

Профилактика геморрагических осложнений при операциях по поводу врожденной деформации дуги аорты

В.С.АРАКЕЛЯН, А.А.ИВАНОВ, Н.Р.ГАМЗАЕВ, И.В.ЧШИЕВА, В.Г.ПАПИТАШВИЛИ, Н.А.ГИДАСПОВ

Prevention of bleeding complications in operations for congenital deformation of aortic arch

V.S.ARAKELYAN, A.A.IVANOV, N.R.HAMZAYEV, I.V.CHSHIEVA, V.G. PAPITASHVILI, N.A. GIDASPOV

Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН

Статья посвящена современным аспектам профилактики геморрагических осложнений – одних из наиболее частых и опасных осложнений при операциях на аорте. Обширная хирургическая травма, длительный контакт крови с чужеродной поверхностью аппарата ИК, большие дозы гепарина, гипотермия и особенно слабость сосудистой стенки измененной аорты являются причинами кровотечений в интра- и послеоперационном периоде. В статье отражены современные методы борьбы и предупреждения геморрагических осложнений при операциях по поводу врожденной деформации дуги аорты.

Ключевые слова: врожденная деформация дуги аорты, вспомогательное искусственное кровообращение, геморрагические осложнения

Paper is devoted to modern aspects of the prevention of hemorrhagic complications - one of the most common and dangerous complications during operations on the aorta. Extensive surgical trauma, prolonged contact of blood with foreign surface infrared device, large doses of heparin, hypothermia, and especially weakness of the vascular wall of the aorta is altered causes bleeding in the intra-and postoperative period. The article reflects modern methods of combating and prevention of bleeding complications in operations for congenital deformation of aortic arch.

Key words: congenital deformity of the aortic arch, auxiliary extracorporeal circulation, hemorrhagic complications

Кровотечение является одним из наиболее драматичных осложнений в хирургии грудной аорты, сопровождая оперативное лечение в 30-65% наблюдений. По данным литературы, до трети летальных исходов после аортальных операций, особенно после операций на грудной аорте с использованием искусственного кровообращения (ИК), обусловлены кровопотерей [2, 21, 23]. Кровотечения в хирургии грудной и торакабдоминальной аорты возникают как вследствие слабости дегенеративно измененной аортальной стенки, так и возникающей коагулопатии, занимая главное место в структуре послеоперационной летальности. Развившееся интраоперационно кровотечение – основной предиктор формирования большинства тяжелых осложнений со стороны легочной, сердечно сосудистой систем, острой почечной недостаточности.

Особенно сложно корректировать нарушения гемостаза у пациентов с врожденной патологией аорты, оперированных в условиях гипотермии или вспомогательного ИК. Большие объемы гемотрансфузии являются опасными как в связи с риском инфицирования вирусными инфекциями, так и развитием острой почечной и/или полиорганной недостаточности в раннем послеоперационном периоде, что существенно ухудшает прогноз для пациента.

Материалы и методы

В основу работы положен анализ 54 клинических наблюдений пациентов с врожденной деформацией дуги аорты (ВДДА), оперированных в отделении артериальной патологии НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН в период с 1960 по 2010 год. Это является наибольшим мировым опытом для одного лечебного учреждения.

Средний возраст больных составил 20,8±13,2 лет, причем до 30 лет было более 70% больных. Соотношение женщин и мужчин 1:1.

Основными инструментальными методами диагностики являлись рентгенконтрастная ангиография и, в последние годы, компьютерная ангиография с контрастированием и построением 3D-реконструкций. Распределение пациентов по локализации ВДДА: локальное поражение аорты между левой общей сонной и подключичной артериями – 18 человек (33,3%), с вовлечением устья подключичной артерии и начального отдела нисходящей аорты – 27 больных (50%), дистальнее левой подключичной артерии – 9 больных (16,7%). Аневризмы аорты, развившиеся в области извитой аорты, отмечены у 88% больных, а у пациентов старше 20 лет – в 100% случаев. Средний размер аневризм составил для дистальной части дуги аорты 66,4±12,7 мм (max 120 мм), для нисходящей грудной

аорты $58,3 \pm 9,2$ (мах 96 мм). Признаки компрессионного воздействия на окружающие органы и ткани отмечены только у 14 из 45 пациентов (31,1%) – 11 больных с аневризмами дистальной части дуги аорты и 3 пациентов с аневризмой нисходящего отдела аорты. Из сопутствующих пороков выявлены: коарктация аорты – 10 случаев, ДМЖП – 2 пациента, тетрада Фалло, подклапанный стеноз аорты, открытое овальное окно – по 1 случаю (27,7%).

В 14 случаях произведена резекция извитого участка с анастомозом конец в конец, в остальных случаях (40 больных) – протезирование аорты с различными видами реконструкции брахиоцефальных ветвей. В условиях гипотермии оперировано 32 пациента, нормотермии – 6 (при сопутствующей коарктации аорты), с использованием аппарата ИК и левожелудочкового обхода – 16 больных (в 2 случаях аппарат подключен вследствие геморагических осложнений при операциях, изначально проводимых в условиях гипотермии). У 19 (35%) пациентов аорта пережималась проксимальнее левой общей сонной артерии (в 5 случаях применялась селективная перфузия при операциях с ИК).

Среднее время пережатия аорты у больных, оперированных без использования вспомогательного ИК, которым выполнялся прямой анастомоз после резекции кинкинга (26,9% операций), составило $27,15 \pm 2,8$ мин. При протезировании аорты время пережатия составило $45,21 \pm 7,9$ мин. У 5 пациентов использовался левопредсердно-бедренный обход, в 10 случаях – дистальная аортальная перфузия по схеме «бедренная артерия – бедренная вена» с забором крови специальной канюлей из правого предсердия и наличием оксигенатора в контуре ИК.

В 1 случае применялся гипотермический циркуляторный арест у больного с врожденной деформацией нисходящей грудной аорты и сопутствующей атрезией дистальной части дуги, начинающейся сразу от левой общей сонной артерии. Использовалась двунаправленная перфузия восходящей аорты и бедренной артерии с раздельной канюляцией полых вен. Кровообращение остановлено при 18°C , время ареста 48 мин.

Средняя кровопотеря при резекции деформации аорты составила 330 ± 110 мл. Данный показатель не является критическим. Однако если выделить группу больных с развившимися в послеоперационном периоде тяжелыми осложнениями (острая почечная недостаточность, полиорганная недостаточность, пневмония, острое нарушение мозгового кровообращения) и больных с летальными исходами, то средняя кровопотеря при операциях в этой группе составила 1800 ± 570 мл (от 300 до 4000 мл). Интраоперационное прорезывание швов без значимой кровопотери, но потребовавшее наложения дополнительных П-образных швов на прокладках, отмечено у 6 пациентов. Реторакотомии по поводу послеоперационных кровотечений проводились в 3 случаях: 2 эпизода прорезывания швов и в

1 случае источник не был найден. Общее количество пациентов с несостоятельной линией швов (интра-, послеоперационное прорезывание швов или разрывом аорты при ее выделении) составило 13 больных (25%).

При микроскопическом исследовании четко прослеживался постепенный переход неизменной стенки аорты в кинкинг и/или аневризму. Отмечалось истончение стенки за счет уменьшения гладкомышечных волокон. Сохранившиеся волокна имели неправильную ориентацию. В некоторых участках склероз доходил до полного замещения мышечной ткани пучками коллагеновых волокон. Также отмечался распад эластических волокон как в мышечном слое, так и в интимае. Признаков воспалительного процесса, медионекроза аортальной стенки не отмечалось. В секционных случаях аорта вне зоны врожденной деформации имела нормальную гистологическую структуру. Четкой внешней границы перехода гистологически неизменной стенки аорты в патологическую не отмечалось [1].

Выполняя резекцию пораженного участка дуги аорты, особенно у детей, хирург всегда старается максимально экономно и малотравматично подходить к этой проблеме, учитывая последующее развитие ребенка. Это может привести к нерадикальному иссечению зоны врожденной деформации аорты, что ведет в последующем к развитию осложнений, связанных с несостоятельностью анастомозов.

В качестве примера ниже приведен клинический случай, описывающий характерное интраоперационное осложнение при коррекции ВДДА.

Клинический пример

Больной И., 58 лет, ИБ 099/07, поступил в отделение хирургического лечения артериальной патологии НЦССХ имени А.Н.Бакулева с жалобами на боли в грудной клетке, одышку, головные боли, повышение артериального давления. Около 1 года назад при рентгенографии грудной клетки выявлена аневризма грудного отдела аорты. Артериальная гипертензия отмечается в последние 5-6 лет с подъемами АД до 240 мм рт ст, одышка – последние 5 лет. Обследовался в НЦССХ, диагноз подтвержден. При коронарографии выявлен критический стеноз передней межжелудочковой артерии и первым этапом произведена транслюминальная баллонная ангиопластика со стентированием ПМЖА. Больной страдает сахарным диабетом, тип 2, средней тяжести; варикозной болезнью, 4 класс клинических проявлений по СЕАР.

Данные дополнительных методов исследования: общий и биохимический анализы крови, мочи без выраженных отклонений. При ЭХО-КГ: КДО – 166 мл, КСО – 59 мл, ФВ – 54%, на митральном и трехстворчатом клапанах отмечается недостаточность 1+. Компьютерная томоангиография: дистальнее отхождения левой подключичной артерии определяется резко извитой ход нисходящей грудной аорты с расширением просвета до 49 мм.



Рис. 1. Схема развившейся несостоятельности проксимального анастомоза и ее коррекции у больного И., ИБ 099/07.

Окончательный диагноз: Врожденная деформация нисходящей грудной аорты, аневризма грудного отдела аорты. ИБС, стенокардия напряжения 3 ФК, состояние после ТЛБАП со стентированием ПМЖА, артериальная гипертензия смешанного генеза, НК 2А. Варикозная болезнь нижних конечностей, 4 класс клинических проявлений. Сахарный диабет, тип 2, средней тяжести.

Операция: резекция кинкинга и аневризмы грудного отдела аорты с протезированием 28-мм протезом Басекс в условиях левожелудочкового обхода.

Разрезом по линии Кена выделены и подготовлены для канюляции левые общебедренная вена и артерия. Произведена торакотомия по 4 межреберью слева. Вокруг кинкинга и аневризмы нисходящей грудной аорты выраженный спаечный перипроцесс. После расчленения медиастинальной плевры выделен дистальный отдел дуги аорты, нисходящая грудная аорты до границы средней и нижней трети. Дистальнее левой подключичной артерии отмечается резкий кинкинг аорты с дальнейшим переходом в аневризму и диффузным расширением аорты до диафрагмы. Экспозиция ушка левого предсердия. После введения расчетной дозы гепарина произведена канюляция ушка левого предсердия и левой общебедренной артерии. Начат левожелудочковый обход. Аорта пережата дистальнее отхождения левой подключичной артерии и в средней трети нисходящего отдела. Вскрыт аневризматический мешок. Сформирована зона проксимального анастомоза на 4 см дистальнее устья левой подключичной артерии и наложен проксимальный анастомоз протеза с аортой обвивным швом конец в конец нитью пролен 5/0 – 16 мм на прокладке по окружности. Анастомоз герметичен. Дополнительно мобилизована

дуга с пересечением артериальной связки. Сформирована зона дистального анастомоза в средней трети с полным пересечением аорты. Наложен дистальный анастомоз с восстановлением прямолинейного хода в области дуги аорты. Пущен кровоток по аорте. Деканюляция левого предсердия. На этом этапе произошло прорезывание швов проксимального анастомоза более половины окружности с массивным кровотечением. Аорта пережата. Попытки ушить дефект без эффекта. Канюлирована левая бедренная вена, начата веноартериальная дистальная перфузия. Произведена пластика дефекта заплатой из протеза. Пуск кровотока, дополнительные узловы швы на прокладках, достигнут гемостаза. Введен протамин сульфат, деканюляция. Зона дистального анастомоза окутана муфтой из синтетического протеза, укрыта остатками аневризматического мешка. Раны ушиты послойно наглухо с оставлением активного дренажа в левой плевральной полости и неушитого перикарда. В послеоперационном периоде отмечались явления почечной недостаточности, потребовавшие применения гемодиализа (7 сеансов), полностью купированные к 14–м суткам, гидроторакс слева (3 плевральные пункции с максимальным гемоглобином в эвакуированной жидкости 26 г/л во время первой пункции, общий объем пунктата 6 л), выраженная астенизация. Выписан на 42 сутки в удовлетворительном состоянии. Раны зажили первично. Функция почек без лабораторных отклонений. Артериальное давление на уровне 115/70 мм рт. ст. Градиента АД между верхними и нижними конечностями нет.

Применение вспомогательного ИК позволило спасти жизнь данному пациенту, обеспечивая активный возврат крови в сосудистое русло, предупредив развитие спинальных нарушений. Развившаяся почечная недостаточность не была критической (олигурия с минимальным количеством суточной мочи 600 мл), однако нарастание показателей калия и креатинина сформировало показания к применению экстракорпоральных методов детоксикации.

Структура послеоперационных осложнений представлена в таблице 1.

Летальный исход отмечен у 4 пациентов (7,4%). Причиной смерти в 1 случае стало кровотечение в послеоперационном периоде на фоне прорезывания швов анастомоза. У 3 пациентов непосредственной причи-

Таблица 1

Осложнения послеоперационного периода при хирургическом лечении ВДДА

Осложнение	Гипотермия	ИК (экстренное подключение при развитии осложнений при операциях в условиях гипотермии)
ОПН	2	3 (2)
ОНМК	2	-
Кровотечение	2	1
ДВС, коагулопатия	-	1
Нижний парализ	-	1 (1)
Воздушная эмболия (повреждение контура АИК)	-	1

ной смерти стала полиорганная недостаточность, однако пусковым моментом для нее явилась массивная интраоперационная кровопотеря.

Результаты и их обсуждение

В современной сердечно-сосудистой хирургии существуют проблемы, трудность которых остается весьма высокой даже для ведущих ангиологических клиник [4,6]. К таковым, безусловно, относятся все виды патологии дуги и нисходящей грудной аорты [2,3,9]. Сложность своевременной диагностики, выраженные дегенеративные изменения стенок сосудов и окружающих тканей, высокая вероятность кровотечений, коагулопатий и послеоперационной полиорганной недостаточности выделяют эти заболевания в особо сложный для коррекции класс патологии. Увеличение количества пациентов в последние десятилетия обусловлен расширением диагностической базы в стационарах, повышением уровня настороженности врачей по поводу патологии аорты [11, 17, 19, 24]. Необходимость хирургической коррекции врожденной патологии дуги и нисходящего отдела аорты не вызывает сомнения [4, 6, 14, 23].

При оперативных вмешательствах в условиях ИК повышенная кровоточивость встречается в 5-25% случаев [5, 12, 16, 20]. Обширная хирургическая травма, сопровождающаяся выбросом активных веществ из поврежденных тканей, длительный контакт крови с чужеродной поверхностью аппарата ИК, большие дозы гепарина, гипотермия являются причинами послеоперационной коагулопатии, вызывающей повышенную кровоточивость [21]. Кроме того, интенсивная инфузионная терапия приводит к разбавлению факторов свертывания, уменьшению количества тромбоцитов и ухудшению их функции.

Однако применение гипотермии в хирургии грудной аорты настоящее время не находит активных сторонников и считается имеющим значение только в историческом аспекте [7,10,18,26]. Расширение возможностей эндоваскулярной хирургии, привлекающей своей малотравматичностью, хорошими непосредственными и отдаленными результатами оперативных вмешательств, в коррекции ВДДА лимитировано множественными изгибами аорты, которые существенно ограничивают, а иногда делают невозможным проведение эндопротеза [3, 8]. Также необходимо учитывать непосредственное расположение кинкинга рядом с устьем левой общей сонной артерии у 50% пациентов. Это может вызвать необходимость реконструкции устья артерии [13, 15, 25]. Также множественные дочерние аневризмы имеют, как правило, пристеночный тромбоз, что существенно повышает риск тромбоэмболических осложнений, поэтому преимущество в лечении ВДДА отдается открытым вмешательствам.

Как показал анализ непосредственных результатов, основной причиной развития тяжелых, в том

числе летальных осложнений является кровотечение. У больных с ВДДА на первое место среди причин интра- и послеоперационных кровотечений следует поставить слабость сосудистой стенки. У каждого четвертого больного (25%) имелось прорезывание швов разной выраженности. Поэтому максимально радикальное иссечение патологического участка аорты, интраоперационный контроль хирургического гемостаза на фоне кратковременного повышения системного артериального давления, использование синтетических протезов с нулевой порозностью («Басекс», «Vascutec» и др.), современного шовного материала с небольшим диаметром иглы (4-0, 5-0) для профилактики кровотечений из вколов является неотъемлемой частью профилактики геморрагических осложнений.

Важнейшее значение имеет мониторинг системы гемостаза на всех этапах хирургического лечения. Поддержание значения АСТ на уровне 200-250 сек при отсутствии поражений артерий коронарного и периферического русла (70% больных моложе 30 лет) позволяет адекватно проводить дистальную перфузию при вспомогательном ИК, уменьшая риск излишней кровоточивости тканей во время и после операции. Помимо инактивации гепарина протамином сульфатом, необходимо своевременное введение трасилола (апротинина) в количестве 2-6 млн. единиц.

Перспективным является включение в повседневную практику использования вспомогательного кровообращения на основе центрифужных насосов, которые не требуют системной гепаринизации. Общая доза гепарина может быть ограничена 1000 ЕД, что позволяет проводить эффективную защиту внутренних органов от ишемии без существенного влияния на систему гемостаза.

Активное дренирование плевральной полости в послеоперационном периоде с контролем стояния дренажей, их проходимости, количественным учетом отделяемого с обязательным определением содержания гемоглобина и эритроцитов является обязательным мероприятием по контролю за кровотечением в послеоперационном периоде. При активном поступлении сукровичного отделяемого по дренажам на фоне выраженной гипокоагуляции возможно подключение дренажей к аппарату Cell-Saver.

Активное дренирование позволяет не только учитывать послеоперационную кровопотерю, но и вовремя провести, по показаниям, реторакотомию. Среднее количество отделяемого по дренажам в первые сутки составило от 100 до 1200 мл (540±58 мл). Существенной разницы в количестве отделяемого при операциях с ИК и в условиях гипотермии не выявлено.

Обязательным компонентом профилактики геморрагических осложнений является рутинное использование аппаратов аутогемотрансфузии типа Cell-Saver. Количество возвращенной крови составляет 60-80%, что снижает необходимость массивной трансфузии чужеродной эритроцитарной массы. Важно

также предусмотреть, что на 1 дозу реинфузируемой эритроцитарной массы больному необходимо ввести 2 дозы свежзамороженной плазмы и 1 дозу тромбоконцентрата. Послеоперационные показатели гемоглобина снижались в среднем на 8,8%, эритроцитов – на 8,2%, гематокрита – на 10,2% (учитывается возникающая нормоволемическая гемодилюция). Важным аспектом является применение ультрафильтрации в контуре аппарата ИК, способствующей удалению продуктов распада клеток, повреждающих агентов, провоцирующих начало развития ДВС-синдрома. Коррекция свертывающей системы в послеоперационном периоде включала введение свежзамороженной плазмы, аprotинина, дицинона, викасола. При развивающемся ДВС-синдроме показано применение факторов свертывания (Новосевен).

Нарушения в системе естественных антикоагулянтов, феномен рикошетного гепарина и диссемини-

рованное внутрисосудистое свертывание крови также могут являться причинами геморрагий. В связи с этим мониторинг и своевременная коррекция системы гемостаза является важнейшим аспектом протокола профилактики геморрагических осложнений при операции на аорте в условиях вспомогательного ИК. Огромное значение имеет адекватная медикаментозная поддержка, которая должна способствовать профилактике и лечению повышенной кровоточивости.

Таким образом, несмотря на все сложности применения вспомогательного ИК, использование данного метода возмещать кровопотерю в режиме реального времени, не допуская развитие гипотонии, анемии и др. Увеличение скорости возврата крови из аппарата ИК позволяет нивелировать патологические реакции, связанные с кровотечением и увеличивают запас времени у хирурга для принятия адекватных мер по остановке кровотечения и спасению жизни пациента.

Список литературы

1. Ананикян П.П. Клиника и результаты лечения больных с врожденной извитостью дуги аорты : автореф. дис. ... канд. мед. наук М 1984; 28.
2. Аракелян В.С. Клиника, диагностика и результаты хирургического лечения аневризм перешейка аорты Дисс. ... докт. мед. наук, М 2001; 387.
3. Бокерия Л.А., Аракелян В.С. Хирургия аневризм грудного и торакоабдоминального отделов аорты. М НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 2010; 394.
4. Бураковский В.И., Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия Руководство, 2-е издание., доп.-М.: Медицина, 1996; 312-313.
5. Локин Л.С. Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии. М 1998; 94.
6. Покровский А.В. Клиническая ангиология, М Медицина 2004; 1: 808.
7. Спиридонов А. А., Аракелян В. С., Тутов Е. Г. Показания к реконструктивным операциям при врожденной деформации дуги аорты. Прогресс и проблемы в диагностике и лечении заболеваний сердца и сосудов: Материалы юбил. конф., посвящ. 100-летию каф. фак. хирургии и фак. Терапии Санкт-Петерб. гос. мед. ун-та им. И. П. Павлова, Санкт-Петербург, (Тез. докл.) 22-27 мая 2000; 43-45.
8. Barbee J.P., Stevens S.L., Gaines T.E., Gash J.R. Endovascular repair of cervical aortic arch aneurysm. Vasc. Endovascular. Surg., Aug-Sep 2007; 41(4): 355-7.
9. Baspinar O., Kilinc M., Balat A. et al. Long tortuous aorta in a child with Larsen syndrome. Can. J. Cardiol., Mar 2005; 21(3): 299-301.
10. Cooley D.A., Mullins C.E., Gooch J.B. Aneurysm of right-sided cervical arch; surgical removal and graft replacement J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 1976; 72: 106-108.
11. Coselli J.S., LeMaire S.A. Aortic arch surgery: principles, strategies and outcomes. Blackwell Publishing Ltd, 2008; 392.
12. De Bakey M.E., Crawford E.S., Cooley D.A., Morris G.C. Jr. Successful resection of fusiform aneurysm of aortic arch with replacement by homograft. Surg. Gynecol. Obstet., 1957; 105.
13. Dossche K.M., Schepens M.A., Morshuis W.J. et al. Antegrade selective cerebral perfusion in operations on the proximal thoracic aorta Ann. Thorac. Surg., 1999; 67: 1904-1910.
14. Drabek A., Wodniecki J., Poloński L., Adamowicz E. Kinking of the aorta: long-term prognosis Cor Vasa. 1987; 29(2): 149-51.
15. Ergin M.A., Galla J.D., Lansman S.L. et al. Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta: determinants of operative mortality and neurologic outcome J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 1994; 107: 788-797.
16. Felson B., Strife J.L. Cervical aortic arch: a commentary Semin. Roentgenol., Apr, 1989; 24(2): 114-20.
17. Ikonomidis J.S., Robbins R.C. Cervical aortic arch with pseudocoarctation: presentation with spontaneous rupture. Ann Thorac Surg. Jan, 1999; 67(1): 248-50.
18. Lembo C.M., Latte S. Hemodynamic and angiographic findings in a case of kinking of the aorta. Angiology. Feb, 1982; 33(2): 131-6.
19. Mitsumori Y., Tsuchiya K., Nakajima M., Fukuda S., Morimoto H. Surgical repair of left-sided cervical aortic arch aneurysm: case report and literature review Ann. Vasc. Surg. Jan 2008; 22(1): 140-4.
20. Noguchi M, Shibata R, Iwamatsu M. Surgical treatment for cervical aortic arch with aneurysm formation. Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., Jul 2003; 51(7): 314-8.
21. Paparella D., Brister S.J., Buchanan M.R. Coagulation disorders of cardiopulmonary bypass: a review. Intensive Care Med. Oct 2004; 30(10): 1873-81.
22. Patel K.R., Hurwitz J.L., Clauss R.H. Cervical aortic arch associated with tetralogy of Fallot. Cardiovasc. Surg., Oct 1993; 1(5): 602-4.
23. Safi H.J., Miller Ch.C., Subramaniam M.H. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm using cardiopulmonary bypass, profound hypothermia and circulatory arrest via left side of the chest incision. J. Vas.c Surg. 1998; 4: 591-598.

24. Sakai O., Yamagishi M., Shuntoh K., Okano T., Yamada Y., Fujiwara K., Kitamura N. Critical aneurysmal dilatation of congenital kinking of the aorta. J Thorac Cardiovasc Surg. Oct 2001; 122(4): 832-3.
25. Takeda Y., Asou T., Yamamoto N. et al. Arch reconstruction without circulatory arrest in neonates. Asian Cardiovasc Thorac Ann. Dec 2005; 13(4): 337-40.
26. Van Nooten G., Deuvaert F., De Paep J., Prime G. Left-sided cervical aortic arch Acta Chir. Belg. 1986; 86: 248-250.

Поступила 05.12.2011 г.

Информация об авторах

1. Аракелян Валерий Сергеевич – д.м.н., проф., зав. отделом сосудистой хирургии и ангиологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: avaleri08@yandex.ru
2. Иванов Андрей Анатольевич – к.м.н., докторант отделения хирургического лечения артериальной патологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: VonaviAA@yandex.ru
3. Гамзаев Назим Рагим Оглы – к.м.н, ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН; e-mail: info@heart-house.ru
4. Чшиева Инна Валериевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, e-mail: info@heart-house.ru
5. Папиташвили Василий Георгиевич – к.м.н., научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, e-mail: info@heart-house.ru
6. Гидаспов Никита Андреевич – к.м.н. научный сотрудник отделения хирургического лечения артериальной патологии научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН, e-mail: info@heart-house.ru