно отметить следующее:

у 33 больных выявлена полная нормализация гемодинамических показателей. Показатели артериального давления не превышают возрастные нормы. Данные градиента давления не имеют отрицательных показателей и соотношение давлений верхней и нижней половины тела не выходят за рамки 0,9. Распределение обследуемых с хорошим результатом в группе следующее: 27 человек с примененной дубликатурой перикарда, 6 человек с ККЗ.

Удовлетворительные результаты. Основной причиной непадения этих больных в группу с хорошими результатами, является градиент давления между верхней и нижней половиной тела до 20 мм рт. ст. и в меньшей степени превышение АД возрастной нормы на 110-120%. В группе с удовлетворительным результатом значится 12 больных, причем 7 из них это представители самой большой группы среди всех больных с НИ дубликатурной перикарда и 1 больной с модифицированным трансплантатом. Учитывая, что в течение длительного периода времени градиент давления и артериальная гипертензия не нарастали, то угроза для перехода этих больных в группу с неудовлетворительным результатом невелика.

Что касается больных с неудовлетворительными результатами, то в группе с непрямой истмопластикой выявлено 3 больных с рекоарктацией и у одной выявлено аневризматическое изменение в области пластики аорты. У одного из этих больных была заподозрена рекоарктации по разнице давлений и ГД, но в ходе дообследования уточнен диагноз. У больного была выявлена гипоплазия дуги аорты, которая в дальнейшем успешно коррегирована.

В группе больных, прооперированных с применением ККЗ средний возраст составил $6,4 \pm 3,3$ лет. Самому старшему в этой группе исследуемых 11 лет, а самой младшей 4 года. Среди оперированных 6 мальчиков и 1 девочка.

Осложнений во время операции и в ближайший послеоперационный период не наблюдалось. Все больные после контрольных исследований и снятия швов выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

Среднее время пережатия аорты при пластике составило $38,1 \pm 1,2$ мин, средний показатель кровопотери $170,2 \pm 9,7$ мл.

Протяженность суженного участка колебалась в пределах 10-30 мм. Размеры заплат: ширина 10-20 мм, длина 20-40 мм.

В ближайший период у всех больных отмечена нормализация артериального давления до возрастных норм. Градиент давления на перекейке по данным эхокардиографического исследования составил 19 мм рт. ст. и ниже. Соответственно и индекс у всех обследуемых был не менее 1.

В отдаленные сроки у 6 больных отмечено улучшение состояния в

связи отсутствием тех жалоб, которые были предъявлены до операции (головные боли, носовые кровотечения, утомляемость). Все эти жалобы отсутствовали у больных из этой группы обследуемых.

По данным ЭКГ отмечается уменьшение признаков гипертрофии полостей сердца у 6 больных, признаков нарушения коронарного кровотока у всех пациентов. На контрольных рентгенологических снимках наблюдается регрессия кардиоторакального индекса в 3 случаях, в дооперационном периоде КТИ превышал норму именно у этих больных. Данные рентгенографии свидетельствуют об уменьшении размеров сердца, находящихся в прямой зависимости от сроков прошедших после операции. Артериальное давление не превышает возрастных норм и не бывает эпизодов повышения в течение всего времени послеоперационного наблюдения у 6 наблюдаемых. Градиент давления в области пластики аорты не превысил и в дальнейшем показатели определенные в ближайшем послеоперационном периоде. Лишь в одном случае у больного отмечено повышение артериального давления в момент осмотра на 12% выше возрастной нормы. Артериальная гипертензия хорошо поддавалась медикаментозному лечению (β -блокаторы, ингибиторы ангиотензин превращающего фактора) и при выписке давление не превышало нормы.

На основании данных обследования результаты хирургического лечения у данной категории оценены хорошими у 6 пациента и удовлетворительным у 1 наблюдаемого.

Данные комплексного обследования и сравнительная оценка результатов операций показывают, что метод НИП с использованием аутоотрансплантата не уступает другим видам операций и дает обнадеживающие результаты в некоторых случаях. На наш взгляд это удалось достичь, применив аутологичный материал, обладающий свойствами лишенными многих недостатков. Изменив несколько его структуру, нам удалось усовершенствовать созданное и добавить еще ряд положительных свойств. Результаты хирургического лечения с использованием аутоперикардиальных трансплантатов расценены как положительные. Хорошие результаты получены в 72,4%, удовлетворительные - в 20,7%.

Мы понимаем, что нет абсолютного метода, подходящего для каждого случая, и завышение показаний для той или иной операции чревато опасными осложнениями.

Таким образом, разработанный аутоперикардиальный пластический материал в виде ККЗ удобен в работе, обладает многими отличительными положительными свойствами, а результаты его внедрения в клиническую практику обнадеживают.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Патология сердечно-сосудистой системы продолжает лидировать среди других заболеваний человека и является причиной смерти более половины россиян, несмотря на постоянное и всестороннее изучение многих направлений, актуальность этой проблемы в целом с каждым годом возрастает.

Коарктация аорты относится к одному из наиболее распространенных врожденных пороков сердца и сосудов, и частота его не имеет тенденции к снижению. По статистике Abbott КоАо составляет 14,2% всех врожденных пороков сердца, по клиническим данным последних лет - до 7%, а патологоанатомическим - до 8,4% (Г. Банкл, 1980).

Несмотря на то, что диагностика КоАо не представляет трудности, и сводится в целом к определению пульсации и измерению АД на верхних и нижних конечностях, до настоящего времени прослеживается четкая тенденция позднего поступления пациентов на оперативное лечение.

Научный анализ обследования и хирургического лечения 1147 больных данной патологией в НИИПК им. академика Е.Н. Мешалкина и Башкирском центре сердечно-сосудистой хирургии более чем за 35 лет позволил выявить определенные закономерности в течении болезни, динамику патологических и морфологических изменений в организме и определить оптимальные подходы к срокам и методам оперативного лечения.

Патогенез постнатальной коарктации аорты характеризуется прогрессированием патологии, дальнейшим уменьшением просвета и параллельным развитием компенсации с включением новых патологических звеньев. Напряженность механизмов компенсаторного звена находит отражение в динамике морфологических изменений, прежде всего функционально нагруженных отделов сердечно-сосудистой системы: левого желудочка, коронарных артерий, периферического артериального русла. Стадии коарктации аорты являются закономерными этапами в динамике развития компенсации и ремоделирования сосудистого русла с отличительными качественными характеристиками и клиническими проявлениями, соответствующими анатомическому сужению в области перешейка. Разработанная 5-ти стадийная классификация порока: 1-ая стадия - доклиническая; 2-ая, 3-я и 4-ая - хирургические; 5-ая стадия

- терминальная, целиком и полностью вытекает из многолетнего анализа и всестороннего обследования больных. Гиперфункция и гипертрофия миокарда левого желудочка вовлекают в процесс коронарные артерии, начиная с интрамуральных. Во 2-ой и 3-ей клинических стадиях морфологические изменения, характеризующиеся спазмом, носят обратимый характер. В 4-ой стадии после 3-летнего возраста изменения распространяются на средние и крупные коронарные артерии с развитием миоэластоза, миоэластофиброза и фиброэластоза. Прогрессирует миокардиосклероз. Процесс принимает необратимый характер.

Более чем полувековой опыт хирургической коррекции КоАо, разностороннее изучение патологии, большой коллективный опыт и длительность наблюдения за оперированными пациентами показали, что в большинстве случаев оперативное лечение приносит улучшение. Но хирургов постоянно заставляет задумываться тот факт, что у ряда больных сохраняется гипертензионный синдром, у других, несмотря на адекватно выполненную операцию, сохраняется отрицательный градиент АД, измеренного на руках и ногах. Существует мнение, что хотя после оперативной коррекции наступает улучшение, группа этих больных не имеет нормального качества жизни, даже при изолированной КоАо, нередко развивается РеКоАо (Karnell, 1968; Maron e.a., 1973; Simon e.a., 1974; Glancy e.a., 1983; Brouwer e.a., 1991).

Остаточный гипертензионный синдром в отдаленные сроки после операции обусловлен фиброэластозом и эластофиброзом периферических артерий. Он встречается только у пациентов 4-ой клинической стадии, даже при адекватно выполненной операции. 5-ти стадийная классификация коарктации аорты позволяет выбрать правильную тактику при хирургическом лечении порока.

Хирургическая коррекция во 2-ой клинической стадии должна выполняться в возрасте 12 - 15 лет. Более ранняя операция на узких сосудах может стать причиной развития рекоарктации аорты. Позднее вмешательство после полового созревания может закончиться фиксацией гипертензионного состояния.

В 3-ей стадии, если артериальное давление не превышает 20% возрастной нормы, операцию лучше выполнить в 6 - 7 лет. До этого возраста - динамическое наблюдение кардиолога или кардиохирурга. Быстрое увеличение давления указывает на переход процесса в 4-ю стадию, что является показанием для хирургического лечения.

В 4-ой стадии порока при подозрении на полную непроходимость аорты, при стойком высоком артериальном давлении оперативное лечение следует проводить на 1-ом году жизни ребенка, при менее тяжелом состоянии с операцией можно повременить до 3-летнего возраста, когда структурные изменения сосудов не превышают II морфологическую стадию.

Геометрическая форма грудной аорты и подключичных артерий под-

чинена необходимости компенсировать кровоток в дистальные отделы тела, и является одним из звеньев анатомической компенсации, направляющей потоки крови либо в нисходящую аорту при сохраненном магистральном кровотоке, либо в подключичные артерии при увеличенном коллатеральном кровообращении.

Предложенные нами методики коррекции разных анатомических типов коарктации аорты в настоящее время наиболее эффективны. Кроме наложения широкого анастомоза, успех операции определяется коррекцией области делителя потока левой подключичной артерии при 3-ей стадии порока, а в 4-ой стадии - устранение «направителя» потока с использованием для анастомоза начальных отделов левой подключичной артерии. В ряде случаев операция должна выполняться в условиях гипотермической защиты, как наиболее щадящем методе: при сохраненном магистральном кровотоке и отсутствии коллатералей - умеренная гипотермическая защита (30 - 32°C); тяжелые случаи патологии, когда предполагается деструктивное изменение аорты и окклюзия аорты может затянуться. При гипоплазии дуги аорты хороший эффект дает операция формирования «второй дуги» аорты (шунт между восходящей и нисходящей аортой с помощью сосудистого протеза) в условиях гипотермической защиты, но со снижением температуры до 28°C в пищеводе, при осложненных случаях или при возникновении осложнений операцию лучше провести на остановленном сердце.

«Переадаптация» к нормализованному кровообращению после операции во 2-ой стадии полная; в 3-ей стадии нормализация кровообращения до 7-летнего возраста, в более старшем возрасте - умеренные остаточные явления; в 4-ой стадии в возрасте старше 3 лет полной «переадаптации» не происходит. Отдаленные результаты при операции во 2-ой стадии коарктации в 100% отнесены к разряду хороших. В 3-ей стадии порока хорошие результаты отмечены у 89,9% больных, удовлетворительные - у 10,1%. В 4-ой стадии: хорошие результаты получены у 56,6%, удовлетворительные - у 19,7%, неудовлетворительные - у 23,7%.

Отдаленные результаты зависели от метода хирургической коррекции: при стандартно выполненных операциях хорошие результаты получены у 43,8% пациентов, удовлетворительные - у 23%, неудовлетворительные - у 33,2% больных. При гемодинамической коррекции: хорошие - у 74,9%, удовлетворительные - у 15,1%, неудовлетворительные - у 10% больных.

Применение разработанных в клинике дубликатуры аутоперикарда и нового композитно-каркасного трансплантата при не прямой истмопластике аорты доказало свою эффективность в техническом плане, отсутствием осложнений в ближайшем послеоперационном периоде, а также в отдаленные сроки до 5 лет. Отдаленные результаты применения дубликатуры аутоперикарда и композитно-каркасной заплаты со-

ставили: хорошие результаты - 72,4%, удовлетворительные - 20,7%, неудовлетворительные - 5,2%, летальные - 1,7%.

Способ подключично-аортального шунтирования новым антими-кробным сосудистым протезом может быть успешно применен при кор-рекции порока у взрослых пациентов.

Следует отметить, что оперативное лечение у взрослых больных при выраженных склеротических изменениях коронарных и периферичес-ких артерий не приносит положительного результата, остается высокая гипертензия и коронарный синдром. Большинство больных являются инвалидами II - III групп.

Все вышесказанное свидетельствует о том, что правильный подход к динамическому течению болезни, определения стадии процесса и сро-ков оперативного лечения во многом определяют исход заболева-ния. В различных возрастных группах прослеживается четкая парал-лель между поздним поступлением больного и неудовлетворительным результатом хирургического лечения. В этой связи хочется напомнить, что во время плановых медосмотров необходим обязательный контроль артериального давления на обеих верхних конечностях, определение АД и пульсации на сосудах нижних конечностей, аускультация сердца и крупных сосудов. При выявлении отклонений обязателен полный комплекс клинических обследований, включающих в себя ЭКГ, рент-генография органов грудной клетки, ЭХОКГ, УЗДГ, с последующей консультацией у кардиолога и кардиохирурга.

Данные положения отражают главную суть основных разделов рабо-ты, по нашему мнению основаны на принципах доказательной медици-ны, а результаты хирургического лечения больных и многолетнего на-блюдения за пациентами свидетельствуют о правильности научных и практических выводов.

Вопросы хирургического лечения и выработка показаний к опера-тивному лечению подтверждают данные, полученные в эксперименте и результаты многостороннего клинического обследования больных.

Авторы надеются, что проведенные исследования в какой-то степе-ни убедили читателя в правильности основных подходов и направлений к систематизации вариантов болезни, анатомических типов коарктации аорты, оптимальных сроков и выбора метода оперативного лечения, что в конечном итоге поможет коллегам правильно ориентироваться в этой непростой патологии на всех этапах оказания медицинской помощи.

СПИСОК ОСНОВНОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдрасилов С.А., Вахания И.Д. К экспериментальной хронической коарктации аорты.// Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях: тезисы докладов.- Ереван.- 1989.- с.99-100.
2. Абрикосов А.И. Частная патологическая анатомия.// М.-Л.- Медгиз.- 1947.- вып.2: сердце и сосуды.- 574 с.
3. Абушов Н.С. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты у больных, оперированных в возрасте старше 35 лет.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1989.
4. Абушов Н.О. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты у больных оперированных в возрасте старше 35 лет: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1988. - 23 с.
5. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию.// М.- Медицина.- 1980.- 216 с.
6. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспекте морфометрии.// М.- Медицина.- 1984.- 286 с.
7. Авцин А.П., Шахламов В.А. Ультраструктурные основы патологии клетки.// М.- Медицина.- 1979.- 320 с.
8. Александров Г.Н., Борухов С.А. Гистологическое строение перешейка аорты у плодов человека.// Материалы 3-й научной конференции ученых г.Самарканда.- Самарканд.- 1961.- с.32-34.
9. Александров Г.Н., Борухов С.А., Мусаев Т.М. Гистотопография слоев стенки перешейка аорты у плодов.// Труды Самаркандского мединститута.- том XXV.- Самарканд.- 1963.- с.15-21.
10. Алекси-Месхишвили В.В., Бузинова Л.А., Мусатова Т.И. Хирургическое лечение коарктации аорты у детей первого года жизни.// Грудная хирургия.- 1977.- № 12.- с.11-12.
11. Алекси-Месхишвили В.В., Терлецкий О.В., Мусатова Т.И. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты у

- детей первого года жизни // Грудная хирургия. - 1978. - № 4. - С. 18-24.
12. Алекси-Месхишвили В.В., Терлецкий О.В. Рекоарктации после резекции аорты у детей первого года жизни // Актуал. вопр. совр. хирургии. - М., 1977. - С. 21-23.
 13. Алекси-Месхишвили В.В., Шарыкин А.С. Хирургическое лечение коарктаций аорты у детей /раннего возраста/ первого года жизни. // Актуал. вопр. организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов. - М., 1985. - Ч. 1. - С. 32-35.
 14. Алекси-Месхишвили В.В., Шарыкин А.С. Хирургическое лечение коарктации аорты у детей первого года жизни.// в кн.: Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов (тезисы Всесоюзной конференции).- М.- 1985.- ч.1.- с.188-190.
 15. Алекси-Месхишвили В.В., Волколаков Я.В., Францев В.И. и соавт. Результаты хирургического лечения коарктации аорты у детей первого года жизни.// в кн.: Четвертый советско-американский симпозиум по врожденным порокам сердца.- М.- Мир.- 1981.- с.290-294.
 16. Алесян Б.Г., Спиридонов А.А., Подзолков В.П. и соавт. Результаты баллонной ангиопластики при лечении коарктации и рекоарктации аорты.// Грудная и серд.-сосуд. хирургия.- 1996.- с.144-145.
 17. Алмазов В.А., Чирейкин Л.В. Трудности и ошибки диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы.// М.- Медицина.- 1985.- 288 с.
 18. Аль-Азизи Мухсин Мутала Али Истмопластика коарктации аорты с исследованием ксеноперикарда: обоснование метода, ближайшие и отдаленные результаты: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 2000. - 191с.
 19. Алютина А., Бизина Г. К вопросу о роли нервной системы в процессе развития коллатерального кровообращения.// Тезисы докладов 2 межобластной студенческой научной конференции.- Казань.- 1952.- с.1.
 20. Ананян А.А., Овакимян А.С., Манукян В.Е. Наш опыт одномоментной хирургической коррекции комбинаций коарктации аорты с расслаивающейся аневризмой восходящей аорты и с ишемической болезнью сердца.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1997. - № 3. - С. 66-68.
 21. Аничков М.И., Лев И.Д. Клинико-анатомический атлас патологии аорты.// Л.- 1967.- 210 с.

2. Аничков М.Н., Лев И.Д. Опыт анализа коллатералей, развивающихся при коарктации аорты у человека.// Архив анатомии и эмбриологии.- 1962.- т.43.- вып. 10.- с.36-54.
3. Анохин П.К. Избранные труды. Философские аспекты теории функциональных систем.// М.- Наука.- 1978.- с.49-104.
4. Анохин П.К. Общие принципы формирования запретных приспособлений организма.// Вестн. АМН СССР.- 1962.- № 4.- с.16-26.
5. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем.// М.- Медицина.- 1975.- 448 с.
6. Анохин П.К. Системная организация физиологических функций.// М.- Медицина.- 1969.- 444 с.
7. Антипов Н.В., Бугаева Л.С. Морфологические изменения микроциркуляторного русла пищевода при моделировании коарктации аорты.// Тезисы доклада областной научной конференции морфологов.- Иркутск.- 1984.- с.7-8.
8. Антонов О.С., Кремлев Н.И., Аверко Н.Н. и соавт. Особенности периферического артериального давления при сочетании коарктации аорты с незаросшим артериальным протоком.// Тезисы докладов XIII научной сессии института серд.-сосуд. хирургии им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.61-63.
9. Арабидзе Г.Г., Богословский В.А. Неинвазивная диагностика заболеваний, лежащих в основе артериальной гипертензии.// Кардиология.- 1985.- № 6.- с.119-122.
0. Арапов А.Д., Корчагин В.А., Клеменова Е.С. и соавт. Аллопротезирование грудной аорты в условиях умеренной гипотермии в раннем детском возрасте.// Гипотермическая защита в кардиохирургии. ч.1 - Новосибирск.- 1979.- с.184-185.
1. Арапов А.Д., Крымский Л.Д., Корчагин В.А. и соавт. Сравнительная оценка типов операций при коарктации аорты в отдаленные сроки.// Кардиология.- 1973.- № 12.- с.92-94.
2. Арутюнов В.Д. Гипертрофия миокарда и ее обратное развитие.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1964.
3. Архангельская Н.В. Перестройка артерий легких при врожденных пороках сердца и магистральных сосудов.// М.- Медицина.- 1971.- 205 с.
4. Аршавский И.А. Проблема адаптации и стресс в свете данных физиологии онтогенеза.// Физиологические и клинические проблемы адаптации и гипертермии, гипоксии и гиподинамии.- М.- 1975.- с.37-39.

35. Атлер В.М. О гистологических особенностях строения интрамуральных сосудов миокарда.// Арх. патологии.- 1965.- вып.12.- с.22-28.
36. Бакулев А.Н., Мешалкин Е.Н. Врожденные пороки сердца.// М.- 1955.- 415 с.
37. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.// М.- 1980.- 311 с.
38. Бардина Р.А. Изменение микроструктуры стенок артерий коллатералей после деафферентации тазовой конечности собаки.// Арх. анат.- 1962.- № 10.- с.61-70.
39. Баринова Э.Ф., Панков В.В., Липченко Н.О. Экспериментальная пластика стенок предсердий лоскутом перикарда на питающей ножке // Грудная хирургия. - 1978. - № 1. - С. 44-47.
40. Батай Е.В. Роль коллатерального кровообращения в компенсации нарушения вегетативных функций при экспериментальной коарктации нисходящего отдела аорты.// Патологическая физиология обмена веществ.- Вильнюс.- 1972.- с.16-18.
41. Бауэр Э.С. Теоретическая биология.// М.-Л.- 1935.- 206 с.
42. Безменова Е.В., Атопков В.А. Хирургическое лечение артериальной гипертензии при коарктации аорты в возрастном аспекте.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.57-58.
43. Белоконь Н., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. - М., 1991. - С. 159-168.
44. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца.// М.- Медицина.- 1991.- 350 с.
45. Березов Ю.Е., Мельник И.З., Покровский А.В. Коарктация аорты.// Кишинев.- Картя Молдовеняскэ.- 1967.- 186 с.
46. Березов Ю.Е., Покровский А.В., Мельнич И.З. и соавт. Коарктация аорты и ее хирургическое лечение.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.22-30.
47. Берталанфи Л. Общая теория систем (обзор проблем и результатов). Системные исследования.// М.- 1969.- с.30-54.
48. Беседин С.Н., Шаталов К.В., Путятов Н.А. и др. Хирургическая коррекция предуктальной коарктации аорты, сочетающиеся с гипоплазией дуги аорты и открытым артериальным протоком.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1990. - № 8. - С. 73-75.
49. Бешимов К.У., Волкова Г.А., Овсянников А.В. Морфологические и функциональные изменения сосудистой системы некоторых органов при коарктации аорты.// Морфология сердечно-сосудистой и

нервной систем в норме, патологии и эксперименте: сборник научных трудов.- Ростов-на-Дону.- 1986.- с.9-10.

50. Бобылев Н.В. Возрастные особенности коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Л.- 1975.
51. Бокерия Л.А. , Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. - М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2001. - 68 с.
52. Бондарь Ю.С., Шмелев А.Г., Фомин С.Ф. и соавт. Осложнения хирургического лечения коарктации аорты.// В кн.: Осложнения операционного и послеоперационного периода при хирургическом лечении пороков сердца.// Н-ск.- 1974.- с.147-148.
53. Брабараш Л.С. Десятилетний опыт биопротезирования клапанов сердца: Современное состояние и перспективы развития.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - № 7. - С. 21-25.
54. Брин В.Б., Зонис Б.Я. Физиология системного кровообращения.// Изд. Ростовского университета.- 1984.- 88 с.
55. Бронштейн И.Н., Семендяев К.А. Справочник по математике.// Совм. издание «Тойбнер» - «Наука».- 1981.- 720 с.
56. Бузинова Л.А., Алексеев Г.И. Коарктация аорты в раннем возрасте.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.51-52.
57. Бузинова Л.А., Терлецкий О.В., Алекси-Месхишвили В.В. Оценка хирургического лечения коарктации аорты у больных первых трех лет жизни в свете отдаленных результатов.// В кн.: Хирургия сердца и сосудов.- М.- 1978.- с.55-56.
58. Бураковский В.И., Алексеев Г.И. Методика непрямой истмопластики подключичной артерией при коарктации аорты у детей раннего возраста.// Грудная хирургия.- 1970.- № 2, с.25-28.
59. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия.// М.- Медицина.- 1989.- 752 с.
60. Бураковский В.И., Колесников С.А. Частная хирургия болезней сердца и сосудов.// М.- Медицина.- 1967.- 657 с.
61. Бураковский В.И., Покровский А.В., Бухарин В.А. и соавт. Хирургическое лечение коарктации аорты у детей.// Хирургия.- 1970.- № 6.- с.80-88.
62. Бураковский В.И., Иваницкий В.И. Болезни сердца и магистральных сосудов. - М.: Медицина, 1992. -192 с.
63. Бучнев С.А. Моделирование коарктации аорты в растущем организме с последующим хирургическим лечением.// Моделирование, методы изучения патологических процессов.- М.- 1973.- с.38-40.

64. Вейль М.Г., Шубин Г. Диагностика и лечение шока (пер. с англ.).// М.- Медицина.- 1971.- 328 с.
65. Венчиков А.И., Венчиков В.А. Основные приемы статистической обработки результатов наблюдений в области физиологии.// М.- Медицина.- 1974.- с.149.
66. Вильямс Д.Ф. Имплантаты в хирургии / Д.Ф. Вильямс, Р. Роуф. - М.: Медицина, 1978. - 552 с.
67. Висаитов Б.А. Герметизация кишечных швов биологическим клеем «Сульфакрилат»./ Б.А. Висаитов // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1982. - № 8. - С. 72-74.
68. Власов Ю.А. Онтогенез кровообращения человека.// Н-ск.- Наука.- 1985.- 866 с.
69. Власов Ю.А., Окунева Г.Н. Кровообращение и газообмен человека. Справочное руководство.// Н-ск.- 1992.- 179 с.
70. Войткевич В.И. Хроническая гипоксия. Приспособительная реакция организма.// Л.- Медицина.- 1973.- 191 с.
71. Волков А.М., Часовских Г.Г. Паракомпенсаторные изменения в коронарном русле при врожденных пороках и их влияние на гипертрофию миокарда.// Компенсация и паракомпенсация при пороках сердца.- Н-ск.- 1985.- с.131-134.
72. Волколаков Я.В., Лацис А.Т. Особенности диагностики и хирургического лечения коарктации аорты в раннем детском возрасте.// В кн.: Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов. Тезисы Всесоюзной конференции.- М.- 1985.- ч.1.- с.190-192.
73. Волколаков Я.В., Лацис А.Т., Леяс-Саусс Ю.Э. Изучение отдаленных результатов после хирургической коррекции коарктации аорты в раннем детском возрасте.// В кн.: Хирургия сердца и сосудов.- М.- 1978.- с.57-58.
74. Волколаков Я.В., Путниньш О.Э. Хирургическое лечение коарктации аорты у детей раннего возраста.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.52-54.
75. Волколаков Я.В., Тхор С.Н. Реконструктивная хирургия сосудов у детей.// Л.- Медицина.- 1979.- с.79-99.
76. Волколаков Я.В., Лацис А.Т. Диагностика и методы хирургического лечения коарктации аорты в раннем детском возрасте.// Грудная хирургия. - 1984. - № 2. - С. 7-12.
77. Волколаков Я.В., Лацис А.Т. Операции при сложных ВПС у детей

первого года жизни, находящихся в критическом состоянии // Актуал. пробл. сердечно-сосудистой хирургии. - М., 1986. - С. 8-9.

78. Воложин А.И., Субботин Ю.К. Адаптация и компенсация - универсальный биологический механизм приспособления.// М.- Медицина.- 1987.- 176 с.
79. Волинский Ю.Д., Арапов А.Д., Дризе Л.А. с соавт. О патогенетических механизмах системной гипертензии при коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.46-47.
80. Волинский Ю.Д., Горянина Н.К., Кичев М.-Г.М. Изменения гемодинамики при коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.83-84.
81. Воронов А.А., Бобылев Н.В. Изменение гемодинамики в ближайшие и отдаленные сроки после операции по поводу коарктации аорты.// Тезисы республиканской конференции. В кн.: Осложнения операционного и послеоперационного периода при хирургическом лечении пороков сердца.- Н-ск.- 1974.- с.143-145.
82. Воронов А.А., Бобылев Н.В., Демидчик Л.А. О раннем выявлении и диагностике коарктации аорты.// Тезисы всесоюзной конференции. В кн.: Раннее выявление, диагностика, лечение и реабилитация (в санаторно-курортных условиях) больных заболеваниями сердечно-сосудистой системы.- Н-ск.-1976.- с. 35-36.
83. Габриелян Э.С., Амроян Э.А., Акопов С.Э. Физиология и фармакология сосудистой стенки.// Изд-во АН Армянской ССР.- Ереван.- 1987.- 315 с.
84. Гаджиев С.А., Воронов А.А., Бобылев Н.В. О хирургическом лечении коарктации аорты в свете изучения ближайших и отдаленных результатов.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.58-60.
85. Галанкин Н.К., Кичев М.-Г.М., Аронов А.Д. К вопросу о наиболее целесообразной степени коррекции коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.73-74.
86. Галанкин Н.К., Кудрявцева А.М. и соавт. К патогенезу и хирургическому лечению коарктации аорты.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.30-35.
87. Гатауллин Н.Г., Сибгатуллин Н.Г. Композитный аутоперикардальный пластический материал в хирургии врожденных пороков сердца.// Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца.- Н-ск.- 1989.- с.62-63.

88. Гатауллин Н.Г., Сибгатуллин Н.Г., Евсюков А.А. Использование композитной аутоперикардальной заплаты для пластики сердца и сосудов.// Грудная и серд.-сосуд. хирургия.- 1996.- № 6.- с.73.
89. Гатауллин Н.Г., Сибгатуллин Н.Г. Непрямая истмопластика композитным аутоперикардом при коарктации аорты.// Совр. технологии хирургической коррекции пороков сердца с учетом их естественного развития: (пробл. и решения): Матер. сессии. - Новосибирск, 1995. - С. 32-33.
90. Гатауллин Н.Г., Плечев В.В., Нартайлаков М.А. Профилактика гнойно-воспалительных осложнений в абдоминальной хирургии с использованием биологического клея «Сульфакрилат».// Всерос. съезд хирургов. - Л., 1989. - С. 25.
91. Гельштейн Г.Г., Зубкова Г.А. Роль комплексной эхокардиографии в диагностике врожденных пороков сердца у новорожденных и грудных детей.// Неотложная хирургия ВПС у детей раннего возраста. - М., 1986. - С. 60-78.
92. Гельштейн Г.Г., Зубкова Г.А., Шарыкин А.С., Зоделава Е.З. Эхокардиографическая диагностика врожденных пороков сердца у новорожденных в критическом состоянии.// Вестн. АМН СССР. 1986.- № 2. - С. 440-451.
93. Георгиевский А.В. Проблема переадаптации.// Л.- Медицина.- 1974.- 147 с.
94. Гидродинамика кровообращения.// Сб. переводов под ред. С.А. Регирера.- М.- Мир.- 1971.- 269 с.
95. Глейзер Г.А. Изменения гемодинамики при коарктации аорты.// Кардиология.- 1965.- № 3.- с.76-79.
96. Голонзко Р.Р., Рогова Т.В., Зубкова Г.А. Клинико-рентгенологическая и эхографическая диагностика коарктации аорты у детей первого года жизни.// В кн.: Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов.- М.- 1985.- ч.1.- с.194-195.
97. Голонзко Р.Р., Яковлева Н.А., Шарыкин А.С. Рентгеносемиотика коарктации аорты у детей 1-го года жизни.// Вестн. рентгенол. и радиол. - 1987. - № 4. - С. 69-74.
98. Горизонтов П.Д. Гомеостаз.// М.- Медицина.- 1976.- 523 с.
99. Григорян Э.А., Хримлян Ю.А. Некоторые проявления компенсаторного кровообращения при коарктации аорты в рентгеновском освещении.// Труды 1 Московского медицинского института.- 1967.- т.54.- с.179-182.
100. Гусак В.К., Комиссаров С.И., Белинский Е.В. Опыт хирургичес-

- кого лечения коарктации аорты.// Клин. хирургия. - 1993. - № 6. - С. 23-26.
101. Давыдовский И.В. Компенсаторно-приспособительные процессы.// Архив патологии.- 1962.- № 8.- с.7-18.
 102. Давыдовский И.В. Общая патология человека.// М.- Медицина.- 1969.- 612 с.
 103. Давыдовский И.В. Приспособительные процессы в патологии.// Вестн. АМН СССР.- 1962.- № 4.- с.27-37.
 104. Даурянов И.Г., Чуднер В.З. Обработка медицинской информации (методические указания для начинающих исследователей).// Алма-Ата.- 1981.- с.91.
 105. Де-Бекей М.Е., Кули Д.А., Крауфорд Е.С., Моррис Д.С. Хирургия аорты и крупных периферических артерий (пер. с англ.).// М.- Медгиз.- 1960.- 88 с.
 106. Дичев Т.Г., Тарасов К.Е. Проблема адаптации и здоровье человека.// М.- Медицина.- 1976.- 37 с.
 107. Долго-Сабуров Б.А. Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека.// Л.- Медгиз.- 1956.
 08. Долго-Сабуров Б.А. Очерки функциональной анатомии кровеносных сосудов.// Л.- Медгиз.- 1961.- 344 с.
 09. Дыкуха С.Е., Мотренко Я.Г. Об артериальных гипертензиях в отдаленном периоде после хирургического лечения коарктации аорты.// Врачебное дело.- 1975.- № 1.- с.44-48.
 0. Дыкуха С.Е., Наумова Л.Р. Хирургическое лечение коарктации аорты у взрослых.// Грудная хирургия.- 1982.- № 2.- с.16-20.
 - . Дыкуха С.Е., Л.Р. Наумова, А.А. Антощенко и др. Осложнения отдаленного периода после хирургического лечения коарктации аорты.// Патология кровообращения и кардиохирургия. - 1998. - № 2-3. - С. 18-20
- Дыкуха С.Е., Никишаев А.И., Наумова Л.Р. К вопросу о патогенезе и профилактике парадоксальной гипертензии при хирургическом лечении коарктации аорты.// Клиническая хирургия.- 1981.- № 7.- с.64-65.
- Дыкуха С.Е. Хирургическое лечение сочетаний коарктации аорты с другими пороками сердца и крупных сосудов.// Автореф. дисс. соиск. уч. ст. канд. мед. наук.- Киев.- 1978.
- Никишева Р.И. Возможности электрокимографии и других методов контрастного рентгенологического исследования в оценке

функции левого желудочка и диагностике изолированной коарктации аорты.// Дисс. к.м.н.- Н-ск.- 1971.

115. Ермакова А.И., Ратгаузская О.Т., Новикова А.В. и др. Отдаленные результаты хирургической коррекции коарктации аорты.// Специализированная мед. помощь: Сб. науч. ст. Воронежской обл. клин. больницы. - Воронеж, 1996. - С. 278-281.
116. Ермоленко Е.Н. Морфологическая перестройка кровеносных сосудов и нервов бронхов при экспериментальной коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Симферополь.- 1989.
117. Есипова И.К. Морфологические параллели в исследовании кровеносных сосудов и классификация последних.// Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки.- М.- Медицина.- 1971.- с.3-18.
118. Есипова И.К. Морфологические проявления сосудистой компенсации и декомпенсации кровообращения.// Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки.- М.- Медицина.- 1971.- с.262-296.
119. Есипова И.К., Кауфман О.Я., Крючкова Г.С. Изменения стенок кровеносных сосудов под влиянием редуцированного и избыточного их кровонаполнения.// Очерки по гемодинамической перестройке сосудистой стенки.- М.- Медицина.- 1971.- с.262-296.
120. Жеденов В.Н. Легкие и сердце животных и человека.// М.- «Высшая школа».- 1961.- 478 с.
121. Железнев С.И., Синельников Ю.С. Аутопластика лоскутами на широком основании при хирургическом лечении частичного аномального дренажа легочных вен.// Патология кровообращения и кардиохирургия. - 1998. - № 2-3. - С. 21-23.
122. Закс Л. Статистическое оценивание (Зарубежные статистические исследования).// М.- Статистика.- 1976.- 598 с.
123. Заргарли Ф.И., Хримлян Ю.А., Мальсагов Г.У. и соавт. Адаптация некоторых показателей кровообращения у больных коарктацией аорты после хирургического вмешательства.// Кровообращение.- 1975.- № 5.- с.59-65.
124. Заргарли Ф.И., Абдулаев Ф.Э. Повторное протезирование аорты при синдроме рекоарктации, обусловленной тромбозом аллопротеза.// Грудная хирургия. - 1981. - № 1. - С. 77-78.
125. Заргарли Ф.И., Абдулаев Ф.Э. Хирургическое лечение коарктации аорты у пациентов старше 40 лет.// Вестн. хирургии. - 1982. - № 9. - С. 139-143.
126. Заргарли Ф.И., Рогов А.А., Могилевский Э.Б. и др. Пластика вы-

ходного отдела правого желудочка в эксперименте.// Вопр. реконструктивной хирургии: Тр. I МОЛМИ им. Сеченова. - М., 1967. - Т. 44. - С. 30-38.

127. Зарецкий В.В., Бобков В.В., Ольбинская Л.И. Клиническая эхокардиография. - М., 1979. - 246 с.
128. Затевахин И.И., Комраков В.Е. Сепсис в реконструктивной хирургии аорты и артерий нижних конечностей.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996. - № 6. - С. 262.
129. Захарова В.П. Морфологический анализ микроциркуляторного русла у больных коарктацией аорты.// Новые приложения морфометрии и математическое моделирование в медико-биологических исследованиях. Тезисы научно-практической конференции.- Харьков.- 1990.- с.82.
130. Захарова В.П., Куфтырева Т.П. Особенности ультраструктуры микрососудов в зонах высокого и низкого артериального давления при коарктации аорты.// Применение электронной микроскопии в медицине.- Ивано-Франковск.- 1989.- с.59.
131. Захарова В.П., Наумова Л.Р. Трансформация микроциркуляторного русла в условиях длительной регионарной гипотензии при коарктации аорты.// В кн.: Актуальные вопросы фтизиопульмонологии.- Киев.- 1983.- с.191-192.
32. Захарова В.П., Стеченко Л.А., Алферов А.Н. Адаптация микрососудистого русла к изменениям центральной гемодинамики при коарктации аорты.// Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца.- Н-ск.- 1989.- с.36-38.
33. Захарова В.П., Стеченко Л.А., Куфтырева Т.П. Коарктация аорты: реакция гемокapилляров на изменения артериального давления.// Архив патологии.- 1991.- № 2.- с.711.
4. Захарова В.П., Стеченко Л.А., Никишаев А.И. Микроциркуляторное русло при реконструктивных операциях по поводу коарктации аорты.// Кровоснабжение, метаболизм и функция органов при реконструктивных операциях. Тезисы 4 Всесоюзной научной конференции.- Ереван.- 1989.- с.178-179.
5. Захарова В.П., Чепкая И.Л., Медуха М.П. и соавт. Причины не-удовлетворительного отдаленного исхода хирургического лечения коарктации аорты.// Клиническая хирургия.- 1989.- № 10.- с.62-63.
- Захарова В.П. Динамика артериального давления у больных с коарктацией аорты до и после операции.// Врач. дело. - 1991. - № 5. - С. 44-47.

137. Захарова Г.Н., Иваницкая И.К., Орловский Б.Ф. Аллопластика в хирургии и травматологии. - Л., 1965. - 151 с.
138. Зильбер А.П. Клиническая физиология для анестезиолога.// М.- Медицина.- 1977.- 431 с.
139. Зингерман Л.С. Ангиографическая симптоматика и некоторые механизмы компенсации окклюзионных поражений грудной аорты и ее ветвей.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1969.
140. Зорин А.Б., Колесов Е.В., Силин В.А. Инструментальные методы диагностики пороков сердца и сосудов.// Л.- Медицина.- 1972.- 224 с.
141. Зорин А.Б., Алешкин Н.Г. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты методом не прямой истмопластики.// Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1987. - Т. 138, № 3. - С. 3-6.
142. Зорин А.Б., Шукин В.И., Шевченко Ю.Л. и др. // Грудная хирургия. - 1978. - № 2. - С. 28-31.
143. Зубкова Г.А., Рогова Т.В. Клиническая и ЭХОКГ диагностика коарктации аорты у детей первого года жизни.// Актуал. вопр. организации профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов. - М., 1985. - С. 78-79.
144. Зырянов Б.Н., Чернов А.И., Коломиец Л.А. Ложные аневризмы на месте анастомозов синтетических протезов.// Вестн. хирургии. - 1980. - № 1. - С. 87-90.
145. Иванов В.А. Отдаленные результаты лечения коарктации аорты в зависимости от методики хирургической коррекции.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1978.
146. Иваницкая М.А., Савельев В.С. Рентгенологическое исследование при врожденных пороках сердца. - М., 1960. - 150 с.
147. Индинок Д.И. Хирургическая тактика при резидуальных стенозах - рекоарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Н-ск.- 1995.
148. Исаков Х.Х. Хирургическое лечение коарктации аорты и гемодинамические сдвиги, наступающие в связи с операцией.// Автореф. дисс. к.м.н.- Винница.- 1973.
149. Исхакова М.И., Хорошаева В.А., Мехамеджанов М.Г. Проблемы стафилококковой инфекции. - Саратов, 1986. - 168 с.
150. Йонаш В. Частная кардиология. Ч.1.// Прага.- 1960.- с.431.
151. Казаков Э.С. Результаты хирургического лечения коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1968.
152. Карванен Э.С. Роль биомеханических свойств артериальных со-

- судов и их заменителей при реконструктивных операциях.// Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Вильнюс, 1985. - 30 с.
153. Карлсон Б. Основы эмбриологии по Пэттену (перев. с англ.).// М.- Мир.- т.1.- 360 с.- т.2.- 390 с.
154. Каро К., Педли Т., Штотер Р., Сид У. Механика кровообращения (перев. с англ.).// М.- Мир.- 1981.- 624 с.
155. Кассирский Г.И., Спиридонов А.А., Полякова Н.Д. Артериальная гипертензия в отдаленные сроки после гемодинамически адекватной коррекции коарктации аорты // Тер. архив. - 1992. - № 4. - С. 44-48.
156. Кауфман О.Я. Гипертрофия и репарация гладких мышц.// М.- Наука.- 1979.- 184 с.
157. Кауфман О.Я. Морфо-функциональный анализ рабочей гипертрофии гладкой мышечной ткани кровеносных сосудов.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1977.
158. Кичев М.-Г.М. Анатомическая и гемодинамическая характеристика коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1974.
159. Кияшко В.А. Артериальная гипертензия после резекции коарктации аорты./ Актуальные проблемы кардиологии.- Саратов.- 1983.- с.99-101.
160. Коваленко П.Т., Юсков В.Н. Пластика аорты и магистральных артерий.// Ростовское книжное издательство.- 1973.- 280 с.
161. Коваленко Л.Н. Применение лавсана как шовного материала в хирургической практике // Регул. воспаления и регенер. в хирургии: Сб. науч. тр. Всесоюз. Симпозиума. - Ростов н/Д, 1976. - С. 272-274.
162. Колесников В.В. К учению о коллатеральном кровообращении. Анатомия коллатералей в условиях экспериментального стеноза грудной аорты.// Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.- 1939.- № 1.- с.10-13.
163. Колесников В.В. К учению о коллатеральном кровообращении. Развитие идеи Н.И. Пирогова об участии нервной системы в восстановлении коллатерального кровообращения.// Экспериментальная хирургия.- 1960.- № 5.- с.43-53.
164. Колесников В.В. О некоторых недостаточно выясненных и спорных вопросах проблемы сосудистых и нервных связей.// Тезисы докладов 6 Всесоюзного съезда анатомов, гистологов и эмбриологов.- Харьков.- 1958.- с.5-6.
165. Колесов А.П., Зорин А.Б., Квещинский Г.Р. и соавт. Отдаленные

результаты лечения коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.23.

166. Константинов Б.А., Черепенин Л.П., Иванов В.А. Аневризмы грудного отдела аорты у больных коарктации аорты.// Хирургия.- 1978.- № 6.- с.79-84.
167. Константинов Б.А., Черепенин Л.П., Иванов В.А. Хирургическое лечение коарктации аорты у взрослых.// Хирургия.- 1978.- № 2.- с.13-17.
168. Константинов Б.А., Черепенин Л.П., Иванов В.А. Непрямая истмопластика в хирургическом лечении коарктации аорты.// Хирургия. - 1978. - № 10. - С. 72-76.
169. Константинов Н.В. Возможности бесконтрастной рентгенографии в топической диагностике коарктации аорты у детей раннего возраста.// Вестн. рентгенол. и радиол. - 1980. - № 1. - С. 55-61.
170. Королев Б.А., Охотин И.К. Некоторые вопросы хирургии коарктации аорты.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.35-42.
171. Королев Б.А., Охотин И.К., Ковалеров С.М., Соловьев И.К. К вопросу о выборе метода операции при коарктации аорты в свете непосредственных и отдаленных результатов.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.67-70.
172. Королев Б.А., Охотин И.К., Королев А.Б. Оценка методов хирургического лечения коарктации аорты в свете непосредственных и отдаленных результатов.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.21-23.
173. Королев Б.А., Охотин И.К., Рыбинский А.Д. Опыт повторных операций в отдаленные сроки после протезирования аорты по поводу коарктации.// Кардиология.- 1980.- № 4.- с.51-54.
174. Королев Б.А., Охотин И.К., Рыбинский А.Д. Причины остаточных гипертензий в отдаленные сроки после операции по поводу коарктации аорты.// Грудная хирургия.- 1976.- № 6.- с.31-35.
175. Королев Б.А., Охотин И.К., Соловьев С.И. и соавт. Хирургическое лечение коарктации аорты у взрослых больных.// Вестник хирургии.- 1976.- № 2.- с.3-6.
176. Королев Б.А., Рыбинский А.Б., Спиридонов О.Ю. Хирургическое лечение коарктации аорты у больных старшего возраста.// В кн.: Профилактика, диспансеризация, диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний.- Рига.- 1985.- с.171-172.
177. Королев Б.А., Охотин И.Н. 20-летний опыт лечения ВПС // Грудная хирургия. - 1977. -№ 3- С. 10-12.

178. Королев Б.А., Дынник И.Б. Диагностика ВПС и результаты хирургического лечения. - Л., 1968. - С. 11-38.
179. Королев Б.А., Охотин И.Н., Рыбинский А.Д. К вопросу о повторной операции после протезирования аорты по поводу коарктации аорты.// Актуал. вопр. хирургического лечения заболеваний сердца: Тез. Всесоюз. конф. - М., 1977. - С. 220-221.
180. Королев Б.А. Пластика межпредсердной перегородки аутоперикардом.// Кардиология. - 1968. - № 1. - С. 78-84.
181. Корчагин В.А. Хирургическое лечение коарктации аорты в свете ближайших и отдаленных результатов.// Автореф. дисс. к.м.н.-М.- 1975.
182. Косинская Е.Б., Сторпирштите А.И. Контрастное исследование больных с коарктацией аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.74-75.
183. Красовская С.М., Ужинова М.Ю. Экспериментальное изучение биоматериалов, резистентных к кальцинозу и тромбозу // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - № 7. - С. 41-44.
184. Кремлев Н.И., Власов Ю.А., Власова В.В. Особенности артериального давления у больных коарктацией аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.72-74.
85. Кремлев Н.М., Власов Ю.А., Власова В.В., Хачатрян Р.Г. Артериальная гипертензия у больных коарктацией аорты.// В кн.: Адаптация и компенсация при пороках сердца. Сборник научных трудов.- Н-ск.- 1983.- с.121-129.
86. Кремлев Н.М., Власов Ю.А., Власова В.В., Цыбиков Е.И. Изменение артериального давления у больных с коарктацией аорты после хирургического лечения (исследование природы отсроченной гипертензии после устранения сужения).// В кн.: Осложнения операции и послеоперационного периода при хирургическом лечении пороков сердца.- Н-ск.- 1974.- с.145-147.
37. Кремлев Н.М., Обухова В.П., Власова В.В. Отдаленные результаты после устранения коарктации аорты у детей.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.54-55.
88. Кулькова Ц.А. Морфологические изменения тканей при соединении цианакрином в эксперименте на животных.// Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1966. - 14 с.
9. Кунгурцев В.Л., Любомудров В.Г., Цытко А.Л. и др. Хирургическая коррекция коарктации аорты у детей раннего возраста.//

- Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1997. - № 1. - С. 25-27.
3. Куприянов П.А. Коарктация аорты.// Грудная хирургия.- 1959.- № 1.- с.69-75.
1. Куприянов П.А., Писарев Ю.Ф. Некоторые вопросы хирургического лечения коарктации аорты.// Хирургия.- 1960.- № 10.- с.15-20.
2. Куршанов М.А., Прессман П.П. Кровообращение в норме и патологии.// М.- Медицина.- 1969.- 313 с.
93. Кухлинг Х. Справочник по физике (перев. с немец.).// М.- Мир.- 1982.- 520 с.
94. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь и вторичные артериальные гипертензии (2-ое изд.) // М.- Медицина. - 1982.-288 с.
195. Крымский Л.Д., Нейстайло Г.В., Голосовская М.А. Внутренняя поверхность аорты при ее коарктации по данным растровой электронной микроскопии.// Кардиология.- 1974.- № 9.- с.44-50.
196. Лазарев П.П. Исследование по адаптации.// М.-Л.- 1957.- 260 с.
197. Лебедев Л.В., Плоткин Л.Л., Смирнов А.Д. Протезы кровеносных сосудов. - Л., 1981. - 120 с.
198. Лебединский В.Ю. Некоторые актуальные вопросы биологии и медицины. - Горький, 1971. - 241 с.
199. Лейченко В.Г., Гавриленков В.И., Царьков В.М., Мартыненко Г.И. Использование аутологичных тканей в хирургическом лечении коарктаций аорты.// Ангиология и сосудистая хирургия. - 1996. - № 2. - С. 24-25.
200. Литасова Е.Е., Власов Ю.В., Окунева Г.Н., Часовских Г.Г. Адаптация организма больного к пороку сердца через гиперфункцию, компенсацию и паракомпенсацию.// Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца. Тезисы Республиканской научно-практической конференции.- Н-ск.- 1989.- с.3-5.
201. Литасова Е.Е., Мешалкин Е.Н. Динамизм пороков сердца как интракаузальная адаптация. Проблемы послеоперационной перадаптации.// Бюллетень СО РАМН.- 1995.- № 4.- с.15-20.
202. Литасова Е.Е., Окунева Г.Н., Илюхина Л.Б. и соавт. Роль легочного газообмена в обеспечении адаптации, компенсации и паракомпенсации при пороках сердца.// Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца. Тезисы Республиканской научно-практической конференции.- Н-ск.- 1989.- с.5-7.

203. Литтманн И., Фоно Р. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.// М.- Медгиз.- 1954.
204. Лурье Ф.Е. Конференция по проблемам биомеханики: Тез. докладов / Ф.Е. Лурье. - Рига, 1983. - 220 с.
205. Мазо Р.Э. ЭКГ здоровых детей / Р.Э. Мазо. - Минск, 1961. - 199 с.
206. Малахова А.В., Сатмари В.В. Хирургическое лечение коарктации аорты.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.42-47.
207. Малашенков А.И., Тутов У.Г., Хасан Али и др. Первый опыт одномоментной хирургической коррекции коарктации аорты и аневризмы восходящей аорты.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1994. - № 4. - С. 66-67.
208. Малиновский Н.Н., Константинов Б.А. Повторные операции на сердце.// М.- 1980.- с.106-116.
209. Малиновский Н.Н., Константинов В.А., Дземешкевич С.Л. Биологические протезы клапанов сердца. - М., 1988. - 256 с.
210. Мальсагов Г.У. Хирургическое лечение коарктации аорты в свете отдаленных результатов.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1967.
211. Мантейфель Л. Избранные вопросы хирургии грудной полости (пер. с польск.).// М.- Медгиз.- 1963.- 288 с.
212. Мареев Е.Г., Иванов А.С. Пятилетний опыт использования ферментообработанного консервированного ксеноперикарда в кардиохирургии // Восстановительная и пластическая хирургия: Тез. докл. 4-й гор. науч. конференции. - М., 1987. - С. 26.
213. Марина О.Ю. Вопросы клиники и хирургии коарктации аорты.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1963.
214. Марина О.Ю. Диагностика коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1959.
215. Марина О.Ю. Диагностика коарктации аорты.// М.- Медгиз.- 1961.- 212 с.
216. Медведев И.А. Коарктация аорты. Гемодинамика. Хирургическое лечение.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1970.
217. Медведев И.А. Определение понятия и классификация коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.48-49.
218. Медведев И.А. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты.// В кн.: Отдаленные результаты хирургичес-

- кого лечения болезней сердца и магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.246-248.
219. Медведев И.А. Хирургическое лечение заболеваний грудной аорты.// В кн.: Вопросы патологии и регенерации органов кровообращения и дыхания. Вып.1.- Н-ск.- 1961.- с.207-211.
220. Медведев И.А., Мешалкин Е.Н. Общие вопросы хирургии аорты.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.61-66.
221. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность.// М.- Наука.- 1975.- 263 с.
222. Меерсон Ф.З. Адаптация, деадаптация и недостаточность сердца.// М.- Медицина.- 1978.- 344 с.
223. Меерсон Ф.З. Гиперфункция, гипертрофия, недостаточность сердца.// М.- Медицина.- 1968.- ГДР. «Народ и здоровье».- 1968.- 388 с.
224. Меерсон Ф.З. Компенсаторная гиперфункция и недостаточность сердца.// М.- 1960.-258 с.
225. Меерсон Ф.З. Механизмы гипертрофии и изнашивание миокарда.// Кардиология.- 1964.- № 5.- с.3-10.
226. Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца.// М.- Медицина.- 1965.- 320 с.
227. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации и профилактики.// М.- Медицина.- 1973.- 360 с.
228. Мелехов В.В. Гемодинамика, клиника и диагностика коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1967.
229. Мелехов В.В. Гемодинамика, клиника и диагностика коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.86-87.
230. Мельник И.З. Диагностика и показания к хирургическому лечению коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Кишинев.- 1963.
231. Мешалкин Е.Н. Адаптация и компенсация сердечно-сосудистой системы при врожденных и комбинированных пороках сердца.// Вестник АМН СССР.- 1975.- № 10.- с.53-66.
232. Мешалкин Е.Н. Значение процессов адаптации и компенсации в проблеме хирургической реабилитации кровообращения и газообмена у больных пороками сердца.// В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена в малом круге при ВПС.- Н-ск.- 1970.- с.3-6.

233. Мешалкин Е.Н. Зондирование и контрастное исследование сердца.// М.- Медгиз.- 1954.- 356 с.
234. Мешалкин Е.Н. Об адаптации, компенсации, проблеме реабилитации и «радикальности» в хирургии органов кровообращения.// В кн.: Патология и реабилитация кровообращения и газообмена. Вып.4.- Н-ск.- 1972.- с.5-10.
235. Мешалкин Е.Н. Общие принципы операций на сердце и магистральных сосудах.// Хирургия.- 1958.- № 1.- с.69-78.
236. Мешалкин Е.Н. Порок сердца как прогрессирующая деформация кровеносного русла и нарастающая напряженность компенсации.// В кн.: Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца. Ч.1.- Н-ск.- 1972.- с.3-5.
237. Мешалкин Е.Н. Реабилитация больных пороками сердца как проблема своевременной хирургической реконструкции кровеносного русла, приводящей к снижению напряженности механизмов компенсации.// В кн.: Механизмы компенсации и уровень хирургической реабилитации при пороках сердца. Ч.II.- Н-ск.- 1972.- с.3-5.
238. Мешалкин Е.Н., Антонов О.С., Кремлев Н.И. и соавт. Особенности клиники и диагностики незаросшего артериального протока в сочетании с коарктацией аорты.// Кардиология.- 1973.- № 4.- с.111-116.
239. Мешалкин Е.Н., Архипова Г.Ф., Часовских Г.Г. Метаболизм и структура миокарда при врожденных пороках сердца.// Н-ск.- Наука.- 1978.- 224 с.
240. Мешалкин Е.Н., Власов Ю.А., Литасова Е.Е., Окунева Г.Н. Адаптация, компенсация и паракомпенсация при пороках сердца. Обоснование гемодинамической классификации пороков сердца.// Препринт.- Н-ск.- 1984.- 540 с.
241. Мешалкин Е.Н., Власов Ю.А., Литасова Е.Е., Окунева Г.Н. Взаимоотношение механизмов компенсации - паракомпенсации при болезнях органов кровообращения и роль артериолярных барьеров.// В кн.: Адаптация и компенсация при пороках сердца. Сборник научных трудов.- Н-ск.- 1983.- с.3-9.
242. Мешалкин Е.Н., Власов Ю.А., Окунева Г.Н., Часовских Г.Г. Взаимодействие компенсаторных и паракомпенсаторных процессов как причина стабильного развития порока сердца.// Бюллетень СО РАМН.- 1995.- № 4.- с.21-31.
243. Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.И. Протезирование аорты при ее коарктации.// Хирургия.- 1968.- № 5.- с.43-49.

244. Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.И., Литасова Е.Е., Бравве И.Ю. 25-летний опыт хирургического лечения коарктации аорты.// Тезисы научно-практической конференции «Вопросы торакальной и сосудистой хирургии. Новое в хирургии.»- Красноярск.- 1982.- с.8-10.
245. Мешалкин Е.Н., Кремлев Н.Н. Тактика внесердечных операций при врожденных пороках сердца.// Ташкент.- Медицина.- 1973.- 305 с.
246. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е. Динамизм и необратимость пороков сердца как хирургическая и кардиологическая проблема.// В кн.: Компенсация и паракомпенсация при пороках сердца.- Н-ск.- 1989.- с.3-7.
247. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е. Динамизм порока сердца как длительная перманентная интракаузальная адаптация.// Препринт.- Н-ск.- 1994.
248. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е. Стереотипы компенсации - паракомпенсации и их динамика при пороках сердца.// В кн.: Пороки сердца. Показания к хирургическому лечению и результаты хирургической реабилитации.- Н-ск.- 1988.- с.7-15.
249. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Власов Ю.А. и соавт. Компенсация и паракомпенсация как выражение диалектического противоречия в развитии порока сердца.// В кн.: Кардиохирургические и кардиологические проблемы в связи с динамикой компенсации - паракомпенсации при пороках сердца.- Н-ск.- 1990.- с.3-14.
250. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Власов Ю.А. и соавт. Проблема кардиохирургии в связи с динамикой пороков сердца (развитие компенсации - паракомпенсации).// В кн.: Пороки сердца. Показания к хирургическому лечению и результаты хирургической реабилитации.- Н-ск.- 1988.- с.3-7.
251. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Власов Ю.А. и соавт. Стадийный характер развития кровообращения при пороках сердца.// В кн.: Хирургическая реабилитация больных в условиях гипотермической защиты с учетом динамизма пороков сердца.- Н-ск.- 1989.- с.7-32.
252. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Власов Ю.А., Окунева Г.Н. Классификация пороков сердца, основанная на концепции компенсации и паракомпенсации при пороках сердца.// Н-ск.- 1985.- с.3-18.
253. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Окунева Г.Н., Власов Ю.А. Генеральные нарушения кровообращения и сопряженных процессов у человека.// Бюллетень СО АМН СССР.- 1982.- № 2.- с.17-43.

254. Мешалкин Е.Н., Литасова Е.Е., Покровская И.В. Клинико-физиологическое обоснование концепции паракомпенсации при пороках сердца.// В кн.: Кардиохирургические и кардиологические проблемы в связи с динамикой компенсации - паракомпенсации при пороках сердца.- Н-ск.- 1990.- с.15-21.
255. Мешалкин Е.Н., Медведев И.А. Демонстрация больного, оперированного по поводу коарктации аорты.// Хирургия.- 1955.- № 12.- с.74-76.
256. Мешалкин Е.Н., Медведев И.А. Опыт хирургического лечения коарктации аорты.// Экспериментальная хирургия.- 1959.- № 1.- с.19-29.
257. Мешалкин Е.Н., Медведев И.А. Опыт хирургического лечения коарктации аорты.// Труды 1-го съезда хирургов Российской Федерации.- Л.- 1959.- с.524-527.
258. Мешалкин Е.Н., Медведев И.А., Кремлев Н.И. и соавт. Приспособление кровообращения при шлюзах в большом круге кровообращения (коарктация аорты).// Кардиология.- 1967.- № 11.- с.85-91.
259. Мешалкин Е.Н., Медведев И.А., Кремлев Н.И. и соавт. Характеристика анатомической и функциональной компенсации сужения аорты в типичном месте (коллатерали и приспособление миокарда к продолжительной гиперфункции).// Кардиология.- 1968.- № 5.- с.65-73.
260. Мешалкин Е.Н., Окунева Г.Н., Власов Ю.А. Оценка энергетического резерва адаптации при пороках сердца.// В кн.: Адаптация и проблемы общей патологии. Тезисы докладов Всесоюзной конференции. т. II.- Н-ск.- 1974.- с.103-105.
261. Мешалкин Е.Н., Н.И. Кремлев, Е.Е. Литасова, И.Ю. Бравве 25-летний опыт хирургического лечения коарктации аорты // «Вопросы торакальной и сосудистой хирургии. Новое в хирургии»: Тез. науч.-практ. конференции. - Красноярск, 1982. - С. 8-10.
262. Михеев А.А. Пластика различных артериальных стволов и верхней поллой вены аутоперикардом в кардиохирургии.// Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1986. - 166 с.
263. Наджимитдинов Л.Т. Клинико-гемодинамические результаты резекции коарктации аорты с протезированием.// Грудная хирургия.- 1971.- № 6.- с.31-35.
264. Наджимитдинов Л.Т. Отдаленные результаты протезирования аорты при коарктации.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1971.
265. Наджимитдинов Л.Т., Клионер Л.И., Чилиниди Р.Ф. и соавт. От-

даленные результаты хирургического лечения коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.60-61.

266. Намазбеков М.Н. Диагностика и хирургическое лечение аневризм аорты.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996.- Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.- с.241.
267. Никольский В.П. Эффект стабилизации градиента давления в малых артериях при изменении кровотока.// Автореф. дисс. к.ф.м.н.- М.- 1987.
268. Образцов Н.Ф. Проблемы прочности в биомеханике / Н.Ф. Образцов, И.С. Адамович, И.В. Борер. - М.: Высшая школа, 1988. - 311 с.
269. Огапов Р.Г., Бритов А.Н., Гундаров И.А. и соавт. Дифференциальный подход к разработке физиологических нормативов и его значение для профилактической кардиологии.// Кардиология.- 1984.- № 4.- с.52-56.
270. Окунева Г.Н., Власов Ю.Н. Развитие адаптационных и компенсационных механизмов у больных врожденными пороками сердца в процессе онтогенеза.// В кн.: Адаптация и компенсация при пороках сердца. Сб. научных трудов.- Н-ск.- 1983.- с.10-13.
271. Окунева Г.Н., Цвелодуб О.В., Илюхина Л.Б. и соавт. Развитие врожденных пороков сердца с позиции физиолога.// Бюллетень СО РАМН.- 1995.- № 4.- с.31-36.
272. Орлова И.М. Изменение нервной системы у больных с коарктацией аорты до и после операции.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1967.
273. Основы морфологии и физиологии организма детей и подростков (под ред. А.А. Моркосяна).// М.- Медицина.- 1969.- 575 с.
274. Панасенко В.И. Редкий случай пластики коарктации аорты у больного 54 лет.// Грудная хирургия.- 1982.- № 2.- с.92-93.
275. Панин Л.Е. Некоторые биохимические аспекты адаптации.// Медико-биологические аспекты процессов адаптации.- Н-ск.- 1975.- с.34-54.
276. Парин В.В., Меерсон Ф.З. Очерки клинической физиологии кровообращения.// М.- Медицина.- 1965.- 500 с.
277. Петровский Б.В., Беличенко И.А., Крылов В.С. Хирургия ветвей дуги аорты.// М.- Медицина.- 1970.- 350 с.
278. Петровский Б.В., Соловьев Г.М. Хирургическое лечение коаркта-

- ции аорты.// В кн.: Хирургия аорты и крупных магистральных сосудов.- М.- 1965.- с.15-22.
279. Петросян Ю.С., Алекаян Б.Г. Эндоваскулярная рентгенохирургия в лечении врожденных пороков сердца.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1990. - № 9. - с. 3-13 .
280. Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Шавалеев Р.Р. Хирургическое лечение больных послеоперационными вентральными грыжами. - Уфа, 2000. - 152 с.
281. Плечев В.В., Корнилаев П.Г., Муртазин З.Я., Волгарев А.В. К вопросу о профилактике гнойных раневых осложнений в хирургии.// «Новые технологии в хирургии»: Матер. Всерос. симпозиума. - Уфа, 1989. - С. 60-63.
282. Плечев В.В., Гатауллин Н.Г., Филимонов М.И., Корнилаев П.Г. Перспективы применения шовного материала с пролонгированными антибактериальными свойствами.// Тез. Всерос. науч.-практ. конф. хирургов. - Волгоград, 1993. - С. 102.
283. Покровский А.В., Казанчян П.О., Султаналиев Т.А., Жучкова Б.А. Аневризмы грудной аорты после коррекции коарктации аорты // Хирургия. - 1987. - № 11. - С. 86-92.
284. Покровский А.В. Заболевания аорты и ее ветвей.// М.- Медицина.- 1979.- 328 с.
285. Покровский А.В. Клиническая ангиология.// М.- Медицина.- 1979.- 368 с.
286. Покровский А.В. Хирургическое лечение коарктации аорты.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1972.
287. Покровский А.В., Зингерман Л.С., Коган Б.М. и соавт. Гемодинамика при коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.85-86.
288. Покровский А.В.,Наджимитдинов Л.Т., Зингерман Л.С. Осложнения хирургического лечения коарктации аорты.// Хирургия.- 1972.- № 3.- с.18-22.
289. Покровский А.В., Наджимитдинов Л.Т., Челикиди Р.Ф. Клинические и электрокардиографические изменения в отдаленные сроки после резекции аорты с протезированием по поводу коарктации аорты.// Кардиология.- 1971.- № 9.- с.73-76.
290. Покровский А.В., Потемкина Е.В., Ананикян П.П. и соавт. Принципы хирургического лечения коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.76-78.
291. Покровский А.В., Турсунов Б.З. Сравнение результатов различных

методов хирургического лечения больных коарктацией аорты.// Грудная хирургия.- 1979.- № 3.- с.22-27.

292. Поллаче Ф., Салерно М. Лечение инфекций анастомозов протезов // Матер. 6-й междунар. конф. хирургов. - М., 1997.- 264 с.
293. Поляков В.П., Шорохов С.Е. Новый способ пластики аорты при ее коарктации.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1991. - № 11. - С. 14-18.
294. Полякова Н.Д., Спиридонов А.А. Коарктация аорты и двухстворчатый аортальный клапан.// Тер. архив. - 1996. - № 4. - С. 48-50.
295. Порфирьев В.Е. Обезболивание при операциях на аорте и ее ветвях.// М.- Медицина.- 1972.- 96 с.
296. Потапов В.Н. Коарктация аорты в эксперименте.// Автореф. дисс. к.м.н.- Рязань.- 1976.
297. Прелатов В.А., Роптанов Ю.Ф., Евстифеев В.П. 20-летний опыт хирургического лечения коарктации аорты.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.-с.241.
298. Претидев Р. Хирургическое лечение суженного перешейка аорты методом не прямой истмопластики с оценкой патологических изменений в сердечно-сосудистой системе: Клинико-экспериментальные исследования.// Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991.-215.
299. Прохоров Г.Г. Изменения гидродинамического сопротивления коллатералей после перевязки бедренной артерии.// Архив анатомии.- 1984.- № 4.- с.42-47.
300. Прохоров Г.Г. Физиологическая характеристика коллатерального кровообращения при экспериментальном стенозе грудной аорты.// Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- 1975.- № 6.- с.37-41.
301. Рабкин И.Х., Григорьян Э.А. Рентгенологическое изучение оперированного сердца. - М.: Медицина, 1973. - 263 с.
302. Работников В.С., Москаленко Ю.Д., Козакова Э.Н. Принципы лечения коарктации аорты.// Матер. XIII науч. сессии ИССХ им. А.Н. Бакулева. - М., 1977. - С. 55-57.
303. Работников В.С., Москаленко Ю.Д., Казаков Э.С. Принципы хирургического лечения коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.55-57.
304. Радзиевский А.Р. Пластичность сосудистого русла при нарушении

- тока крови в крупных артериальных магистралах и пути ее стимуляции./ Автореф. дисс. д.м.н.- Киев.- 1969.
305. Рейхерт В., Аддили Ф., Шмитц-Рискен Т. Изменения биомеханических свойств биологических и синтетических протезов // Хирургия. - 1997. - № 4. - С. 29-36.
306. Решение республиканской конференции кардиохирургов от 6 сентября 1988 г. Пороки сердца. Показания к хирургическому лечению и результаты хирургической реабилитации.// Н-ск.- 1988.- с.187-188.
307. Романенко Д.В., Дерячев А.В., Островский Ю.П. Опыт лечения коарктации аорты у детей.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996.- Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.- с.241-242.
308. Русецкая Т.И. Материалы по гистологии перикарда и эпикарда человека и некоторых млекопитающих животных.// Автореф. дис. ... канд. биол. наук. - Витебск, 1966. - 19 с.
309. Рыбинский А.Д. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты в возрастном аспекте.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1977.
310. Рывкинд А.В. К вопросу о гистологических изменениях артерий в процессе развития коллатералей.// Архив анатомии.- 1962.- № 10.- с.79-83.
311. Савельев В.С., Петросян Ю.С., Зингерман Л.С. и соавт. Ангиографическая диагностика заболеваний аорты и ее ветвей. Гл.VI. Коарктация аорты.// М.- Медицина.- 1975.- с.69-92.
312. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Алексеев Е.А. Ангиогенная инфекция у хирургических больных // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996. - № 5. - С. 18-23.
313. Савченко А.Н., Дергачев А.В., Мелентович Л.А. Возможность использования ксенодиафрагмы в пластике врожденных пороков сердца // Здравоохр. Белоруссии. - 1989. - № 8. - С. 5-8.
314. Саркисов Д.С. О сущности так называемых бессимптомных периодов болезни.// Архив патологии.- 1984.- № 1.- с.3-11.
315. Саркисов Д.С. Очерки по структурным основам гомеостаза.// М.- Медицина.- 1977.- 352 с.
316. Саркисов Д.С. Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций.// М.- Медицина.- 1987.- 446 с.
317. Саркисов Д.С., Арутюнов В.Д., Крымский Л.Д. и соавт. Гипертрофия миокарда и ее обратимость.// М.- Медицина.- 1966.- 156 с.

318. Саркисов Д.С., Ремезов П.И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте.// М.- Медицина.- 1960.- 780 с.
319. Саркисов Д.С., Туманов В.П. Приспособительные и компенсаторные процессы.// В кн.: Общая патология человека. Т.I.- М.- Медицина.- 1990.- с.199-323.
320. Сатмари В.В. Диагностика и хирургическое лечение коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Донецк.- 1963.
321. Сатмари В.В., Дыкуха С.Е. Опыт хирургического лечения коарктации аорты.// Грудная хирургия.- 1974.- № 5.- с.10-16.
322. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.// М.- Медгиз.- 1960.- 254 с.
323. Семенова Г.С., Федорова К.П., Истомин И.Г. Динамика сосудистых изменений при экспериментальной окклюзии аорты.// В кн.: Морфология сердечно-сосудистой и нервной систем в норме, патологии и эксперименте. Сборник научных трудов.- Ростов-на-Дону.- 1986.- с.108-109.
324. Семенов И.И. Патогенетическое обоснование клиники коарктации аорты, принципов хирургического лечения и оценки его результатов.// Дис. ... д-ра мед. наук. - Новосибирск, 1997. - 301 с.
325. Семенова Л.А., Непомнящих Л.М., Семенов Д.Е. Морфология пластической недостаточности мышечных клеток сердца.// Н-ск.- Наука.- 1985.- 241 с.
326. Сибгатуллин Н.Г. Применение аутологичного перикарда в комбинированной модификации в хирургии врожденных пороков сердца, экспериментально-клиническое исследование.// Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1991. - 161 с.
327. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. Т.III.// М.- Медгиз.- 1963.- с.502.
328. Ситар Л.Л., Глагола М.Д., Антошенко А.А. Аневризмообразование как осложнение отдаленного периода хирургического лечения коарктации аорты.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.- с.238.
329. Ситар Л.Л., Дыкуха С.Е., Наумова Л.Р. Хирургическое лечение коарктации аорты, осложненной образованием аневризм.// Грудная хирургия.- 1982.- № 4.- с.7-11.
330. Ситар Л.Л., Чепкая И.Л., Глагола М.Д. и др. Хирургическое лечение аневризмы аорты после предшествующей коррекции ее коарктации // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1990. - № 7. - С. 25-29.

331. Смоленский В.С. Болезни аорты.// М.- Медицина.- 1964.- 283 с.
332. Смольяников А.В., Наддачина Т.А. Патологическая анатомия коронарной недостаточности.// М.- Медгиз.-1963.- 246 с.
333. Соловьев Г.М. Круговой шов кровеносных сосудов.// М.- 1955.
334. Соловьев Г.М., Мальсагов Г.У. Хирургическое лечение коарктации аорты в свете отдаленных результатов.// Советская медицина.- 1970.- № 1.- с.62-65.
335. Соловьев Г.М., Мелехов В.В. Актуальные вопросы хирургического лечения коарктации аорты.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.68-69.
336. Соловьев Г.М., Радзивил Г.Г. Кровопотеря и регуляция кровообращения в хирургии.// М.- Медицина.- 1973.- 335 с.
337. Соловьев Г.М., Хримлян Ю.А. Коарктация аорты.// Ереван.- Ай-астан.- 1968.- 329 с.
338. Соловьев И.К. Наркоз и управляемая гипотония при операциях по поводу коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Горький.- 1973.
339. Соловьев С.И., Кузьмин А.А. Результаты хирургического лечения коарктации аорты у больных старше 20 лет.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.87-89.
40. Соловьев Г.М. Модификация клея циакрина и возможности его применения в хирургии // Хирургия. - 1971. - № 1. - С. 76-78.
41. Соловьев Г.М. Морфологические изменения функционирующего дакронового протеза через 19 лет после имплантации в грудную аорту / Г.М. Соловьев, А.А. Михеев, А.В. Шальков // Грудная хирургия. - 1986. - № 4. - С. 86-88.
2. Соловьев Г.М. Реконструктивная хирургия: Клинические аспекты / Г.М. Соловьев. - М., 1968. - 463 с.
1. Соловьев Г.М. Эволюция и актуальные проблемы реконструктивной хирургии клапанов сердца.// Кардиология. - 1985. - Т. 25, № 10. - С. 19-24.
- Спиридонов А.А., Ярошук А.С., Тутов Е.Г. и соавт. Новый метод хирургического лечения рекоарктации аорты (аорто-аортальное шунтирование от восходящей к нисходящей грудной аорте).// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1990.- № 1.- с.38-43.
- Спиридонов А.А., Тутов Е.Г., Ярошук А.С. и соавт. Послеоперационные ложные аневризмы аорты.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.- с.242.

346. Спиридонов А.А., Ярошук А.С., Тутов Е.Г. и соавт. Некоторые новые аспекты хирургического лечения коарктации аорты.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1990.- № 12.- с.12-15.
347. Спиридонов А.А., Аракелян В.С., Тутов Е.Г., Ярошук А.С. Послеоперационные аневризмы нисходящей аорты.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996. - № 1. - С. 25-30.
348. Спиридонов А.А., Абушов Н.С., Наседкин М.А., Аракелян В.С. Причины летальности у больных с коарктацией аорты, оперированных в возрасте старше 35 лет.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1990. - № 7. - С. 43-46.
349. Спиридонов А.А. Аневризмы грудной аорты при коарктационном синдроме / А.А. Спиридонов, Е.Г. Тутов, В.С. Аракелян // Анггиология и сосудистая хирургия. - 1999. - № 2. - С . 96-106.
350. Стаферов В.А. Основные показатели центральной гемодинамики у больных коарктацией аорты до и после хирургической коррекции.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1973.
351. Степанов В.С., Самодуров А.С., Черненко О.П. Состояние артериального русла в отдельных органах и тканях при коарктации аорты в эксперименте.// Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. Вып.4.- Ростов-на-Дону.- 1975.- с.5-9.
352. Струков А.И. Некоторые общие закономерности функциональной морфологии компенсаторно-приспособительных процессов.// В кн.: Компенсаторно-приспособительные процессы.- Куйбышев.- 1961.- с.5-7.
353. Струков А.И., Есипова И.К. Нарушения кровообращения.// В кн.: Общая патология человека. Ч.1.- М.- Медицина.- 1990.- с.238-395.
354. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия.// М.- Медицина.- 1985.- 656 с.
355. Судаков К.В. Общая теория функциональных систем.// М.- Медицина.- 1984.- 222 с.
356. Судаков К.В. Функциональные системы организма как объем физиологического анализа.// Вестник АМН СССР.- 1985.- № 2.- с.3-11.
357. Сухарев И.И. Диагностика и лечение ложных аневризм анастомозов // Клиническая хирургия. 1990.- № 7. - С. 36
358. Теплов С.И. Кровоснабжение и функция органов.// Л.- Наука.- 1987.- 123 с.
359. Терлецкий О.В. Особенности клинического течения и отдаленные

результаты хирургического лечения коарктации аорты у детей раннего возраста.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1982.

360. Тимербулатов В.М., В.В. Плечев, П.Г. Корнилаев и др. Интраоперационная профилактика раневых гнойно-септических осложнений / - Уфа, 1997. - 140 с.
361. Турсунов Б.З. Состояние гемодинамики и толерантность к физической нагрузке у больных коарктацией аорты в отдаленные сроки после операции.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1977.
362. Тутов Е.Г. Хирургическое лечение коарктации аорты при наличии других врожденных и приобретенных заболеваний сердца и сосудов.// III Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов.- М.- 1996.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.- 1996.- № 6.- с.237.
363. Тутов Е.Г. Тактика хирургического лечения коарктации аорты при ее сочетании с другими заболеваниями сердца и сосудов // Анналы хирургии. - 1997. - № 1. - С. 24-30.
364. Файгельман А.Я. Патоморфологические изменения сердца и аорты при экспериментальной коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Самарканд.- 1966.
365. Файнберг М.А. Возрастная эволюция - структура аорты в месте коарктации.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.89-90.
366. Файнберг М.А. Морфология стенок аорты в месте коарктации.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1967.
367. Фанарджян В.А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки.// Ереван.- Армянское госуд. изд-во.- 1958.- 644 с.
368. Федорова Т.И. Функциональное состояние сосудистой системы наружных отделов глаза и сетчатки при некоторых врожденных и приобретенных пороках сердца (до и после хирургической коррекции).// Автореф. дисс. к.м.н.- Томск.- 1968.
369. Феодосьев В.И. Сопротивление материалов - М.: Наука, 1979. - 198 с.
370. Фокин А.А., Орехов Л.А., Вербовецкий Л.П., Пискунов С.А. Правостороннее чресплевральное шунтирование при рецидиве коарктации аорты.// Хирургия. - 1993. - № 2. - С. 71-72.
371. Фокин А.А. Аневризма как позднее осложнение резекции коарктации.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1993. - № 2. - С. 58-59.

372. Фолков Б., Нил Э. Кровообращение (пер. с англ.).// М.- Медицина.- 1976.- 463 с.
373. Францев В.И., Артюхов А.С., Виноградова Г.С. и соавт. Хирургическая тактика при врожденных пороках сердца у детей грудного и раннего возраста.// В кн.: Хирургическая тактика операций на органах кровообращения.- Н-ск.- 1967.-с.149-153.
374. Францев В.И., Безменова Е.В., Атопков В.А. и соавт. Опыт хирургического лечения врожденных пороков сердца у детей первого года жизни.// Грудная хирургия.- 1975.- № 1.- с.7-9.
375. Францев В.И., Безменова Е.В., Константинов Н.В. и соавт. О росте анастомоза после хирургического лечения коарктации аорты.// В кн.: Вопросы реконструктивно-восстановительной хирургии у детей. Материалы II Всероссийской конференции детских хирургов.- Л.- 1969.- с.95-96.
376. Францев В.И., Либов М.А., Артамонова Л.Н. и соавт. О хирургическом лечении коарктации аорты в раннем детском возрасте.// Грудная хирургия.- 1967.- № 1.- с.7-9.
377. Францев В.И., Селиваненко В.Т. Динамика кровообращения наиболее распространенных врожденных пороков сердца.// М.- Медицина.- 1980.- 167 с.
378. Францев В.И., Селиваненко В.Т. Проблемы хирургического лечения коарктации аорты.// Грудная хирургия.- 1977.- №4.- с.23-26.
379. Францев В.И., Селиваненко В.Т., Стаферов В.А. К патогенезу артериальной гипертензии у больных, оперированных по поводу коарктации аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им. А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.90-91.
380. Францев В.И., Селиваненко В.Т., Стаферов В.А. Принципы лечения артериальной гипертензии, развившейся после ликвидации коарктации грудного отдела аорты.// Тезисы докладов XIII научной сессии ИССХ им.А.Н.Бакулева.- М.- 1972.- с.24-25.
381. Францев В.И., Трунин Ю.С. Хирургическое лечение коарктации аорты в возрастном аспекте.// Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР.- М.- 1967.- с.74-75.
382. Францев В.И., Юргенс Т.А. Аневризмы грудного отдела аорты, выявленные у больных с коарктацией аорты перед операцией и в отдаленные сроки после нее.// Вестник хирургии.- 1992.- № 7-8.- с.1-15.
383. Францев В.И. Аневризмы грудного отдела аорты, выявленные у больных с коарктацией аорты перед и в отдаленные сроки после

- нее // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. - 1992. - Т. 149, № 7-8. - С. 151-157.
384. Францев В.И. Бактериальный эндокардит при врожденных пороках сердца / В.И. Францев, В.Г. Селиваненко. - М., 1986. - 143 с.
385. Хайдаров А.Х. Некоторая физиологическая характеристика гемодинамических сдвигов при экспериментальной коарктации аорты.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1959.
386. Хилькин А.М. Моделирование поражений сердца и сосудов в эксперименте / А.М. Хилькин, В.А. Светлов. - М.: Медицина, 1979. - 384 с.
387. Хримлян Ю.А. Аллопластика коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- М.- 1965.
388. Чазов Е.И. Болезни сердца и сосудов: Рук-во для врачей / Е.И. Чазов. - М.: Медицина, 1992. - Т. 2. - 512 с.
389. Часовских Г.Г., Волков А.М., Гросс В.А. и соавт. Паракомпенсаторная перестройка артерий при пороках сердца.// В кн.: Кардиохирургические и кардиологические проблемы в связи с динамикой компенсации - паракомпенсации при пороках сердца.- Н-ск.- 1990.- с.21-33.
390. Часовских Г.Г., Волков А.М., Гросс В.А. и соавт. Структурные механизмы компенсации и паракомпенсации у больных пороками сердца.// Проблемы кардиохирургии в связи с динамизмом пороков сердца.- Н-ск.- 1989.- с.9-11.
391. Часовских Г.Г., Часовских С.Г. Структурные изменения в коронарных артериях при врожденных пороках сердца.// Бюллетень СО РАМН.- 1995.- № 4.- с.36-41.
392. Часовских С.Г. Патологическая морфология внутриорганных и коллатеральных артерий при коарктации аорты.// Автореф. дисс. к.м.н.- Н-ск.- 1992.
393. Часовских С.Г. Структурные изменения сосудов при экспериментальной гипер-гипотензии.// Молодые ученые медики. Наука - практическому здравоохранению.- Н-ск.- 1990.- с.63-64.
394. Часовских Г.Г. Прижизненная оценка гипертрофических изменений миокарда у больных врожденными пороками сердца.// Автореф. дисс. д.м.н.- Н-ск.- 1975.
395. Черепенин Л.П. Хирургическое лечение врожденных пороков сердца у взрослых больных.// Дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1982. - 289 с.
396. Черномашенцев А.И. Деформативно-прочностные свойства сердца

и перикарда / А.И. Черномашенцев // Морфология и развитие сердечно-сосудистой системы в норме и эксперименте: Тр. IV Пленума правления ВРНРАГА и совещания науч. совета по морфологии. - Пермь, 1982. - 160 с.

397. Чернышов В.Н. Выбор метода операции по поводу коарктации аорты.// Вестник хирургии.- 1976.- № 3.- с.11-15.
398. Чернышев В.Н. Хирургическое лечение коарктаций аорты // Хирургия. - 1983. - № 2. - С. 33-37.
399. Цыбиков Е.Н. Клиника, диагностика и хирургическое лечение коарктации аорты в сочетании с другими врожденными пороками сердца.// Автореф. дисс. к.м.н.- Н-ск.- 1975.
400. Цыбиков Е.Н., Кремлев Н.М., Мезенцев Г.Д. Операционные и послеоперационные осложнения после коррекции коарктации аорты, сочетающейся с другими врожденными пороками сердца и магистральных сосудов.// В кн.: Осложнения операционного и послеоперационного периода при хирургическом лечении пороков сердца.- Н-ск. -1974.- с.149-151.
401. Шавалеев Р.Р. Применение эксплантатов при герниопластике сложных дефектов брюшной стенки.// Дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1997. - 220 с.
402. Шалимов А.А., Дрюк Н.Ф. Хирургия аорты и магистральных артерий.// Киев.- Здоров'я.- 1979.- 384 с.
403. Шалимов С.А. Руководство по экспериментальной хирургии. - М.: Медицина, 1989. - 272 с.
404. Шарманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения / С.В. Шарманов // Арх. анат., гистол., эмбриол. - 1982. - № 1. - С. 98-107.
405. Шарыкин А.С. Коарктация аорты у детей грудного возраста.// Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1994. - № 6. - С. 6-11.
406. Швецов И.М. Хирургическая анатомия и возрастные особенности сосудов перикарда человека: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1967.- 300 с.
407. Шевченко Ю.Л. Пластика перегородок сердца аутоперикардом (клинико-экспериментальные исследование).// Дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1979. - 201 с.
408. Шендеров С.М. Структурно-функциональные перестройки сосудистого русла при хронической региональной гипотензии.// Автореф. дисс. д.м.н.- М.- 1975.

409. Шереметьева Г.Ф. Морфологические особенности анатомических вариантов.
410. Шестаков А.И. Комплексная профилактика осложнений реконструктивных операций на аорте и магистральных артериях.// Дис. ... канд. мед. наук. - Уфа, 1998. - 139 с.
411. Тетрады Фалло в возрастном аспекте.// Автореф. дисс. к.м.н.-Н-ск.- 1968.
412. Шляпников Н.Ф. Компенсаторно-приспособительные процессы.// Куйбышев.- 1961.- с.5-7.
413. Шорманов С.В. Морфологические изменения коронарных артерий при экспериментальной коарктации аорты и после ее устранения.// Архив анатомии, гистологии и эмбриологии.- 1982.- № 1.- с.98-107.
414. Шулутко Б.И. Артериальная гипертензия. - СПб., 1992. - 304 с.
415. Шустер Х.П., Шенборн Х., Лауэр Х. Шок. Возникновение. Распознавание. Контроль. Лечение. (перев. с немец.).// М.- Медицина.- 1981.- 112 с.
416. Щелкунов С.И. Измерение эластичности стромы стенки артерий при развитии коллатерального кровообращения.// Архив биологических наук. Т.37. Вып.3.- 1935.- с.591-607.
417. Щелкунов С.И. Интима мелких артерий и вен.// Архив биологических наук. Т.37. Вып.3.- 1935.- с.609-637.
418. Щелкунов С.И. Эластическая строма мелких артерий.// Архив биологических наук. Т.37. Вып.3.- 1935.- с.577-589.
419. Энциклопедический словарь медицинских терминов. Т.1-3.// М.- Медицина.- 1982-1984.
420. Югай Г.А. Философские проблемы теоретической биологии.// М.- Медицина.- 1976.- 247 с.
421. Яблоков А.В., Юсуфов А.Г. Эволюционное учение.// М.- Высшая школа.- 1976.- 343 с.
422. Яровых И.И. Вопросы морфологии лимфатической и кровеносной систем / И.И. Яровых. - Л., 1970. - 250 с.
423. Ackerman A., Friedrich U. Operationszeitpunkt bei der Coarctatic Aortal.// Thoraxchirurgic.- Jena.- 1983.- s.71-72.
424. Adolph E.F. General and Specific Characteristics of Physiological Adaptation.// Amer. J. Physiol.- 1956.- V.184.- № 1.- P.18-28.
425. Aide H. Graft replacement for repair of coar of the aorta in adults: a

- case report / H. Aide, A. Meguro, K. Kondoh // Kyobu Geka. - 1996. - Vol. 49. - № 10. - P. 859-861.
426. Airan B., Mehrorte R., Talwer K. et al. Aortocortic bypass : indicftion, techniques and results // Ind. Heart J. - 1997. - Vol. 49. - № 3. - P. 303-308.
 427. Ala-Kulju K. Coarctation of the Aorta in Adults: a Follow-up study after Surgical Treatment.// Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1982.- V.33.- suppl. 1-71.
 428. Ala-Kulju K. Coar of the thorasic aorta in adults: a follow-up study after surgical treatment / K. Ala-Kulju // Scand J. Th. C. Surg. - 1981. - Sup. 33. - P. 3-71.
 429. Ala-Kulju K., Heikkinen L. Aneurysms after Patch Graft Aortoplasty for Coarctation of the Aorta: Long-term Results of Surgical Management.// Ann. Thorac. Surg.- 1989.- V.47- № 6.- P.853-856.
 430. Ala-Kulju K., Jarvinen A., Maamies T. e.a. Late Aneurysms after Patch Aortoplasty for Coarctation of the Aorta in Adults.// J. Cardiovasc. Surg.- 1983.- V.31.- № 5.- P.301-306.
 431. Allen H.D., Marx G.R., Ovitt T.W., Goldberg S.G. Ballon dilatation angioplasty for coar. of the aorta // Am. J. Cardiol. - 1986. - Vol. 57. - P. 828-832.
 432. Alpert B.S., Bain H.H., Balfe J.W. e.a. Role of the Renin-Angiotensin-Aldosterone System in Hypertensive Children with Coarctation of the Aorta.// Am. J. Cardiol.- 1979.- V.43.- P.828-834.
 433. Amato J.J., Galdieri R.J., Cotraneo J.V. Role of Extended Aortoplasty Related to Definition of Coarctation of the Aorta.// Ann. Thorac. Surg.- 1991.- V.52.- № 3.- P.615-620.
 434. Anderson R. Hypertension arteriale apsres cepARATION de la coarctation de laorte / R. Anderson // Couer. - 1979. - № 3. - P. 475-478.
 435. Anyanwu E., Klemm C., Achatzy R. e.a. Surgery of Coarctation of the Aorta: A Nine-year review of 253 Patients.// J. Thoracic. Cardiovasc. Surg.- 1984.- V.32.- № 6.- P.350-357.
 436. Arenas J.D., Myers J.L., Gleason M.M. e.a. End-to-End Repair of Aortic Coarctation Using Absorbable Polydioxanone Suture.// Ann. Thorac. Surg.- 1991.- V.51.- № 3.- P.413-417.
 437. Arendrup H.C. Coronary artery steal in connection with coar of the aorta / H.C. Arendrup, P. Alstrup, T. Jagt // Thorac. Card. Surg. Eon. - 1982. - Vol. 30. - № 2. - P. 79-81.
 438. Backer A. Anomalies assjiated in the coarctation of aorta (particular

- reference to infancy) / A. Backer, J. Edwards // *Circul.* - 1970. - Vol. 41. - P. 1067-1075.
439. Backer C.L., Paare K., Zales V.R. et al. Coarctation of the aorta. Repair with polytetrafluoroethylene patch fortoplasty // *Circulation.* - 1995. - Vol. 92. - Suppl. 9. - P. 132-136.
 440. Bartlett L.C. Coar. of the aorta in an elderly men / L.C. Bartlett // *Can. Med. Assoc. J.* - 1983. - Vol. 129. - № 6. - P. 529.
 441. Becqulmin J.P., Benhayem N., Menu P. e.a. Congenital Coarctation of the Distal Thoracic Aorta: Clinical and Pathological Evaluation of a Case Successfully Operated on.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1985.- V.33.- № 2.- P.109-110.
 442. Beekman R.H. Reoper for coar. of the aorta / R.H. Beekman, A.R. Rosehini, D.M. Behrendt // *Am. J. Cardial.* - 1981. - Vol. 48. - P. 1108-1114.
 443. Beerman L.B., Neches W.H., Patnode R.E. e.a. Coarctation of the Aorta in Children: Late Results after Surgery.// *Am. J. Dis. Child.*- 1980.- № 134.- P.464-466.
 444. Behl P.R., Sante P., Blesovsky A. Isolated Coarctation of the Aorta: Surgical Treatment and Late Results.// *J. Cardiovasc. Surg.*- 1988.- V.29.- № 5.- P.503-507.
 445. Benator A., Human D.G., Fraser C.B. Coarctation and Coarctation Syndrome. A 5 year Review.// *Afr. Med. J.*- 1985.- V.67.- № 7.- P.239-241.
 446. Bergdahl L., Bjork V.O., Jonasson R. Surgical Correction of Coarctation of the Aorta. Influence of Age on Late Results.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1983.- V.85.- № 4.- P.532-536.
 447. Bergdahl L., Jonasson R., Bjork V.O. Late Results of Operation in Children with Coarctation of the Aorta.// *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*- 1980.- V.14.- № 1.- P.83-89.
 448. Bergdahl L., Ljungqvist A. Long-term Results after Repair of Coarctation of the Aorta by Patch Grafting.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1980.- V.80.- № 2.- P.177-181.
 449. Bergdahl L. Jonasson R., Bjork V.O. Late Results of Operation for Coarctation of the Aorta in Patients more than 35 Years of Age.// *Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg.*- 1980.- V.14.- № 1.- P.77-82.
 450. Berdahl L. Long-term results after repair of coarctation of the aorta by patch grafting / L. Berdahl, A. Ljunquist // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1980. - Vol. 80. - № 2. - P. 177-181.
 451. Berdahl L. Surgical correction of coarctation of the aorta. Influence of

- age on late results / L. Berdahl, V.O. Bjork, R. Jonnesson // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1985. - Vol. 85. - № 4. - P. 532-536.
452. Bertolini A., Dalmonte P., Toma P., Bava G.T. e.a. Goretex Patch Aortoplasty for Coarctation in Children: Nuclear Magnetic Resonance Assessment at 7 years.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1992.- V.33.- № 2.- P.223-228.
 453. Bevilacqua F., Pasquini U., De Nicola M. et al. Cerebral aneurysm and aorta malformations opas 3 ca ses / // Radiol. Med. /Torino/. - 1994. - Vol. 88. - P. 312-314.
 454. Bircks W.H. Discution to Mouton et al subclavian flap repair coar. of the aorta in neonetes / W.H. Bircks // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1984. - Vol. 87. - P. 220-235.
 455. Blave H.A., Manion W.C., Spencer F.C. Atresia or Absence of the Aortic Isthmus.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1962.- V.43.- № 5.- P.607-614.
 456. Blake H. A tresia o absence of aortic istmus / H. Blake, W. Manion, F. Spencer // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1969. - Vol. 5. - № 5. - P. 607-614.
 457. Boegehold M.A., Johnson M.D., Overbeck H.W. Pressure - independent Arteriolar Rarefaction in Hypertension.// Am. J. Physiol.-Heart. Circ. Physiol.- 1991.- V.261.- № 1.- P. 30-1, 1-183 - 1-187.
 458. Bonnet L. Sur la lesion dite stenose congenitale de l' aorta dans be region de l itme / L. Bonnet // Rev. de Med. - 1903. - Vol. 23. - P. 108-112.
 459. Borgilli E. Coarctatione aortica nel neonato considare rioni clinicaha. Su 39 cesi / E. Borgilli, G. Bunelli, C. Ciamgli / Clin. Pediatr. - 1979. - Vol. 61. - № 4. - P. 188-195.
 460. Braimbridge M.V. Surgery of the Descending Thoracic Aorta.// Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.- 1963.- V.33.- № 6.- P.344-370.
 461. Braimbridge M.V., Yen A. Coarctation in the Elderly.// Circulation.- 1965.- V.31.- № 1.- P.209.
 462. Braunwald E., Goldblatt A., Aygen M. e.a. Congenital Aortic Stenosis (Clinical and Hemodynamic Findings in 100 Patients).// Circulation.- 1963- V.27.- № 12.- P.426.
 463. Brewer L.A., Fosburg R.G., Mulder G.A., Verska J.J. Spinal Cord Complications Following Surgery for Coarctation of the Aorta. A study of 66 Causes.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1972.- V.64.- № 3.- P.368-379.
 464. Brom A. Norroing of the aortic istmus and enlargement of the mind /

- A. Brom / J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1965. - Vol. 50. - № 2. - P. 166-170.
465. Bromberg B.J., Beekman R.H., Rocchini A.B. e.a. Aortic Aneurysm after Patch Aortoplasty Repair of Coarctation: A prospective analysis of Prevalence, Screening Test and Risks.// J. Am. Coll. Cardiol.- 1989.- V.14.- № 3.- P.734-741.
 466. Brouwer M.H.J., Kuntze C.E.E., Ebels T. e.a. Repair of Aortic Coarctation in Infants.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1991.- V.101.- № 6.- P.1093-1098.
 467. Brouwer R., Erasmus M.E., Ebels T., Ejgelaar A. Influence of Age on Survival, Late Hypertension and Recoarctation in Elective Aortic Coarctation Repair: Including Long-term Results after Elective Aortic Coarctation Repair with Follow-up from 25 to 44 Years.// J. Cardiovasc. Surg.- 1994.- V.108.- № 3.- P.525-531.
 468. Brown J.W., Fiore A.C., King H. Isthmus Flap Aortoplasty: An Alternative to Subclavian Flap Aortoplasty for Long-segment Coarctation of the Aorta in Infants.// Ann. Thorac. Surg.- 1985.- V.40.- № 3.- P.274-279.
 469. Bruck K. Cold Adaptation in Man.// Regulation of Depressed Metabolism and Thermogenesis.- Illinois.- 1976.- P.46-63.
 470. Bruniaux J. Hypertension Arterielle Paradoxe et Complications Digestive Apres Correction Chirurgicale de Coarctation Aortique.// Inform. Cardiol.- 1983.- V.7.- № 10.- P.909-912.
 471. Buddecke E. Probleme der Aortenpathologie.// Thoraxchirurgie.- 1961.- V.9.- № 3.- P.315-318.
 472. Burton A.C. Physical Principles of Circulatory Phenomena: the Physical Equilibria of the Heart and Blood Vessels.// In Handbook of Physiology. Section 2: Circulation.- 1962.- № 1.- P.85.
 473. Campbell D.B., Pae W.E., Waldhausen J.A. Coarctation of the Aorta: Current Surgical Management.// Wd. J. Surg.- 1985.- V.9.- № 4.- P.543-549.
 474. Campbell J., Delorenzi R., Brown J. et al. Improved results in newborns undergoing coar repair // Ann. Thorac. Surg. - 1980. - Vol. 30. - P. 273-278.
 475. Campbell M. Natural History of Coarctation of the Aorta.// Brit. Heart. J. - 1970.- V.32.- P.633-640.
 476. Campbell M. The Natural History of Congenital Aortic Stenosis.// Brit. Heart. J. - 1969.- V.30.- P.514-520.

477. Campbell M., Suzman S. Coarctation of the Aorta.// Brit. Heart. J. - 1947.- V.9.- P.185-190.
478. Carpenter M.A., Dammann J.F., Watson D.D. e.a. Left Ventricular Hyperkinesia at Rest and During Exercise in Normotensive Patients 2 to 27 Years after Coarctation Repair.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1985.- V.6.- № 4.- P.879-886.
479. Chanarin N., Lamb R.K., Gray H.H. Late Rupture of a Superior Intercostal Artery Following Repair of Aortic Coarctation.// J. Cardiovasc. Surg.- 1991.- V.32- № 1.- P.132-134.
480. Cheatham J.E., Williams G.R., Thompson W.M. e.a. Coarctation: A Review of 80 Children and Adolescents.// Amer. J. Surg.- 1979.- V.138.- № 6.- P.889-893.
481. Cheitlin M.D. Coarctation of the Aorta.// Med. Clin. N. Amer.- 1977.- V.61.- № 3.- P.655-674.
482. Chen S., Fagan L.F., Mudd G.J.F. e.a. Prognosis of Infants with Coarctation of the Aorta.// Amer. Heart J.- 1977.- V.94.- P.557-561.
483. Chen R.H. Severe internal mammary artery atherosclerosis after correction of the aorta / R.H. Chen, G.J. Reul, Cooley // Ann. Thorac. Surg. - 1995. - Vol. 59. - № 5. - P. 1228-1230.
484. Chiariello L. Coarct. of the aorta in children and adolescents / L. Chiariello, J. Aqosti // Chest. - 1976. - Vol. 70. - № 5. - P. 621-626.
485. Cho Y., Ketjgi T., Ueda T. et al. Acute of successful surgical treatment for coarctation of the aorta associated with ruptured cerebral aneurysm // Nippon Kyobu Geka Gakkei Zasshi. - 1994. - Vol. 42. - № 12. - P. 2262-2266.
486. Clarkson P.M., Brandt P.W.T. , Barrat-Boyes B.G. et al. Prosthetic repair of coarctation of the aorta with particular reference to Dacron onlay patch grafts and later aneurysm formation // Am. J. Cardiol. - 1985. - Vol. 56. - P. 342-346.
487. Cohen M., Fuster V., Steebs P.M. e.a. Coarctation of the Aorta: Long-term Follow-up and Prediction of Outcome after Surgical Correction.// Circulation.- 1989.- V.80.- № 4.- P.840-845.
488. Cobanoglu A., Tebly J.F., Grunkemeiner G.A. e.a. Coarctation of the Aorta in Patients Younger than Three Months. A critique of the Subclavian Flap Operation.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1985.- V.89.- P.128-135.
489. Cochran R.P. Bovine Pericardium of pulmonary Venous obstruction in the Mustard procedure / R.P. Cochran, E.C. McGough // Ann. Thorac. Surg. - 1987. - Vol. 44. - № 5. - P. 552-553.

490. Cokkinos D.V., Leachman R.D., Cooley D.A. Increased Mortality Rate from Coronary Artery Disease Following Operation for Coarctation of the Aorta at a Late Age.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1979.- V.77.- № 2.- P.315-318.
491. Colin B. Mechanical Vascular Changes and Hypertension: Pathological Consequences.// Pathol. Res. Pract.- 1985.- V.180.- № 4. - P.336-337.
492. Colley D.A. Repair of coarct. of the thoracic aorta / D.A. Colley // Techn. Cardiol. Surg. - 1984. - P. 33-51.
493. Come C. Dopler evaluation of aorta coar / C. Come // Am. Heart J. - 1985. - Vol. 110. - № 1. - Pt. 1. - P. 178-180.
494. Connery C.P., DeWeese J.A., Eisenberg B.K. e.a. Treatment of Aortic Coarctation by Axillofemoral Bypass Grafting in the Highrisk Patient.// Ann. Thorac. Surg.- 1991.- V.52.- № 6.- P.1281-1284.
495. Connor T.M. Evaluation of Persistent Coarctation of the Aorta after Surgery. With Blood Pressure measurement and Exercise Testing.// Amer. J. Cardiol.- 1979.- V.43.- № 1.- P.74-78.
496. Connor T.M. A comparison of coar. resection and patch angioplasty using postexercise blood pressure measurements / T.M. Connor, W.P. Be Ker // Cbr. - 1981. - Vol. 64. - P. 567.
497. Connor T.M. A comparison of coar. resection and patch angioplasty using postexercise blood pressure measurement / T.M. Connor, W.P. Baker // Circul. - 1981. - Vol. 3. - P. 567-572.
498. Connors J.P., Hartmann A.F., Weldon C.S. Considerations in the Surgical Management of Infantile Coarctation of the Aorta.// Amer. J. Cardiol.- 1975.- V.36.- P.489-492.
499. Crafoord C., Nyling G. Congenital Coarctation of the Aorta and Its Surgical Treatment.// J. Thorac. Surg.- 1945.- V.14.- P.347-361.
500. Dalichan H., Guldner N. Reinervationen an der Gross Thorakalen Arterien.// Chirurg.- 1980.- V.51.- № 2.- P.77-84.
501. Danielson G.K., Cooper E., Talwar J. et al Cardiac growth following atrial replacement with Prosthetic materials // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1968. - Vol. 55. - № 6. - P. 842-849.
502. Davis C.B., Fell E.H., Taylor C.B. Postoperative Aneurysm Following Surgery for Coarctation of the Aorta.// Surg. Gynec. Obstetr.- 1965.- V.121.- № 5.- P.1043-1048.
503. DeBekey M.E. Changing concepts in vascular surgery / M.E. De Bekey // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1960. - Vol. 1. - № 1. - P. 3-44.

504. DeBoer A., Potts W.J., Lev M. Coarctation of the Aorta.// Arch. Surg.- 1961.- V.82.- № 6.- P.801-812.
505. DeLeon S.Y., Idriss S.F., Jlbaw M.N. e.a. Transmediastinal Repair of Complex Coarctation and Interrupted Aortic Arch.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1981.- V.82.- № 1.- P.98-102.
506. Del-Nido P.J., Williams W.G., Nilson G.T. e.a. Synthetic Patch Angioplasty for Repair of Coarctation of the Aorta: Experience with Aneurysm Formation.
507. Deluca S.A. Coarctation of the Aorta.// Amer. Fam. Phys.- 1990.- V.42.- № 5.- P.1285-1288.
508. Demircin M., Arsan S., Pasaoglu L. et al. Coarctation of the aorta in infants and neonates results and assesment of prognostic variables // J. Card. Surg. (Torino). - 1995. - Vol. 36. - P. 459-466.
509. DeSanto A., Bills R.G., King H. e.a. Pathogenesis of Aneurysm, Formation Opposite Prosthetic Patches Used for Coarctation Repair. An Experimental Study.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1987.- V.94.- № 5.- P.720-723.
510. Dietl C.A., Torres A.R. Coarctation of the Aorta: Anastomotic Enlargement with Subclavian Artery: Two New Surgical Options.// Ann. Thorac. Surg.- 1987.- V.43.- № 2.- P.224-226.
511. Di Filippo S. Long term results after surgery of cofr of the aorta in neonates and children / S. Di Filippo, F. Sassolas, A. Bozio // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1997. - Vol. 90. - Suppl. 12. - P. 1723-1728.
512. Dodrill F.D., Benson C.B. Coarctation of the Aorta with Both Subclavion Arteries Arising from the Distal Segment Complicated by Postoperative Indussuscepten.// Surgery.- 1962.- V.51.- № 6.- P.809-819.
513. Donner R., Black J., Spann J.F. e.a. Left Ventricular Wall Stress and Function in Childhood Coarctation of the Aorta.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1985.- V.5.- № 5.- P.1161-1167.
514. Dorr R., Kunze K.P., Hanrath P. Morphologie Einer Aortenisthmusstenose - Invasive Untersuchung Mittels Intravaskularen Ultraschall.// Z. Kardiolog.- 1992.- V.81.- № 8.- P.445-448.
515. Dsouza S.J., Tsai W.S., Silver M.M. et al. Diagnosis and management of stenosis aorto-arterio pathy in child head // J. Pediatr. - 1998. - Vol. 132. - № 6. - P. 1016-1022.
516. Ebzenga N.J., Gittenberger de Groot A.C. e.a. Coarctation and other Obstructive Aortic Arch anomalies: Their Relations Hip to the Ductus Arteriosis.// Int. J. Cardiol.- 1986.- V.13.- № 3.- P.289-308.

517. Edwards J.E., Clagett O.T., Drake R.L. e.a. The Collateral Circulation in Coarctation of the Aorta.// Pros. Staff. Meet. Mayo Clin.- 1948.- V.23.- P.333-334.
518. Eisenmann B., Bloch P. La Coarctation Isthmiqua de l'aorte.// Vie. Med.- 1972.- V.52.- № 3.- P.4573-4582.
519. Elliot M.J. Coarctation of the Aorta with Arch Hypoplasia: Improvements on a New Technique.// Ann. Thorac. Surg.- 1987.- V.44.- P.321-323.
520. Elzenga N.J., Gittenberger de Groot A.C. Localised Coarctation of the Aorta. An Age Dependent Spectrum.// Brit. Heart J.- 1983.- V.49.- P.317-323.
521. Emmrich K., Herbst M., Trenckmann H. e.a. Severe Late Complications after Operative Correction of Aortic Coarctation by Interposition of Prosthesis.// J. Cardiovasc. Surg.- 1982.- V.23.- № 3.- P.205-208.
522. Engle M.A. A Long Look at Surgery for Coarctation of Aorta.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1985.- V.6.- № 4.- P.887.
523. Engvall I., Karlsson M., Loyd D. e.a. Importance of Collateral Vessels in Aortic Coarctation: Computer Stimulation at Rest and Exercise Using Transmission Line Elements.// Med. Brit. Eng. Comput.- 1994.- V.32.- № 4.- Suppl.- P.115-122.
524. Engvall J., Sonnhag C., Nylander e.a. Arm-ankle Systolic Blood Pressure Difference at Rest and After in the Assessment of Aortic Coarctation.// Brit. Heart J.- 1995.- V.73.- № 3.- P.270-276.
525. Eshaghpour E., Olley P.M. Recoarctation of the Aorta Following Coarctectomy in the First Year of Life.// J. Pediatr.- 1972.- V.80.- P.809-814.
526. Everts P.A., Schonberger I., Steenbrink I. e.a. Partial Left Heart Bypass with Centrifugal Pump and Limited Anticoagulation During the Resection of Coarctation of the Aorta.// Perfusion.- 1991.- V.6.- № 4.- P.285-289.
527. Fleming W.H., Sarafian L.B., Clark E.B. et al. Critical aortic coarctation Patch aortoplasty in infants less than age 3 months // Am. J. Cardiol. - 1979. - Vol. 44. - P. 687-690.
528. Feller A.M., Seybold-Eptig W. Case Report. False Aneurysm after Plasty of a Recoarctation: Repair by Ascending Aorta to Abdominal Aorta Bypass.// Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1982.- V.30.- № 1.- P.41-43.
529. Figueroa D. The surgical treatment of coarctations of the Aorta / D. Figueroa, F. Guffe, G.Taler / Surg., ginecol., obst. - 1975. - № 5. - P. 743-746.

530. Finby J.P. e.a. Balloon Catheter Dilatation of Coarctation of the Aorta in Young Infants.// Brit. Heart. J.- 1983.- V.50.- № 5.- P.411-415.
531. Fiserova J., Padovcova H., Voriskova M. Pozdni Elektrokardiograficke zmeny po operati Koarctace aorty.// Vhitrni Lek.- 1978.- V.24.- № 1.- P.52-58.
532. Forfang K. Coar. of the aorta. Follow- up of 218 patients opereated on after 13 yers age / K. Forfang, H. Rostad, S. Sorland // Acta Med. Scand. - 1981. - Vol. 645 - P. 15-22.
533. Foster E.D. Reoperation for Aortic Coarctation.// Ann. Thorac. Surg.- 1984.- V.38.- № 1.- P.81-89.
534. Fox S., Pierce W.S., Waldhausen J.A. Pathogenesis of Paradoxal Hypertension after Coarctation Repair.// Ann. Thorac. Surg.- 1980.- V.29.- P.135-141.
535. Frederiksen T. Coarctation of the Aorta. A Follow-up Examination of an Operated Material.// Stockholm.- 1973.- 143 p.
536. Frederiksen T., Jagt T. Diseases and Congenital Malformations at the Aortic Crifice Complicating Coarctation of the Aorta.// Acta Chir. Scand.- 1965.- V.130.- № 5.- P.479-483.
537. Frederiksen T., Moller A.G. Controlled Hypotension in Operation for Coarctation of the Aorta.// Acta Chir. Scand.- 1964.- V.127.- № 4.- P.338-352.
538. Frishmann N. Sugicak management of severe aortic coarctation and intrrured coarctic arch. / N. Frishmann, W. Berman// J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1976 . - Vol. 71. - P. 35-71.
539. Fyler D.C. Report of New England Regional Infant cardiac program // Pediatrics. - 1980. - Vol. 65. - № 2. - Pt. 2. - P.375-461.
540. Gardiner H.M., Calermajer D.S., Sorensen K.E. e.a. Arterial Reactivity is Significantly Impaired in Normotensive Young Adults Successful Repair of Aortic Coarctation in Childhood.// Circulation.- 1994.- V.83.- № 4.- P.1745-1750.
541. Gassul B. Heart disease in children / B. Gassul, R. Arcilla, M. Lev // Diagnosis and treatment. - Philadelphia; Montreal, 1966. - 322 p.
542. Gidding S.S., Rocchini A.P., Moorehead C. Increased Forearm Vascular Reactivity in Patients with Hypertension after Repair of Coarctation.// Circulation.- 1985.- V.71.- № 3.- P.495-499.
543. Geiss D., Williams W.G., Lindsay W., Rowe R.D. Upper extremity gangrene A complication of subclavian artery division // Ann. Thorac. Surg. - 1980. - Vol. 30. - P. 487-489.
544. Glancy D.L., Morrow A.G., Simon A.L. e.a. Juxtaductal Aortic

- Coarctation. Analysis of 84 Patients Studied Hemodynamically, Angiographically and Morphologically After Age 1 Year.// Amer. J. Cardiol.- 1983.- V.51.- № 3.- P.537-551.
545. Glass H., Mastard W.T., Keith J.D. Coarctation of the Aorta in Infants: a Review of Twelve Years Experience.// Pediatrics.- 1960.- V.26.- P.109-121.
546. Gotlieb A.J. Endothelial and Smooth Muscle Cell Migration in the Repair of the Injured Vessel Wall.// Surv. and Synth. Pathol. Res.- 1983.- V.1.- № 1-2.- P.5-22.
547. Greenberg S.B., Balsara R.K., Faerber E.N. Coarctation of the Aorta: Diagnostic (Imaging after Corrective Surgery).// J. Thorac. Imaging.- 1995.- V.10.- № 1.- P.36-42.
548. Gross R.E. Surgery for Coarctation of the Aorta in Infants.// Amer. J. Cardiol.- 1970.- № 25.- P.507-508.
549. Gross-Fengels W., Friedmann J., Pippert H. u.a. Aortobronchiali Fisteln als Spotkompektionen nach Operativer Korrektur von Aortenisthmusstenosen.// D. T. Sch. Med. Wochensche.- 1991.- 116/341.- P.1274-1278.
550. Hallmann G.L., Cooley D.A. Cardiovascular Surgery in Newborn Infants.// Ann. Surg.- 1971.- V.173.- № 6.- P.1007-1012.
551. Hamilton D.J., Eusanto G.D., Sanetrasagra F.A. e.a. Early and Late Results Aortoplasty with Left Subclavian Flop for Coarctation of the Aorta in Infancy.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1978.- V.75.- № 5.- P.699-704.
552. Harkins P. The Late of Pericardial Grifts Inserted in tj the Right Ventricular Outflow Tract in Dogs / P. Harkins, V. Ross, F. Cerbode // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1961. - Vol. 41. - P. 623-629.
553. Harlan J.L., Doty D.B., Brandt B. e.a. Coarctation of the Aorta in Infants.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1984.- V.88.- № 6.- P.1012-1019.
554. Hartmann A.F., Goldring D., Hermader A. e.a. Recurrent Coarctation of the Aorta after Successful Repair in Infancy.// Amer. J. Cardiol.- 1970.- V.25.- P.405-410.
555. Hawe A., Rastelli G., Ritter D.G. et al. Management of the right ventricular out flow tract in severe tetraljgy Fallot // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1970. - Vol. 60. - P. 131-143.
556. Hawkins J.A., Doty D.B. Aortic Atresia: Morphologic Characteristics Affecting Survival and Operative Palliation.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1984.- V.88.- № 4.- P.620-626.

557. Hehrlein F.W., Mulch J., Rautenburg e.a. Incidence and Pathogenesis of Late Aneurysms after Patch Graft Aortoplasty for Coarctation.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1986.- V.92.- № 2.- P.226-230.
558. Hehrlein F.W., Schlepper M., Sched H.H. e.a. Combined Therapy of Re-Coarctation of the Aorta and Coronary Heart Disease.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1985. - V.33.- № 2.- P.111-112.
559. Hehrlein F.W., Mulh J., Rautenburg H.W. et al. Incidence and pathogenesis of late aneurisms after patch graft aortoplasty for coarctation // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1986. - Vol. 92. - P. 226-230.
560. Heidrich K., Emmrich E., Meister M. Zur Wahl des Operationszeitpunktes der Aortenisthmusstenose in Kindersalter.// Zbl. Chirurgie.- 1984.- V.4.- P.283-289.
561. Heikkinen L., Ala-Kulju K. Long-term Results of Direct Aortoplasty for Repair of Aortic Coarctation in Adults.// Ann. Thorac. Surg.- 1990.- V.49.- № 6.- P.948-950.
562. Heldene J.H. Coar. of the aorta in on alderly man / J.H. Heldene // Can. Med. Assoc. J. - 1983. - Vol. 128. - № 11. - P. 1288-1299.
563. Hesslein P.S., Gutgesell H.P., McNamara D.G. Prognosis of Symptomatic Coarctation of the Aorta in Infancy.// Amer. J. Cardiol.1983.- V.51.- P.299-301.
564. Hesslein P., McNamara D.G., Morris J. et al. Comparison of resection versus patch aortoplasty fo repair of coar. intufents and children / // Circus. - 1981. - Vol. 64. - P. 164-168.
565. Ho E.C.K., Moss A.J. The Syndrome of «Mesenteric Arteritis» Following Surgical Repair of Aortic Coarctation.// Pediatrics.- 1972.- V.49.- P.40-45.
566. Ho S.Y., Anderson R.H. Coarctation, Tubular Hypoplasia and Ductus Arteriosus. A Hystological Study of 35 Specimens.// Brit. Heart J.1979.- V.41.- P.268-274.
567. Hoffman E., Tunemann A. Falsche Aneurysmen nach Operationen an der Thorakalen Aorta.// Thoraxchirurge.- 1971.- Bd.19.- № 5.- P.419-420.
568. Holdright D.R., Kilner P.I., Somerville J. Haemoptysis from False Aneurysm: Hear Fatal Complication of Repair of Coarctation of the Aorta using a Dacron Patch.// Int. J. Cardiol.- 1991.- V.32.- № 3.- P.406-406.
569. Hubbell M.M., o'Brien R.G., Krovetz L.J. e.a. Status of Patients 5 or More Years after Correction of Coarctation of the Aorta over Age 1 Year.// Circulation.- 1979.- V.60.- № 1.- P.74-80.

570. Hvass U., Belhaj M., Langlois J. e.a. Coarctation de l'Aorte Thoracique avec Hypoplasie Etendue du Segment Sus-strictural. Cure Chirurgicale Originale.// *Nouv. Presse Med.*- 1981.- V.10.- № 32.- P.2661-2662.
571. Hvass U., Binet T.P. Long Segment Coarctation of the Thoracic Aorta in a Yong Adult. An Alternative Treatment.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1980.- V.28.- № 6.- P.449-451.
572. Ing F.F. Erly diagnosis of coarctation of the aorta in children: a continuing dilemma / F.F. Ing, T.G. Starc, W.M. Gersony // *Pediatr.* - 1996. - Vol. 98. - № 38. - P. 378-382.
573. Jacob T., Cobanoglu A., Starr A. Late Results of Ascending Aorta Descending Aorta Bypass Graft for Recurrent Coarctation of Aorta.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1988.- V.95.- № 5.- P.782-787.
574. Jakubowska A., Morcinski A., Jwaszkiewicz K. Zwazenil Ciesni Aorty u Noworodkow i Niemowlat.// *Pol. Przegt. Radiol.*- 1985.- V.49.- № 5.- S.326-329.
575. James F.W., Kaplan S. Systolic Hypertension During Submaximal Exercise after Correction of Coarctation of Aorte.// *Circulation.*1974.- V.50.- S.2.- P.11-27.
576. Jarvinen A. Late aneurismes after patch aortoplasty for coarctation of the aorta in addults / A. Jarvinen, T. Maamies // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1983. - Vol. 31. - P. 301-306.
577. Jaumin P., Bigliolo P., Stijns M. e.a. Le Traitement de Linfection de la Coarctation Operee.// *Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.*1978.- V.17.- № 2.- P.129-132.
578. Jbarra-Perez C., Castaneda A.R., Varco R.L. Recoarctation of the Aorta.// *Amer. J. Cardiol.*- 1969.- V.23.- № 6.- P.778-784.
579. Jbarra-Perez C., Lillehei C.W. Treatment of Mesenteric Arteritis Following Resection of Coarctation of the Aorta.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1969.- V.58.- № 1.- P.135-139.
580. Jonas R.A. Coarctation: Do We Need to Resect Ductal Tissue? / R.A. Jonas // *Ann. Thorac. Surg.* - 1991. - Vol. 52. - P. 604-607.
581. Johanson B. Myogenic mechanisms in the Control of Systemic Resistance - general Background and Concept.// *Uth. Jnt. Sump. Calcium Antagonists: Pharmacol. and Clin. Res. Florence.*- Milano. Abstr. book.- 1989.- 45 p.
582. Johns K.J., Johns J.A., Feman S.S. Retinal Vascular Abnormalities in Patients with Coarctation of the Aorta.// *Arch. Ophthalmol.*- 1991.- V.109.- № 9.- P.1266-1268.
583. Johnson M.C., Gutierrez F.R., Sekarski D.R. e.a. Comparison of

- Ventricular Mass and Function in Early versus Late Repair of Coarctation of the Aorta.// Amer. J. Cardiol.- 1994.- V.73.- № 9.- P.698-701.
584. Jorie Y., Majno G. Changes Induced by Arterial Spasm.// Amer. J. Pathol.- 1981.- V.102.- № 3.- P.348-358.
585. Joris J., Zand T., Majno G. Hydrodynamic Injury of the Endothelium in Acute Aortic Stenosis.// Amer. J. Pathol. - 1982.- V.106.- № 3.- P.394-408.
586. Jrmer W., Pathok N.C. Bericht uber 360 Operirte Aortenistmusstenosen und die Begeleitfehler. Fruh-und Spatkomplikationen Sowie Zweioperationen.// Ergebn. Chir. Ortop.1964.- bd.46.- P.167-203.
587. Julsrud P.R., Breen J.F., Felmlle J.P et al. Coarctation of the aorta colatered flow assessment with phase -contrast MR angiography // Am. J. Roentg. - 1997. - Vol. 169. - № 6. - P. 1735-1742.
588. Jwa T., Nagai A., Yoshida C. Positioning for Simultaneous Intracardiac Repair and / or Ascending Aorta and Descending Aorta Surgery.// Jap. J. Surg.- 1981.- V.11.- № 5.- P.385-387.
589. Kaemmerer H., Mugge A., Oelert F. e.a. Assessment of Aorta and Supraaortic Vessels after Surgical Correction of Aortic Coarctation Using Spiral Computed Tomography.// Z. Kardiol. - 1994.- V.83.- № 10.- P.775-783.
590. Kaemmerer H., Theissen P., Konig U. e.a. Follow-up Using Magnetic Resonance Imaging in Adult Patients after Surgery foe Aortic Coarctation.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1993.- V.41.- № 2.- P.107-111.
591. Kappetein A.P., Zwinderman A.H., Bogers A. e.a. More than Thirty-five Years of Coarctation Repair: An Unexpected High Relapse Rate.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1994.- V.107.- № 1.- P.87-94.
592. Karnell J. Coarctation of the Aorta.// Circulation.- 1968.- V.38.- suppl.- V.35.- V.44.
593. Karnell J., Crafoord C., Broden B. Encyclopaedia of Thoracic Surgery. v.1.// Berlin.- Springer.- 1959.- 365 p.
594. Katz G., Uretzky G., Beer G. e.a. Long-term Results of Surgical Repair of Coarctation of the Aorta - Evaluation by Exercise Test.// Cardiology.- 1987.- V.74.- № 6.- P.465-473.
595. Kawanchi M., Tada Y., Asano K. e.a. Angiographic Demonstration of Mesenteric Arterial Changes in Postcoarctectomy syndrome.// Surgery.1985.- V.98.- № 3.- P.602-604.
596. Kawashima Y., Natano S., Kato M. et al. Fate of pericardium utilizit-

- ed for the closure of ventricular septal defect // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1970. - Vol. 59. - P. 501-511.
597. Keith J.D. Coarctation of the aorta / J.D. Keith // Heart disease in infancy and childhood / Ed. J.D. Keith, J.D. Rowe, P. Vlad.- N. Y., 1978. - P.736-760.
 598. Kelminson C. Coarctation of the aorta in infancy. Pathologia, physiologic and clinical considerations / C. Kelminson // Adv. Cardiol. - 1974. - Vol. 11. - P. 43-47.
 599. Kilman J.W., Williams T.E., Breza T.S. e.a. Reversal of Infant Mortality by Early Surgical Correction of the Aorta.// Arch. Surg.1972.- V.105.- № 6.- P.865-868.
 600. Kimball B.P., Shurvell B.L., Houle S. e.a. Persistent Ventricular Adaptations in Postoperative Coarctation of the Aorta.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1986.- V.8.- № 1.- P.172-178.
 601. King H., Kaiser G., King R. Repair of Coarctation of the Aorta by Patch Grafting.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1962.- V.43.- № 6.- P.792-795.
 602. Kirklin J.W. Cardiac surgery / J.W. Kirklin, B.G. Barret-boys. - 2nd ed. - N. Y.: Church. Livingstone, 1993. - P. 1264-1303.
 603. Kirsch M.M. Management of Pseudoaneurysm Following Patch Grafting for Coarctation of the Aorta / M.M. Kirsch, B. Perry, E. Spooner // Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1977. - Vol. 74. - № 4. - P. 636-659.
 604. Kish G.F., Tenekjion V.K., Tarnay T.J. e.a. Coarctation of the Thoracic Aorta: an 18-year Experience.// Amer. Surg.- 1981.- V.48.- № 1.- P.26-30.
 605. Kopt G.S., Hellenbrand W., Kleinman C. e.a. Repair of Aortic Coarctation in the First Three Months of Life: Immediate and Long-term Results.// Ann. Thorac. Surg.- 1986.- V.41.- № 4.- P.425-430.
 606. Korfer R., Mayer H., Kleinkamp G. e.a. Early and Late Results after Resection and End-to-end Anastomosis of Coarctation of the Thoracic Aorta in Early infancy.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.1985.- V.89.- № 4.- P.616-622.
 607. Kremer K., Hilke H., Willmann K.H. Erfahrungen bei der Operation von Aortenisthmusstenosen. Bericht uber 120 Operierte Falle.// Zungenbechs Arch. Klin. Chir.- 1958.- V.288.- № 6.- S.513-525.
 608. Krieger K.H., Spencer E.C. Is Paraplegia after Repair of Coarctation of the Aorta due Principally to Distal Hypotension During Aortic Cross-clamping.// Surgery.- 1985.- V.97.- № 1.- P.2-7.
 609. Krogmann O.N., Rammos S., Jakob M. e.a. Left Ventricular Diastolic

Dysfunction Late after Coarctation Repair in Childhood» Influence of Left Ventricular Hypertrophy.// J. Amer. Coll. Cardiol.1993.- V.21.- № 6.- P.1454-1460.

610. Lacour-Gayet F., Bruniaux J., Serraf A. e.a. Hypoplastic Transverse Arch and Coarctation in Neonates: Surgical Reconstruction of the Aortic Arch. A Study of Sixty-six Patients.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1990.- V.100.- № 6.- P.808-816.
611. Lansman S., Shapiro A.J., Schiller M.S. e.a. Extended Aortic Arch Anastomosis for Repair of Coarctation in Infancy.// Circulation.- 1986.- V.74.- № 34.- Monogr.123.- P.37-41.
612. Lawless C.E. Ischemia in jury to the brachial plexus following subclavian flap aortoplasty / C.E. Lawless, R.N. Sepsford, C. Palcis // J. Thorac. Card. Surg. - 1982. - Vol. 84. - P. 779-782.
613. Lawrie G.M., DeBakey M.E., Morris G.C. e.a. Late Repair of Coarctation of the Descending Thoracic Aorta in 190 Patients. Results up to 30 year after Operation.// Arch. Surg.- 1981.- V.116.- № 12. P.1557-1560.
614. Lawrie G.M. Late repair of coarctation of the descending thoracic aorta in 190 patients. Results up to 30 years after operation / G.M. Lawrie, M.E. De Bekey, G.C. Morris et al. // Arch. Surg. - 1981. - Vol. 116. - № 12. - P. 1557-1560.
615. Leberthson R.R., Penington D.G., Jacobs M.L. e.a Coarctation of the Aorta: Review of 234 Patients and Clarification of Management Problems.// Amer. J. Cardiol.- 1979.- V.43.- P.835-840.
616. Leblanc J. Adaptive Mechanisms in Human.// Ann. N.Y. Acad. Sci.- 1966.- V.134.- P.2.- P.721-732.
617. Leskinen M.J., Tarkka M.R., Reinmla A.M. Venous Aortoplasty for Correction of Experimental Coarctation.// Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1991.- V.25.- № 2.- P.107-110.
618. Levin S.E., Milnez S. e.a. Patch Graft Aortoplasty for Repair of Coarctation of the Aorta in Infants under 1 Year of Age.// Afr. Med. J.- 1983.- V.64.- № 14.- P.535-538.
619. Litwin B. Surgical resection of coarctation of the aorta in infancy / B. Litwin, W. Bernard, A. Rosental / J. Pediatr. Surg. - 1971. - № 6. - P. 307-313.
620. Machil M. Hypoplastic aortic morphology patient to growth after surgical correction of aortic coar / M. Machil, A.E.Becker // Ann. Th. Surg. - 1997. - Vol. 64. - № 2. - P. 516-520.
621. Macmanus Q., Starr A., Lambert L.E. e.a. Correction of Aortic

Coarctation in Neonates: Mortality and Late Results.// Ann. Thorac. Surg.- 1977.- V.24.- № 8.- P.544-549.

622. Malan J.E., Benator A., Levin S.E. Long-term Follow-up of Coarctation of the Aorta Repaired by Patch Angioplasty.// Int. J. Cardiol.- 1991.- V.30.- № 1.- P.23-32.
623. Males E. Zmiany w Budowie Anatomicznej i Strukturalnej cieśni Aorty u Dzieci z Koarktacja w zależności od Wieków Dziecka.// Pol. Prz. Chir.- 1986.- V.8.- № 4.- P.323-331.
624. Malm J., Blumenthal S., Jameson A. Observation on coarctation of the aorta in infants. - 1963. № 1. P. 96-102.
625. Markel H., Rocchini A.P., Beckman R.H. e.a. Exercise-induced Hypertension after Repair of Coarctation of the Aorta: Arm versus Leg Exercise.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1986.- V.8.- № 1.- P.165-171.
626. Marril W.H., Haff S.J., Stewart J.R. et al. Operative risk factors and durability of repair of coarctation of the aorta in the neonate // Ann. Th. Surg. - 1994. - Vol. 58. - P. 399-402.
627. Maron B.J., Humphries J., Rowe R.D. e.a. Prognosis of the Surgically Corrected Coarctation of the Aorta. A 20-year Postoperative Appraisal.// Circulation.- 1973.- V.47.- P.119-126.
628. Martin M.M., Beckman R.H., Rocchini A.B. e.a. Aortic Aneurysms after Subclavian Angioplasty Repair of Coarctation of the Aorta.// Amer. J. Cardiol.- 1988.- V.61.- № 11.- P.951-953.
629. Mathew R. Collateral circulation of aorta in infancy and childhood / R. Mathew, G. Simon, M. Joseph // Arch. Dis. Child. - 1972. - Vol. 47. - P. 950.
630. Meier M.A., Lucchese F.A., Jarbin W. e.a. 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.- V.32.- № 6.- P.1005-1012.
631. Mellgren G., Friberg L.G. Resection plus Carotid Flap Plasty. A New Surgical Technique for New-born Children with Coarctation of the Aorta and Critical Hypoplasia of the Aortic Arch.// Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1994.- V.28.- № 2.- P.49-53.
632. Mermet B., Chauvin G., Kreitmann P. e.a. Coarctation Complete de l'aorte et Hypoplasie de l'aorte Horizontale.// Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.- 1973.- V.12.- № 1.- P.83-85.
633. Merrill W.H., Hoff S.J., Stewart J.R. e.a. Operative Risk Factors and Durability of Repair of Coarctation of the Aorta in the Neonate.// Ann. Thorac. Surg.- 1994.- V.58.- № 2.- P.399-403.

634. Mesnildrey P., Pavil A., Mussat Th. Coarctation Isthmique de l'aorte: Particularites et Resultats du Traitement Chirurgical Chez les Sujets Operes Audela' de 35 Ans.// Arch. Malad. Coeur.- 1984.- V.77.- № 8.- P.917-923.
635. Messmer B.J., Minale C., Muhler E. e.a. Surgical Correction of Coarctation in Early Infancy: Does Surgical Technique Influence the Result?// Ann. Thorac. Surg.- 1991.- V.52.- № 3.- P.594-603.
636. Michaud P., Verney R.-N., Termet H. e.a. La Coarctation Aortique du Nourrisson d'arpes und Serie de 28 cas Operes.// Ann. Chir. Thor. Car.- 1967.- V.6.- № 4.- P.1181-1189.
637. Mitchell J.M., Pollork J.C.S. Coarctation of the Aorta and Post-stenotic Aneurysm Formation.// Br. Heart J.- 1990.- V.64.- № 5.- P.332-333.
638. Moor G.F. Surgical repair of coarct of the aorta by patch grafting / G.F. Moor, D.N. Ross // Ann. Thorac. Surg. - 1972. - Vol. 14. - № 6. - P. 626-630.
639. Moreno N.N., deCampo T., Kaiser G.A. e.a. Technical and Pharmacology Management of Distalhypotensio During Repair of Coarctation of the Aorta.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1980.- V.80.- № 2.- P.182-186.
640. Morris G.C., Cooley D.A., DeBekey M.E. e.a. Coarctation of the Aorta with Particular Emphasis upon Improved Techniques of Surgical Repair.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1960.- V.40.- № 6.- P.705-722.
641. Morrow W.R., Huhta J.C., Murphy D.J. e.a. Quantitative Morphology of the Aortic Arch in Neonatal Coarctation.// J. Amer. Coll. Cardiol.- 1986.- V.8.- № 3.- P.616-620.
642. Moskowitz W.B., Schieken P.M., Mosteller M. e.a. Altered Systolic and Diastolic Function in Children after «Successful» Repair of Coarctation of the Aorta.// Amer. Heartr J.- 1990.- V.120.- № 1.- P.103-109.
643. Moss A.J., Adams F.H., O'Loughlin B.J. e.a. The Growth of Normal Aorta and of the Anastomotic Site in Infants Following Surgical Resection of Coarctation of the Aorta.// Circulation.- 1959.- V.19.- P.338-349.
644. Moulton A.L., Roberts G., Ali S. e.a. Subclavian Flap Repair of Coarctation of the Aorta in Neonates: Realisation of Growth Potential? //J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1984.- V.87.- № 2.- P.220-235.
645. Nades A. Pediatric cardiology / A. Nades, D. Fyler. - Philadelphia: Saunders, 1972. - 602 p.

646. Nanton M.A., Olley P.M. Residual Hypertension after Coarctectomy in Children.// Amer. J. Cardiol.- 1976.- V.37.- P.769-772.
647. Negre E., Chaptal P.-A., Olivier G. e.a. Coarctation de l'aorte Thoracique Descendante.// Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.- 1974.- V.28.- № 8.- P.193-198.
648. Negre E., Puech P., Chaptal P.-A. Aneurisme Fissure de l'aorte Ascendante et Coarctation.// Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc.- 1970.- V.9.- № 3.- P.293-296.
649. Nemes Z., Mann J.F., Dietz R. e.a. Morphogenesis of Hypertensive Vascular Lesions.// Brit. J. Exp. Pathol.- 1982.- V.63.- № 5.- P.490-500.
650. Nido P.J., Williams W.C., Willson G.J. et al. Syntetic Patch Angioplasty for Repair of Coarctation of the Aorta Experience with Aneurysm Formftion // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - Suppl. 1. - P. 32-36.
651. Niedner F.E. Bemerkung zur Entstehung und Auswirkung der Aortenisthmusstenose und zu ihrer Abgrenzung gegen Aortenisthmus-Hypoplasie und Aplasie.// Thoraxchirurgie.- 1957.- V.5.-. № 3.- P.213-225.
652. Ninet J., Cochet Ph., Brulet P. e.a. Traitement Chirurgical des Coarctations de l'aorte Chez le Nourrisson de Moins de un an.// Arch. Mol. Coeur. Vaiss.- 1987.- V.80.- № 13.- P.1913-1919.
653. Novitzky D., Sancher H.E., Barnord C.N. Coarctation of the Aorta in Infants under 1 Year of Age.// S. Afr. Med. J.- 1983.- V.64.- № 24.- P.934-936.
654. Owens J.C., Swan H. Complications in the Repair of Coarctation of the Aorta.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1963.- V.4.- № 6.- P.816-825.
655. Olsson P., Boderlund S., Dubiel W.T., Ovenfors C.O. Patch grafts or tubular grafts in the repair of coarctation of the aorta. A follow-up study // Scand. J. Thorac. Card. Surg. - 1976. - Vol. 10. - № 2. - P. 139-143.
656. Paker F.B., Farrell B., Streeten D.H.P. e.a. Hypertensive Mechanism in Coarctation of the Aorta. Further Studies of the Renin-Angiotensin System.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1980.- V.80.- P.568-573.
657. Palatianos G.M., Kaiser G.A., Trurer R.J. e.a. Changing Trends in the Surgical Treatment of Coarctation of the Aorta.// Ann. Thorac. Surg.- 1985.- V.40.- № 1.- P.41-45.
658. Patel R., Singh S.P., Abrams L. e.a. Coarctation of Aorta with Special Reference to Infants. Long-term Results of Operation in 126 Cases.// Brit. Heart J.- 1977.- V.39.- P.1246-1253.

659. Pelech A.N., Kartodihardjo W., Balfe J.A. e.a. Exercise in Children Before and After Coarctectomy: Hemodynamic, Echocardiographic and Biochemical Assessment.// Amer. Heart J.- 1986.- V.112.- № 6.- P.1263-1270.
660. Peliesier F.T., Villard J., Nicolai Y. e.a. Pontage de l'aorte Ascendante a l'aorte Abdominale on a Ses Branches Destinees aux Membres Interieurs.// Lyon Chir.- 1989.- V.85.- № 4.- P.314-318.
661. Pellegrino A., Deverall P.B., Anderson R.H. e.a. Aortic Coarctation in the First Three Months of Life. An Anatomopathological Study with Respect to Treatment.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1985.- V.89.- № 1.- P.121-127.
662. Pelletier C., Davignon A., Eathier M. e.a. Coarctation of the Aorta in Infancy. Postoperative Follow-up.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1969.- V.57.- P.171-175.
663. Pfamatter J.P., Ziemer G., Kaulitz R. et al. Isolated aortic coar in neonates and infants: results of resection and end to end anastomosis // Ann. Th. Surg. - 1996. - Vol. 62. - № 3. - P. 778-782.
664. Pinzon J.L., Burrows P.E., Benson L.N. e.a. Repair of Coarctation of the Aorta in Children: Postoperative Morphology.// Radiology.- 1991.- V.180.- № 1.- P.199-203.
665. Presbitero P., De-Marie D., Bruseu A. Long-term Results after Surgical Repair of Aortic Coarctation.// Cardiol. Boord. Pev.- 1988.- V.5.- № 2.- p.172-278.
666. Presbitero P., Demarie D., Villam M. Long-term Results (15-30 Years) of Surgical Repair of Aortic Coarctation.// Brit. Heart J.- 1987.- V.57.- № 5.- P.462-467.
667. Prosser C.L. Perspectives in Adaptation: Theoretical Aspects.// Handbook of physiology. Sect.4. Adaptation to the environment. Washington.- 1964.- P.11-25.
668. Regensburger D., Kyewalyanga N., Yankah A.C. Chirurgische Behandlung der Kritischer Aortenisthmusstenose in Sanglinalter.// Klin. Pediatr.- 1984.- V.196.- № 4.- P.209-213.
669. Reubarr K.S., Gutgesell H.P., Carpenter M.A. e.a. Aortic Aneurysm After Patch Angioplasty for Aortic Istmic Coarctation in Childhood.// Amer. J. Cardiol.- 1986.- V.58.- № 1.- P.178-180.
670. Rheuban K.S., Carpenter H.A., Jadeikin R. et al Aortic aneurism after patch aortoplasty for coar. in childhead // Am. J. Cardiol. - 1985. - Vol. 55. - P. 612-613.
671. Rifenstein G.H. Coar of the aorta. A review of 104 autoped cases of

- the adult type 2 year of age or older / G.H. Rifenstein, S.A. Levine, R.E. Gross // *Am. Heart. J.* - 1947. - Vol. 33. - P. 146.
672. Robinson P.J., Wyse R.K.H., Denfield J.E. et al. Continuous wave Doppler velocimetry as an adjunct to cross sectional echocardiography in the diagnosis of critical left heart obstruction in neonates // *Br. Heart J.* - 1984. - Vol. 52. - P. 552-556.
 673. Rocchini A.P., Rosenthal A., Barger A.C. et al. Pathogenesis of Paradoxical Hypertension after Coarctation Resection.// *Circulation.* - 1976. - V.54. - P.382-387.
 674. Rokusan K., Flanagan M.F., Geva T. et al. Morphometry of Human Coronary Capillaries During Normal Growth and the Effect of Age in Left Ventricular Pressure-overload Hypertrophy.// *Circulation.* - 1992. - V.86. - № 1. - P.38-46.
 675. Roo P.S. Coarctation of the Aorta.// *Seminars in Nephrology.* - 1995. - V.15. - № 2. - P.87-105.
 676. Rosenberg H.S. Coarctation as a Deformation.// *Pediatr. Pathol.* - 1990. - V.10. - № 1-2. - P.103-115.
 677. Rosenbusch G., Vincent J., Donveren W. et al. Auslassung von Intrarenalen Lokalisirten Reno-renalen Kollateralen beim Hand. Bemerkung zum Endarteriencharakter der Nierenarterie.// *Forschr. Geb. Röntgenstr. und Nuklearmed.* - 1977. - Bd.126. - № 5. - P.407-417.
 678. Rostad H., Abdelnoor M., Sorland S. et al. Coarctation of the Aorta, Early and Late Results of Various Surgical Techniques.// *J. Cardiovasc. Surg.* - 1989. - V.30. - № 6. - P.885-890.
 679. Rubay J.E., Jaumy P., Goenen M. et al. La Coarctation de l'isthme Aortique Chez l'adulte.// *Acta Chir. Belg.* - 1985. - V.85. - № 2. - P.95-98.
 680. Rudolph A.M. The Changes in the Circulation After Birth.// *Circulation.* - 1970. - № 41. - P.343-359.
 681. Rudolph A.M., Heyman M.A., Spitznas U. Hemodynamic Considerations in the Development of Narrowing of the Aorta.// *Amer. J. Cardiol.* - 1972. - V.30. - P.514-525.
 682. Ruel G.J., Kabbani S.S., Sanford F.M. et al. Repair of Coarctation of the Thoracic Aorta by Patch Graft Aortoplasty.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1974. - V.68. - P.696-704.
 683. Russel G.A., Berry P.J., Watterson K. et al. Patterns of Ductal Tissue of the Aorta in the First Three Months of Life.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1991. - V.102. - № 4. - P.596-601.
 684. Sade R.M. Aortoplasty compared with resection for coar. of the aorta

- in young children / R.M. Sade // *Ann. Thorac. Surg.* - 1979. - Vol. 28. - P. 346.
685. Sahopoulos A.G., Hahn T.L., Turrentina M., Brown J.W. Recurrent aorta coar: Recurrent aorta coar is surgical repair still the gold standard // *Cardiol. Surg.* - 1998. - Vol. 116. - № 4. - P. 560-565.
 686. Samonek M., Goetzova J., Fiserowa J. e.a. Differences in Muscle Blood Flow in Upper and Lower Extremities of Patients after Correction of Coarctation of the Aorta.// *Circulation.*- 1976.- V.54.- P.377-388.
 687. Sampath R., O'Connor W.W., Noonan J.A. e.a. Management of Ascending Aortic Aneurysm Complicating Coarctation of the Aorta.// *Ann. Thorac. Surg.*- 1982.- V.34.- № 2.- P.125-131.
 688. Sanchez G.R., Balsare R.K., Dunn J.M. et al. Recurrent obstruction after subclavian flap repair of coar. of the aorta in infants. Can it be predicted or prevented? // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* - 1986. - Vol. 91. - P. 738-746.
 689. Sauvage L.R. Management of Lower Extremity Arterial Disease / L.R. Sauvage, R.E. Gross, A.N. Rudolph // *Ann. Surg.* - 1961. - Vol. 153. - P. 321-343.
 690. Schenk W.G., McDonald K.E., Andersen M.N. Blood Flow Measurements in Human Coarctation (Studies on Descending Aorta and Left Subclavian and Intercostal Arteries before and after Excision with Repair).// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1965.- V.50.- № 1.- P.26-30.
 691. Schested J., Baadrup U., Mikkeleen E. Different Reactivity and Structure of the Prestenotic and Poststenotic Aorta in Human Coarctation.// *Circulation.*- 1982.- V.65.- P.1060-1065.
 692. Schlitter J.G., Heberer G. Uber Bluthruck und Gefassregulation bei der Aortenisthmusstenosenoperation.// *Thoraxchirurgie.* - 1957.- V.5.- № 3.- p.225-230.
 693. Schreiber R., Augustin D., Schumacher G. e.a. Clonidin Therapie der Paradoxen Hypertension nach Operation der Isolierten Aortenisthmusstenose im Kindesalter.// *Klin. Pediatr.*- 1986.- V.198.- № 4.- P.326-329.
 694. Schuster S.R., Gross R.E. Surgery for Coarctation of the Aorta. A Review of 500 Cases.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1962.- V.43.- № 1.- P.54-70.
 695. Sciolaro C., Copeland J., Cork R. e.a. Long-term Follow-up Comparing Subclavian Flap Angioplasty to Resection with Modified Oblique End-to-end Anastomosis.// *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*- 1991.- V.101.- № 1.- P.1-13.

696. Sealy W.C. Coarctation of the Aorta and Hypertension.// Ann. Thorac. Surg.- 1967.- V.3.- № 1.- P.15-18.
697. Sealy W.C. Paradoxical Hypertension after Repair of Coarctation of the Aorta: A Review of its Cause.// Ann. Thorac. Surg.- 1990.- V.50.- № 2.- P.323-329.
698. Shiguma S., Sasaki S., Kuroda K. e.a. An Operative Case of Congenital Usual Type Coarctation of Aorta.// J. Jap. Ass. Thorac. Surg.- 1979.- V.27.- № 122.- P.1770-1776.
699. Shinebourn E.A., Tam A.S.Y., Elseed A.M. e.a. Coarctation of the Aorta in Infancy and Childhood.// Brit. Heart J.- 1976.- V.38.- P.375-380.
700. Shinebourne E.A., Elseed A.M. Relation between Fetal Flow Patterns Coarctation of the Aorta, and Pulmonary Blood Flow.// Brit. Heart J.- 1974.- V.36.- P.492-498.
701. Siewers R.D., Ettegi J., Pahl E. e.a. Coarctation and Hypoplasia of the Aortic Arch: Will the Arch Grow.// Ann. Thorac. Surg.- 1991.- V.52.- № 3.- P.608-614.
702. Simon A.B., Zlot A.E. Coarctation of the Aorta: Longitudinal Assessment of Operated Patients.// Circulation.- 1974.- V.50.- № 3.- P.456-464.
703. Sinha S.N., Kardatzke M.L., Cole R.B. e.a. Coarctation of the Aorta in Infancy.// Circulation.- 1969.- V.40.- P.385-389.
704. Skandalakis J.E., Edwards B.E., Gray S.W. e.a. Coarctation of the Aorta with Aneurysm (collective review).// Surg. Gynec. Obstet.- 1960.- № 8.- P.307-326.
705. Skandalakis J.E., Krieger E.M. Mechanical and Renin-Angiotensin System Components in Acute Aortic Coarctation Hypertension.// Hypertension.- 1986.- V.8.- № 411.- Monogr.- 121 p.
706. Smith L. Pathogenesis of Coarctation of the Aorta.// Vascular Surg.- 1978.- V.12.- № 1.- P.30-47.
707. Smith R.T. Acyanotic obstructive lesions. Coar. of the aorta and congenital aorta stenosis / Smith R.T. // Nurs. Clin. North Am. - 1984. - Vol. 19. - № 3. - P. 471-483.
708. Smith R.T. Stress testing for comparison of sintetic patch aortoplasty with resection and to end anastomosis for repair of coar in children / R.T. Smith, R.M. Sade // Am. Coll. Cardiol. - 1986. - Vol. 4. - P. 765.
709. Sokolov M. The ventricular complex in left ventricular hypotrophy as

obtained by unipolar precordial and limb leads / M. Sokolov, T.P. Lyon // *Am. Heart J.* - 1949. - Vol. 37. - № 2. - P. 822-824.

710. Stansel H. On hundred consecutive coarctation resections followed from one do thirteen years / H. Stansel, J. Talry, M. Bermen // *J. Pediatr. Surg.* - 1977. - Vol. 12. - Vol. 3. - P. 279-286.
711. Stapenhorst K. Probleme der Chirurgischen Behandlung der Aortenisthmusstenose in Erwachsenenalter.// *Zbl. Chir.*- 1983.- V.108.- № 22.- P.1401-1406.
712. Stotch H.H., Roher H.D., Herlinger Th. e.a. 300 Operierte Aortenisthmusstenosen.// *Langenbecks Arch. Chir.*- 1972.- Bd.331.- № 3.- P.213-225.
713. Sweeney M.S., Walker W.E., Duncan J.M. e.a. Reoperation for Aortic Coarctation: Techniques, Results, and Indications for Various Approaches.// *Ann. Thorac. Surg.*- 1985.- V.40.- № 1.- P.46-49.
714. Tala P., Pantzar P., Waal J. e.a. Survey of Surgically Treated Aortic Coarctation in Elderly Patients.// *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.*- 1968.- V.57.- № 1.- P.18-22.
715. Tarkka M., Uhari M., Heikkila J. e.a. Decreased Renal Perfusion after Correction of Experimental Coarctation.// *Pediatric. Res.*- 1987.- V.22.- № 4.- P.445-448.
716. Tarkka M., Uhari M., Koskinen M. e.a. Experimental Aortic Coarctation in Puppies.// *J. Surg. Res.*- 1982.- V.33.- P.208-213.
717. Tawes R.L., Aberdeen E., Waterston D.J. e.a. Coarctation of the Aorta in Infants and Children. A Review of 333 Operative Cases, Including 179 Infants.// *Circulation.*- 1969.- V.39.- suppl.1:1.- P.173-184.
718. Tawes R.L., Bull J.C., Roe B.B. e.a. Hypertension and Abdominal Pain after Resection of Aortic Coarctation.// *Ann. Surg.*- 1970.- V.171.- № 3.- P.409-412.
719. Teles de Mendonca J., Pamos Convalho M. e.a. Coarctation of the Aorta: A New Surgical Technique.// *J. Cardiovasc. Surg.*- 1985.- V.90.- № 3.- P.445-447.
720. Temesvari A., Arvay A. Some Clinical and Pathologic Aspects of Coarctation of the Aorta and Aortic Arch Syndrome.// *J. Thor. Surg.*- 1958.- V.36.- № 2.- P.247-253.
721. Thomaidis C.C., Varlamis G.S., Lasaridon-Balassi S.K. e.a. Coarctation of the Aorta: Clinical Experience from the Study of 55 Patients.// *Hell. J. Cardiol.*- 1994.- V.35.- № 5.- P.524-530.
722. Tien D., Wendel H., Holm S. e.a. Estimation of Doppler Gradients at

- Rest and During Exercise in Patients with Recoarctation of the Aorta.// Br. Heart J.- 1991.- V.65.- № 3.- P.155-157.
723. Todd P.J., Dangerfield P.N., Hamilton D.J., Wilkinson J.L. Late effects on left upper limb of subclavian flap aortoplasty // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. - 1983. - Vol. 85. - P. 678-681.
724. Toscano M., Chiavarelli R., Morino B. L'eta Ottimale per il Trattamento Chirurgico della Coarctazione Aortica.// G. Ital. Cardiol.- 1980.- V.10.- P.331-336.
725. Uehare K., Tonisawa Y., Matsuo K. e.a. Surgical Management of Bleeding Aortopulmonary Fistula and Removal of an Infected Graft.// J. Cardiovasc. Surg.- 1983.- V.24.- № 6.- P.672-674.
726. Uhari M., Tarkka M., Koskinen M. Renal Perfusion in Experimental Coarctation of the Aorta During Antihypertensive Therapy.// Pediatr. Cardiol.- 1986.- V.7.- P.83-87.
727. Uhari M., Tarkka M., Reinila A. e.a. Morphology of the Great Arteries in Chronic Experimental Coarctation in Dogs.// Brit. J. Exp. Path.- 1982.- V.63.- P.369-377.
728. Valenruella Garcha L.F., Varquez Garcha R., Pastor Morales L. et al. Aorta coar: different anatomo-clinical forms depending of the age of presentation // Rev. Esp. Cardiol. - 1988. - Vol. 51. - № 7. - P. 572-581.
729. Van-Meurs - VanWolzik H., Klein H.-W., Krediet P. Histo-anatomical Backgrounds of Subclavian Flap Autoplasty in Coarctation of the Aorta.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1984
730. Van Son J.A., Daniels O., Vincent J.G. et al. Appraisal of resection and end to end anastomosis for repair of coar. of the aorta in infancy: Preference for resection // Ann. Thorac. Surg. - 1989. - Vol. 48. - P. 496-502.
731. Venturini A., Papalia U., Chiarjtti F., Cazetta Q. Primary repair of coar of the thoracic aorta by patch graft aortoplasty. A three-decade experience and follow-up in 60 patients // Eur. J. Cardiothorac. Surg. - 1991. - Vol. 10. - № 10. - P. 890-896.
732. Verska Jc.G., DeQuattro V., Wooley M.M. Coarctation of the Aorta, the Abdominal Pain Syndrome and Paradoxal Hypertension.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1969.- V.58.- № 1.- P.746-753.
733. Victor S. Patch aortoplasty for coar of aorta: technical considerations / S. Victor // Ann. Thorac. Surg. - 1995. - Vol. 59. - № 5. - P. 1276-1278.
734. Vigline G.C., Kreitmann P., Jourdan J. e.a. Problemi Tecnici Nella Chirurgia delle Coarctazioni o Pseudocoarctazioni da Aneurisma. A

- Proposito di 7 casi.// Minerva Chir.- 1985.- V.40.- № 17.- P.1127-1132.
735. Vincent J.G., Daniels O., Van-Oort A. e.a. Hypoplasia Aortic Arch with Aortic Coarctation. Surgical Correction.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1985.- V.89.- № 3.- P.465-468.
736. Vircula L., Kastiainen S., Flick M. Isthmusplasty in the Correction of Adult Coarctation of the Aorta.// Scand. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1974.- V.8.- № 2.- P.119-123.
737. Vocches A.B. The use of tabec constructed from vinion N Cloth in bridging arterial defects / A.B. Vocches, A. Jorasaki, A.H. Blakomore // Ann. Surg. - 1952. - Vol. 139. - № 3. - P. 332-356.
738. Vollmar J., Voss E.V., Nadjafi A.C. e.a. Die Atypische Coarctation Aorta.// Thoraxchirurgie.- 1976.- V.24.- № 2.- P.107-108.
739. Waldhausen J.A., Nahrwold D.L. Repair of Coarctation of the Aorta with Subclavian Flap.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1966.- V.51.- P.532-533.
740. Waldhausen J.A., Whitman V., Werner J.C. e.a. Surgical Intervention in Infants with Coarctation of the Aorta (editorial).// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1981.- V.81.- P.323-325.
741. Walter P. Früh und Spätkomplikationen nach direkter und indirekter / P. Walter, W. Flameng, F.W. Hehrlein // Aortenisthmusplastik. Thoraxchir. - 1976. - Bd.24. - P. 369- 372.
742. Walti R., Senn A. Erfahrungen in der Behandlung der Aortenisthmusstenose.// Helv. Chir. Acta.- 1965.- Bd.32.- № 1-2.- P.180-185.
743. Wendel H., Tien D., Human D.G. e.a. Doppler Echocardiographic and Morphologic Evaluation of Patients Following Operative Repair of Aortic Coarctation.// Acta Paediatr. Int. J. Paediatr.- 1992.- V.31.- № 3.- P.247-252.
744. Wesolowski S.A. The Healing of Vascular Prostheses.// Surgery.- 1965.- V.57.- № 2.- P.319-324.
745. Westaby S., Parnell B., Pridie R.B. Coarctation of the Aorta in Adults. Clinical Presentation and Results of Surgery.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1987.- V.28.- № 2.- P.124-127.
746. Williams W.G., Shindo G., Trusler G.A. e.a. Results of Repair of Coarctation of the Aorta During Infancy.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.- 1980.- V.79.- № 4.- P.603-608.
747. Wittig J.H., Mulder D.G. Repair of Coarctation of the Aorta in Infants.// Amer. Surg.- 1980.- V.140.- P.158-163.

748. Wosental A. Aneurysms of right ventricular out flow patches Rosental A., Gross R.E., Pasternac A.// J. Thorac. Cardiovasc. Surg.-1972. - Vol.63. - № 5.-P.735-740
749. Wu J.L., Leung M.P., Karlberg J. et al. Surgical repair of coar of the aorta in neonates: factors affecting early mortality and re-coar // J. Cardia. Surg. - 1995. - Vol. 3. - № 6. - P. 573-578
750. Zannini L., Garginlo G., Albanese S.B. e.a. Aortic Coarctation with Hypoplastic Arch in Neonates: A Spectrum of Anatomic Lesions Requiring Different Surgical Options.// Ann. Thorac. Surg.- 1993.- V.56.- № 2.- P.288-294.
751. Zehr K.J., Gillinov A.M., Redmond J.M. e.a. Repair of Coarctation of the Aorta in Neonates and Infants: a Thirty - year Experience.// Ann. Thorac. Surg.- 1995.- V.59.- № 1.- P.33-41.
752. Zenker R., Schlitter J.G., Scholmerich P. e.a. Aortenisthmusstenose: Symptomatologie, Operative Behandlung und Erfolgsbeteiligung.// Med. Klin.- 1958.- Bd.14.- P.531-539.
753. Ziemer C., Jones R.A., Perry S.B. et al. Surgery for coarctation of the aorta in the neonates // Circulation. - 1986. - Vol. 74. - Suppl. 1. - P. 25-31.
754. Zockler E., Hoffmeister H.E., Koncz J. Operationsmethoden zur Behaundlung der Aortenisthmusstenose.// Chirurg.- 1966.- Bd.37.- № 11.- P.493-496.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список терминологических сокращений	3
Предисловие	5
Введение	7
Глава I. Коарктация аорты	9
1. Патогенез коарктации аорты	9
2. Компенсация, ремоделирование сосудистого русла Стадии коарктации аорты	15
3. Анатомическая вариабельность и формы коарктации аорты	20
4. Хирургическое лечение коарктации аорты и возможности «переадаптации» после коррекции порока .	22
Глава II. Прогрессирующая коарктация аорты	29
1. Морфологические аспекты гиперфункции и гипертрофии сердца при коарктации аорты: динамика сосудистых изменений	33
2. Патогенез артериальной гипертензии при коарктации аорты	36
Глава III. Стадии коарктации аорты как отражение динамизма естественного течения порока	41
Глава IV. Форма и анатомические типы грудной аорты при коарктации	59
Глава V. Патогенетические основы хирургической коррекции коарктации аорты	81
Глава VI. Возможности «переадаптации» и осложнения послеоперационного периода	103
Глава VII. Отдаленные результаты хирургического лечения коарктации аорты	120
Глава VIII. Истмопластика в хирургическом лечении коарктации аорты	140
Заключение	183
Список основной литературы	187

IMMUREG
ОКСИМЕТИЛУРАЦИЛ
(OXYMETHYLURACILUM)

Оксиметилурацил — 2,4-диоксо-5-гидрокси-6-метил-1, 2, 3, 4-те-трагидропиримидин (5-гидрокси-6-метилурацил) — новый надеж-ный стимулятор иммунитета.

Впервые его иммуностимулирующие свойства обнаружены Е. К. Алехиным, Д. Н. Лазаревой, В. В. Плечевым в начале 60-х годов.

Дальнейшие многочисленные исследования, проведенные ими и под их руководством, показали, что оксиметилурацил повышает фа-гоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, экспрессию Fc рецепторов на макрофагах, количество и кооперацию Т- и В-лимфо-цитов, увеличивает колониеобразование, стимулирует гуморальный иммунитет — повышает первичный иммунный ответ, как к тимус-зависимому (эритроциты барана), так и к тимуснезависимому анти-гену, повышает поствакцинальный иммунитет (титры антител, про-тективные и бактериальные свойства сыворотки), вызывает коррек-цию первичного иммунного ответа на фоне иммуносупрессии, со-зданной гидрокортизоном, имураном, циклофосфаном.

Препарат повышает эффективность антибиотикотерапии различ-ных инфекций не только при отсутствии иммунодефицита, но и на фоне иммунодепрессии различного генеза (циклофосфан, азатио-прин, левомецетин, преднизолон, лучевая болезнь, утомление, мер-каптопурин).

В эксперименте препарат проявил спазмолитическую активность (понижение тонуса бронхов кишечника, сосудов, в том числе коро-нарных). Оксимутилурацил обладает кардиотоническим действием, не изменяет чувствительности к строфантину и повышает его эф-фект, ускоряет рубцевание инфаркта миокарда. У препарата выра-жено противовоспалительное действие. Оксиметилурацил обладает анаболической активностью, не уступающей рибоксину, стимулирует синтез нуклеиновых кислот, повышает содержание циклических нуклеотидов, обладает гепатопротекторным действием.

Препарат более, чем цистамин и метилурацил ингибирует актив-

ность процессов перекисного окисления липидов, обладает антиоксидантическим действием, повышая выживаемость при отравлении метанолом, этанолом, строфантином.

Эффективность оксиметилурацила при отравлении метанолом и этанолом не уступает действию известных антиоксидантов — витамина Е, ЭДТА, ионола, цистамина.

Оксиметилурацил практически не токсичен. Скорость обезвреживания МДП — 5,1 часа. Препарат не влияет на выработку условных рефлексов, но тормозит их угасание, не оказывает влияния на диурез, при длительном (2—6 месяцев) введении не вызывает изменений веса, ЭКГ, морфологических и биохимических показателей периферической крови.

Препарат прошел успешно две фазы клинической апробации в ведущих клиниках страны. Оксиметилурацил вызывает улучшение клинического состояния у 92% больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких (ХНЗЛ). Наилучший эффект препарата отмечен в комплексе с антибиотиками при обострении.

Препарат оказывает положительное влияние на измененные иммунологические показатели больных ХНЗЛ (увеличивает количество Т- и В-лимфоцитов, IgA и IgA, стимулирует фагоцитоз), способствует положительной динамике клинических и рентгенологических показателей. Препарат кроме иммуностимулирующего действия при острой инфекционной деструкции легких вызывает хороший репаративный эффект.

НПО «БАШБИОМЕД»

«АБАКТОЛАТ»

хирургический, шовный материал с антимикробным действием

№ госрегистрации 0556/003347

ТУ-42-7424-02093

Хирургический шовный материал с пролонгированным антибактериальным действием марки «АБАКТОЛАТ» — получается путем импрегнации шелка, капрона и лавсана №№ 1—5, насыщенным спиртовым раствором эритромицина и закреплением антибиотика в структуре нити оболочкой из биосовместимого биодеструктируемого полимера, обладающего собственными противомикробными свойствами.

Гарантированное содержание антибиотика в нити составляет не менее 45—50% от веса нити. Полимерная оболочка придает нити свойства монофила-ментности, значительно снижая ее фитильные свойства в тканевой среде. В дальнейшем покрытие подвергается постепенной фрагментации и деструкции клеточными элементами, это ведет к длительному поступлению антибиотика в окружающие ткани и обеспечивает местную концентрацию антимикробного агента порядка 1000 ед/мг.

Это создает антибактериальную среду в зоне наибольшего риска гнойных осложнений за счет того, что такая концентрация антибиотика является абсолютно бактерицидной вне зависимости от чувствительности микрофлоры. Выход эритромицина происходит путем прямой диффузии в ткани, таким образом решается проблема затрудненной транспортировки и создания эффективных концентраций антибиотиков при традиционных способах их введения, связанная с выраженными нарушениями микроциркуляции по линии самого шва.

При имплантации шовного материала «АБАКТОЛАТ» в ткани установлено, что надежное антибактериальное действие этой марки нитей сохраняется до 7—8 дней, с прослеживающимся эффектом до 11—12 суток.

Клиническое использование шовного материала «АБАКТОЛАТ» при повторных хирургических операциях в условиях «дремлющей» лигатурной инфекции и экстренных операциях при острой хирургической патологии органов брюшной полости позволило снизить число гнойно-раневых осложнений в 7—10 раз. Аллергических реакций на имплантацию нитей «АБАКТОЛАТ» при выполнении более 900 тысяч хирургических операций не отмечено.

«АБАКТОЛАТ» выпускается партиями, состоящими из традиционных косичек хирургического шовного материала. Вид шовного материала и комплектность указаны на этикетке.

Шовный материал находится в стерильной стеклянной таре с широким горлом и герметической крышкой, залит стабилизирующим антибактериальным раствором на основе 96% спирта. Это создает возможность возврата неиспользованного в ходе операции шовного материала в банку с полным сохранением его исходных свойств.

После вскрытия банки в условиях операционной необходимое количество шовного материала извлекается, с него отжимается избыток раствора обратно в банку, нити раскладываются на стерильной марлевой салфетке или полотенце на 5—7 минут для просушивания. Банка закрывается крышкой, при этом все свойства шовного материала, в том числе и аутостерильность, сохраняются.

Срок годности указан на этикетке. Банка с шовным материалом должна храниться в защищенном от света месте при температуре от -30° до $+30^{\circ}\text{C}$.

Результаты клинической апробации свидетельствуют о высокой эффективности препарата в качестве иммуностимулятора и его хорошей переносимости, что позволило его рекомендовать для широкого клинического использования.

Оксиметилурацил как иммуностимулятор эффективен и на фоне терапии цитостатиками лейкозов. Препарат предупреждает развитие тяжелых побочных явлений вследствие иммуносупрессии, что позволяет продолжать лечение.

Оксиметилурацил не вызывает побочных явлений.

Противопоказания к применению препарата отсутствуют.

Показания — препарат применяется в качестве стимулятора иммунитета и повышения эффективности антибиотикотерапии при воспалительных заболеваниях органов дыхания (острая пневмония затяжного течения, хронический гнойный и гнойно-обструктивный бронхит, хроническая пневмония, абсцессы легкого), при слабой эффективности и антибиотикотерапии. Назначают в комплексе с антибиотикотерапией.

Дозировка. По 1—2 таблетки 3—4 раза в день в течение 14—21 дней.

Форма выпуска — таблетки по 0,25.

11.11.1993 г. Фармакологический государственный комитет решил медицинское применение оксиметилурацила.

Регистрационный номер 96/302/2,96/302/12.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

*Плечев Владимир Вячеславович
Семенов Игорь Иванович
Караськов Александр Михайлович*

Обложка П.Г. Корнилаев