

© Коллектив авторов, 2016  
УДК 616.135/.136-007.271-07-089

Е. Л. Калмыков<sup>1</sup>, Р. Е. Калинин<sup>2</sup>, В. П. Магамет<sup>3</sup>, И. А. Сучков<sup>2</sup>, Н. Д. Мжаванадзе<sup>2</sup>,  
О. Н. Садриев<sup>4</sup>

## СИНДРОМ СРЕДНЕЙ АОРТЫ

<sup>1</sup> Республиканский научный центр трансплантации органов и тканей человека Министерства здравоохранения и социальной защиты Республики Таджикистан (руков. — проф. О. О. Руммо), г. Душанбе; <sup>2</sup> кафедра ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии (зав. — проф. Р. Е. Калинин), ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России; <sup>3</sup> ООО «Клиника Екатерининская» (руков. — Е. Э. Селезнева), г. Краснодар; <sup>4</sup> Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства здравоохранения и социальной защиты Республики Таджикистан (науч. руков. — проф. Т. Г. Гильмурадов)

**Ключевые слова:** средняя аорта, синдром

Синдром средней аорты (ССА) — редкая сосудистая патология, характеризующаяся сегментарными сужениями грудного и(или) абдоминального отделов аорты и подразумевающая различные этиологические факторы и методы лечения [44]. ССА является клинко-анатомическим понятием, в то время как многие авторы указывают на его этиологическую природу [34]. Отсутствие единой терминологии в интерпретации ССА вносит значительную путаницу в определение данного синдрома, его этиологию и обобщение способов его лечения.

Непосредственно термин «синдром средней аорты» был предложен Р. К. Sen и соавт. в 1963 г. [42] и прочно укрепился в медицинской литературе, к нему авторы относили протяженное сужение супра- (нисходящей аорты) и(или) инфрарадифрагмального отдела аорты. К ССА были применены и ряд других терминов, в частности, «коарктация брюшной аорты» и «субистмическая коарктация», кроме того, необходимо отметить, что термин коарктация предполагает врожденный характер заболевания [33]. Р. К. Rumman и соавт. [40] к 2015 г. привели данные о 630 наблюдениях ССА по всему миру, однако авторы описывают диагностику и лечение только пациентов до 18 лет, между тем Т. Р. Price и соавт. [38] указывают, что с 2005 г. описаны около 200 больных с ССА. Согласно сводной статистики М. R. Go [16], ССА встречается в 1 случае на 62 500 аутопсий.

В качестве этиологических факторов ССА упоминают нейрофиброматоз I типа, фиброзно-мышечную дисплазию, синдром Вильмса, дефицит β-глюкуронидазы, синдром Алажиля, мукополисахаридоз [30, 34, 38, 40, 46]. Наследственный характер развития гипоплазии брюшной аорты (ГБА) демон-

стрирует наблюдение А. Dejardin и соавт. [13], в котором ГБА была диагностирована у отца и его дочери, а S. P. Grebeldinger и соавт. [17] описали случай ГБА, сопровождавшейся аномалиями отхождения ветвей брюшной аорты и пороками их развития. Опыт лечения 53 пациентов D. Portas и соавт. [37] ССА за период с 1981 по 2012 г. показал, что большинство пациентов (64%) имели ассоциированную с ССА патологию, в их числе синдром Вильмса (23%), артериит Такаясу (15%), нейрофиброматоз I типа (9%), синдром Алажиля (7%), и болезнь Мойя-Мойя (4%). Часто наличие ССА связывают с такой приобретенной патологией, как неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) [23, 35, 37, 52]. Под врожденной патологией подразумевается дефект внутриутробного развития в виде aberrантного слияния либо отсутствия слияния дорсальных эмбриональных аорт, а также последствия вирусных инфекций, таких как краснуха и пр. [8, 18]. Вместе с тем, этиология ССА, не связанная с артериитами, является недостаточно изученной, а большинство теорий — недоказанными [31]. До настоящего времени причина развития ССА в более чем 60% случаев остается неизвестной [40]. В ряде наблюдений ССА был проявлением врожденной гипоплазии аорты и ее висцеральных ветвей и выявлялось данное патологическое состояние у детей и подростков [31, 39, 40].

Существуют единичные упоминания о выявлении ССА у детей с редкими специфическими состояниями: например, мукополисахаридозом I, гиперкальциемией, врожденным фиброэластозом, эозинофилией [40]. Также описан случай выявления ССА у ребенка с фетальным алкогольным синдромом, мать которого употребляла алкоголь и кокаин во время беременности [10]. Опубликовано наблюдение ССА у недоношенного ребенка с водянкой, злокачественной артериальной гипертензией и тяжелой кардиомиопатией, причем

### Сведения об авторах:

Калмыков Еган Леонидович (e-mail: [egan0428@mail.ru](mailto:egan0428@mail.ru)), Республиканский научный центр трансплантации органов и тканей человека, 734049, Республика Таджикистан, г. Душанбе, ул. Маяковского, 2;

Калинин Роман Евгеньевич (e-mail: [Kalinin-re@yandex.ru](mailto:Kalinin-re@yandex.ru)), Сучков Игорь Александрович (e-mail: [suchkov@med@mail.ru](mailto:suchkov@med@mail.ru)),

Мжаванадзе Нина Джансуровна (e-mail: [mzhavanadze@mail.ru](mailto:mzhavanadze@mail.ru)), кафедра ангиологии, сосудистой, оперативной хирургии и топографической анатомии, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова, 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, 9;

Магамет Виктория Павловна (e-mail: [100.100@mail.ru](mailto:100.100@mail.ru)), Клиника Екатерининская, 350000, г. Краснодар, Кубанская наб., 37/1;

Садриев Окилджон Немаджанович (e-mail: [sadrievon@mail.ru](mailto:sadrievon@mail.ru)), Республиканский научный центр сердечно-сосудистой хирургии МЗ и СЗ Республики Таджикистан, 734003, г. Душанбе, ул. Шмоили Сомони, 59

точные причины возникновения и патофизиология развития фетального ССА остались дискуссионными [51]. Несмотря на то, что ряд авторов указывают на наличие корреляционной связи между возникновением коарктации брюшной аорты и различными заболеваниями, как, например, указанный выше нейрофиброматоз I типа [15], подобные патологические состояния крайне редки [49], и некоторые авторы считают, что это единичные ситуации могли являться случайными совпадениями [9].

Учитывая неоднородный характер заболеваний, которые в настоящее время рассматриваются при ССА, большинство авторов указывают на необходимость выявления этиологического фактора болезни и проведения тщательной дифференциальной диагностики, в особенности между артериитом Такаясу (неспецифический аортоартериит) и врожденной гипоплазией брюшного либо торакоабдоминального отделов аорты. Точный диагноз имеет важное клиническое значение, так как наличие воспалительного процесса в аорте, помимо хирургических либо эндоваскулярных вмешательств, требует назначения активной цитостатической и противовоспалительной терапии [2, 23, 50].

Синдром дисплазии средней аорты, как правило, проявляется в виде диффузного сужения аорты в ее среднем торакоабдоминальном отделе [41]. В систематическом обзоре, проведенном R.K. Rumman и соавт. [40], показано, что поражение брюшной аорты при ССА встречается в 97% наблюдений, супраренальное поражение — в 29%, интерренальное — в 8,3%, инфраренальное — в 8,2%, супраинфраренальное — в 11,%, неопределенное — в 43%, дистальной части грудной аорты — в 3%. У большинства пациентов ССА выявляется в возрасте, в среднем, (9,1±5) лет, в одинаковой степени у девочек и мальчиков [40]. Стенозы висцеральных и почечных артерий также часто сопровождают ССА. Проксимальные стенозы почечных артерий встречаются более чем в 80–90% наблюдений ССА, висцеральных — около 30% [19, 31, 40].

ССА клинически характеризуется развитием злокачественной артериальной гипертензии. У большинства пациентов к третьему десятилетию жизни она становится неконтролируемой, что, в свою очередь, при отсутствии лечения приводит к смерти больных в молодом возрасте, в среднем, в 34–40 лет, от сердечно-сосудистых осложнений [27, 37, 44]. В исследованиях, опубликованных в 60-х годах XX в., было показано, что летальность пациентов с ССА в возрасте до 34 лет может достигать 40% и более [37]. У большинства пациентов с ССА стабильно высокие цифры артериального давления выявляются с детского возраста. Основными клиническими проявлениями ССА являются гипертензионный синдром (и связанные с ним осложнения: сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения), перемежающаяся хромота, а также хроническая абдоминальная ишемия [2, 23, 25, 37, 40]. Тяжелое течение гипертензии у новорожденных с ССА является предиктором высокой летальности [47]. На момент обнаружения болезни функция почек может быть нарушена в разной степени. Как было указано ранее, в патологический процесс могут вовлекаться и висцеральные артерии, что проявляется нарушением процесса кормления либо ишемией кишечника, что бывает реже.

Хирургическое лечение пациентов с САА преследует цель устранения гипертензии, восстановление адекватного кровообращения по висцеральным и почечным сосудам, а также в нижних конечностях [7, 19, 32, 36, 40]. В лечении

ССА применяются как эндоваскулярные, так и открытые операции либо их комбинация [6, 7, 19, 28, 48]. Необходимо отметить, что выбор операции во многом зависит от возраста пациента, локализации поражения аорты и вовлечения в стеноокклюзионный процесс крупных ее ветвей.

Одним из наиболее сложных вопросов является срок оперативного лечения. Так, R. Hetzer и соавт. [19] считают, что хирургическое лечение показано во всех случаях ССА, сопровождающихся тяжелой гипертензией, что предупреждает развитие инсультов и тяжелой сердечной недостаточности. Однако, как отмечают сами же авторы, иногда предпочтительнее отложить открытую операцию, пока пациент не достигнет оптимальных возраста и развития. Как показано многими специалистами, операции в раннем детском возрасте, в особенности эндоваскулярные, зачастую требуют повторных операций в отдаленные сроки [14, 19, 37, 40].

Учитывая, что ССА может быть вызван различными заболеваниями, в особенности болезнью Такаясу, при которой в патологический процесс вовлекаются магистральные сосуды, отходящие от аорты [2, 3, 23, 24, 40], операция может сопровождаться значительными техническими сложностями, в особенности на фоне активного воспалительного процесса, что зачастую требует нестандартных методов реваскуляризации [23, 45, 50].

Сложности оперативного лечения больных с ССА отмечаются при наличии нейрофиброматоза I типа. D. Portas и соавт. [37] было установлено, что наличие нейрофиброматоза I типа (НФ-I) может представлять технические трудности при работе с сосудами. По наблюдениям автора данное состояние явилось достоверным фактором риска развития сосудистых осложнений при катетеризации артерии: у всех 4 больных с НФ-I, перенесших чрескожное вмешательство, были отмечены осложнения со стороны затронутых артерий.

С целью коррекции кровообращения при ССА выполняются различные типы оперативных вмешательств, но наиболее часто выполняются шунтирование аорты, эффективность которого достигает 100% [12, 22, 44], и реваскуляризация пораженных ветвей аорты.

По мнению J. Connolly и соавт. [8], оптимальным доступом при выполнении шунтирующей операции в обход коарктации выше почечных артерий является левосторонний торакоабдоминальный доступ, для выполнения же операции только на брюшном отделе аорты возможна только срединная лапаротомия [23]. Вместе с тем, при лечении больных с ССА отмечаются значительные технические сложности, а также требуются нестандартные подходы, что обусловлено необходимостью выполнения реваскуляризации почечных и(или) висцеральных артерий [38]. L. Messina и соавт. [29] считают, что выбор оперативного доступа нужно определять индивидуально, при этом необходимо учитывать наличие поражения почечных и(или) висцеральных артерий. J. Stanley и соавт. [44] используют несколько вариантов доступа: у пациентов старшей возрастной группы — торакоабдоминальный через левое шестое или седьмое межреберье от задней подмышечной линии, а также супраумбиликальный поперечный доступ у пациентов как детского возраста, так и взрослых, в зависимости от уровня поражения аорты. R. Hetzer и соавт. [19] использовали срединную стернотомию и лапаротомию в качестве доступа для асцендо-инфраренального шунтирования, отмечая при этом хорошие непосредственные результаты, а описанная оригинальная техника операции, по мнению авторов, и локализация протеза позволяют зна-

чительно улучшить результаты операции по сравнению с десцендо-инфраренальным шунтированием.

Выбор места выполнения проксимального анастомоза при шунтировании пораженного сегмента аорты во многом зависит от уровня поражения и требует определенной осторожности. Так, согласно опыту L. Messina и соавт. [29] хирургического лечения ССА, из 7 пациентов, которым было выполнено торакоабдоминальное шунтирование в обход пораженного отдела аорты, у одного развилось прорезывание линии шва в области грудной аорты, как оказалось позднее вследствие ее диффузного медионекроза, что потребовало экстренной реоперации и наложения проксимального анастомоза от восходящей аорты. R. Hetzer и соавт. [19] использовали асцендо-инфраренальное шунтирование, при котором проксимальный анастомоз выполняли от восходящей аорты. Авторы отметили, что данная операция позволяет значительно уменьшить постнагрузку на левый желудочек, снизить уровень артериальной гипертензии, а также сопровождается хорошими отдаленными результатами.

Пластика аорты заплатой используются реже [40] и является методом выбора у пациентов детского возраста, что позволяет выполнить позднее торакоабдоминальное шунтирование физически зрелым пациентам [29]. Ограничивает использование данного типа операции продолженное сужение аорты. Использование же пластики заплатой при наличии стеноза почечной артерии является также ограниченным вследствие частого «рубцового» изменения сосуда и продолженного стеноза [33]. При наличии тяжелого стенотического поражения устья почечных артерий реимплантация в аорту (протез) почечной артерии или же шунтирование почечной артерии является методом выбора [18–20, 29, 33, 44]. К сожалению, нередки ситуации, когда у пациентов выполняется нефрэктомия вследствие тяжелого поражения почечных артерий и потери функции почки.

При любых вмешательствах есть риск развития стеноза и псевдоаневризм, так как ребенок растет в аксиальном направлении [4, 21, 22, 34, 45]. Для протяженных сужений на фоне гипоплазии аорты выполнение аорто-аортального шунтирования несет в себе меньший риск развития ложной аневризмы по сравнению с аортопластикой с использованием сосудистой заплаты. Это также позволяет сохранить ветви аорты, отходящие от суженного сегмента, и восстановить достаточную перфузию органов по этим сосудам после проведения аорто-аортального шунтирования [19, 29, 44].

При лечении ССА описаны и нестандартные операции, в частности, шунтирование пораженного сегмента аорты с ортотопической аутоотрансплантацией почки [52] и ауто-трансплантация почки и имплантации сосудов в подвздошные после шунтирующей операции на аорте + трансплантация правой почки в едином блоке с аортой от уровня дуги до подвздошной бифуркации, при этом сегмент аорты включал верхнюю брыжеечную артерию, в едином блоке вместе с почкой эксплантированы правая почечная вена и мочеточник [47].

Поражение интерренального отдела аорты и почечных артерий зачастую требует реваскуляризации почечных артерий, при выполнении которой в качестве трансплантата большинство авторов предпочитают использовать аутовену [19, 23, 26, 44]. Несмотря на неоспоримые преимущества венозных трансплантатов, они имеют ряд серьезных недостатков, к примеру, высокая вероятность развития аневризм [11]. До настоящего времени описаны случаи, когда выполня-

ли паллиативные операции, направленные исключительно на реваскуляризацию почечных артерий при ССА, в частности, выполнение спленоренального анастомоза, гепаторенальное шунтирование, а также аорторенальное шунтирование с помощью аутовены [34]. В настоящее же время большинство хирургов солидарны во мнении о необходимости выполнения радикального одноэтапного оперативного вмешательства.

Необходимость реваскуляризации висцеральных ветвей брюшной аорты является одним из наиболее сложных вопросов и зависит от вовлеченности в патологический процесс сосудов, а также степени развитости коллатеральных сосудов [2, 11, 12, 19, 23]. Дискутабелен вопрос о целесообразности профилактической реваскуляризации при наличии стенотического поражения и асимптомном течении [11, 19, 29]. R. Hetzer и соавт. [19], по наблюдениям которых поражение висцеральных артерий при ССА достигает частоты в 57%, придерживаются мнения, что при наличии хорошо развитых коллатералей между нижней брыжеечной артерией, верхней брыжеечной артерией и бассейном чревного ствола реваскуляризация не требуется.

В 2012 г. H. Kim и соавт. [22] описали весьма оригинальный способ удлинения сосудов, в котором был использован баллонный экспандер, чтобы вызвать продольный рост дистальной части брюшной аорты и подвздошных артерий у 3-летней девочки с ССА. Расширение устройства способствовало достаточному продольному росту дистальной части аорты и подвздошных артерий, что позволило выполнить резекцию сегмента аорты на протяжении 4 см с формированием анастомоза по типу «конец в конец». Как отмечают авторы, через 16 мес после процедуры артериальное давление хорошо контролировалось двумя антигипертензивными препаратами, а перемежающаяся хромота была устранена.

Все большее применение находят эндоваскулярные методики лечения ССА. Вместе с тем, иногда результаты эндоваскулярного лечения остаются неудовлетворительными, в особенности у больных детского возраста, а также при лечении пациентов с болезнью Такаюсу [52]. Как показал опыт многих авторов, результаты эндоваскулярных операций, как правило, имеют кратковременный эффект [19, 24]. Несмотря на противоречивые данные публикаций, M. Qureshi и соавт. [39] утверждают, что новые эндоваскулярные методики могут позволить значительно улучшить результаты лечения, в особенности при использовании эндографтов.

Различные авторы сообщают о более чем 90% успеха при грамотном подходе к хирургическому лечению ССА [40]. Абсолютно точного описания отдаленных результатов и осложнений после аорто-аортальных шунтирований при ССА в настоящее время не опубликовано. Любая реконструктивная операция при ССА с использованием сосудистого протеза может приводить к отдаленным осложнениям, характерным для взрослых пациентов сосудистого профиля, включая протезную инфекцию, кишечные фистулы, а также деградацию используемых материалов.

В связи с ограниченным числом наблюдений и отсутствием контролируемых исследований эффективности и безопасности того или иного вида лечения пациентов с ССА описание каждого конкретного больного заслуживает внимания. Об успешном хирургическом лечении ССА у детей упоминают российские хирурги [1, 2], говоря о том, что оптимальные результаты лечения у данной когорты пациентов дают именно открытые вмешательства по сравнению с ангиопластикой и стентированием в связи с последующим активным

ростом ребенка и увеличением диаметра аорты. Ю. В. Белов и соавт. [2] в 2011 г. опубликовали успешные результаты лечения 14-летней пациентки с ССА, которой было выполнено шунтирование торакоабдоминального отдела аорты с протезированием чревного ствола, верхней брыжеечной и обеих почечных артерий многобраншевым протезом Coselli. Индивидуальный подход к диагностике и хирургической тактике ведения пациентов с ССА важен в любом возрасте: в 2010 г. С. Cho и соавт. [7] представили успешный опыт лечения взрослой пациентки с ССА, которой выполнили торакоабдоминальное шунтирование с реимплантацией висцеральных и почечных артерий.

Эндоваскулярные методики могут быть применены для временного устранения обструкции кровотока у пациентов с высоким риском в качестве адаптации и подготовки к открытому хирургическому вмешательству [21]. Опубликованы данные, что у 5–20% больных после выполнения чрескожной ангиопластики возникали аневризмы в месте вмешательства. Некоторые авторы утверждают, что стенты и стент-графты не должны использоваться у пациентов с ССА, так как они не смогут увеличиваться в размере параллельно с ростом ребенка, и достоверно неизвестна точная проходимость стентов у больных молодого возраста и детей. Эндоваскулярные вмешательства рассматриваются в качестве предварительной терапии до достижения ребенком определенного роста и возраста, подходящих для выполнения хирургической реконструкции [16].

Сравнивая результаты эндоваскулярных и открытых хирургических методик при лечении пациентов с ССА, можно отметить следующее: ряд авторов [5, 14, 19] утверждают, что чрескожные вмешательства на среднем отделе аорты являются высокоэффективными в краткосрочной перспективе, в то время как другие [37] — указывают на то, что при отдаленном наблюдении у подобных больных часто выявляется рестеноз, что требует повторных вмешательств. При этом транслюминальные вмешательства могут сопровождаться тяжелыми осложнениями, такими как разрывы сосудов, развитие аневризм в области анастомозов и пр. [43]. Открытые хирургические вмешательства позволяют добиться успешного восстановления кровотока, лучших отдаленных результатов, а также снизить потребность в выполнении повторных операций по сравнению с чрескожными вмешательствами.

Учитывая разнородный характер выполняемых вмешательств и редкую встречаемость ССА, сложно сделать точные выводы по эффективности каждой конкретной методики. У всех пациентов с ССА, кому проводили хирургическое лечение, отмечались стабильное снижение артериального давления и улучшение прогнозов исхода заболевания. В зависимости от клиники и хирургов, проводивших оперативное лечение больных с ССА, улучшение показателей артериального давления отмечено у 83–100% пациентов, нормализация артериального давления — у 50–94% [37].

Анализ отдаленных результатов разнообразных вмешательств свидетельствует о том, что полного излечения от ССА достичь невозможно. Существуют определенные риски рецидивирования рефрактерной артериальной гипертензии, а также необходимости выполнения повторных вмешательств. Опыт хирургического лечения пациентов с ССА на фоне болезни Такаюсу, полученный Т. Taketani и соавт. [45], показал, что практически у 50% больных после проведенного хирургического лечения снижения и стабилизации арте-

риального давления не происходило. У специалистов по сердечно-сосудистой хирургии сохраняются определенные опасения в отношении отдаленных результатов оценки эффективности и безопасности эндоваскулярных методов в лечении пациентов с ССА за исключением ситуаций, когда у пациентов старшего возраста имеются локальные сужения аорты без вовлечения в патологический процесс почечных артерий. Учитывая высокую частоту поражения почечных и висцеральных артерий при коарктации брюшного отдела аорты, в особенности у детей, количество выполняемых чрескожных вмешательств должно быть ограниченным. Большинство авторов едины во мнении, что открытые хирургические вмешательства остаются методом выбора в лечении пациентов с ССА.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Аракелян В. С., Гамзаев Н. Р., Папиташивили В. Г. и др. К вопросу о хирургическом лечении фиброзно-мышечной дисплазии аорты // Бюл. НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. 2010. Т. 11, № 1. С. 15–18.
2. Белов Ю. В., Комаров Р. Н., Каледа В. И., Степаненко А. Б. Шунтирование аорты протезом Coselli у ребенка 14 лет при синдроме средней аорты // Кардиол. и сер.-сосуд. хир. 2011. № 6. С. 68–71.
3. Калмыков Е. Л., Садриев О. Н. Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу) // Наука молодых. 2015. № 4. С. 127–133.
4. Сучков И. А. и др. Профилактика рестеноза в реконструктивной хирургии магистральных артерий // Наука молодых. 2013. № 2. С. 12–19.
5. Brzezinska-Rajszys G., Qureshi S. A., Ksiazek J. et al. Middle aortic syndrome treated by stent implantation // Heart. 1999. Vol. 81. P. 166–170.
6. Carr J. A. The results of catheter-based therapy compared with surgical repair of adult aortic coarctation // J. Am. Coll. Cardiol. 2006. Vol. 47. P. 1101–1107.
7. Cho C., Coscas R., Koskas F. Surgical management of middle aortic syndrome in the elderly // Ann. Vasc. Surg. 2010. Vol. 24, № 5. P. 694.
8. Connolly J. E., Wilson S. E., Lawrence P. L. et al. Middle aortic syndrome: distal thoracic and abdominal coarctation, a disorder with multiple etiologies // J. Am. Coll. Surg. 2002. Vol. 194, № 6. P. 774–781.
9. Criado E., Izquierdo L., Luján S. et al. Abdominal aortic coarctation, renovascular, hypertension, and neurofibromatosis // Ann. Vasc. Surg. 2002. Vol. 16. P. 363–367.
10. Cura M. A., Bugnone A., Becker G. J. Midaortic syndrome associated with fetal alcohol syndrome // J. Vasc. Interv. Radiol. 2002. Vol. 13. P. 1167–1170.
11. De Bakey M. E. Discussion of the Messina L. M. et al. Middle aortic syndrome effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques // Ann. Surg. 1986. Vol. 204, № 3. P. 339–341. Discussion.
12. De Bakey M. E., Garrett H. E., Howell J. F. et al. Coarctation of the abdominal aorta with renal arterial stenosis: surgical considerations // Ann. Surg. 1967. Vol. 165. P. 830–843.
13. De Jardin A., Goffette P., Moulin P. et al. Severe hypoplasia of the abdominal aorta and its branches in a patient and his daughter // J. Intern. Med. 2004. Vol. 255. P. 130–136.
14. Forbes T. J., Garekar S., Amin Z. et al. Procedural results and acute complications in stenting native and recurrent coarctation of the aorta in patients over 4 years of age. A multi-institutional study // Catheter Cardiovasc. Interv. 2007. Vol. 70. P. 276–285.



15. Glass C., Bulter A., Deshmukh D. et al. Mid-abdominal aortic coarctation presenting with severe pre-eclampsia // *J. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 54, № 2. P. 511–514.
16. Go M.R. Long-term complications in two patients after aorto-aortic bypass for midaortic syndrome // *Ann. Vasc. Surg.* 2013. Vol. 27, № 4. P. 499. e9–e12.
17. Grebeldinger S.P., Balj S.S., Adić O. Severe diffuse hypoplasia of the aorta associated with multiple vascular abnormalities // *Vascular.* 2011. Vol. 19, № 3. P. 170–174.
18. Hallett J.W.Jr., Brewster D.C., Darling R.C. et al. Coarctation of the abdominal aorta: current options in surgical management // *Ann. Surg.* 1980. Vol. 191. P. 430–437.
19. Hetzer R., Absi D., Miera O. et al. Extra-anatomic bypass technique for the treatment of midaortic syndrome in children // *Ann. Thorac. Surg.* 2013. Vol. 96, № 1. P. 183–189.
20. Kaye A.J., Slomp A.E., Chang B. et al. Complex vascular reconstruction of abdominal aorta and its branches in the pediatric population // *J. Pediatr. Surg.* 2008. Vol. 43, № 6. P. 1082–1088.
21. Kerby J.D., Smith J.K., Chapman G.D. et al. Coarctation of the lower thoracic aorta case report and literature review // *Vasc. Endovasc. Surg.* 1999. Vol. 33, № 5. P. 511–517.
22. Kim H.B., Vakili K., Modi B.P. et al. A novel treatment for the midaortic syndrome // *N Engl. J. Med.* 2012. Vol. 367, № 24. P. 2361–2362.
23. Kim S.M., Jung I.M., Han A. et al. Surgical treatment of middle aortic syndrome with Takayasu arteritis or midaortic dysplastic syndrome // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2015. Vol. 50, № 2. P. 206–212.
24. Labarca C., Makol A., Crowson C.S. et al. Retrospective comparison of open versus endovascular procedures for Takayasu arteritis // *J. Rheumatol.* 2016. Vol. 43, № 2. P. 427–432.
25. Lillehei C.W., Shamberger R.C. Staged reconstruction for middle aortic syndrome // *J. Pediatr. Surg.* 2001. Vol. 36. P. 1252–1254.
26. Liu Q., Song X., Liu C. et al. Revascularization of midaortic dysplastic syndrome // *J. Vasc. Surg.* 2012. Vol. 55, № 4. P. 1166.
27. Mallios A., Boura B., Combes M., Blebea J. Abdominal aortic coarctation in a middle aged adult // *J. Vasc. Surg.* 2015. Vol. 61, № 1. P. 240.
28. McMahon C.J., Lambert I., Walsh K.P. Transcatheter double stent implantation for treatment of middle aortic coarctation syndrome // *Catheterization and Cardiovascular Interventions.* 2013. Vol. 82. P. 560–563.
29. Messina L.M., Reilly L.M., Goldstone J. et al. Middle aortic syndrome. Effectiveness and durability of complex arterial revascularization techniques // *Ann. Surg.* 1986. Vol. 204, № 3. P. 331–339.
30. Meyer A., Kuefner M.A., Schmid A. et al. Successful treatment of a patient with middle aortic syndrome and renovisceral involvement using aorto-aortic bypass: case report and review of recent literature // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28. P. 1034. e1–e4.
31. Mickley V. Surgical therapy of thoracoabdominal aortic coarctation A literature review // *Vasc. Endovasc. Surg.* 1998. Vol. 32, № 2. P. 127–138.
32. Morgan G., Benson L., Geary D. Middle aortic syndrome with renal involvement: a staged strategy to manage systemic hypertension // *Catheter. Cardiovasc. Interventions.* 2012. Vol. 80. P. e5–e8.
33. O'Neill J.A.Jr., Berkowitz H., Fellows K.J. et al. Midaortic syndrome and hypertension in childhood // *J. Ped. Surgery.* 1995. Vol. 30, № 2. P. 164–172.
34. Panayiotopoulos Y.P., Tyrrell M.R., Koffman G. et al. Mid-aortic syndrome presenting in childhood // *Brit. J. Surg.* 1996. Vol. 83, № 2. P. 235–240.
35. Parent J.J., Bendaly E.A., Hurwitz R.A. Abdominal coarctation and associated comorbidities in children // *Congenit Heart Dis.* 2014. Vol. 9. P. 69–74.
36. Petrunić M., Tonković I., Grabić D. et al. Middle aortic syndrome: some diagnostic and therapeutic considerations // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 1999. Vol. 18. P. 83–85.
37. Porras D., Stein D.R., Ferguson M.A. et al. Midaortic syndrome: 30 years of experience with medical, endovascular and surgical management // *Pediatr. Nephrol.* 2013. Vol. 28, № 10. P. 2023–2033.
38. Price T.P., Whisenhunt A.K., Policha A. et al. Middle aortic coarctation // *Ann. Vasc. Surg.* 2014. Vol. 28, № 5. P. 1314. e15–21.
39. Qureshi M.A., Martin Z., Greenberg R.K. Endovascular management of patients with Takayasu arteritis: stents versus stent grafts // *Sem. Vasc. Surg.* 2011. Vol. 24. P. 44–52.
40. Rumman R.K., Nickel C., Matsuda-Abedini M. et al. Disease beyond the arch: a systematic review of middle aortic syndrome in childhood // *Am. J. Hypertens.* 2015. Vol. 28, № 7. P. 833–846.
41. Sebastià C., Quiroga S., Boyé R. et al. Aortic stenosis: spectrum of diseases depicted at multislice CT // *Radiographics.* 2003. Vol. 23, Spec №. P. S79–91.
42. Sen P.K., Kinare S.G., Engineer S.D. et al. The middle aortic syndrome // *Br. Heart J.* 1963. Vol. 25. P. 610–618.
43. Siwik E.S., Perry S.B., Lock L.E. Endovascular stent implantation in patients with stenotic aortoarteriopathies: early and medium-term results // *Catheter Cardiovasc. Interv.* 2003. Vol. 59. P. 380–386.
44. Stanley J.C., Criado E., Eliason J.L. Abdominal aortic coarctation: surgical treatment of 53 patients with a thoracoabdominal bypass, patch aortoplasty, or interposition aorto-aortic graft // *J. Vasc. Surg.* 2008. Vol. 48. P. 1073–1082.
45. Taketani T., Miyata T., Morota T. et al. Surgical treatment of atypical aortic coarctation complicating Takayasu's arteritis—experience with 33 cases over 44 years // *J. Vasc. Surg.* 2005. Vol. 41, № 4. P. 597–601.
46. Taylor D.B., Blaser S.I., Burrows P.E. et al. Arteriopathy and coarctation of the abdominal aorta in children with mucopolysaccharidosis: imaging findings // *Am. J. Roentgenol.* 1991. Vol. 157. P. 819–823.
47. Vakili K., Fullington N.M., Turner C.G. et al. Aorto-mesenteric and renal allograft transplant: a novel treatment for midaortic syndrome // *Am. J. Transplant.* 2013. Vol. 13, № 4. P. 1088–1092.
48. Wang R., Sun L.Z., Hu X.P. et al. Treatment of complex coarctation and coarctation with cardiac lesions using extra-anatomic aortic bypass // *J. Vasc. Surg.* 2010. Vol. 51. P. 1203–1208.
49. West C.A., Delis K.T., Service G.J. et al. Middle aortic syndrome: surgical treatment in a child with neurofibromatosis // *J. Vasc. Surg.* 2005. Vol. 42, № 6b. P. 123.
50. Yun J.K., Kim J.B. Extra-anatomic aortic bypass for the management of mid-aortic syndrome caused by Takayasu arteritis // *Korean J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015. Vol. 48, № 1. P. 70–73.
51. Zeltser I., Parness I.A., Ko H. et al. Midaortic syndrome in the fetus and premature newborn: a new etiology of nonimmune hydrops fetalis and reversible fetal cardiomyopathy // *Pediatrics.* 2003. Vol. 111 (6 Pt. 1). P. 1437–1442.
52. Zhang H., Li F.D., Ren H.L. et al. Aortic bypass and orthotopic right renal autotransplantation for midaortic syndrome: a case report // *BMC Surg.* 2014. Vol. 14, № 5. P. 86–89.

Поступила в редакцию 07.04.2016 г.