

Исторические и современные аспекты хирургического лечения аномалии Эбштейна

Трошкинев Н.М.¹, Подоксенов А.Ю.¹, Связов Е.А.¹, Егунов О.А.¹,
Кривощев Е.В.¹, Киселев В.О.²

¹ Научно-исследовательский институт (НИИ) кардиологии, Томский национальный исследовательский медицинский центр (НИМЦ) Российской академии наук
Россия, 634012, г. Томск, ул. Киевская, 111а

² Сибирский государственный медицинский университет (СибГМУ)
Россия, 634050, г. Томск, Московский тракт, 2

РЕЗЮМЕ

На сегодняшний день врожденные пороки сердца (ВПС) занимают одно из ведущих мест среди всей врожденной патологии. Частота ВПС достигает 2,4–14,2% на 1 000 новорожденных. Аномалия Эбштейна – редкая и сложная патология, клиническая картина которой может проявляться в любом возрасте. Медикаментозное лечение пациентов с этой патологией малоэффективно. Предпочтение в данном случае следует отдать хирургическому лечению. Для кардиохирурга важно знать основные методы коррекции этой патологии, их преимущества и недостатки.

В литературном обзоре показана эволюция методов хирургических коррекции аномалии Эбштейна с середины XX в. по настоящий момент. Дано описание хирургической техники основных способов пластики трикуспидального клапана, оказавших влияние на развитие хирургии аномалии Эбштейна. Ключевым моментом для успешной пластики клапана становится объем ткани створки, который возможно отделить от стенки правого желудочка. Приведен опыт выполнения протезирования и пластики трехстворчатого клапана. Наиболее многообещающим методом на сегодняшний день является «конусная» реконструкция. Таким образом, существует необходимость поиска новых методов и модификации уже имеющихся. Работы, направленные на их усовершенствование и устранение недостатков, являются перспективными.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, аномалия Эбштейна, протезирование трикуспидального клапана, пластика трикуспидального клапана.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

Для цитирования: Трошкинев Н.М., Подоксенов А.Ю., Связов Е.А., Егунов О.А., Кривощев Е.В., Киселев В.О. Исторические и современные аспекты хирургического лечения аномалии Эбштейна. *Бюллетень сибирской медицины*. 2020; 19 (1): 190–202. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-1-190-202>.

Historical and modern aspects of surgical treatment of Ebstein's anomaly

Troshkinev N.M.¹, Podoksenov A.Yu.¹, Svyazov E.A.¹, Egunov O.A.¹,
Krivoshchekov E.V.¹, Kiselev V.O.¹

¹ *Research Institute Cardiology, Tomsk National Research Medical Center of Russian Academy of Sciences 111a, Kievskaya Str., Tomsk, 634012, Russian Federation*

² *Siberian State Medical University 2, Moscow Trakt, Tomsk, 634050, Russian Federation.*

ABSTRACT

Congenital heart defects (CHDs) are recognized as the most common type of congenital pathology. The frequency of CHDs reaches 2.4–14.2 % per 1 000 newborns. Ebstein's anomaly is a rare and complex pathology that can be manifested clinically at any age. Drug treatment is ineffective in patients with this pathology. Preference in this case should be given to surgical treatment. Cardiac surgeons must know basic methods of correction of this pathology, their advantages, and disadvantages. The literature review shows the evolution of Ebstein's anomaly surgical correction techniques from the middle of the XX century to the present moment. The description of the main tricuspid valve repair techniques, which had an impact on the development of Ebstein's anomaly surgery, is given. The volume of flap tissue that can be separated from the wall of the right ventricle is the key to successful valve repair. A case of tricuspid valve repair and replacement is given. "Cone" reconstruction is the most promising modern technique. There is also a need in new techniques and modification of the existing ones. The works aimed at their improvement and elimination of imperfections are promising.

Key words: congenital heart defects, Ebstein's anomaly, tricuspid valve replacement, tricuspid valve repair.

Conflict of interest. The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

Source of financing. The authors state that there is no funding for the study.

For citation: Troshkinev N.M., Podoksenov A.Yu., Svyazov E.A., Egunov O.A., Krivoshchekov E.V., Kiselev V.O. Historical and modern aspects of surgical treatment of Ebstein's anomaly. *Bulletin of Siberian Medicine*. 2020; 19 (1): 190–202. <https://doi.org/10.20538/1682-0363-2020-1-190-202>.

ВВЕДЕНИЕ

Аномалия Эбштейна (АЭ) – редкий врожденный порок сердца «синего» типа, частота встречаемости которого – 5,2 случая на 100 тыс. новорожденных, что составляет около 1% от всех врожденных пороков сердца [1–3]. Wilhelm Ebstein впервые описал данную патологию в 1866 г. при аутопсии умершего от хронической сердечной недостаточности девятнадцатилетнего пациента Josef Prescher. Работая помощником врача и прозектором, он публикует свою статью, в которой описывает данный клинический случай [4]. В нашей стране первое описание этой патологии принадлежит А.А. Елашевичу (1925). Термин «аномалия Эбштейна» как обозначение нозологической единицы впервые был введен в литературу в 1937 г. W. Yater и M. Shapiro, описавшими в своей статье 16 клинических случаев данного порока [5]. Средняя продолжительность жизни при естественном течении заболевания, по данным различных авторов, составляет до 50 лет,

при этом 80–87% летальных исходов приходится на возраст 30–40 лет. В последние годы возрос интерес хирургического сообщества именно к пластическим операциям при АЭ, поэтому цель литературного обзора состоит в описании возможных хирургических подходов для коррекции этой аномалии.

На сегодняшний день нет однозначного мнения относительно этиологии порока. Большинство исследователей склоняются к мультифакторной природе данного заболевания. Эмбриональное развитие трикуспидального клапана (ТК) начинается с 5-й нед внутриутробного развития. Установлено, что именно в этот период происходят нарушения закладки сердечного геля между миокардом желудочка и эндокардом, которые приводят к нарушению процесса деламинации, т.е. эмбрионального отделения ткани створки от ткани правого желудочка (ПЖ) [6].

Для АЭ характерны следующие особенности (рис. 1) [7].

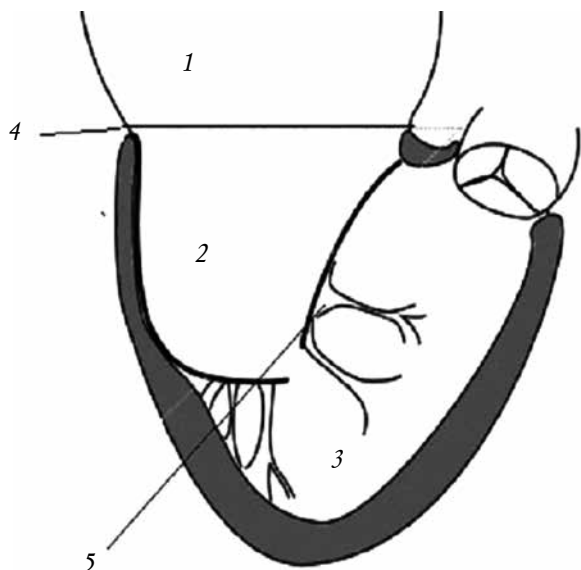


Рис. 1. Схема строения правого желудочка при аномалии Эбштейна: 1 – правое предсердие; 2 – атриализованная часть ПЖ; 3 – функциональная часть ПЖ; 4 – анатомическое кольцо ТК; 5 – функциональное кольцо ТК

Первая особенность – это сращение створок с миокардом желудочка. Как правило, передняя створка больше деламинирована от стенки желудочка, а задняя и септальная створки деламинированы минимально. В самых тяжелых случаях септальная створка представляет собой гребень соединительной ткани. Вторая – передне-апикальное смещение функционального кольца ТК (место перехода атриализованной части желудочка в истинный правый желудочек с нормальной деламинацией створок) по направлению к выводному отделу ПЖ. Третья характерная черта – избыточность ткани передней створки (парусообразная створка), ее фенестрация и ограничение подвижности между створкой клапана и ПЖ за счет соединения хордами. Четвертой особенностью является наличие истонченной, дилатированной и акинетичной части ПЖ (атриализованная часть), причем количество волокон миокарда в этой области значительно меньше, чем в норме [8]. И пятым признаком является расширение истинного (анатомического) фиброзного кольца ТК. По мере увеличения спектра тяжести фиброзная трансформация створок из их мышечных предшественников в процессе эмбриогенеза усиливается [9, 10]. При АЭ изменена структура миокарда ПЖ с меньшим количеством волокон миоцитов, ядра миоцитов смещены под сарколемму, а также нарушены Z-полоски саркомеров, поэтому эту аномалию можно считать миопатией желудочка [11].

Наиболее частый сопутствующий порок – дефект межпредсердной перегородки (42–60% случаев), реже встречаются дефект межжелудочковой перегородки, транспозиция магистральных сосудов и стеноз легочной артерии [10]. Из-за недоразвития истинного фиброзного кольца функционируют дополнительные проводящие пути, которые клинически проявляются синдромом Вольфа – Паркинсона – Уайта в 7–30% случаев [12, 13].

В 1988 г. А. Carpentier [14, 15] (рис. 2) предложил следующую классификацию аномалии Эбштейна.

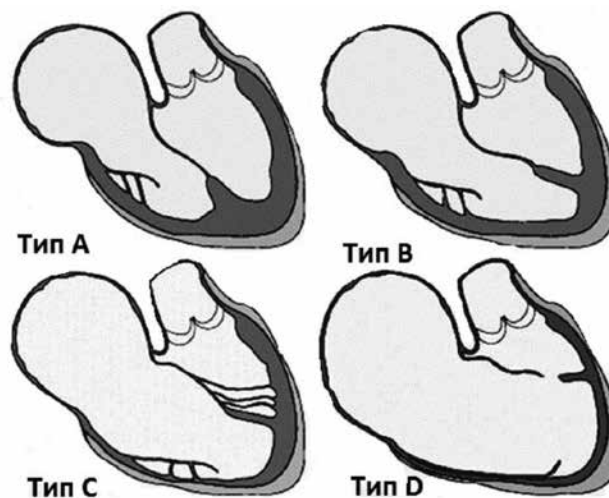


Рис. 2. Типы аномалии Эбштейна [14]: тип А – объем истинного ПЖ удовлетворительный; тип В – имеется большой атриализованный компонент ПЖ, а передняя створка ТК свободно перемещается; тип С – передняя створка ТК ограничена в своем движении и может служить причиной обструкции в выводном отделе ПЖ; тип D – почти полная атриализация желудочка за исключением небольшой части выводного отдела ПЖ

В российских клинических рекомендациях дополнительно выделена крайняя форма АЭ – тип Е: сросшиеся передняя, задняя и септальная створки клапана вместе с приточным отделом ПЖ образуют «трехстворчатый мешок». Стенка приточного отдела ПЖ истончена. Сообщение между «трехстворчатым мешком» (предсердие) и инфундибулумом (желудочек) чаще образовано узким отверстием в области так называемой передне-септальной комиссуры.

Естественное клиническое течение данной патологии зависит от степени дисплазии ТК и функции ПЖ. Несмотря на большой опыт хирургического лечения, показания к оперативному вмешательству не определены. На сегодняшний день показания к оперативному лечению следу-

ющие: снижение толерантности к физической нагрузке; цианоз; прогрессирующая дилатация правых отделов сердца (кардиоторакальный индекс более 60%); дисфункция правого желудочка (фракция выброса ниже 30%, смещение межжелудочковой перегородки в сторону левого желудочка); дисфункция левого желудочка (снижение фракции выброса ниже 50%, сниженный конечно-диастолический объем); предсердные аритмии.

Относительными противопоказаниями для коррекции, по мнению J. Dearani и соавт., являются [16]: возраст старше 50 лет; легочная гипертензия тяжелой степени; значительное снижение функции левого желудочка (фракция выброса менее 30%); полное нарушение деламинации септальной и задней створок трикуспидального клапана, при этом деламинация передней створки составляет менее 50%.

Но за последние несколько лет принципиально изменился подход к показаниям для оперативного лечения. Поскольку практически всем пациентам рано или поздно требуется хирургическое вмешательство при этой патологии, коллектив авторов из клиники Mayo во главе с J. Dearani предлагают выполнять операцию, как только был диагностирован порок. Эта концепция основана на том, что с возрастом функция ПЖ ухудшается из-за перегрузки объемом и увеличивается вероятность правожелудочковой сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Имеются следующие варианты хирургической коррекции аномалии Эбштейна:

1. Двухжелудочковая коррекция (протезирование клапана (биологический или механический протез), пластика клапана).

2. Полуторажелудочковая коррекция (пластика или протезирование клапана с выполнением двунаправленного каваппульмонального анастомоза).

3. Одножелудочковая коррекция (операция Starnes).

До середины прошлого века лечение пациентов с АЭ было исключительно консервативным. Результаты медикаментозной терапии не были значимыми, поэтому основной приоритет был за хирургической помощью. В настоящее время все операции выполняются на открытом сердце с применением аппарата искусственного кровообращения и остановкой сердечной деятельности.

Большинство детей в новорожденном периоде не требуют хирургического вмешательства. Однако при крайних формах порока с выраженными

ми клиническими проявлениями в виде одышки, цианоза, тахикардии и при отсутствии эффекта от терапии простагландином E1 необходимо хирургическое вмешательство. Дополнительно усиливает правожелудочковую недостаточность и повышенное легочное сосудистое сопротивление, сохраняющееся в первые несколько недель жизни. Для оценки выживаемости таких пациентов в 1992 г. разработана шкала GOSE (Great Ormond Street Echo) [17]. Индекс GOSE равен отношению суммы размеров правого предсердия и атриализованной части к сумме левого предсердия, левого желудочка и функциональной части ПЖ (размеры камер сердца определяются в четырехкамерной позиции). В зависимости от количества баллов определяется риск летального исхода при естественном течении порока (таблица).

Таблица

Шкала GOSE SCORE		
Показатель	SCORE, баллы	Смертность, %
GOSE I	<0,5	0
GOSE II	0,5–0,99	10
GOSE III	1–1,49	44
GOSE IV	>1,5	100

Если анатомия створок и желудочка не подходит для выполнения двухжелудочковой коррекции, выполняют одножелудочковую коррекцию (рис. 3). Впервые данная методика была представлена V.A. Starnes в 1991 г., 27 пациентов с процедурой Starnes в 1989–2015 гг. прооперировано в Children's Hospital Los Angeles.

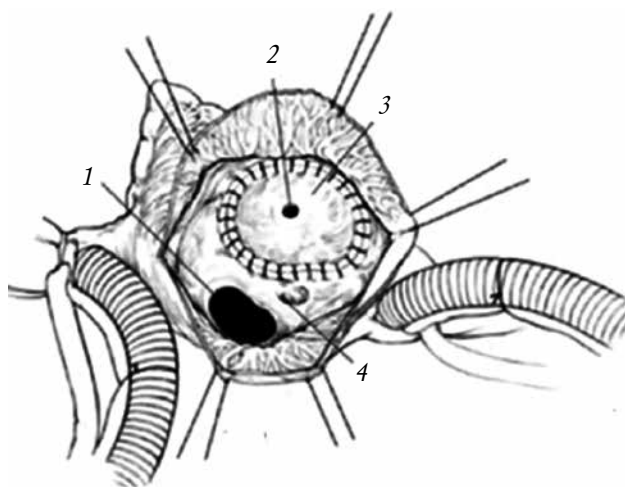


Рис. 3. Операция Starnes. Изображение модифицировано из [18]: 1 – иссеченная межпредсердная перегородка; 2 – фенестрация PTFE заплаты 4 мм; 3 – заплата PTFE; 4 – коронарный синус

Выполняется исключение из кровотока ПЖ путем фиксации к истинному фиброзному кольцу политетрафторэтиленовой заплаты с фенестрацией 4 мм. При этом коронарный синус оставался на стороне правого предсердия. Дополнительно иссекалась межпредсердная перегородка для формирования единого предсердия [18]. Легочный кровоток обеспечивался за счет модифицированного Блелок – Таусиг шунта. На следующем этапе гемодинамической коррекции в возрасте 3–6 мес выполняется двунаправленный каваппульмональный анастомоз, 2–4 лет – процедура тотального каваппульмонального соединения. У новорожденных с крайней формой аномалии Эбштейна правый желудочек дилатирован и не способен функционировать адекватно для поддержания сердечного выброса, поэтому необходимо исключить ПЖ из кровотока [19, 20].

Наибольший интерес хирургов представляет двухжелудочковая коррекция путем пластики или протезирования клапана. Впервые протезирование ТК при АЭ выполнил С. Barnard в ЮАР (г. Кейптаун) в 1963 г. Затем процедура была модифицирована кардиохирургами D. Ross и J. Somerville, которые в 1970 г. применили аортальный гомографт, чтобы избежать необходимости в антикоагулянтах [21]. В 1988 г. N. Kumar и В. Dubey использовали легочный гомографт для имплантации в трикуспидальную позицию. В СССР успешное протезирование клапана осуществил Г.М. Соловьев в 1964 г [22].

Протезирование клапана возможно с применением биологического или механического протеза [23]. Особенностью протезирования является то, что клапан располагается выше истинного фиброзного кольца ТК. Ткань створок, вызывающая обструкцию выводного отдела ПЖ, должна быть обязательно иссечена, а истинное фиброзное кольцо сужено до размера протеза. Атриализованная часть ПЖ также редуцируется. На заднебоковой стенке ткань обычно истончена, поэтому линия шва должна проходить ближе к предсердию во избежание повреждения правой коронарной артерии. Чтобы избежать повреждения атриовентрикулярного узла, линия шва располагается выше коронарного синуса, соответственно дренирование венозной крови будет осуществляться в ПЖ.

Среди методов хирургического лечения протезирование клапана при данной патологии имеет значительные недостатки по сравнению с реконструктивной хирургией. По данным M. Brown и соавт., отдаленные результаты 378 операций протезирования ТК составляют: 6% смертности

в раннем послеоперационном периоде и 17% в первые 10 лет после. Частота репротезирования составила 41% за последующие 20 лет [24].

В 2007 г. Н. Bartlett и соавт. в своем исследовании описали результаты протезирования ТК у 97 пациентов, средний возраст которых составил $(2,9 \pm 1,7)$ лет. Получили механический протез 44 ребенка и 53 – биологический протез. В результате 26 (27%) пациентов умерли в раннем послеоперационном периоде. Среди осложнений в раннем послеоперационном периоде отмечалась полная атриовентрикулярная блокада у 13 пациентов, которая потребовала имплантации водителя ритма. В группе с механическим протезом частота блокад была выше, чем в группе с биологическим (23 против 6%). Тромбоз клапана в раннем послеоперационном периоде отмечался у пяти пациентов. Все эти пациенты получили механический протез.

Протезирование ТК связано с высокой смертностью, особенно у детей до 1 года [25]. Значительным недостатком протезирования биологическими клапанами у детей также является их кальциноз, особенно в период активного роста и повышения уровня гормонов в крови. Необходимость постоянного приема антикоагулянтов в случае имплантации механического протеза дает серьезные осложнения и ухудшает качество жизни маленьких пациентов [26]. Кроме того, с ростом ребенка возникает несоответствие размера протеза размерам камер сердца, что опять требует репротезирования с имплантацией протеза большего размера; применение же протезов у новорожденных детей невозможно. Согласно российским данным Ю.Н. Горбатовых и соавт., необходимость репротезирования в 10-летний срок достигает 45–60% [27].

Протезирование ТК оправдано только при неэффективности или невозможности выполнения пластики, поэтому и возникла большая необходимость в новых методах пластики клапана.

Пионером в реконструкции клапана при АЭ можно считать К. Hardy, который в 1964 г. впервые выдвинул концепцию воссоздания клапана из собственных редуцированных тканей створок, а также предложил исключать атриализованную часть желудочка [28]. В нашей стране первую попытку выполнить пластику клапана предпринял Е.Н. Мешалкин, использовав полоску из айвалона для восстановления задней и септальной створок, но результат был неудовлетворительным, и только в 1978 г. И.К. Охоткин реконструировал клапан. В 1979 г., взяв за основу концепцию К. Hardy, коллектив хирургов из кли-

ники Mayo (США) под руководством профессора G. Danielson разработали наиболее совершенную для того времени методику (рис. 4).

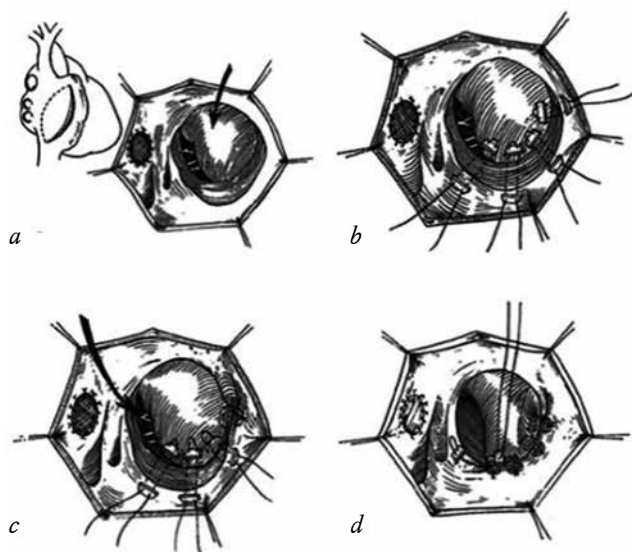


Рис. 4. Хирургическая коррекция по методу G. Danielson (a–d). Изображение модифицировано из [29]

Оригинальный метод заключался в вертикальной пликации атриализованной части ПЖ, «подтягивания» функционального фиброзного кольца к истинному фиброзному кольцу при помощи П-образных швов на прокладках, а также суживания фиброзного кольца по переднезадней комиссуре. Данная техника применима при условии достаточной мобильности передней створки трикуспидального клапана. В итоге формируется моностворчатый клапан [29]. М. Brown и соавт. применили метод G. Danielson у 182 пациентов. Смертность в раннем послеоперационном периоде составила 5%, в течение 10 лет – 12%. За следующий 20-летний период наблюдения количество реопераций при этом методе – 36%. Эта операция долгое время не имела аналогов для коррекции разных типов АЭ.

Следующая техника была разработана немецким хирургом F. Sebening. Суть данного метода заключается в перемещении папиллярной мышцы передней створки ТК ближе к межжелудочковой перегородке по направлению к истинному трикуспидальному кольцу (рис. 5). Конечной целью данного метода является создание моностворчатого клапана. При этом передняя створка, которая, как правило, мобильная, приближается к краю истинного фиброзного кольца [30].

Данный метод может сочетаться как с другими способами создания компетентного ТК, так и применяться как самостоятельный метод [31].

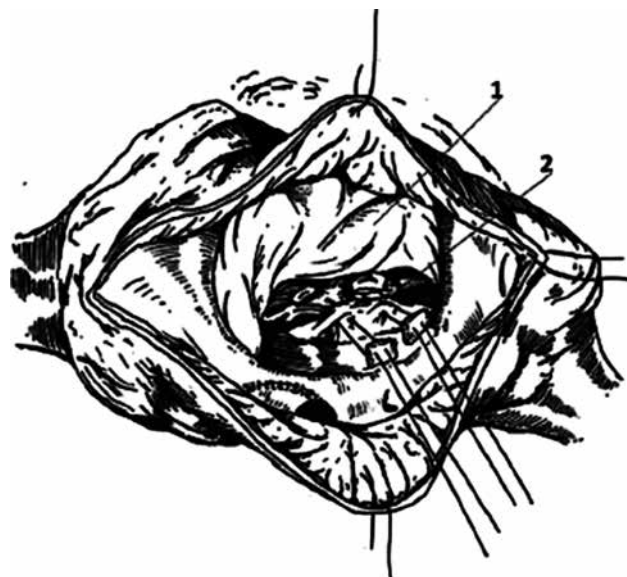


Рис. 5. Хирургическая коррекция по методу F. Sebening stitch. Изображение модифицировано из [31]: 1 – передняя створка; 2 – пликация задней створки

В работе Takeushi Komoda (2007) применялась комбинация методов F. Sebening stitch и техники Hetzer (см. ниже). В исследование были включены 28 пациентов. В группе из 11 человек применялась комбинация методов. Послеоперационное наблюдение осуществлялось в течение 32 мес. В группе с комбинацией методов в результате отсутствовала послеоперационная летальность, также не было реопераций [32, 33].

Техники G. Danielson и F. Sebening stitch были схожи и заключались в создании клапана за счет пликации тканей створки из желудочка. Они имели положительные моменты, но приводили к деформации в области межжелудочковой борозды, что могло повлечь сдавление правой коронарной артерии и ее ветвей. Этот метод не получил широкого распространения, поскольку был применим лишь у пациентов с типами А и В, когда ткань задней и септальной створки достаточно мобильна, а передняя створка должна быть достаточной площади и не ограничена в движении хордами.

В 1988 г. французский кардиохирург А. Sargentier впервые обратил внимание на возможность создания клапана с использованием собственных гипоплазированных тканей створок. В своей инновационной технике (рис. 6) он впервые описал деламинацию передней и задней створок ТК путем рассечения фиброзированных хорд от стенок миокарда, начиная от высшей точки (функционального кольца).

Рассечение фиброзированных хорд дает мобильность тканям створки для последующего

распределения по всей поверхности истинного фиброзного кольца. Однако хорды, крепящиеся к сосочковой мышце, должны оставаться нетронутыми, чтобы избежать пролапса створки. Затем выполняются пликация атриализованной части по задней стенке ПЖ и сужение истинного фиброзного кольца клапана. Ранее деламинированные створки пришиваются к истинному фиброзному кольцу с поворотом по часовой стрелке. Таким

образом, создается бicuspidальный клапан на уровне истинного фиброзного кольца. У взрослых пациентов фиброзное кольцо дополнительно фиксируется с помощью каркасного опорного кольца. S. Chauvaud и соавт. докладывали о 9%-й летальности в раннем послеоперационном периоде и 13%-й летальности в течение 10-летнего периода. Количество реопераций составило 11% за следующие 20 лет [14].

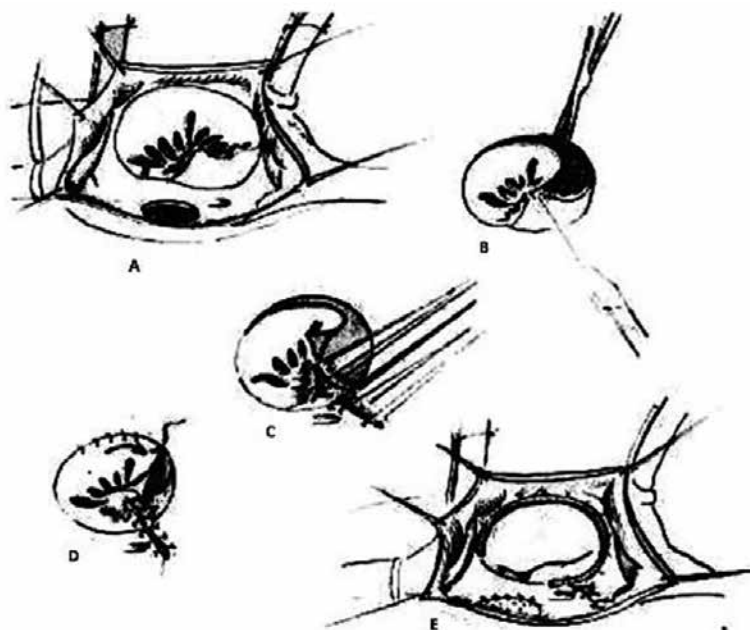


Рис. 6. Хирургическая коррекция по методу A. Carpentier (a-e). Изображение модифицировано из [14]

Следующим вариантом вмешательства была техника немецкого кардиохирурга R. Hetzer, разработанная в 1998 г. Автор описывает различные варианты пластики в своих работах, но ключевым моментом его техники становится шовная пликация ТК. При этом задняя часть ТК сшивается с септальной частью. В некоторых случаях R. Hetzer предполагал создание клапана по типу double orifice (рис. 7). При этом ткани створок не мобилизуются для создания клапана, и атриализованная часть не плицируется; недостаточность на клапане снижается за счет уменьшения площади поверхности истинного фиброзного кольца [34]. Результаты лечения были опубликованы в 2015 г.: летальность составила 2,4% в раннем послеоперационном периоде и 8,7% в течение 10-летнего периода. Количество реопераций составило 7,1% за следующий 20-летний период наблюдения [35]. В своих работах R. Hetzer описывал различные варианты сужения фиброзного кольца, но за основу принят метод сшивания передней и задней части фиброзного кольца.

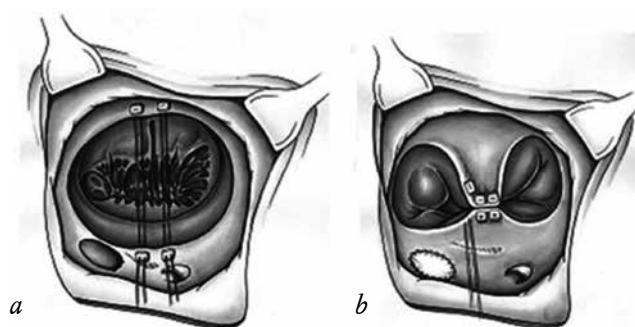


Рис. 7. Хирургическая техника double orifice (a-b). Изображение модифицировано из [34]

В 2000 г. был опубликован метод С.Ж. Knott-Craig, который применяется и в неонатальном периоде путем выполнения двухжелудочковой коррекции. С.Ж. Knott-Craig и соавт. выполнили оперативное лечение в госпитале Оклахомы у 27 детей с АЭ, 22 из которых были новорожденными. Первым этапом выполняется деламинация переднего края передней створки клапана для обеспечения ее подвижности. Затем выполняется

шов через доминантную сосочковую мышцу передней створки с привидением последней к межжелудочковой перегородке на противоположной стороне. Для ушивания расширенного фиброзного кольца накладываются швы на передне-заднюю комиссуру клапана или через медиальную стенку коронарного синуса. Данный маневр обеспечивает подтягивание сосочковой мышцы передней створки к противоположной стенке желудочка, а также дает большую свободу передней створке и увеличивает ее коаптацию.

В оригинальной методике выполняется резекция стенки правого предсердия в виде эллипса. При ее выполнении в нижнем углу разреза следу-

ет быть осторожным, чтобы не повредить правую коронарную артерию, поскольку у новорожденных граница атриализованной части желудочка и правого предсердия достаточно сложно различима. Затем выполняется ушивание атриализованной части ПЖ. Техника пластики ТК сходна с техникой G. Danielson, итогом которой должно быть создание моностворчатого клапана. Необходимым условием для выполнения является мобильность передней створки клапана [36].

Если передняя створка имеет множественные хордалные сращения, то при недостаточной длине створки возможно увеличение ее поверхности с помощью аутоперикардиальной заплаты [37].

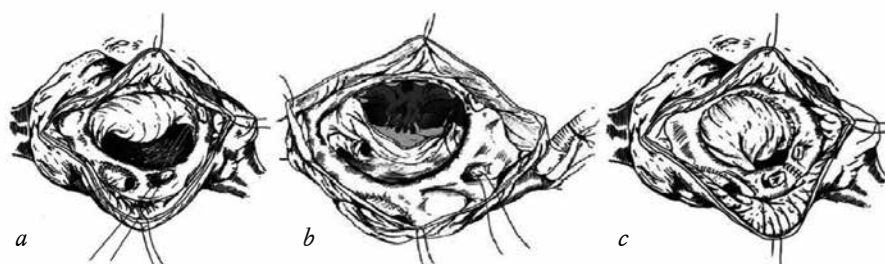


Рис. 8. Хирургическая коррекция по методу С.Д. Кнотт-Крейга (а–с). Изображение модифицировано из [36]

Закрытие дефекта межпредсердной перегородки, как правило, выполняют с оставлением дефекта 4 мм. В неонатальном периоде шунт несет разгрузочную функцию для право-левого сброса при правожелудочковой сердечной недостаточности и повышенном легочном сосудистом сопротивлении, которое сохраняется у новорожденных первые несколько недель жизни.

В 2001 г. арсенал хирургических вмешательств дополнила техника китайского кардиохирурга Q. Wu. Эта техника была направлена на улучшение

функции клапана за счет ткани задней створки. Q. Wu описывает технику следующим образом (рис. 9): мобилизуются задняя и септальная створки от стенок ПЖ, створки сшиваются и прикрепляются к уровню истинного фиброзного кольца, создавая при этом бicuspidальный клапан. В некоторых случаях выполнялась пластика септальной створки аутоперикардиальной заплатой. В данной технике вместо пликаций атриализованной части выполняется резекция треугольного лоскута правого желудочка [38, 39].

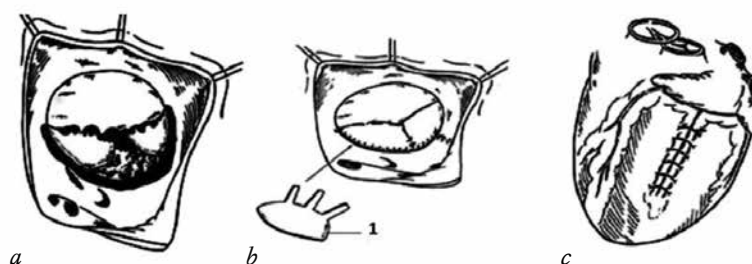


Рис. 9. Хирургическая коррекция по методу Q. Wu. Изображение модифицировано из [38]: а – первоначальный вид клапана (пунктиром указана граница деламинации); б – конечный вид клапана; с – ушивание атриализованной части; 1 – аутоперикардиальная заплата

По результатам доктора Q. Wu и соавт., ранний и отдаленный послеоперационный периоды у 34 пациентов протекали без осложнений. Недостаточность ТК была незначительной [40]. Приме-

нение данного метода имеет значительные ограничения, поскольку при крайних формах ткань септальной и задней створок практически отсутствует. При резекции атриализованной части и

ушивании обвивным швом повышается опасность послеоперационного кровотечения и повреждения правой коронарной артерии и ее ветвей.

Наиболее прогрессивным методом на сегодняшний день считается «конусная» реконструкция ТК. Впервые данный метод предложил бразильский кардиохирург J. da Silva в 1989 г. Основой для данной реконструкции послужила техника A. Carpentier [41]. На сегодняшний день наибольший опыт проведения «конусной» реконструкции накоплен в клинике Mayo (Рочестер, США).

Хирургическая техника (рис. 10) осуществляется следующим образом. Доступ к ТК осуществляется через правую атриотомию после подключение аппарата искусственного кровообращения. Отделение передней створки начинают с 12.00 при условном применении циферблата к ТК, отступая от фиброзного кольца несколько миллиметров. Разрез продолжается по часовой стрелке в направлении к задней створке клапана. Фиброзные и мышечные сращения между передней створ-

кой клапана и правым желудочком рассекаются, освобождая ее. Это наиболее важный хирургический прием в операции, поскольку от его результата зависит максимальное количество ткани передней створки для последующей пластики. В некоторых случаях выполняют продольные разрезы на 1/3–1/4 длины от края передней створки, формируя так называемые неохорды для лучшей пропускной способности клапана в диастолу.

Данный прием используется при невозможности отсепаровки края створки. После отсепаровки передней створки переходят на заднюю и септальную створки, если это возможно. По завершении процесса деламинации створок выполняют продольную пликацию атриализованной части ПЖ с сужением фиброзного кольца правого атрио-вентрикулярного клапана. После пликации мобилизованные ткани створок сшиваются, образуя единую створку, которая распределяется на 360° по окружности и фиксируется к истинному фиброзному кольцу.

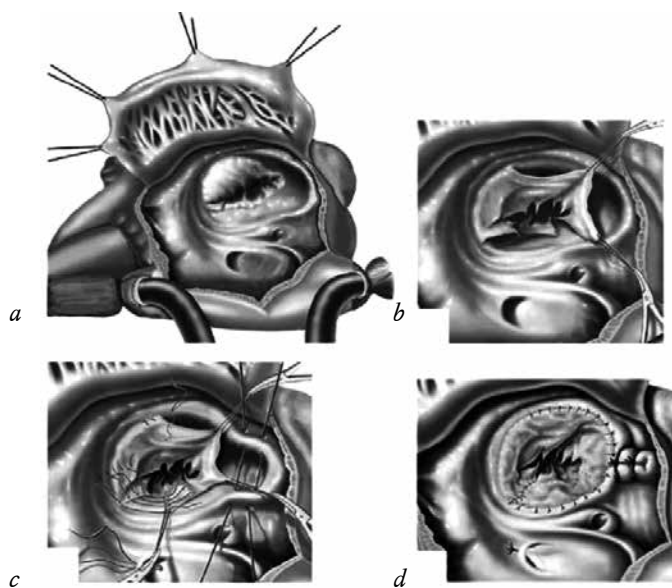


Рис. 10. Конусная реконструкция трикуспидального клапана. Изображение модифицировано из [42]: *a* – вид клапана до реконструкции; *b* – деламинация передней и задней створок; *c* – сшивание створок клапана; *d* – конечный вид клапан в виде конуса [41]

Конусная реконструкция, описанная J. da Silva и коллегами, отличается от предыдущих методов вальвулопластики тем, что она ближе всего к «анатомической коррекции». Конечный результат «конусной» реконструкции включает 360°-е распределение ткани ТК на уровне истинного фиброзного кольца. Это позволяет створкам ТК смыкаться подобно тому, как это происходит в нормальном клапане. Кроме того, восстановленный ТК присоединяется к истинному фиброз-

ному кольцу, так что точка крепления клапана теперь находится в нормальном анатомическом положении. Истонченная атриализованная часть ПЖ плицируется, таким образом устраняется дискинетичная часть ПЖ. «Конусная» реконструкция восстанавливает анатомию клапана лучше, чем любой вышеописанный метод, и может быть применима к широкому разнообразию анатомических вариаций клапана, встречающихся с аномалией Эбштейна [42].

Результаты доктора J. da Silva и соавт. описаны у 52 пациентов, прооперированных этим методом. Ранняя послеоперационная летальность составила 3,8%, за следующие 7 лет – 14%, за период наблюдения – всего 4 реоперации. С. Pizarro и соавт. сообщили о выполнении «конусной» реконструкции в неонатальном периоде двоим детям, и один ребенок был прооперирован в возрасте до 1 года. Послеоперационной летальности не было, и наблюдение в течение 1-го года показало положительную динамику по данным эхокардиографии и рентгенографии грудной клетки. У всех пациентов сохранялся I функциональный класс и недостаточность ТК до 1-й степени [43].

В статье К. Holst и J. Dearani (2018) приведены результаты лечения 235 пациентов с «конусной» реконструкцией и последующим десятилетним периодом наблюдения. В исследование вошли 134 ребенка и 101 пациент старше 18 лет. В раннем послеоперационном периоде был один летальный исход (0,4%), количество реопераций – 14 (5,9%). Недостаточность на клапане в отдаленном периоде была в пределах 1–2-й степени, статистически значимо снизилась дисфункция ПЖ и уменьшилась апикальная диастолическая площадь ПЖ [44].

М. Ibrahim и соавт. на примере 23 случаев «конусной» реконструкции показали снижение недостаточности на ТК и увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка [45]. R. Lange и соавт. с помощью эхокардиографического исследования и магнитно-резонансной томографии показали увеличение ударного объема и уменьшение размеров ПЖ через 6 мес после данного метода лечения [46].

В России данная методика активно применяется в кардиохирургических клиниках г. Томска [47], Санкт-Петербурга [48], Самары [49]. В НИИ кардиологии г. Томска «конусная» реконструкция стала применяться с 2011 г., за это период накоплено более 40 случаев ее выполнения.

При сниженной функции ПЖ и неспособности адекватно обеспечивать легочный кровоток показано выполнение двунаправленного каваппульмонального анастомоза. Метод выполняется следующим образом: отсекается верхняя полая вена от правого предсердия на 0,5–1 см выше ее устья (для исключения повреждения синусового узла), правое предсердие ушивается. Правая легочная артерия рассекается вдоль, строго над верхней полой веной, и сшивается с отсеченной верхней полой веной [50, 51]. Функции анастомоза верхней полой вены и правой легочной

артерии следующие: снижение преднагрузки на правый желудочек (в детском возрасте примерно на 1/2 венозного возврата и 1/3 во взрослом возрасте); увеличение преднагрузки на левый желудочек (рис. 11).

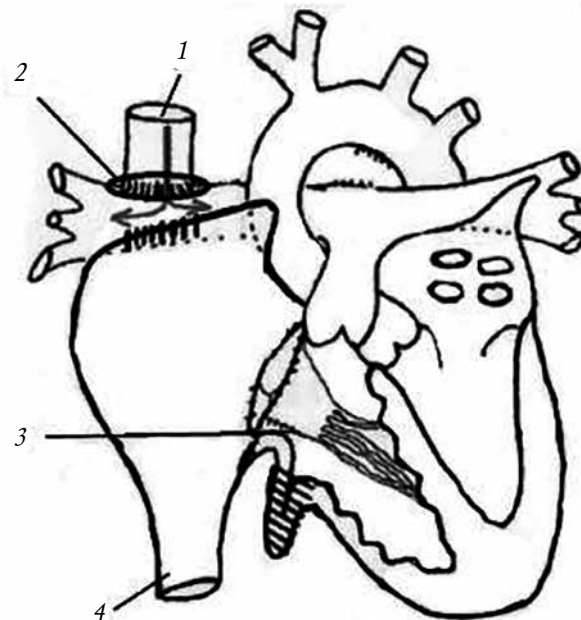


Рис. 11. Двунаправленный каваппульмональный анастомоз в сочетании с «конусной» реконструкцией трикуспидального клапана: 1 – верхняя полая вена; 2 – двунаправленный каваппульмональный анастомоз; 3 – конусная реконструкция трикуспидального клапана; 4 – нижняя полая вена

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хирургическое лечение аномалии Эбштейна является проблемой уже более полувека. После того как С. Bernard впервые заменил ТК на протез, появилось множество различных техник пластики ТК. Первые попытки пластики клапана были сделаны S. Hunter и W. Lillehei в 1957 г. Протезирование клапана можно назвать «операцией отчаяния», когда хирург не в силах сконструировать новый клапан из собственных тканей. Существуют работы по применению собственной аутоперикардальной ткани и применению костно-мозговых клеток – предшественников эндотелиоцитов CD133+ в лечении АЭ. В России данная методика разрабатывается в НЦССХ им. Бакулева под руководством академика Л.А. Бокерии [52].

Накопление опыта и совершенствование хирургических методик привели к значительному прогрессу при лечении этого порока сердца. На сегодняшний день, по данным мировой литературы, методом выбора хирургического лечения АЭ

является «конусная» реконструкция, которая показывает хорошие результаты как в ближайшем, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Однако остаются дискуссионными вопросы о подходящей анатомии порока, о предельных возможностях мобилизации ткани створки для проведения коррекции, о показаниях для выполнения двунаправленного кавапальмонального анастомоза. Возможность выполнения «конусной» реконструкции или другого вида пластики клапана при аномалии Эбштейна также зависит от анатомии клапанного и подклапанного аппарата.

Важнейшей особенностью для выполнения пластики клапана является свободный, неприторченный край передней створки клапана, из которой получают наибольший объем ткани. Восстановление клапана затруднено, если передняя створка сильно смещена к верхушке ПЖ и есть обширные фиброзные сращения створки клапана с прилежащим миокардом. В своей работе J. Stulak и соавт. указывают, что необходимыми условиями для успешной коррекции являются: деламинация передней створки более 50% ее площади; наличие длинных хорд и сосочковая мышца, не вызывающая обструкции выводного отдела правого желудочка. Чем больше ткани возможно получить при отсепаровке створки от миокарда, тем меньший градиент и недостаточность на клапане можно ожидать в итоге.

Таким образом, «конусная» реконструкция считается наиболее «анатомической» из всех существующих (на сегодняшний день) видов коррекции и может быть выполнена для широкого диапазона анатомических вариантов аномалии Эбштейна как в детском, так и во взрослом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

- Correa-Villaseca A., Ferencz C., Neill C.A., Wilson P.D., Boughman J.A. Ebstein's malformation of the tricuspid valve: genetic and environmental factors. *Teratology*. 1994; 50 (02): 137–147. DOI: 10.1002/tera.1420500208.
- Edwards W.D. Embryology and pathologic features of Ebstein's anomaly. *Prog. Pediatr. Cardiol.* 1993; 2 (1): 5–15. DOI: 10.1016/1058-9813(93)90042-X.
- Keith J.B., Rows R.D., Vlad P. Heart disease in infancy and childhood. *Academic. Medicine*. 1958; 33 (8): 608.
- Robicsek F. Wilhelm Ebstein and the history of surgery for Ebstein's disease. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2013; 61 (4): 86–292. DOI: 10.1055/s-0032-1304540.
- Yater W.M., Shapiro M.J. Congenital displacement of the tricuspid valve (Ebstein's disease): Review and report of a case with electrocardiographic abnormalities and detailed histologic study of the conduction system. *Ann. Intern. Med.* 1937; 11: 1043–1062.
- Combs M.D., Yutzy K.E. Heart valve development: regulatory networks in development and disease. *Circ. Res.* 2009; 105 (5): 408–421. DOI: 10.1161/CIRCRESA-NA.109.201566.
- Li B., Sun H.-S., Pan S.-W., Xu J.-P.. Outcomes of Ebstein's anomaly patients treated with tricuspid valvuloplasty or tricuspid valve replacement experience of a Single Center. *Chinese Medical Journal*. 2018; 131 (9): 1067–1074. DOI: 10.4103/0366-6999.230731.
- Егорова И.Ф., Пеняева Е.В., Бокерия Л.А. Структурные особенности кардиомиоцитов атриализованной части правого желудочка у больных с аномалией Эбштейна. *Архив патологии*. 2014; 76 (2): 13–16.
- Mavroudis C., Backer C.L. *Pediatric cardiac surgery*; 4th ed. NY: John Wiley & Sons, 2012: 571–586.
- Anderson K.R., Lie J.T. The right ventricular myocardium in Ebstein's anomaly: a morphometric histopathologic study. *Mayo Clin. Proc.* 1979; 54 (3): 181–184. DOI: 10.1016/s0003-4975(01)02464-x.
- Егорова И.Ф., Пеняева Е.В., Бокерия Л.А. Изменения Z-дисков миофибрилл в кардиомиоцитах у больных с аномалией Эбштейна. *Архив патологии*. 2015; 77 (6): 3–8. DOI: 10.17116/patol20157763-8.
- Chauvaud S.M., Brancaccio G., Carpentier A.F. Cardiac arrhythmia in patients undergoing surgical repair of Ebstein's anomaly. *Ann. Thorac. Surg.* 2001; 71 (5): 1547–1552. DOI: 10.1016/s0003-4975(01)02464-x.
- Oh J.K., Holmes D.R. Jr., Hayes D.L., Porter C.B.J., Danielson G.K. Cardiac arrhythmias in patients with surgical repair of Ebstein's anomaly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1985; 6 (6): 1351–1357. DOI: 10.1016/s0735-1097(85)80224-2.
- Carpentier A., Chauvaud S., Macé L., Relland J., Mihaileanu S., Marino J.P., Abry B., Guibourt P. A new reconstructive operation for Ebstein anomaly of the tricuspid valve. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1988; 96 (1): 92–101.
- Christine H., Attenhofer J., Connolly H.M., Dearani J., Edwards W.D., Danielson G.K., Ebstein's anomaly. *Circulation*. 2007; 115 (2): 277–285. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.619338.
- Dearani J.A., Bacha E., da Silva J.P. Cone reconstruction of the tricuspid valve for Ebstein's anomaly: anatomic repair operative techniques. *Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2008; 13 (2): 109–125. DOI: 10.1053/j.optechstcvs.2008.03.003.
- Celermajer D.S., Cullen S., Sullivan I.D. et al. Outcome in neonates with Ebstein's anomaly. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992; 19 (5): 1041–1046. DOI: 10.1016/0735-1097(92)90291-t.
- Starnes V.A., Pitlick P.T., Bernstein D., Griffin M.L., Choy M., Shumway N.E. Ebstein's anomaly appearing in the neonate. A new surgical approach. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1991; 101 (6): 1082–1087.
- Reemtsen B.L., Fagan B.T., Wells W.J., Starnes V.A. Current surgical therapy for Ebstein anomaly in neonates. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 132 (6): 1285–1290. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.08.044.

20. Reemtsen B.L., Polimenakos A.C., Fagan B.T., Wells W.J., Starnes V.A. Fate of the right ventricle after fenestrated right ventricular exclusion for severe neonatal Ebstein anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134 (06): 1406–1410. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.07.047.
21. Ross D., Somerville J. Surgical correction of Ebstein's anomaly. *Lancet.* 1970; 296 (7667): 280–284. DOI: 10.1016/S0140-6736(70)91329-2.
22. Соловьев Г.М. Первый опыт радикальной коррекции аномалии Эбштейна. *Грудная хирургия.* 1966; 4: 3–1.
23. Kumar N., Gallo R., al-Halees Z. et al. Unstented semilunar homograft replacement of the tricuspid valve in Ebstein's malformation. *Ann. Thorac. Surg.* 1995; 59 (2): 320–322. DOI: 10.1016/0003-4975(94)00803-F.
24. Brown M.L., Dearani J.A., Danielson G.K. et al. Comparison of the outcome of porcine bioprosthetic versus mechanical prosthetic replacement of the tricuspid valve in the Ebstein anomaly. *Am. J. Cardiol.* 2009; 103 (4): 555–561. DOI: 10.1016/j.amjcard.2008.09.106.
25. Bartlett H.L., Atkins D.L., Burns T.L. et al. Early outcomes of tricuspid valve replacement in young children. *Circulation.* 2007; 115 (3): 319–325. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.618652.
26. Burri M., Vogt M.O., Hörer J., Cleuziou J., Kasnar-Samprec J., Kühn A. et al. Durability of bioprostheses for the tricuspid valve in patients with congenital heart disease. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2016; 50 (5): 988–993. DOI: 10.1093/ejcts/ezw094.
27. Горбатов Ю.Н., Наберухин Ю.А., Ленько Е.В., Омельченко А.Ю., Жалнина Е.В., Хапаев Т.С., Шиленко В.П. Результаты протезирования трикуспидального клапана различными видами протезов у детей. *Патология кровообращения и кардиохирургия.* 2012; 16 (2): 9–14. DOI: 10.21688/1681-3472-2012-2-9-14.
28. Hardy K.L., May I.A., Webster C.A., Kimball K.G. Ebstein's anomaly: a functional concept and successful definitive repair. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1964; 48: 927–940.
29. Danielson G.K., Maloney J.D., Devloo R.A. Surgical repair of Ebstein's anomaly. *Mayo Clin. Proc.* 1979; 54 (3): 185–192.
30. Augustin N., Schmidt-Habelmann P., Wottke M., Meisner H., Sebening F. Results after surgical repair of Ebstein's anomaly. *Ann. Thorac. Surg.* 1997; 63 (6): 1650–1656. DOI: 10.1016/s0003-4975(97)00090-8.
31. Schmidt-Habelmann P., Meisner H., Struck E., Sebening F. Results of valvuloplasty for Ebstein's anomaly. *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1981; 29 (3): 155–157. DOI: 10.1055/s-2007-1023466.
32. Komoda T., Komoda S., Nagdyman N., Berger F., Hetzer R. Combination of a Hetzer operation and a Sebening stitch for Ebstein's anomaly. *Gen Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 55 (9): 355–359. DOI: 10.1007/s11748-007-0146-2.
33. Ullmann M.V., Born S., Sebening C., Gorenflo M., Ulmer H.E., Hagl S. Ventricularization of the atrialized chamber: a concept of Ebstein's anomaly repair. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 78 (3): 918–924; discussion 924–925. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2004.02.134.
34. Hetzer R., Nagdyman N., Ewert P., Weng Y.G., Alexi-Meskhisvili V., Berger F., Pasic M., Lange P.E. A modified repair technique for tricuspid incompetence in Ebstein's anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1998; 115 (4): 857–868. DOI: 10.1016/S0022-5223(98)70367-8.
35. Hetzer R., Hackeb P., Javiera M., Miera O., Schmitt K., Weng Y., Walter E.D. The long-term impact of various techniques for tricuspid repair in Ebstein's anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2015; 150 (5): 1212–1219. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2015.08.036.
36. Knott-Craig C.J., Overholt E.D., Ward K.E., Razook J.D. Repair of Ebstein's anomaly in the symptomatic neonate: an evolution of technique with 7-year follow-up. *Ann. Thorac. Surg.* 2000; 69 (5): 1505–1510. DOI: 10.1016/s0003-4975(00)01138-3.
37. Knott-Craig C.J., Goldberg S.P., Overholt E.D., Colvin E.V., Kirklin J.K. Repair of neonates and young infants with Ebstein's anomaly and related disorders. *Ann. Thorac. Surg.* 2007; 84 (2): 587–592. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2007.03.061.
38. Wu Q., Huang Z. Anatomic correction of Ebstein anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2001; 122 (6): 1237–1238.
39. Wu Q., Huang Z. A new procedure for Ebstein's anomaly. *Ann. Thorac. Surg.* 2004; 77 (2): 470–476. DOI: 10.1016/S0003-4975(03)01492-9.
40. Wu Q., Huang Z., Pan G., Wang L., Li L., Xue H. Early and midterm results in anatomic repair of Ebstein anomaly. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 134 (6): 1438–1440. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.08.019.
41. Da Silva J.P., Baumgratz J.F., da Fonseca L., Franchi S.M., Lopes L.M., Tavares G.M., Soares A.M., Moreira L.F., Barbero-Marcial M. The cone reconstruction of the tricuspid valve in Ebstein's anomaly. The operation: early and midterm results. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2007; 133 (1): 215–223. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2006.09.018.
42. Dearani J.A., Bacha E., da Silva J.P. Cone reconstruction of the tricuspid valve for Ebstein's anomaly: anatomic repair. *Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2008; 13 (2): 109–125. DOI: 10.1053/j.optechstcvs.2008.03.003.
43. Pizarro C., Bhat M.A., Temple J. Cone reconstruction and ventricular septal defect closure for neonatal Ebstein's anomaly. *Multimed Man Cardiothorac. Surg.* 2012; mms014. DOI: 10.1093/mmcts/mms014.
44. Holst K.A., Dearani J.A., Said S., Pike R.B., Connolly H.M., Cannon B.C., Sessions K.L., O'Byrne M.M., O'Leary P.W. Improving results of surgery for Ebstein anomaly: where are we after 235 cone repairs? *Ann. Thorac. Surg.* 2018; 105: 160–168. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2017.09.058.
45. Ibrahim M., Tsang V.T., Caruana M., Hughes M.L., Jenkyns S., Perdreau E., Giardini A., Marek J. Cone recon-

- struction for Ebstein's anomaly: Patient outcomes, biventricular function, and cardiopulmonary exercise capacity. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2015; 149 (4): 1144–1150. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2014.12.074.
46. Lange R., Burri M., Eschenbach L.K., Badiu C.C., da Silva J.P., Nagdyman N. et al. Da Silva's cone repair for Ebstein's anomaly: effect on right ventricular size and function. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2015; 48 (2): 316–321. DOI: 10.1093/ejcts/ezu472.
47. Krivoshchekov E.V., Ackerman J.P., Yanulevich O.S., Sokolov A.A., Ershova N.V., Dearani J.A., Cetta F. Modified cone reconstruction of the tricuspid valve for Ebstein anomaly as performed in Siberia. *Texas Heart Institute Journal*. 2017; 44 (1): 39–42. DOI: 10.14503/THIJ-16-5832.
48. Хохлунов М.С., Хубулава Г.Г., Болсуновский В.А., Мовсесян Р.Р., Шорохов С.Е., Козева И.Г., Болсуновский А.В., Хохлунов С.М. Первый опыт выполнения операции конусной реконструкции трехстворчатого клапана у пациентов с аномалией Эбштейна. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2017; 59 (1): 28–33. DOI: 10.24022/0236-2791-2017-59-1-28-33.
49. Бухарева О.Н., Гуцин М.В., Хохлунов С.М. Первый опыт выполнения операции конусной реконструкции трехстворчатого клапана у пациентов с аномалией Эбштейна. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2016; 61 (3): 170.
50. Stellin G., Vida V.L., Milanesi O., Rubino M., Padalino M.A., Secchieri S., Pittarello G., Casarotto D. Surgical treatment of complex cardiac anomalies: the 'one and one half ventricle repair'. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2002; 22 (6): 1043–1049. DOI: 10.1016/S1010-7940(02)00669-3.
51. Lee Y.O., Kim Y.J., Lee J.R., Kim W. Long-term results of one-and-a-half ventricle repair in complex cardiac anomalies. *European Journal of Cardio-Thoracic Surgery*. 2011; 39 (5): 711–715. DOI: 10.1016/j.ejcts.2010.07.048
52. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Какучая Т.Т., Еремеева М.В., Макаренко В.Н., Серов Р.А., Свободов А.А. Опыт применения аутологичных костномозговых клеток-предшественников эндотелиоцитов CD133+ в лечении пациентов с аномалией Эбштейна. *Детские болезни сердца и сосудов*. 2010; 1: 67–75.

Сведения об авторах

Трошкинев Никита Михайлович, аспирант, отделение сердечно-сосудистой хирургии № 2, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0001-7627-7303.

Подоксенов Андрей Юрьевич, канд. мед. наук, врач сердечно-сосудистый хирург, отделение сердечно-сосудистой хирургии № 2, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-4958-1462.

Связов Евгений Александрович, врач сердечно-сосудистый хирург, отделение кардиохирургии № 2, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-0486-3212.

Егунов Олег Анатольевич, врач сердечно-сосудистый хирург, отделение кардиохирургии № 2, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0003-4023-455X.

Кривошеков Евгений Владимирович, д-р. мед. наук, вед. науч. сотрудник, зав. отделением кардиохирургии № 2, НИИ кардиологии, Томский НИМЦ, г. Томск. ORCID 0000-0002-0828-3995.

Киселев Валерий Олегович, д-р мед. наук, профессор, кафедра госпитальной хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии, СибГМУ, г. Томск.

(✉) Трошкинев Никита Михайлович, e-mail: tnm.sibir@mail.ru.

Поступила в редакцию 10.02.2019
Подписана в печать 25.12.2019