

Критическая коарктация аорты. Возможности диагностики и методов хирургической коррекции коарктации аорты у новорожденных

Для корреспонденции:

Ксения Асифовна Рзаева, ksusha.rzaeva@yandex.ru

Поступила в редакцию 16 января 2020 г.

Исправлена 29 марта 2020 г. Принята к печати

30 марта 2020 г.

Цитировать:

Рзаева К.А., Сойнов И.А., Горбатов А.В., Кулябин Ю.Ю., Войтов А.В., Иванцов С.М., Горбатов Ю.Н., Богачев-Прокофьев А.В. Критическая коарктация аорты. Возможности диагностики и методов хирургической коррекции коарктации аорты у новорожденных. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2020;24(2):46-62. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-46-62>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Вклад авторов

Концепция и дизайн: С.М. Иванцов, А.В. Войтов, Ю.Ю. Кулябин

Написание статьи: К.А. Рзаева

Исправление статьи: И.А. Сойнов, А.В. Горбатов, Ю.Н. Горбатов, А.В. Богачев-Прокофьев

Утверждение окончательного варианта статьи: все авторы

ORCID ID

К.А. Рзаева, <https://orcid.org/0000-0001-7254-0733>

И.А. Сойнов, <https://orcid.org/0000-0003-3691-2848>

А.В. Горбатов, <https://orcid.org/0000-0003-4017-4198>

Ю.Ю. Кулябин, <https://orcid.org/0000-0002-2361-5847>

А.В. Войтов, <https://orcid.org/0000-0003-3797-4899>

С.М. Иванцов, <https://orcid.org/0000-0002-8715-0778>

Ю.Н. Горбатов, <https://orcid.org/0000-0002-6204-5381>

А.В. Богачев-Прокофьев, <https://orcid.org/0000-0003-4625-4631>

© К.А. Рзаева, И.А. Сойнов, А.В. Горбатов, Ю.Ю. Кулябин, А.В. Войтов, С.М. Иванцов, Ю.Н. Горбатов, А.В. Богачев-Прокофьев, 2020

Статья открытого доступа, распространяется по лицензии [Creative Commons Attribution 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

К.А. Рзаева, И.А. Сойнов, А.В. Горбатов, Ю.Ю. Кулябин, А.В. Войтов, С.М. Иванцов, Ю.Н. Горбатов, А.В. Богачев-Прокофьев

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени академика Е.Н. Мешалкина»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
Новосибирск, Российская Федерация

Критическая коарктация аорты характеризуется резким сужением перешейка аорты, что ограничивает кровоток в грудную часть аорты. Выживаемость пациентов зависит от функционирования открытого артериального протока. Закрывание артериального протока в первые часы или несколько суток жизни сопровождается резким ухудшением состояния ребенка и развитием полиорганной недостаточности. Снижение почечного кровотока сопровождается нарушением водного баланса и задержкой жидкости в кровяном русле, увеличением уровня лактата, что приводит к развитию сердечной недостаточности и метаболического ацидоза. Высокие дозы простагландина E1 не всегда вызывают реканализацию артериального протока, а риск хирургической коррекции в условиях выраженной обструкции системного кровотока и полиорганной недостаточности крайне высок. Таким образом, паллиативное стентирование критической коарктации аорты при декомпенсированном состоянии новорожденного является методом выбора как мост к последующей радикальной коррекции порока.

Ключевые слова: баллонная ангиопластика; критическая коарктация аорты; паллиативное стентирование; хирургическая коррекция

Введение

Одной из главных причин высокой летальности у детей с внутрисердечными аномалиями на первом году жизни являются обструктивные пороки дуги аорты с дуктус-зависимой гемодинамикой. Наглядным примером данного варианта нарушения гемодинамики является преддуктальная (критическая) форма коарктации аорты (КоА). Критическая КоА характеризуется резким сужением перешейка аорты, что ограничивает кровоток в грудную часть аорты [1]. Выживаемость пациентов зависит от функционирования открытого артериального протока [2]. Физиологическое закрытие артериального протока в первые часы или несколько суток жизни сопровождается резким ухудшением состояния ребенка и развитием полиорганной недостаточности [3]. Снижение почечного кровотока приводит к нарушению водного баланса и задержке жидкости в кровяном русле, увеличению уровня лактата и, как следствие, сердечной недостаточности и метаболическому ацидозу [1; 3; 4]. Летальность составляет 30–50 % младенческой смертности от всех врожденных пороков сердца (ВПС) [5].

Введение простагландина E1 для реканализации артериального протока не всегда может быть эффективным, даже при назначении высоких (100 нг/кг/мин) доз препарата [2; 4]. Единственным методом спасения ребенка является экстренное хирургическое вмешательство. Однако риск хирургической процедуры при декомпенсированном состоянии ребенка крайне высок, поэтому одним из предпочтительных методов является стентирование перешейка аорты [6].

В данном обзоре представлены результаты различных методов лечения критической КоА у новорожденных детей.

Эмбриология

Коарктация аорты характеризуется сужением перешейка на уровне впадения артериального протока. Как правило, это обусловлено эмбриональным отклонением в развитии четвертой и шестой жаберных дуг аорты.

Этиология КоА не изучена полностью, однако существуют 3 теории образования порока, наиболее ранние из них: теория миграции ткани артериального протока и теория сниженного кровотока че-

рез дугу аорты. Согласно теории миграции ткани артериального протока, дуктальная ткань проникает в перешеек аорты и таким образом суживает его [7]. По теории сниженного кровотока через дугу аорты, обструкция развивается вторично по отношению к гемодинамическим нарушениям. Обычно у плода через перешеек аорты проходит около 10 % общего объема сердечного выброса (большая часть крови перетекает через артериальный проток). Если через перешеек аорты будет проходить менее 10 % кровотока, то рост перешейка приостанавливается, что может повлечь его сужение [8; 9]. В литературе имеются данные о влиянии генетических факторов на развитие ВПС. Генетический компонент КоА давно связан в синдроме Шершевского – Тернера с частотой встречаемости данного порока около 35 % [10]. Помимо хромосомных аномалий, вклад в возникновение ВПС вносят единичные генные мутации. С эволюционированием молекулярной генетики и биологии были определены многие гены, связанные с развитием сердца и его аномалиями. Так, доказано не только влияние гена NOTCH1 на развитие сердца и сосудов, но и обнаружена связь мутаций в этом гене с формированием ВПС, а именно гипоплазии левых отделов сердца, двустворчатого аортального клапана и коарктации аорты [11; 12].

Пренатальный и постнатальный периоды развития и изменения гемодинамики

Важно понимать физиологические механизмы изменений в сердечно-сосудистой системе во время перехода от внутриутробной жизни плода к неонатальной. В эмбриональном периоде у плода легкие не участвуют в газообмене, их альвеолы заполнены жидкостью, сопротивление легочных сосудов высокое, с минимальным легочным кровотоком. Кровоток по сосудам дуги обеспечивается левым желудочком, в то время как в нисходящую аорту — правым желудочком через артериальный проток за счет высокого легочного сопротивления [13]. В течение внутриутробного развития плода на тонус стенок артериального протока также воздействуют несколько факторов, таких как эндогенные простагландины, оксид углерода, оксид азота или низкий уровень парциального давления кислорода, которые ингибируют сократительные механизмы гладкомышечной мускулатуры. Стен-

ка артериального протока чувствительна не только к действию вырабатываемых в ней простагландинов, но и к уровню циркулирующего простагландина E2. Основным источником простагландинов является плацента, их катаболизм происходит в легочной ткани. У плода при резко сниженном легочном кровотоке создаются предпосылки для высокой концентрации простагландинов в крови [14]. Роль эндогенного оксида азота, который также вырабатывается в стенке артериального протока и поддерживает его открытым, доказана и в клинической практике, и в эксперименте [15]. Оксид углерода также является вазодилататором и обнаруживается в эндотелии и мышечной стенке артериального протока. Как и у большинства гладкомышечных сосудов под действием гипоксии в артериальном протоке происходит снижение тонуса мышечной стенки, а относительно невысокое содержание кислорода в крови плода приводит к тому, что артериальный проток остается открытым [16]. После рождения ребенка с расширением легких и началом эффективного альвеолярного газообмена увеличивается легочный кровоток, снижается сопротивление сосудов легких и прекращается функция открытых овального окна и артериального протока. Возникают отдельная легочная и системная циркуляция. Сочетание утолщения интимы с констрикцией сосуда вследствие повышения уровня кислорода в крови приводит к функциональному закрытию артериального протока после рождения (обычно в течение первых часов жизни).

Классификация и патофизиологические механизмы

L.M. Bonnet в 1903 г. ввел термины инфантильный (преддуктальный) и взрослый (постдуктальный) тип КоА, основываясь на изменениях гемодинамики и патофизиологических процессов в организме ребенка [17]. Однако R. Van Praagh утверждал, что эта классификация, хоть и точна для некоторых пациентов, но имеет недостатки. Согласно его классификации, определенный участок КоА почти всегда располагается юкстадуктально с гипоплазией перешейка или без нее [18]. В кардиохирургии, особенно для оценки отдаленных результатов хирургической коррекции порока, используется классификация КоА, предложенная International Nomenclature and Database

Conferences for Pediatric Cardiac Surgery: изолированная, с дефектом межжелудочковой перегородки, с другими сложными аномалиями сердца, а также сочетание этих трех видов с гипоплазией перешейка и/или гипоплазией дуги [19].

В перинатальном периоде анатомия обструктивных поражений левых отделов сердца претерпевает значительные изменения. У ребенка с КоА открытый артериальный проток поддерживает поток системной циркуляции в обход области сужения, и при его закрытии происходит низкий сердечный выброс в нисходящую аорту с развитием гипоперфузии, тканевой гипоксии и шока. В результате увеличения нагрузки на левый желудочек снижается его сократимость и увеличивается конечный диастолический объем, развиваются сердечная недостаточность и отек легких. Снижение сопротивления легочных сосудов в течение первой недели жизни приводит к увеличению потока крови в легкие и неадекватному системному кровообращению, происходит ограничение дуктус-зависимого системного и увеличение легочного кровотоков. У детей с КоА и дефектом межжелудочковой перегородки при снижении сопротивления легких нарастает шунт крови и усугубляется сердечная недостаточность.

Спонтанное закрытие артериального протока приводит к стремительному ухудшению состояния пациента, циркуляторному коллапсу с нарушением тканевой перфузии на уровне кровоснабжения нисходящей аорты и развитию метаболического лактат-ацидоза [3]. Если ацидоз не корректировать, развиваются симптомы вторичной полиорганной недостаточности, включая почечную и печеночную недостаточность, некротический энтероколит, при этом провоцируется сердечная недостаточность [3; 4].

При взрослом типе (постдуктальная КоА) основным симптомом является проксимальная артериальная гипертензия, при которой происходит ремоделирование сосудистой стенки с последующим развитием фиброэластоза в ней — проявления гемодинамического артериосклероза [20]. Длительно существующая артериальная гипертензия приводит к формированию аневризм в Виллизиевом круге, аневризм грудной аорты, раннему коронарному атеросклерозу с развитием ишемической болезни сердца [21–23].

Проблемы диагностики коарктации аорты у новорожденных

Пренатальная диагностика

Важность пренатальной диагностики определяется, прежде всего, возможностью раннего выявления критической КоА, так как точно установленный диагноз данного порока позволяет четко спланировать тактику послеродового ведения ребенка — назначение простагландинов в сочетании с интенсивной терапией и принятие решения об объеме оперативных вмешательств. Эхокардиографический скрининг является первичным маркером в диагностике порока. Однако, несмотря на совершенствование методов пренатальной диагностики, фетальная эхокардиография (ЭхоКГ) позволяет правильно идентифицировать КоА лишь в 20–50 % случаев [24]. Так, O. Franklin и соавт. указали на низкую приверженность диагностике КоА. При сопоставлении результатов пре- и постнатальной ЭхоКГ оказалось, что при фетальной ЭхоКГ на 87 исследований было 9 ложноотрицательных и 22 ложноположительных случая. При этом отсутствовали четкие однозначные критерии порока кроме прямой визуализации [25]. По причине особенностей внутриутробного кровообращения плода визуализировать зону перешейка аорты крайне затруднительно. Можно предположить КоА только на основании таких косвенных признаков, как асимметрия размеров магистральных сосудов или желудочков, сужение дуги аорты и угол между артериальным протоком и перешейком [24; 26].

Диспропорция желудочков

Подозрение на КоА обычно возникает, когда у плода наблюдается диспропорция желудочков (гипоплазированный левый и нормальный правый желудочки). Важно учитывать показатели z-score, чтобы понимать, что правый желудочек нормального размера, а левый желудочек гипоплазирован (для исключения редких аномалий, когда диспропорция желудочков вызвана большим правым желудочком) [27]. Диспропорция желудочков наиболее чувствительна во втором триместре беременности, до 25 нед. гестационного возраста. В третьем триместре наблюдается небольшая степень физиологической диспропорции (в норме соотношение левого желудочка к правому менее 1,5) [28]. Существует высокий уровень ложноположительных результатов, особенно после 34 нед.

положительных результатов, особенно после 34 нед. (до 80 %) [29]. В 2009 г. M.D. Quartermain с соавт. выполнили пренатальную ЭхоКГ у 35 плодов с диспропорцией левого и правого желудочков, которые нуждались в оперативном вмешательстве по поводу гипоплазии дуги аорты, и сравнили с группой, которая не нуждалась во вмешательстве [30]. Эхокардиографические измерения были получены в конце диастолы перед закрытием атриовентрикулярных клапанов и включали в себя размеры по длинной оси и размер в средней трети в левом и правом желудочках. Результаты не показали значительных различий в соотношении размеров по длинной оси, но размер в средней трети левого и правого желудочков был статистически значимо ниже в группе вмешательства. Размер в средней трети левого и правого желудочков < 0,6 показал чувствительность 70 %, специфичность 67 % и положительную прогностическую ценность 73 % для хирургической коррекции или критической коарктации аорты.

Соотношение перешейка аорты к открытому артериальному протоку

Трехсосудистая позиция позволяет сравнить дугу аорты, открытый артериальный проток и оценить перешеек плода. L. Pasquini с соавт. получили показатели z-score для дуги, перешейка аорты и открытого артериального протока у нормальных плодов путем их измерения и сравнили результаты с гестационным возрастом и длиной бедренной кости [31]. Авторы также рассчитали соотношение диаметра перешейка аорты к артериальному протоку. При регрессионном анализе показано, что соотношение перешейка и артериального протока нормальных плодов к длине бедренной кости и гестационному возрасту крайне близко к постоянному значению 1, независимо от значения длины бедренной кости или гестационного возраста. 95 % доверительный интервал составлял 0,74–1,23. Показатели ниже 0,74 являлись прогностически вероятными для КоА, и чем ниже значение доверительного интервала, тем более вероятна гипоплазия дуги или коарктации аорты.

С помощью соотношения перешейка аорты к артериальному протоку также можно отличить плод, которому потребуются хирургическое вмешательство, от плода, который требует наблюдения. Чем выше значение (и, следовательно, выше соотно-

шение), тем меньше вероятность КоА. A.R. Quarello с соавт. определили стандартную позицию, чтобы получить и оценить угол перешейка аорты и артериального протока: сагиттальная позиция, которая включает дистальную дугу, перешеек аорты и артериальный проток, а также проксимальную часть нисходящей аорты с использованием доплеровского эффекта. У нормальных плодов угол перешейка аорты к артериальному протоку составляет от 128,2 до 167,0, а у плодов с КоА — от 82,2 до 125 [32].

Диспропорция магистральных сосудов

При КоА почти всегда имеется несоответствие магистральных сосудов, при котором диаметр легочной артерии больше диаметра аорты во время диастолы. Это, вероятно, связано с перераспределением кровотока из-за высокого сопротивления в аорте и левом желудочке. Как правило, перераспределение кровотоков временное явление, которое нормализуется после рождения, если же нормальное распределение кровотока не наступает, то такому пациенту требуется экстренное оперативное вмешательство.

M. Slodki с соавт. оценили пренатальные размеры магистральных артерий в третьем триместре путем измерения диаметров сосудов в трехсосудистой позиции. Авторы обнаружили, что соотношение диаметров легочной артерии к аорте может быть значимым для диагностики КоА. Соотношение диаметров легочной артерии к аорте 1,60 и более, чувствительность метода составила 83 %, специфичность — 85 % [33].

G. Rizzo с соавт. предложили измерять размеры как легочной артерии, так и аорты в трехсосудистой позиции, используя четырехмерную сонографию с пространственно-временной корреляцией изображений. Они также обнаружили, что соотношение диаметров легочной артерии к аорте было значительно выше у плодов с КоА, чем у которых не было порока сердца [34].

Допплерография

В исследовании M.D. Quartermain с соавт. показали, что ретроградный кровоток через открытое овальное окно и ретроградный кровоток в дуге аорты являются предикторами тяжелых форм obstructивной патологии левых отделов сердца [30]. Авторы обнаружили ретроградный кровоток у

12 из 28 плодов; всем пациентам потребовалась операция в неонатальном периоде, в то время как у всех здоровых плодов было отмечено нормальное шунтирование крови на уровне открытого овального окна справа налево, чувствительность метода составила 71 %. Ретроградный кровоток у пациентов с КоА в основном наблюдается во время систолы [30]. Однако обратный поток крови в дуге аорты не всегда является патологическим. Так, в третьем триместре ретроградный поток крови может быть физиологическим [24].

Постнатальный скрининг коарктации аорты

Классический пульсоксиметрический скрининг новорожденных в раннем неонатальном периоде является доступным и безопасным методом определения критических пороков сердца, однако обладает крайне низкой чувствительностью. Так, при сочетании КоА с дефектом межжелудочковой перегородки нет разницы данных пульсоксиметрии между руками и ногами [35–38], поэтому одним из первичных методов диагностики КоА является внимательный клинический осмотр новорожденного, что при подозрении на указанный порок в сочетании с данными ЭхоКГ позволяет поставить точный диагноз и определить тактику ведения новорожденного. Однако открытый артериальный проток в раннем неонатальном периоде скрывает симптомы КоА, осуществляя перфузию нижней половины тела. При его закрытии происходит стремительное развитие клиники заболевания: острая сердечная недостаточность с трудно корригируемым метаболическим ацидозом, шок, некротический энтероколит, судороги и смерть. Выраженность и скорость появления клинической картины в значительной степени зависят от сопутствующих внутрисердечных аномалий.

Постнатальная эхокардиография

Трансторакальный метод ЭхоКГ, несмотря на низкую чувствительность, является золотым стандартом при первичном скрининге КоА у новорожденных, позволяет получить градиент на уровне перешейка аорты, оценить анатомию и функцию левого желудочка, визуализировать другие внутрисердечные аномалии развития. Супрастеральная и субкостальная позиции в первую очередь помогают определить местоположение и степень сужения КоА. Наличие большого артериального

протока может затруднять визуализацию перешейка аорты, поэтому крайне трудно исключить или подтвердить КоА. Из-за тесного контакта перешейка аорты и артериального протока гемодинамика в этой области меняется. При полной трансторакальной ЭхоКГ у пациентов с КоА можно также оценить другие часто связанные внутрисердечные нарушения, такие как двустворчатый аортальный клапан, дефект межжелудочковой перегородки, стеноз митрального клапана, гипоплазию левого желудочка и так далее. Также у каждого пациента должны быть оценены дуга аорты и отхождение брахиоцефальных артерий, что поможет хирургической бригаде в определении тактики лечения. Чреспищеводная ЭхоКГ обеспечивает визуализацию аорты, однако редко используется у новорожденных из-за агрессивности метода [39].

Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография

Компьютерная томография обладает высокой разрешающей способностью при оценке внутрисердечных и экстракардиальных аномалий, позволяет получать двух- и трехмерную реконструкцию соответствующего порока. Основными недостатками метода, особенно в педиатрической практике, являются кумулятивный эффект дозы облучения при повторных исследованиях и контраст-индуцированная нефропатия при использовании йодированных контрастных препаратов [39–41].

Магнитно-резонансная томография является предпочтительным неинвазивным методом визуализации. Основным преимуществом магнитно-резонансной томографии является отсутствие ионизирующего излучения, что делает возможными неоднократные исследования [41; 42]. Контрастные снимки при магнитно-резонансной томографии с использованием гадолиния позволяют диагностировать аномалии, которые могут быть не видны с помощью других методов неинвазивной визуализации. Однако чувствительность магнитно-резонансной томографии к двигательным артефактам и необходимость длительного пребывания пациента в поле сканера для получения диагностических данных, а также необходимость задерживать дыхание во время сканирования ограничивает использование этого метода для визуализации и диагностики анатомии врожденно-

го порока, состояния органов грудной клетки у детей первых лет жизни, в том числе новорожденных.

Катетеризация аорты

Зондирование полостей сердца с контрастированием аорты и тензиометрией в разных отделах является хорошим методом диагностики, однако требует анестезиологического пособия, ограничен весом ребенка, а точнее размером бедренной артерии для постановки интродьюсера. Одним из осложнений такого метода является тромбоз артерии, а к наиболее грозным относится диссекция бедренной артерии с развитием жизнеугрожающего кровотечения.

Лечение критической коарктации аорты

Препараты простагландина E1

Дооперационное ведение пациентов с дуктус-зависимым кровообращением стало возможным после начала применения препаратов простагландина E1, который способствует поддержанию артериального протока в открытом состоянии. Простагландины представляют собой группу активных веществ, образующихся в организме ферментативным путем из некоторых незаменимых жирных кислот и состоящих из 20 углеродных ненасыщенных карбоновых кислот.

В 1975 г. инфузию простагландина впервые стали успешно применять у младенцев с критическими синими пороками (атрезия легочной артерии, транспозиция магистральных артерий), а в 1979 г. стали использовать у новорожденных с прерванной дугой аорты и критической формой КоА [43–46]. Простагландин E1 расширяет и поддерживает артериальный проток в открытом состоянии, через который осуществляется кровоток в нижнюю половину тела и разгружается левый желудочек [43]. Применение простагландина E1 у новорожденных в комбинации с интенсивной терапией улучшает сердечный выброс, купирует метаболический ацидоз и почечную недостаточность. По данным Е.Ю. Емельянич и соавт., комплексная терапия с применением простагландина E1 обеспечила возможность транспортировки больных в хирургический стационар, ранней оперативной коррекции и годичную выживаемость у 81,6 % больных в сравнении 53,8 % в группе пациентов, не получавших простагландина E1 [47]. С целью поддержания артериального протока в открытом состоянии ре-

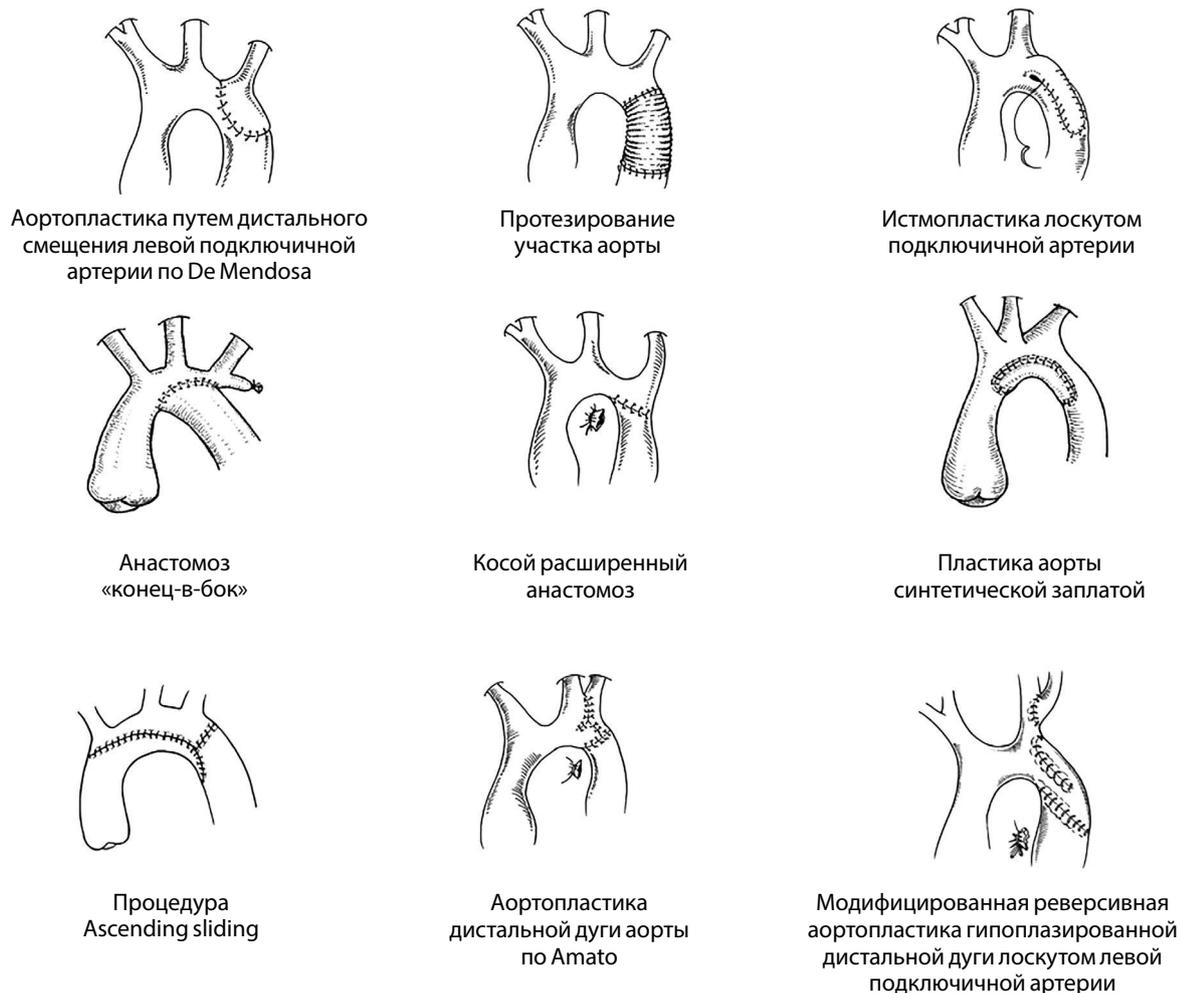


Рис. 1. Методы хирургической коррекции

комендовано вводить начальную дозу препарата 5–10 нг/кг/мин в виде постоянной внутривенной инфузии. При закрытом или закрывающемся артериальном протоке назначается доза 50 нг/кг/мин с увеличением на 10 каждые полчаса до 100 в зависимости от клинического ответа и динамики состояния артериального протока, по данным ЭхоКГ, с последующим титрованием [48].

Несмотря на большие преимущества в использовании простагландина E1 у новорожденных с дуктус-зависимыми пороками, существует ряд побочных эффектов, тяжелых осложнений со стороны костной ткани, желудочно-кишечного тракта, что делает невозможным более пролонгированное назначение препарата, даже при минимальном титровании дозировки, особенно у недоношенных

маловесных детей. Даже на фоне кратковременного введения простагландина E1 небольшими дозами наблюдаются такие побочные проявления, как апноэ (19 %), брадикардия (13 %), гипотензия (6,5 %), некротический энтероколит (6,5 %), рвота (5 %), лихорадка (1,6 %), кожные высыпания (1,6 %) [49–51].

После длительного применения (более 120 ч) возможны изменения костной структуры в виде кортикального гиперостоза, развитие гипертрофического пилорического стеноза [52–54]. Экстравазация препарата может вызывать некроз мягких тканей. Также описываются случаи неонатального синдрома, имитирующего проявления синдрома Барттера [55; 56]. Развитие синдрома связано с длительным введением простагландина E1. Происходит повреждение калиевых каналов толстого

восходящего колена петли Генле, потеря калия ведет к многочисленным метаболическим и гормональным расстройствам в виде нарушения транспорта веществ через клеточные мембраны, усилению продукции сосудорасширяющих простагландинов, снижению секреции альдостерона, повышению продукции простагландина в почках. Проявления побочных эффектов препарата со временем нивелируются при уменьшении дозы и после прекращения его инфузии. После отмены препарата необходимо экстренное хирургическое вмешательство в силу стремительного закрытия артериального протока под действием ряда вазоконстрикторных факторов. Однако радикальная коррекция дуктус-зависимой КоА может быть фатальной для новорожденных, находящихся в критическом состоянии. Все это привело к поиску и разработке новых, более щадящих методов хирургической и эндоваскулярной коррекции критической КоА новорожденных.

Методы коррекции. Возможности современной хирургии коарктации аорты

Несмотря на простоту, КоА достаточно различна в анатомии, физиологии, клинической картине, методах лечения и отдаленных результатах [57]. Описано много методик хирургической коррекции КоА с использованием собственных и чужеродных тканей, включая легочный аллогraft, ксеноперикардальные и дакроновые заплаты (рис. 1) [58–62].

Хирургический доступ (боковая или срединная торакотомия) зависит от степени гипоплазии дуги и сопутствующей патологии [5; 19]. Однако, несмотря на большой опыт хирургического лечения КоА, до сих пор не существует универсальной методики, нет четких критериев и алгоритма выбора способа лечения в отношении критической КоА новорожденных. Развитие и совершенствование хирургической техники, анестезиологического пособия, методов выхаживания новорожденных с КоА, в частности с дуктус-зависимой формой, привело к снижению возраста оперируемых больных и, как следствие, увеличению летальных исходов в раннем послеоперационном периоде, развитию тяжелых форм рекоарктации аорты (реКоА) и лечению детей с гипоплазией дуги аорты [63; 64]. По данным разных авторов, реКоА после хирургического вмешательства развивается

в 3–26 % случаев [65–67]. В. Korbmacher с соавт. отобрали результаты хирургического лечения 111 новорожденных с КоА. Авторы разделили пациентов на три группы. В первую группу вошли пациенты с изолированной КоА, во вторую — новорожденные с КоА в сочетании с большим межжелудочковым дефектом, в третью — пациенты с комплексной патологией внутри- и экстракардиальных структур. Летальность во второй и третьей группах была высокой и составила 24,2 и 39,1 % соответственно. Рекоарктация аорты (градиент давления более 20 мм рт. ст.) была выявлена у 9 из 77 выживших новорожденных. Общая выживаемость составила 96,7 % в первой группе, 77,4 — во второй и 51,9 — в третьей [68]. J.-P. Pfammatter с соавт. доложили о результатах лечения КоА у новорожденных, смертность которых составила 0 %, реКоА — 19 % за 49 мес. наблюдения; сопутствующая гипоплазия дуги составила 46 % [69]. Недостатками методов хирургической коррекции КоА являются сохранение дуктальной ткани, использование синтетических заплат, циркулярный шов аорты на уровне перешейка, лигирование левой подключичной артерии и сопутствующая гипоплазия дуги аорты. Вследствие обструкции системного кровотока хирургическое вмешательство, подразумевающее использование длительного искусственного кровообращения, является непосредственным предиктором неблагоприятных событий. Необходимость пережатия брахицефальных артерий при реконструкции дуги аорты создает опасность ишемического повреждения центральной нервной системы [22; 70].

Традиционно для защиты внутренних органов в условиях пережатия ветвей дуги аорты использовался циркуляторный арест в сочетании с глубокой гипотермической остановкой кровообращения. Глубокая гипотермическая остановка кровообращения снижает потребление кислорода и метаболические потребности организма, повышая толерантность тканей к гипоксии, что позволяет произвести остановку кровообращения на период до 40–60 мин. Основными недостатками метода являются полная остановка кровообращения и глубокая гипотермия, гиперкатехоламинемия с риском развития полиорганной недостаточности, а также расстройство коагуляционного гемостаза [71].

Продолжительная ишемия внутренних органов непосредственно влияет на тяжесть течения послеоперационного периода и раннюю летальность. Однако внедрение в практику методов дополнительной защиты внутренних органов позволило значительно улучшить непосредственные и отдаленные результаты хирургической коррекции порока. Наиболее широко в хирургии аорты стала использоваться селективная антеградная перфузия головного мозга (АПГМ) в условиях умеренной гипотермии, направленная на обеспечение непрерывного кровотока в обоих полушариях посредством Виллизиева круга. Тем не менее в некоторых работах имеются данные о том, что АПГМ не имеет превосходства над глубокой гипотермической остановкой кровообращения в отношении защиты головного мозга [72], в отдельных работах описано развитие дополнительных нарушений в бассейне правого полушария за счет предполагаемых микроэмболов и повреждения сосудистой стенки в месте канюляции [73]. Данные о частоте развития острой почечной дисфункции, по сравнению с глубокой гипотермической остановкой кровообращения, достаточно противоречивы. Модификация АПГМ с перфузией нижней половины тела (двойной артериальной канюляцией) является наиболее современным методом перфузиологической защиты внутренних органов. Вместе с артериальной канюляцией брахицефального ствола устанавливается вторая артериальная канюля в нисходящий отдел грудной аорты через задний листок перикарда, что позволяет поддерживать полнопоточную перфузию в условиях поверхностного охлаждения (28–32 °С). Существует ряд ретроспективных исследований, которые доказывают существенное улучшение висцеральной перфузии и снижение частоты послеоперационных осложнений по сравнению с АПГМ. В метаанализе Y.Y. Kulyabin с соавт. показали, что летальность новорожденных с КоА ниже в группе с двойной артериальной канюляцией, в сравнении с группой пациентов, которым выполнялась только АПГМ (7,1 против 11,4 %). В группе новорожденных с АПГМ отмечалось больше пациентов, нуждающихся в заместительной почечной терапии ($p = 0,002$), и частота развития острой почечной недостаточности второй стадии была более высокой ($p = 0,032$). Различий по частоте развития неврологических осложнений между группами не отмечалось ($p = 0,061$) [73]. J.M. Hammel

с соавт. опубликовали результаты хирургической коррекции обструктивной патологии дуги аорты у 31 новорожденного с использованием двойной артериальной канюляции, при которой отмечалась меньшая частота развития острой почечной дисфункции (5 против 31 %; $p < 0,001$) [74].

Хотя органопротекция улучшила качество кардиохирургической помощи новорожденным и детям первого года жизни, сохраняется риск развития неврологических осложнений и острой почечной дисфункции у пациентов с критической КоА. Частота развития острой почечной дисфункции после кардиохирургических вмешательств по поводу ВПС варьируется, по данным разных авторов, от 11 до 52 % [75–81].

Таким образом, на фоне стремительно развивающейся полиорганной недостаточности вследствие острой обструкции системного кровотока при декомпенсированном состоянии открытое хирургическое вмешательство имеет крайне высокий риск неблагоприятного исхода [82], что заставило кардиохирургов пересмотреть тактику ведения новорожденных детей с КоА и изменить подход к хирургической коррекции порока. С появлением и внедрением в клиническую практику рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения заболеваний сердца, альтернативой открытой хирургии у маловесных детей с критической формой КоА стало эндоваскулярное лечение [1].

Баллонная ангиопластика

С начала использования эндоваскулярных методов коррекции в лечении врожденных пороков сердца баллонная ангиопластика постепенно заменила хирургические методы лечения различных стенотических поражений (стенозы аортального и легочного клапанов, стенозы легочных артерий, КоА и реКоА). Однако спустя несколько лет после первоначального положительного эффекта баллонной ангиопластики остается ряд нерешенных вопросов в отношении ее эффективности и безопасности при нативной КоА у новорожденных в сравнении с детьми старшего возраста и подростками [83–88].

Показания к проведению баллонной ангиопластики те же, что и при хирургической коррекции порока: выраженная проксимальная артериальная гипертензия и нарастание сердечной недостаточности.

У новорожденных показаниями являются urgentные состояния, такие как кардиогенный шок, клиника тяжелой сердечно-легочной декомпенсации, дисфункция миокарда левого желудочка, предшествующие кровоизлияния в головной мозг и дисфункция печени, не позволяющие оперировать в условиях искусственного кровообращения [6; 89–91].

У новорожденных выбор интродьюсера (от 4 до 6 Fr) осуществляется в зависимости от массы тела пациента. Диагностический катетер, чаще типа pigtail, проводится ретроградно до восходящего отдела аорты, измеряется градиент давления выше и ниже места сужения с последующей аортографией. Анатомия поперечной дуги и локализация суженного участка определяется на сериях снимков. Обычно используются стандартные проекции для точной визуализации: боковая, левая косая или переднезадняя. Жесткий проводник проводится в восходящий отдел аорты или в левую подключичную артерию, если она имеет достаточный диаметр. Нет единого мнения о профиле баллонного катетера. Обычно подбирают его таким образом, чтобы он соответствовал или был на 1 мм меньше диаметра аорты между левой общей сонной и левой подключичной артериями и не больше диаметра аорты на уровне диафрагмы [92; 93]. Чаще всего используются баллоны от 4 до 8 мм с максимальным давлением во время инфляции 8–10 атм. По проводнику баллонный катетер продвигается до уровня сужения, позиционируется относительно этого участка, и производится инфляция. Успех баллонной ангиопластики определяется как пиковый систолический градиент меньше 20 мм рт. ст. Изолированная баллонная ангиопластика КоА у новорожденных, находящихся в критическом состоянии, показала хорошие непосредственные результаты, снизились показатели смертности и заболеваемости в этой группе пациентов, однако данная методика не дает желаемого отдаленного эффекта, приводя к развитию реКоА от 41–83 %, по данным разных авторов, в ближайшее время после операции [94–97]. Согласно реестру Valvuloplasty and Angioplasty of Congenital Anomalies Registry (VACA), при лечении КоА методом баллонной дилатации у 16 % пациентов сохранялся остаточный градиент более 20 мм рт. ст. и у 4 % формировалась аневризма в месте дилатации [22]. R.I. Ammar писал, что изолирован-

ная баллонная ангиопластика приводит к разрыву интимы и повреждению меди, что несет высокий риск образования аневризм аорты с частотой развития до 6 % и возможностью их разрыва [98]. Метаанализ T.J. Forbes с соавт. показал, что у тех, кто перенес баллонную ангиопластику без стентирования, наблюдались более высокий уровень ранней реКоА и образование аневризмы в более позднем периоде [99]. По данным метаанализа Z. Hu с соавт., при сравнении методов хирургической и эндоваскулярной коррекции в виде изолированной баллонной дилатации КоА последний не исключает вероятность повторного вмешательства в промежуточной и долгосрочной перспективе [100]. A.N. Redington с соавт. сообщили о ранней реКоА у 5 из 7 новорожденных, у каждого из которых отмечался хороший результат сразу же после операции [95]. S.S. Kothari с соавт. также сообщили о 100%-й реКоА у детей в возрасте до 3 мес. после баллонной ангиопластики [101]. Высокая вероятность реКоА у новорожденных, требующей повторного вмешательства через 5–12 нед. после баллонной ангиопластики, и, что более важно, непредсказуемость в отношении светлого промежутка между баллонной ангиопластикой и возвратом клиники могут свидетельствовать в пользу стентирования перешейка аорты [102]. Стентирование КоА имеет потенциальное преимущество перед баллоном, заключающееся в предотвращении recoil-эффекта стентированного сегмента. В отличие от баллонной дилатации, стентирование позволяет избежать чрезмерного расширения суженного участка аорты, что снижает риск образования аневризм.

Стентирование нативной коарктации аорты у новорожденных

E. Francis с соавт. писали о стентировании КоА у находящихся в критическом состоянии новорожденных с дисфункцией левого желудочка. Успех операции отмечался у всех 5 пациентов. Диаметр баллон-стента подбирали соответственно диаметру дистальной части поперечной дуги. Это объяснялось тем, что могла потребоваться повторная дилатация стента после первоначального вмешательства. К сожалению, 2 из 5 младенцев выбыли из исследования для последующего наблюдения, что не дало возможность объективной проспективной оценки результатов стентирования КоА [6].



Рис. 2. Аортография

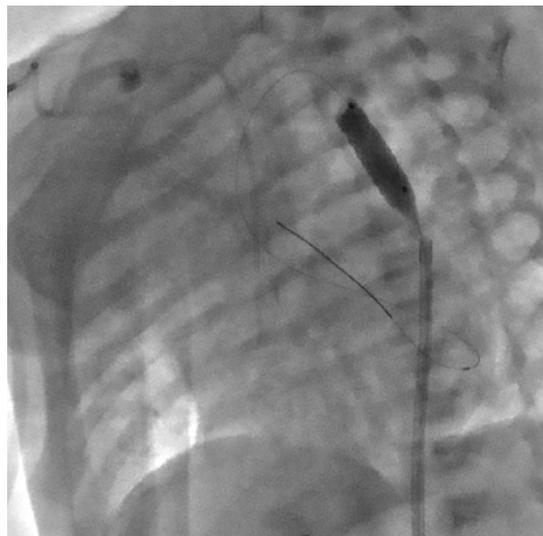


Рис. 3. Раскрытие коронарного стента в перешейке аорты

J. Al-Ata с соавт. описали стентирование критической КоА, выполненное 4 новорожденным, которым хирургическая коррекция была противопоказана в связи с тяжелым метаболическим ацидозом или дисфункцией левого желудочка [103]. Они использовали периферические стенты большего диаметра в качестве паллиативного способа коррекции порока. Результаты паллиативных процедур были хорошими, что позволило через небольшой промежуток времени выполнить радикальную операцию. У недоношенных маловесных детей в силу тяжести состояния и малого диаметра артерий не рекомендуется коррекция КоА только хирургическим или эндоваскулярным способом. У таких пациентов стал успешно применяться гибридный и пошаговый подход к лечению нативной КоА. Гибридный способ коррекции порока подразумевает стентирование КоА с выделением внутренней сонной артерии или подвздошной артерии. Вторым этапом после стабилизации гемодинамики и общеклинического состояния больного выполняется хирургическая коррекция порока, чаще с наложением расширенного анастомоза «конец-в-конец» [4; 104–106]. Существует большое разнообразие коронарных и периферических стентов для коррекции КоА. Однако до сих пор отсутствуют проспективные клинические исследования, доказывающие положительные свойства каждого из них. Имеются сообщения

об использовании голометаллических и open-ring стентов [107; 108]. Open-ring стенты представляют собой модификацию из двух металлических каркасов, соединенных биоабсорбируемым швом, что придает им круглую форму. После того как растворяется шовный материал, металлический каркас не препятствует дальнейшему росту дистальной дуги и перешейка аорты [108; 109]. Однако с учетом возможных деформаций в стенте и развития реКоА в течение периода наблюдения, возникает необходимость в дальнейшей модификации таких стентов и проведении клинических исследований, в которых доказывают или опровергают пользу их эффективности и безопасности использования. Концепция использования биоразлагаемых стентов заключается в том, что они открывают суженный сегмент аорты при имплантации и растворяются в течение следующих нескольких месяцев. Использование биоразлагаемых стентов ограничено небольшим количеством исследований, проведенных только на животных в рамках эксперимента [110–112]. Покрытые металлические стенты, изготовленные из биорезорбируемого полимера, который растворяется через 3–6 мес. после имплантации при лечении КоА, активно используются, но также требуют проведения ряда экспериментальных и клинических исследований для доказательства эффективности и безопасности в качестве палли-

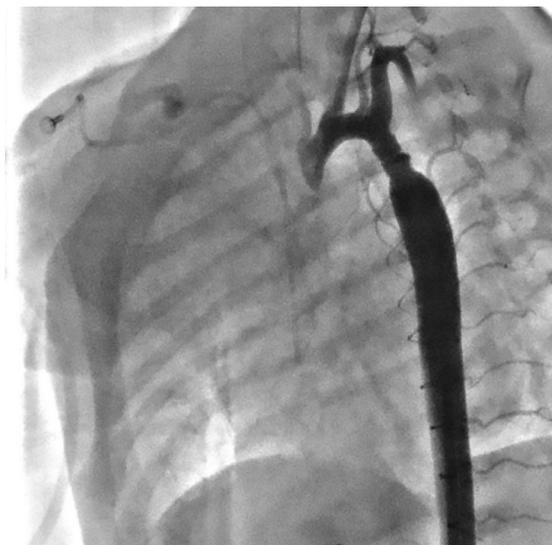


Рис. 4. Контрольная аортография

ативной коррекции порока [113]. Предполагается, что через 6 мес. после имплантации такого стента соотношение нормальной и дуктальной тканей будет сохраняться в пользу ребенка, тем самым можно предотвратить повторное сужение перешейка аорты. Большинство коронарных стентов способны дилатироваться до 5 мм, что позволяет отложить второй этап коррекции до оптимальных клинической картины и массы тела ребенка.

После того как выполнена грудная аортография, определены локализация, протяженность и степень сужения, производится подбор стента (рис. 2).

У новорожденных используются стенты малого диаметра (коронарные или периферические) в связи с небольшими размерами дуги аорты и возможным сочетанием КоА с гипоплазией дуги. Далее производится выделение бедренной, подвздошной или внутренней сонной артерии, после чего устанавливается интродьюсер диаметром от 4 до 6 Fr. По коронарному проводнику, установленному в дуге аорты, проводится и позиционируется стент (см. рис. 3) на уровне сужения аорты, после чего интраоперационно производится оценка гемодинамики и эффективности операции (рис. 4).

Заключение

Стентирование КоА у новорожденных является мостом к радикальной коррекции порока, дает

возможность стабилизировать пациента в условиях светлого промежутка. Однако, несмотря на достаточное количество публикаций о результатах стентирования критической формы КоА у новорожденных, нет полноценного понимания эффективности данного метода, по сравнению с классическим хирургическим подходом, что требует проведения ряда проспективных рандомизированных исследований.

Список литературы / References

1. Соинов И.А., Кулябин Ю.Ю., Горбатов А.В., Войтов А.В., Омельченко А.Ю., Горбатов Ю.Н., Иванцов С.М., Архипов А.Н. Паллиативное стентирование коарктации аорты у новорожденного пациента в критическом состоянии. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2019;23(1):78-82. [Soynov I.A., Kulyabin Yu.Yu., Gorbatykh A.V., Voytov A.V., Omelchenko A.Yu., Gorbatykh Yu.N., Ivantsov S.M., Arkhipov A.N. Palliative stenting in a newborn with critical coarctation of the aorta. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2019;23(1):78-82. (In Russ.)] <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2019-1-78-82>
2. Kulyabin Y.Y., Gorbatykh Y.N., Soynov I.A., Nichay N.R., Zubritskiy A.V., Bogachev-Prokophiev A.V. Double arterial cannulation in the critical management of neonatal aortic arch obstruction with closed ductus arteriosus. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2019;10(1):105-108. PMID: 30799710. <https://dx.doi.org/10.1177/2150135118790944>
3. Bugeja J., Cutajar D., Zahra C., Parascandolo R., Grech V., DeGiovanni J.V. Aortic stenting for neonatal coarctation of the aorta — when should this be considered? *Images Paediatr Cardiol*. 2016;18(3):1-4. PMID: 28405206, PMCID: PMC5270202.
4. Sreeram I., Sreeram N., Bennink G. Palliative stent implantation for coarctation in neonates and young infants. *Ann Pediatr Cardiol*. 2012;5(2):145-150. PMID: 23129903, PMCID: PMC3487202. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.99616>
5. Gilboa S.M., Salemi J.L., Nembhard W.N., Fixler D.E., Correa A. Mortality resulting from congenital heart disease among children and adults in the United States, 1999 to 2006. *Circulation*. 2010;122(22):2254-2263. PMID: 21098447, PMCID: PMC4911018. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.110.947002>
6. Francis E., Gayathri S., Vaidyanathan B., Kannan B.R.J., Kumar R.K. Emergency balloon dilation or stenting of critical coarctation of aorta in newborns and infants: An effective interim palliation. *Ann Pediatr Cardiol*. 2009;2(2):111-115. PMID: 20808622, PMCID: PMC2922657. <http://dx.doi.org/10.4103/0974-2069.58311>
7. Ho S.Y., Anderson R.H. Coarctation, Tubular Hypoplasia, and the Ductus Arteriosus. Histological Study of 35 Specimens. *Br Heart J*. 1979;41(3):268-274. PMID: 426975, PMCID: PMC482025. <https://doi.org/10.1136/hrt.41.3.268>
8. Rudolph A.M., Heymann M.A., Spitznas U. Hemodynamic considerations in the development of narrowing of the aorta. *Am J Cardiol*. 1972;30(5):514-525. PMID: 4672503. [https://doi.org/10.1016/0002-9149\(72\)90042-2](https://doi.org/10.1016/0002-9149(72)90042-2)
9. Rudolph A.M. *Congenital Diseases of the Heart*. Chicago: Year Book Medical Publishers Inc.; 1974.

10. Wessels M.W., Berger R.M.F., Frohn-Mulder I.M.E., Roos-Hesselink J.W., Hoogeboom J.J.M., Mancini G.S., Bartelings M.M., de Krijger R., Wladimiroff J.W., Niermeijer M.F., Grossfeld P., Willems P.J. Autosomal dominant inheritance of left ventricular outflow tract obstruction. *Am J Med Genet A*. 2005;134A(2):171-179. PMID: 15712195. <https://doi.org/10.1002/ajmg.a.30601>
11. McBride K.L., Riley M.F., Zender G.A., Fitzgerald-Butt S.M., Towbin J.A., Belmont J.W., Cole S.E. NOTCH1 mutations in individuals with left ventricular outflow tract malformations reduce ligand-induced signaling. *Hum Mol Genet*. 2008;17(18):2886-2893. PMID: 18593716, PMCID: PMC2722892. <https://doi.org/10.1093/hmg/ddn187>
12. Garg V., Muth A.N., Ransom J.F., Schluterman M.K., Barnes R., King I.N., Grossfeld P.D., Srivastava D. Mutations in NOTCH1 cause aortic valve disease. *Nature*. 2005;437(7056):270-274. PMID: 16025100. <https://doi.org/10.1038/nature03940>
13. Горбатов Ю.Н., Синельников Ю.С., Соинов И.А., Корнилов И.А., Кшановская М.С., Горбатов А.В., Иванцов С.М., Омельченко А.Ю. Хирургическая коррекция аномалий дуги аорты у младенцев в условиях искусственного кровообращения. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2015;(8):18-21. [Gorbatykh Iu.N., Sinel'nikov Iu.S., Soinov I.A., Kornilov I.A., Kshanovskaia M.S., Gorbatykh A.V., Ivantsov S.M., Omel'chenko A.Iu. Surgical treatment of aortic arch malformations in infants under cardiopulmonary bypass. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2015;(8):18-21. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17116/hirurgia2015818-21>
14. Fox J.J., Ziegler J.W., Ivy D.D., Halbower A.C., Kinsella J.P., Abman S.H. Role of nitric oxide and cGMP system in regulation of ductus arteriosus tone in ovine fetus. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 1996;271(6Pt2):H2638-H2645. PMID: 8997326. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.1996.271.6.H2638>
15. Momma K., Toyono M. The role of nitric oxide in dilating the fetal ductus arteriosus in rats. *Pediatr Res*. 1999;46(3):311-315. PMID: 10473046. <https://doi.org/10.1203/00006450-199909000-00010>
16. Evans N., Henderson-Smart D. *Cardiorespiratory adaptation to extrauterine life*. In: Rodeck C.H., Whittle M.J., editors. *Fetal medicine: basic science and clinical practice*. London: Churchill Livingstone; 1999. p. 1045-1052.
17. Bonnet L.M. Stenose congenitale de aorte. *Rev Med Paris*. 1903;23:108-502.
18. Van Praagh R., O'Connor B., Chacko K.A. *Aortic coarctation. Pathology of the malformation*. First World Congress of Pediatric Cardiac Surgery; Bergamo; Italy. June 1988. P5 (abstract).
19. Soynov I., Sinelnikov Y., Gorbatykh Y., Omelchenko A., Kornilov I., Nichay N., Bogachev-Prokophiev A., Karaskov A. Modified reverse aortoplasty versus extended anastomosis in patients with coarctation of the aorta and distal arch hypoplasia. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2018;53(1):254-261. PMID: 28977406. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezx249>
20. Соинов И.А., Архипов А.Н., Кулябин Ю.Ю., Горбатов Ю.Н., Корнилов И.А., Омельченко А.Ю., Богачев-Прокофьев А.В. Артериальная гипертензия у детей после коррекции коарктации аорты: проблемы диагностики и лечения. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22(4):21-34. [Soynov I.A., Arhipov A.N., Kulyabin Yu.Yu., Gorbatykh Yu.N., Kornilov I.A., Omelychenko A.Yu., Bogachev-Prokofyev A.V. Arterial hypertension in children after aortic coarctation repair: current challenges for diagnostics and treatment. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2018;22(4):21-34. (In Russ.)] <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2018-4-21-34>
21. Kouchoukos N.T., Blackstone E.H., Doty D.B., Hanley F.L., Karp R.B. *Kirklin/Barratt Boyes cardiac surgery: morphology, diagnostic criteria, natural history, techniques, results, and indications*. 4th ed. Elsevier; 2013. 2256 p.
22. Mavroudis C., Backer C., editors. *Pediatric cardiac surgery*. 4th ed. Hoboken: John Wiley and Sons; 2013.
23. Hamdan M.A. Coarctation of the aorta: a comprehensive review. *J Arab Neonatal Forum*. 2006;(3):5-13.
24. Buyens A., Gyselaers W., Coumans A., Nasiry S.A.I., Willekes C., Boshoff D., Frijns J.-P., Witters I. Difficult prenatal diagnosis: fetal coarctation. *Facts Views Vis Obgyn*. 2012;4(4):230-236. PMID: 24753914, PMCID: PMC3987479.
25. Franklin O., Burch M., Manning N., Sleeman K., Gould S., Archer N. Prenatal diagnosis of coarctation of the aorta improves survival and reduces morbidity. *Heart*. 2002;87(1):67-69. PMID: 11751670, PMCID: PMC1766965. <http://dx.doi.org/10.1136/heart.87.1.67>
26. Rosenthal E. Coarctation of the aorta from fetus to adult: curable condition or life long disease process? *Heart*. 2005;91(11):1495-1502. PMID: 16230458, PMCID: PMC1769162. <https://doi.org/10.1136/hrt.2004.057182>
27. Doyle N.M., Mastrobattista J.M., Thapar M.K., Lantin-Hermoso M.R. Perinatal pseudocoarctation: echocardiographic findings in vein of Galen malformation. *J Ultrasound Med*. 2005;24(1):93-98. PMID: 15615933. <https://doi.org/10.7863/jum.2005.24.1.93>
28. Quarello E., Stos B., Fermont L. Prenatal diagnosis of aorta coarctations. *Obstetrics & Fertility Gynecology*. 2011;39(7-8):442-453. (In French) PMID: 21757388. <https://doi.org/10.1016/j.gyobfe.2011.04.014>
29. Stos B., Le Bidouis J., Fermont L., Bonnet D. Is antenatal diagnosis of coarctation of the aorta possible? *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2007;100(5):428-432. (In French) PMID: 17646769.
30. Quartermain M.D., Cohen M.S., Dominguez T.E., Tian Z., Donaghue D.D., Rychik J. Left ventricle to right ventricle size discrepancy in the fetus: the presence of critical congenital heart disease can be reliably predicted. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(11):1296-1301. PMID: 19815386. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2009.08.008>
31. Pasquini L., Mellander M., Seale A., Matsui H., Roughton M., Ho S.Y., Gardiner H.M. Z-scores of the fetal aortic isthmus and duct: an aid to assessing arch hypoplasia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007;29(6):628-633. PMID: 17476706. <https://doi.org/10.1002/uog.4021>
32. Quarello A.R., Ville Y., Carvalho J.S. The aortic isthmus — ductal angle: a novel measurement to diagnose fetal aortic coarctation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;32(3):262-263. <https://doi.org/10.1002/uog.5470>
33. Slodki M., Rychik J., Moszura T., Janiak K., Respondek-Liberska M. Measurement of the great vessels in the mediastinum could help distinguish true from false-positive coarctation of the aorta in the third trimester. *J Ultrasound Med*. 2009;28(10):1313-1317. PMID: 19778876. <https://doi.org/10.7863/jum.2009.28.10.1313>
34. Rizzo G., Arduini D., Capponi A. Use of 4-dimensional sonography in the measurement of fetal great vessels in mediastinum to distinguish true from false-positive coarctation of the aorta. *J Ultrasound Med*. 2010;29(2):325-326. PMID: 20103809. <https://doi.org/10.7863/jum.2010.29.2.325>
35. Lannering K., Bartos M., Mellander M. Late diagnosis of

- coarctation despite prenatal ultrasound and postnatal pulse oximetry. *Pediatrics*. 2015;136(2):e406-e412. PMID: 26169432. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1155>
36. Riede F.T., Schneider P. Most wanted, least found: coarctation. Concerning the article by J.I.E. Hoffman: It is time for routine neonatal screening by pulse oximetry [Neonatology,2011;99:1-9]. *Neonatology*. 2012;101(1):13. PMID: 21811080. <https://doi.org/10.1159/000327590>
 37. Diller C.L., Kelleman M.S., Kupke K.G., Quary S.C., Kochilas L.K., Oster M.E. A modified algorithm for critical congenital heart disease screening using pulse oximetry. *Pediatrics*. 2018;141(5):e20174065. PMID: 29691284. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-4065>
 38. Grosse S.D., Peterson C., Abouk R., Glidewell J., Oster M.E. Cost and cost-effectiveness assessments of newborn screening for critical congenital heart disease using pulse oximetry: A review. *Int J Neonatal Screen*. 2017;3(4):34. PMID: 29376140, PMCID: PMC5784211. <https://doi.org/10.3390/ijns3040034>
 39. Holloway B.J., Rosewarne D., Jones R.G. Imaging of thoracic aortic disease. *Br J Radiol*. 2011;84 Spec No 3(Spec Iss 3):S338-S354. PMID: 22723539, PMCID: PMC3473913. <https://doi.org/10.1259/bjr/30655825>
 40. Karaosmanoglu A.D., Khawaja R.D., Onur M.R., Kalra M.K. CT and MRI of aortic coarctation: pre- and postsurgical findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2015;204(3):W224-W233. PMID: 25714305. <https://doi.org/10.2214/AJR.14.12529>
 41. Nie P., Wang X., Cheng Z., Duan Y., Ji X., Chen J., Zhang H. The value of low-dose prospective ECG-gated dual-source CT angiography in the diagnosis of coarctation of the aorta in infants and children. *Clin Radiol*. 2012;67(8):738-745. PMID: 22336668. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2011.12.007>
 42. Shepherd B., Abbas A., McParland P., Fitzsimmons S., Shambrook J., Peebles C., Brown I., Harden S. MRI in adult patients with aortic coarctation: diagnosis and follow-up. *Clin Radiol*. 2015;70(4):433-445. PMID: 25559379. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2014.12.005>
 43. Борисков М.В., Петшаковский П.Ю., Серова Т.В. Коарктация аорты у новорожденных. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2010;(10):89-94. [Boriskov M.V., Peshakovsky P.J., Serova T.V. Aortic coarctation in newborns. modern state of the problem. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2010;(10):89-94. (In Russ.)]
 44. Cruz E., Ivy D., Jagers J. *Pediatric and congenital Cardiology, cardiac surgery and intensive care*. London: Springer-Verlag; 2014.
 45. Allen H.D., Gutgesell H., Clark E., Driscoll D. *Moss and Adams' heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 7th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilson; 2012. 1792 p.
 46. Jonas S. *Comprehensive surgical management of congenital heart disease*. 2nd ed. London: Taylor and Francis group, LLC; 2013.
 47. Емельянчик Е. Ю., Кириллова Е. П., Якшанова С. В., Демина Т.Б., Калюжная И.И., Персиянова О.А., Леонтьева М.П., Сакович В.А., Дробот Д.Б., Ваземиллер О.А. Результаты применения препарата простагландина E1 вазапостана в лечении детей с дуктус-зависимым кровообращением. *Сибирское медицинское обозрение*. 2013;6(84):68-73. [Emelyanchik E.Yu., Kirillova E.P., Yakshanova S.V., Demina T.B., Kalyugnaya I.I., Persianova O.A., Leontyeva M.P., Sacovich V.A., Drobot D.B., Vazemiller O.A. Results of using prostaglandin E 1 vazapostan in the treatment of children with duktus-dependent blood circulation. *Siberian Medical Review = Sibirskoye meditsinskoye obozreniye*. 2013;6(84):68-73. (In Russ.)]
 48. Huang F.-K., Lin C.-C., Huang T.-C., Weng K.-P., Liu P.-Y., Chen Y.-Y., Wang H.-P., Ger L.-P., Hsieh K.-S. Reappraisal of the prostaglandin E1 dose for early newborns with patent ductus arteriosus-dependent pulmonary circulation. *Pediatr Neonatol*. 2013;54(2):102-106. PMID: 23590954. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2012.10.007>
 49. Lucron H., Chipaux M., Bosser G., Le Tacon S., Lethor J.P., Feillet F., Burger G., Monin P., Marçon F. Complications of prostaglandin E1 treatment of congenital heart disease in paediatric medical intensive care. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 2005;98(5):524-30. PMID: 15966603.
 50. Yucel I.K., Cevik A., Bulut M.O., Dedeoğlu R., Demir I.H., Erdem A., Celebi A. Efficacy of very low-dose prostaglandin E1 in duct-dependent congenital heart disease. *Cardiology Young*. 2015;25(1):56-62. PMID: 24168719. <http://dx.doi.org/10.1017/S1047951113001522>
 51. Alhussin W., Verklan M.T. Complications of long-term prostaglandin E1 use in newborns with ductal-dependent critical congenital heart disease. *J Perinat Neonatal Nurs*. 2016;30(1):73-79. PMID: 26813395. <http://doi.org/10.1097/JPN.0000000000000152>
 52. Watt K., Li J.S., Benjamin D.K.Jr., Cohen-Wolkowicz M. Pediatric cardiovascular drug dosing in critically ill children and extracorporeal membrane oxygenation. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2011;58(2):126-132. PMID: 21346597, PMCID: PMC3155009. <https://doi.org/10.1097/FJC.0b013e318213aac2>
 53. Kaufman M.B., El-Chaar G.M. Bone and tissue changes following prostaglandin therapy in neonates. *Ann Pharmacother*. 1996;30(3):269-274. PMID: 8833563. <https://doi.org/10.1177/106002809603000311>
 54. Perme T., Mali S., Vidmar I., Gvardijančić D., Blumauer R., Mishaly D., Grabnar I., Nemeč G., Grošek S. Prolonged prostaglandin E1 therapy in a neonate with pulmonary atresia and ventricular septal defect and the development of antral foveolar hyperplasia and hypertrophic pyloric stenosis. *Ups J Med Sci*. 2013;118(2):138-142. PMID: 23521358, PMCID: PMC3633330. <https://doi.org/10.3109/03009734.2013.778374>
 55. Vanhaesebrouck S., Allegaert K., Vanhole C., Devlieger H., Gewillig M., Proesmans W. Pseudo-Bartter syndrome in a neonate on prostaglandin infusion. *Eur J Pediatr*. 2003;162(9):569-571. PMID: 12811550. <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-003-1201-3>
 56. Naesens M., Steels P., Verberckmoes R., Vanrenterghem Y., Kuypers D. Bartter's and Gitelman's syndromes: from gene to clinic. *Nephron Physiol*. 2004;96(3):p65-78. PMID: 15056980. <https://doi.org/10.1159/000076752>
 57. Chryssos E.D. Moss and Adams' heart disease in infants, children and adolescents: including the fetus and young adult — 2 volume set. *Congenit Heart Dis*. 2009;4(1):66-66. <https://doi.org/10.1111/j.1747-0803.2008.00248.x>
 58. Crafoord C., Nylin G. Congenital coarctation of the aorta and its surgical treatment. *J Thorac Surg*. 1945;14:347-361.
 59. Vosschulte K. Surgical correction of coarctation of the aorta by an "isthmus plastic" operation. *Thorax*. 1961;16(4):338-345. PMID: 13926829, PMCID: PMC1018648. <https://doi.org/10.1136/thorax.1961.16.4.338>

- [org/10.1136/thx.16.4.338](https://doi.org/10.1136/thx.16.4.338)
60. Backer C.L., Paape K., Zales V.R., Weigel T.J., Mavroudis C. Coarctation of the aorta. Repair with polytetrafluoroethylene patch aortoplasty. *Circulation*. 1995;92(9 Suppl):II132-136. PMID: 7586396. <https://doi.org/10.1161/01.cir.92.9.132>
 61. Waldhausen J.A., Nahrwold D.L. Repair of coarctation of the aorta with a subclavian flap. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1966;51(4):532-533. PMID: 5931951.
 62. McKenzie E.D., Klysiak M., Morales D.L.S., Heinle J.S., Fraser C.D. Jr., Kovalchin J. Ascending sliding arch aortoplasty: a novel technique for repair of arch hypoplasia. *Ann Thorac Surg*. 2011;91(3):805-810. PMID: 21353003. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.10.038>
 63. Elgamal M.-A., McKenzie E.D., Fraser C.D. Jr. Aortic arch advancement: the optimal one-stage approach for surgical management of neonatal coarctation with arch hypoplasia. *Ann Thorac Surg*. 2002;73(4):1267-1272. PMID: 11998817. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(01\)03622-0](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(01)03622-0)
 64. Hager A., Schreiber C., Nützl S., Hess J. Mortality and restenosis rate of surgical coarctation repair in infancy: a study of 191 patients. *Cardiology*. 2009;112(1):36-41. PMID: 18580057. <https://doi.org/10.1159/000137697>
 65. Горбатов А.В., Соинов И.А., Ницай Н.Р., Иванцов С.М., Войтов А.В., Кулябин Ю.Ю., Горбатов Ю.Н., Богачев-Прокофьев А.В. Факторы риска развития рекоарктации аорты у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского*. 2017;96(3):118-124. [Gorbatykh A.V., Soynov I.A., Nichai N.R., Ivantsov S.M., Voitov A.V., Kulyabin Y.Y., Gorbatykh Y.N., Bogachev-Prokofiev A.V. Risk factors for aortic recoarctation development in young children. *Pediatria = Pediatrics*. 2017;96(3):118-124. (In Russ.)] https://pediatriajournal.ru/files/upload/mags/358/2017_3_4927.pdf
 66. Dehaki M.G., Ghavidel A.A., Givtaj N., Omrani G., Salehi S. Recurrence rate of different techniques for repair of coarctation of aorta: A 10 years' experience. *Ann Pediatr Cardiol*. 2010;3(2):123-126. PMID: 21234190, PMCID: PMC3017915. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.74038>
 67. Ильинов В.Н., Кривошеков Е.В., Шипулин В.М. Хирургическое лечение коарктации аорты в сочетании с гипоплазией дуги. *Сибирский медицинский журнал (г. Томск)*. 2014;29(3):80-86. [Ilyinov V.N., Krivoshchekov E.V., Shipulin V.M. Surgical treatment of coarctation of the aorta with hypoplastic aortic arch. *Siberian medical journal = Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Tomsk)*. 2014;29(3):80-86 (In Russ.)] <https://doi.org/10.29001/2073-8552-2014-29-3-80-86>
 68. Korbmacher B., Krogmann O.N., Rammos S., Godehardt E., Volk T., Schulte H.D., Gams E. Repair of critical aortic coarctation in neonatal age. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2002;43(1):1-6. PMID: 11803319.
 69. Pfammatter J.P., Ziemer G., Kaulitz R., Heinemann M.K., Luhmer I., Kallfelz H.C. Isolated aortic coarctation in neonates and infants: results of resection and end-to-end anastomosis. *Ann Thorac Surg*. 1996;62(3):778-783. PMID: 8784008. [http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975\(96\)00502-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0003-4975(96)00502-5)
 70. Mossad E., Machado S., Apostolakis J. Bleeding following deep hypothermia and circulatory arrest in children. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2007;11(1):34-46. PMID: 17484172. <https://doi.org/10.1177/1089253206297413>
 71. Fraser C.D. Jr., Andropoulos D.B. Principles of antegrade cerebral perfusion during arch reconstruction in newborns/infants. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2008;11(1):61-68. PMID: 18396227, PMCID: PMC2531241. <https://doi.org/10.1053/j.pcsu.2007.12.005>
 72. Zhang H., Cheng P., Hou J., Li L., Liu H., Liu R., Ji B., Luo Y. Regional cerebral perfusion for surgical correction of neonatal aortic arch obstruction. *Perfusion*. 2009;24(3):185-189. PMID: 19759060. <https://doi.org/10.1177/0267659109346661>
 73. Kulyabin Y.Y., Gorbatykh Y.N., Soynov I.A., Zubritskiy A.V., Voitov A.V., Bogachev-Prokofiev A.V. Selective antegrade cerebral perfusion with or without additional lower body perfusion during aortic arch reconstruction in infants. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2020;11(1):49-55. PMID: 31835988. <https://doi.org/10.1177/2150135119885887>
 74. Hammel J.M., Deptula J.J., Karamlou T., Wedemeyer E., Abdullah I., Duncan K.F. Newborn aortic arch reconstruction with descending aortic cannulation improves postoperative renal function. *Ann Thorac Surg*. 2013;96(5):1721-1726. PMID: 23998412. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.06.033>
 75. Kornilov I.A., Sinelnikov Y.S., Soinov I.A., Ponomarev D.N., Kshanovskaya M.S., Krivoshapkina A.A., Gorbatykh A.V., Omelchenko A.Y. Outcomes after aortic arch reconstruction for infants: deep hypothermic circulatory arrest versus moderate hypothermia with selective antegrade cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;48(3):e45-50. PMID: 26141543. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezv235>
 76. Синельников Ю.С., Гасанов Э.Н., Соинов И.А., Мирзазаде Ф.А. Фатальные почечные и неврологические осложнения после реконструкции дуги аорты у новорожденных. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2018;(6):77-82. [Sinelnikov Yu.S., Gasanov E.N., Soynov I.A., Mirzazade F.A. Fatal renal and neurological complications after aortic arch repair in newborns. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova*. 2018;(6):77-82. (In Russ.)] <http://dx.doi.org/10.17116/hirurgia2018677-82>
 77. Barbash I.M., Ben-Dor I., Dvir D., Maluenda G., Xue Z., Torguson R., Satler L.F., Pichard A.D., Waksman R. Incidence and predictors of acute kidney injury after transcatheter aortic valve replacement. *Am Heart J*. 2012;163(6):1031-1036. PMID: 22709757. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2012.01.009>
 78. Zappitelli M., Bernier P.-L., Saczkowski R.S., Tchervenkov C.I., Gottesman R., Dancea A., Hyder A., Alkandari O. A small post-operative rise in serum creatinine predicts acute kidney injury in children undergoing cardiac surgery. *Kidney Int*. 2009;76(8):885-892. PMID: 19641482. <https://doi.org/10.1038/ki.2009.270>
 79. Li S., Krawczeski C.D., Zappitelli M., Devarajan P., Thiessen-Philbrook H., Coca S.G., Kim R.W., Parikh C.R.; TRIBE-AKI Consortium. Incidence, risk factors, and outcomes of acute kidney injury after pediatric cardiac surgery: a prospective multicenter study. *Crit Care Med*. 2011;39(6):1493-1499. PMID: 21336114, PMCID: PMC3286600. <https://doi.org/10.1097/CCM.0b013e31821201d3>
 80. Tóth R., Breuer T., Cserép Z., Lex D., Fazekas L., Sápi E., Szatmári A., Gál J., Székely A. Acute kidney injury is associated with higher morbidity and resource utilization in pediatric patients undergoing heart surgery. *Ann Thorac Surg*. 2012;93(6):1984-1990. PMID: 22226235. <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.10.046>
 81. Aydin S., Seiden H.S., Blaufox A.D., Parnell V.A., Choudhury T., Punnoose A., Schneider J. Acute kidney injury after surgery for congenital heart disease. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(5):1589-

1595. PMID: 22884599. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2012.06.050>
82. Reddy V.M., McElhenney D.B., Sagrado T., Parry A.J., Teitel D.F., Hanley F.L. Results of 102 cases of complete repair of congenital heart defects in patients weighing 700 to 2500 grams. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1999;117(2):324-331. PMID: 10049033. [http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223\(99\)70430-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0022-5223(99)70430-7)
83. Sos T., Sniderman K.W., Rettke-Sos B., Strupp A., Alonso D.R. Percutaneous transluminal dilatation of coarctation of the aorta postmortem. *Lancet.* 1979;2(8149):970-971. PMID: 91072. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(79\)92675-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(79)92675-8)
84. Lock J.E., Neimi T., Burke B.A., Einzig S., Castaneda-Zuniga W.R. Transcutaneous angioplasty of experimental aortic coarctation. *Circulation.* 1982;66(6):1280-1286. PMID: 6216025. <https://doi.org/10.1161/01.cir.66.6.1280>
85. Lock J.E., Bass J.L., Amplatz K., Fuhrman B.P., Castaneda-Zuniga W. Balloon dilation angioplasty of aortic coarctation in infants and children. *Circulation.* 1983;68(1):109-116. PMID: 6221828. <https://doi.org/10.1161/01.cir.68.1.109>
86. Rao P.S. Transcatheter interventions in critically ill neonates and infants with aortic coarctation. *Ann Pediatr Cardiol.* 2009;2(2):116-119. PMID: 20808623, PMCID: PMC2922658. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.58312>
87. Kenny D., Hijazi Z.M. Coarctation of the aorta: From fetal life to adulthood. *Cardiol J.* 2011;18(5):487-495. PMID: 21947983. <https://doi.org/10.5603/cj.2011.0003>
88. Warnes C.A., Williams R.G., Bashore T.M., Child J.S., Connolly H.M., Dearani J.A., Del Nido P., Fasules J.W., Graham T.P.Jr., Hijazi Z.M., Hunt S.A., King M.E., Landzberg M.J., Miner P.D., Radford M.J., Walsh E.P., Webb G.D. ACC/AHA 2008 guidelines for the management of adults with congenital heart disease: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to develop guidelines for the management of adults with congenital heart disease). *Circulation.* 2008;118(23):2395-2451. PMID: 18997168. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190811>
89. Rao P.S., Wilson A.D., Brazy J. Transumbilical balloon coarctation angioplasty in neonates with critical aortic coarctation. *Am Heart J.* 1992;124(6):1622-1624. PMID: 1462923. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(92\)90082-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(92)90082-7)
90. Salahuddin N., Wilson A.D., Rao P.S. An unusual presentation of coarctation of the aorta in infancy: Role of balloon angioplasty in the critically ill infant. *Am Heart J.* 1991;122(6):1772-1775. PMID: 1835560. [https://doi.org/10.1016/0002-8703\(91\)90300-7](https://doi.org/10.1016/0002-8703(91)90300-7)
91. Rao P.S. Should balloon angioplasty be used as a treatment of choice for native aortic coarctations? *J Invasive Cardiol.* 1996;8(7):301-313. PMID: 10785726.
92. Mullins C.E. *Cardiac catheterization in congenital heart disease: pediatric and adult.* Malden: Blackwell Publishing; 2006.
93. Ovaert C., McCrindle B.W., Nykanen D., MacDonald C., Freedom R.M., Benson L.N. Balloon angioplasty of native coarctation: Clinical outcomes and predictors of success. *J Am Coll Cardiol.* 2000;35(4):988-996. PMID: 10732899. [https://doi.org/10.1016/s0735-1097\(99\)00646-4](https://doi.org/10.1016/s0735-1097(99)00646-4)
94. Russell G.A., Berry P.J., Watterson K., Dhasmana J.P., Wisheart J.D. Patterns of ductal tissue in coarctation of the aorta in the first three months of life. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;102(4):596-601. PMID: 1921436.
95. Redington A.N., Booth P., Shore D.F., Rigby M.L. Primary balloon dilation of coarctation of the aorta in neonates. *Br Heart J.* 1990;64(4):277-281. PMID: 2223307, PMCID: PMC1024421. <https://doi.org/10.1136/hrt.64.4.277>
96. Rao P.S., Chopra P.S., Kosciak R., Smith P.A., Wilson A.D. Surgical versus balloon therapy for aortic coarctation in infants < or = 3 months old. *J Am Coll Cardiol.* 1994;23(6):1479-1483. PMID: 8176110. [https://doi.org/10.1016/0735-1097\(94\)90395-6](https://doi.org/10.1016/0735-1097(94)90395-6)
97. Park Y., Lucas V.W., Sklansky M.S., Kashani I.A., Rothman A. Balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants 3 months of age and younger. *Am Heart J.* 1997;134(5 Pt 1):917-923. PMID: 9398104. [https://doi.org/10.1016/s0002-8703\(97\)80015-4](https://doi.org/10.1016/s0002-8703(97)80015-4)
98. Ammar R.I. Balloon angioplasty for native aortic coarctation in children and infants younger than 12 months: immediate and medium-term follow-up. *J Invasive Cardiol.* 2012;24(12):662-666. PMID: 23220982.
99. Forbes T.J., Kim D.W., Du W., Turner D.R., Holzer R., Amin Z., Hijazi Z., Ghasemi A., Rome J.J., Nykanen D., Zahn E., Cowley C., Hoyer M., Waight D., Gruenstein D., Javois A., Foerster S., Kreutzer J., Sullivan N., Khan A., Owada C., Hagler D., Lim S., Canter J., Zellers T., CCISC Investigators. Comparison of surgical, stent, and balloon angioplasty treatment of native coarctation of the aorta: an observational study by the CCISC. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58(25):2664-2674. PMID: 22152954. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2011.08.053>
100. Hu Z.-P., Wang Z.-W., Dai X.-F., Zhan B.-T., Ren W., Li L.-C., Zhang H., Ren Z.-L. Outcomes of surgical versus balloon angioplasty treatment for native coarctation of the aorta: a meta-analysis. *Ann Vasc Surg.* 2014;28(2):394-403. PMID: 24200137. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2013.02.026>
101. Kothari S.S., Juneja R., Saxena A., Reddy S.C., Sharma S. Balloon dilatation of simple aortic coarctation in neonates and infants. *Indian Heart J.* 1998;50(2):187-192. PMID: 9622987.
102. Cowley C.G., Orsmond G.S., Feola P., McQuillan L., Shaddy R.E. Long-term, randomized comparison of balloon angioplasty and surgery for native coarctation of the aorta in childhood. *Circulation.* 2005;111(25):3453-3456. PMID: 15956126. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.510198>
103. Al-Ata J., Arfi A.M., Hussain A., Kouatly A., Galal M.O. Stent angioplasty: an effective alternative in selected infants with critical native aortic coarctation. *Pediatr Cardiol.* 2007;28(3):183-192. PMID: 17457637. <https://doi.org/10.1007/s00246-006-0074-4>
104. Gorenflo M., Boshoff D.E., Heying R., Eyskens B., Rega F., Meyns B., Gewillig M. Bailout stenting for critical coarctation in premature/critical/complex/early recoarcted neonates. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75(4):553-561. PMID: 20146315. <https://doi.org/10.1002/ccd.22328>
105. Sutton N., Lock J.E., Geggel R.L. Cardiac catheterization in infants weighing less than 1,500 grams. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2006;68(6):948-956. PMID: 17086522. <https://doi.org/10.1002/ccd.20905>
106. Holzer R.J., Chisolm J.L., Hill S.L., Cheatham J.P. Stenting complex aortic arch obstructions. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2008;71(3):375-382. PMID: 18288730. <https://doi.org/10.1002/ccd.21357>
107. Bugeja J., Cutajar D., Zahra C., Parascandolo R., Grech V., DeGiovanni J.V. Aortic stenting for neonatal coarctation of the aorta: when should this be considered? *Images Paediatr Cardiol.* 2016;18(3):1-4. PMID: 28405206, PMCID: PMC5270202.
108. Ing F.F., Fagan T.E., Kearney D.L. A new "open-ring" stent

- (Abstract). *Circulation*.1998;94:1-57.
109. Ewert P, Riesenkampff E, Neuss M, Kretschmar O, Nagdyman N, Lange P.E. Novel growth stent for the permanent treatment of vessel stenosis in growing children: an experimental study. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2004;62(4):506-510. PMID: 15274161. <https://doi.org/10.1002/ccd.20136>
 110. Sigler M, Schneider K, Meissler M, Koenig K, Schneider M.B.E. Breakable stent for interventions in infants and neonates: an animal study and histopathological findings. *Heart*. 2006;92(2):245-248. PMID: 15863521, PMCID: PMC1860788. <https://doi.org/10.1136/hrt.2005.062166>
 111. Bünger C.M., Grabow N., Sternberg K., Goosmann M., Schmitz K.-P., Kreuzer H.J., Ince H., Kische S., Nienaber C.A., Martin D.P., Williams S.F., Klar E., Schareck W. A biodegradable stent based on poly (L-lactide) and poly (4-hydroxybutyrate) for peripheral vascular application: preliminary experience in the pig. *J Endovasc Her*. 2007;14(5):725-733. PMID: 17924740. <https://doi.org/10.1177/152660280701400518>
 112. Veeram Reddy S.R., Welch T.R., Wang J., Forbess J.M., Riegel M., Nugent A.W. A novel design biodegradable stent for use in congenital heart disease: Mid-term results in rabbit descending aorta. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2015;85(4):629-639. PMID: 25157439. <https://doi.org/10.1002/ccd.25648>
 113. Schranz D., Zartner P., Michel-Behnke I., Akintürk H. Bioabsorbable metal stents for percutaneous treatment of critical recoarctation of the aorta in a newborn. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2006;67(5):671-673. PMID: 16575923. <https://doi.org/10.1002/ccd.20756>

Critical coarctation of the aorta: diagnostic capabilities and methods of surgical treatment of aortic coarctation in newborns

Kseniya A. Rzaeva, Ilya A. Soynov, Artem V. Gorbatykh, Yuriy Yu. Kulyabin, Alexey V. Voitov, Sergey M. Ivantsov, Yuri N. Gorbatykh, Alexander V. Bogachev-Prokophiev

Meshalkin National Medical Research Center, Ministry of Health of Russian Federation, Novosibirsk, Russian Federation

Corresponding author. Kseniya A. Rzaeva, ksusha.rzaeva@yandex.ru

Critical coarctation of the aorta in newborns usually presents with severe narrowing of the cavotricuspid isthmus and space adjacent to the arterial duct, limiting blood flow to the thoracic aorta. Patient survival depends on duct patency. Rapid deterioration and development of multiple organ failure usually result from spontaneous closure of the patent arterial duct. This deterioration is due in part to reduced renal perfusion and results in fluid and acid retention, causing heart failure and metabolic acidosis. This may be alleviated by the administration of intravenous prostaglandin E1, with a temporary improvement in distal aortic blood flow and the overall condition of the patient. Primary repair is associated with a high risk of unfavourable outcomes due to severe systemic outflow obstruction and multiple organ failure. Therefore, as a bridge to subsequent radical surgery, palliative stenting is the preferred method in newborns with critical aortic coarctation in the decompensated state.

Keywords: aorta; balloon angioplasty; critical coarctation; palliative stenting; surgical repair

Received 16 January 2020. Revised 29 March 2020. Accepted 30 March 2020.

Funding: The study did not have sponsorship.

Conflict of interest: Authors declare no conflict of interest.

ORCID ID

K.A. Rzaeva, <https://orcid.org/0000-0001-7254-0733> I.A. Soynov, <https://orcid.org/0000-0003-3691-2848>

A.V. Gorbatykh, <https://orcid.org/0000-0003-4017-4198> Yu.Yu. Kulyabin, <https://orcid.org/0000-0002-2361-5847>

A.V. Voitov, <https://orcid.org/0000-0003-3797-4899> S.M. Ivantsov, <https://orcid.org/0000-0002-8715-0778>

Yu.N. Gorbatykh, <https://orcid.org/0000-0002-6204-5381> A.V. Bogachev-Prokophiev, <https://orcid.org/0000-0003-4625-4631>

Author contributions

Conception and design: S.M. Ivantsov, A.V. Voitov, Yu.Yu. Kulyabin

Drafting the article: K.A. Rzaeva

Critical revision of the article: I.A. Soynov, A.V. Gorbatykh, Yu.N. Gorbatykh, A.V. Bogachev-Prokophiev

Final approval of the version to be published: K.A. Rzaeva, I.A. Soynov, A.V. Gorbatykh, Yu.Yu. Kulyabin, A.V. Voitov, S.M. Ivantsov, Yu.N. Gorbatykh, A.V. Bogachev-Prokophiev

Copyright: © 2020 Rzaeva et al. This is an open access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution 4.0 License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

How to cite: Rzaeva K.A., Soynov I.A., Gorbatykh A.V., Kulyabin Yu.Yu., Voitov A.V., Ivantsov S.M., Gorbatykh Yu.N., Bogachev-Prokophiev A.V. Critical coarctation of the aorta: diagnostic capabilities and methods of surgical treatment of aortic coarctation in newborns. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2020;24(2):46-62. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2020-2-46-62>