

© Л.А. БОКЕРИЯ, М.Б. БИНИАШВИЛИ, П.П. РУБЦОВ, Н.Э. АЛИЕВА, 2020

© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2020

УДК 616.125.6-007.21:616.12-008.318

DOI: 10.15275/annaritmol.2020.2.4

## НАРУШЕНИЯ РИТМА ПРИ ЕСТЕСТВЕННОМ ТЕЧЕНИИ ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

*Тип статьи: клинический случай*

*Л.А. Бокерия, М.Б. Биниашвили, П.П. Рубцов, Н.Э. Алиева*

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (президент – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия) Минздрава России, Рублевское ш., 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Лео Антонович, доктор мед. наук, профессор, академик РАН и РАМН, президент, [orcid.org/0000-0002-6180-2619](https://orcid.org/0000-0002-6180-2619)

Биниашвили Михаил Борисович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург, [orcid.org/0000-0003-2988-309X](https://orcid.org/0000-0003-2988-309X)

Рубцов Павел Петрович, канд. мед. наук, вед. науч. сотр., сердечно-сосудистый хирург, [orcid.org/0000-0002-5756-9332](https://orcid.org/0000-0002-5756-9332)

Алиева Наиля Эльдаровна, аспирант, [orcid.org/0000-0003-0283-0545](https://orcid.org/0000-0003-0283-0545), E-mail: [nailya0207@mail.ru](mailto:nailya0207@mail.ru)

*Дефект межпредсердной перегородки является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца и часто ассоциируется с аритмией предсердий. Геометрическое ремоделирование предсердий и желудочков является следствием длительного сброса слева направо, что приводит к изменению проводящей системы, которое способствует развитию у пациента трепетания, фибрилляции предсердий и других аритмий. Закрытие дефекта межпредсердной перегородки уменьшает риск развития аритмий предсердий, но данные свидетельствуют о том, что пациенты, которым выполняется коррекция врожденного порока сердца в отдаленные периоды имеют высокий риск развития аритмий по сравнению с теми, кому коррекция врожденного порока сердца проводится в более раннем возрасте. Современные методы хирургического лечения позволяют эффективно выполнять сочетанные вмешательства, которые могут быть направлены на коррекцию врожденного порока сердца и недостаточности атриовентрикулярных клапанов, а также на абляцию аритмий. В данной статье описывается клинический случай успешного хирургического лечения пациента с дефектом межпредсердной перегородки и недостаточностью трикуспидального клапана, осложненной пароксизмальной формой трепетания предсердий. Оригинальная хирургическая методика лечения трепетания предсердия основана на электрофизиологических особенностях аритмии. Операция включает в себя создание в миокарде правого предсердия линий электрической изоляции с помощью криоабляции, которые прерывают круги риентри, обуславливающие трепетание. В результате криовоздействия в области правого предсердия прерываются все потенциально возможные круги риентри, что обуславливает продвижение электрического импульса, исходящего из синоатриального узла к атриовентрикулярному узлу по специфическому маршруту. Это позволяет электрически координированно активировать предсердный миокард и не допускать рецидива аритмии в будущем. Эта особенность учитывается при выполнении большинства новых операций хирургической абляции предсердных тахикардий.*

*Ключевые слова:* дефект межпредсердной перегородки; трепетание предсердий; абляция.

## RHYTHM DISTURBANCES IN NATURAL COURSE OF ATRIAL SEPTAL DEFECT

*L.A. Bockeria, M.B. Biniashvili, P.P. Rubtsov, N.E. Alieva*

Bakoulev National Medical Research Center for Cardiovascular Surgery, Moscow, 121552, Russian Federation

Leo A. Bockeria, Dr. Med. Sc., Professor, Academician of RAS, President, [orcid.org/0000-0002-6180-2619](https://orcid.org/0000-0002-6180-2619)

Mikhail B. Biniashvili, Cand. Med. Sc., Leading Researcher, Cardiovascular Surgeon, [orcid.org/0000-0003-2988-309X](https://orcid.org/0000-0003-2988-309X)

Pavel P. Rubtsov, Cand. Med. Sc., Leading Researcher, Cardiovascular Surgeon,  
orcid.org/0000-0002-5756-9332

Nailya E. Alieva, Postgraduate, orcid.org/0000-0003-0283-0545, E-mail: nailya0207@mail.ru

*Atrial septal defect (ASD) is one of the most common congenital heart disease (CHD) and is often associated with atrial arrhythmia. Geometric remodeling of the atria and ventricles is the result of a long hemodynamic overload, which contributes to the change in the conductive system, which predisposes the development of the atrial flutter, atrial fibrillation and other arrhythmias. Closure of ASD reduces the risk of developing atrial arrhythmias, but evidence suggests that patients who undergo correction of CHD in the long term are at high risk for developing arrhythmias compared to those who undergo correction of CHD at an earlier age. Modern methods of surgical treatment can effectively perform combined interventions that can be aimed at correcting congenital heart disease and atrio-ventricular valve insufficiency, as well as ablation of arrhythmias.*

*This article describes a clinical case of successful surgical treatment of a patient with atrial septal defect and tricuspid valve insufficiency complicated by a paroxysmal form of atrial flutter. The original surgical technique is based on the electrophysiological features of arrhythmia. The operation includes the establishment in the right atrium myocardium the lines of electric isolation using cryoablation, which stop the circles of reentry causing the flutter. As a result of cryo in the right atrium, all potentially possible reentry circles are interrupted, which causes the advancement of an electric pulse emanating from the sinoatrial node to the atrioventricular node through a specific route. This allows electrically coordinated activation of the atrial myocardium and prevent recurrence of arrhythmia in the future. This feature is taken into account when performing most new surgical ablation of atrial tachyarrhythmias.*

*Keywords: atrial septal defect; atrium flutter; ablation.*

## Введение

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – наиболее часто встречающийся врожденный порок сердца, который диагностируется в детском возрасте и, как правило, корригируется без последующих осложнений. Однако длительное течение данного порока приводит к развитию ряда осложнений, таких как нарушения ритма сердца, высокая легочная гипертензия, сердечная недостаточность, пневмония [1].

По различным данным, в среднем только 50% больных с ДМПП при естественном течении доживают до 50 лет [1, 2]. Со второй декады жизни у пациентов при естественном течении порока и длительном сбросе слева направо происходит ремоделирование (дилатация) правого желудочка за счет высокого давления и его перегрузки объемом [3]. Дальнейшее естественное течение порока приводит, как правило, к регургитации (недостаточности) атриовентрикулярных (АВ) клапанов [4]. Недостаточность трикуспидального клапана (ТК) встречается чаще, чем недостаточность митрального клапана (МК) [2]. В исследовании J.M. Oliver et al. было показано, что недостаточность ТК встречалась в 9% случаев, а недостаточность МК – в 5,6% случаев [4].

У пациентов с ДМПП старшей возрастной группы часто развиваются суправентрикулярные нарушения ритма: предсердные экстрасистолы, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, трепетание (ТП) и фибрилляция

предсердий (ФП) [1]. При отсутствии хирургического лечения типичным нарушением ритма является ТП [5]. При этом случаи аритмии увеличиваются с возрастом пациента с врожденными пороками сердца и встречаются в 20% случаев у взрослого населения [6, 7].

Немаловажное значение имеет выбор метода хирургической коррекции порока. Хирургическое лечение может снизить случаи возникновения аритмии у детей, однако у пациентов старших возрастных групп хирургическое лечение может спровоцировать возникновение ранее не проявлявшейся аритмии. Так, в исследовании С.К. Silvesters et al. было показано, что у пациентов с ДМПП, которым исходно была диагностирована наджелудочковая тахикардия, после имплантации окклюдера Amplatzer в течение первого года наблюдения в 15% случаев наблюдалась предсердная аритмия. У 6% пациентов старше 55 лет аритмия была диагностирована впервые [7]. Исследователи пришли к выводу, что у пациентов старше 55 лет при естественном течении порока выше риск развития аритмии после имплантации окклюдера, чем у пациентов моложе 55 лет.

После открытых вмешательств на предсердиях суправентрикулярные аритмии встречаются в 19% случаев: ФП – в 11%, ТП – в 5%, сочетание ТП и ФП – в 2,8% случаев [8]. Через 3 года после хирургического вмешательства предсердная аритмия проявляется у 60% взрослого населения с ДМПП, с диагностированными ранее

(перед оперативным вмешательством) аритмиями. В 2,3% аритмия развивается у пациентов с не диагностированными ранее аритмиями. Все пациенты, у которых развивались аритмии, относились к возрастной группе старше 40 лет [8]. По мнению J.G. Murphy et al., у пациентов старше 40 лет отмечается высокий риск развития послеоперационных осложнений по сравнению с пациентами детского возраста, у которых прогноз после оперативных вмешательств лучше [8]. В исследовании, проведенном W.B. Kannel et al., у пациентов, которым была выполнена хирургическая коррекция порока, ФП развивалась чаще, в 15,6% случаев, по сравнению с группой больных, которым не выполнялась хирургическая коррекция (13,8%,  $p=0,69$ ). К предикторам развития предсердных аритмий авторы отнесли: интервал R–R 1,9 с, недостаточность МК, недостаточность ТК III степени, увеличение размеров правого желудочка, снижение фракции выброса (ФВ), возраст старше 25 лет ( $p=0,02$ ). Крайне важным обстоятельством было то, что летальность при ФП встречалась с одинаковой частотой в группе после хирургического и консервативного лечения ДМПП [9].

Выполнение сочетанных вмешательств является наиболее актуальным, так как при одномоментном устранении врожденного порока и аритмии снижается риск развития в дальнейшем суправентрикулярной тахикардии. В последнее время для снижения риска развития в послеоперационном периоде (после коррекции основного порока) суправентрикулярных тахикардий активно используются современные методы хирургического лечения, включая радиочастотную абляцию (РЧА) и криовоздействие [10]. Оригинальная хирургическая методика лечения ТП основана на электрофизиологических особенностях аритмии. Операция включает в себя создание в миокарде правого предсердия (ПП) линий электрической изоляции с помощью криоабляции, которые прерывают круги риентри, обуславливающие трепетание. В результате криовоздействия в области ПП прерываются все потенциально возможные круги риентри, что обуславливает продвижение электрического импульса, исходящего из синотриального узла к атриовентрикулярному узлу по специфическому маршруту. Это позволяет электрически координированно активировать предсердный миокард и не допускать рецидива аритмии в будущем. Эта особенность учитывается при выполнении большинства новых опе-

раций хирургической абляции предсердных тахикардий [11].

В данной статье представлен клинический случай успешного хирургического лечения возрастного пациента с ДМПП в сочетании с типичной формой ТП, методом криоабляции ТП в сочетании с коррекцией недостаточности ТК.

### Описание случая

Пациентка Д., 60 лет, поступила в отделение хирургического лечения интерактивной патологии НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева с жалобами на перебои в работе сердца, одышку при умеренной физической нагрузке. Из анамнеза известно, что с 2014 г. беспокоила одышка при физической нагрузке, в медицинские учреждения не обращалась. С 2018 г. начали беспокоить перебои в области сердца, одышка при умеренной физической нагрузке (ходьба 100 м), по результатам суточного мониторирования электрокардиограммы (ЭКГ) были зафиксированы пароксизмы ТП. В течение последних 4 мес отмечает снижение толерантности к физическим нагрузкам, учащение приступов аритмии. Пациентка была госпитализирована для диагностики и определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Рост 158 см, масса тела 63 кг. Индекс массы тела 25,2. Кожа и слизистые бледно-розовой окраски. Доступные для пальпации лимфатические узлы не увеличены. Грудная клетка правильной формы. Частота дыхательных движений 17 в минуту.

Аускультативно: дыхание жесткое, проводится во все отделы легких, хрипы отсутствуют; тоны сердца ясные, ритмичные; выслушивается систолический шум во всех точках аускультации, усиливающийся на вдохе.

Артериальное давление 123/85 мм рт. ст. Пульс удовлетворительного наполнения. Аппетит нормальный. Живот мягкий, безболезненный при поверхностной пальпации. Физиологические отправления в норме.

Пациентке выполнена комплексная лабораторная и инструментальная диагностика.

*Электрокардиография.* Ритм сердца – ТП, тахисистолия. Частота сердцебиений 105 уд/мин. Положение электрической оси сердца горизонтальное. Длина интервала QRS 0,1 с, QRST 0,4 с (рис. 1).

*Холтеровское мониторирование ЭКГ.* Основной ритм – синусовый со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 66 уд/мин (35–115).

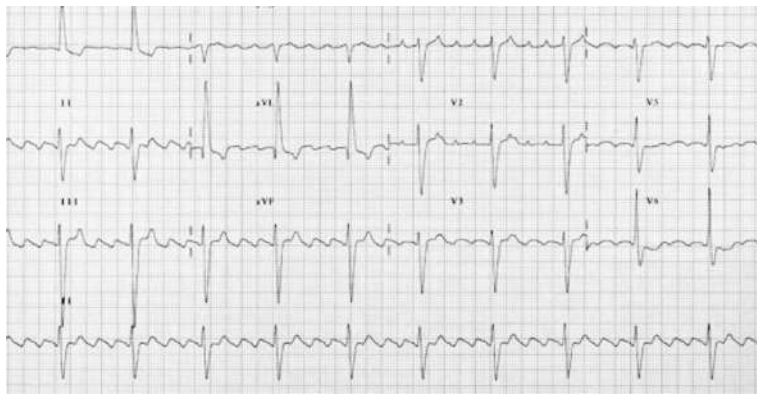


Рис. 1. Электрокардиограмма пациентки до операции. Пароксизм трепетания I типа

Зафиксированы 3 пароксизма ТП с ЧСС до 115 уд/мин. Паузы максимально до 5012 мс, после спонтанного восстановления синусового ритма с эпизодами выраженной брадикардии до 35 уд/мин. Также отмечены неустойчивые эпизоды нижнепредсердного ускоренного ритма с тахизависимой АВ-блокадой II степени. Асистолия желудочков 5012 мс за счет посттахикардического ареста синусового узла, после спонтанного восстановления синусового ритма.

**Эхокардиография.** Левое предсердие (ЛП) апикально умеренно увеличено 46 × 53 мм. Левый желудочек: конечный диастолический объем (КДО) 83 мл, конечный систолический объем (КСО) 35 мл, ФВ 57% (по Teicholtz). МК: створки подвижные, разнонаправленные, диастолическая дисфункция I типа. Диаметр фиброзного кольца 33 мм. Степень регургитации 1. Градиент давления пиковый 4 мм рт. ст. ПП увеличено (объем 101 мл). ТК: створки тонкие, подвижные; диаметр фиброзного кольца 45 мм; степень регургитации 2. Расчетное давление в правом желудочке 55 мм рт. ст. ДМПП вторичный (передний край не выражен), размером 7 × 11 мм.

**Коронарография.** Правый тип кровоснабжения миокарда. Начальные атеросклеротические изменения коронарных артерий. Гемодинамически значимых сужений коронарных артерий не выявлено.

**Электрофизиологическое исследование.** Исходно регистрируется синусовый ритм с ЧСС 71 уд/мин. При помощи сверхчастой стимуляции индуцирован пароксизм ТП I типа с длительностью цикла 290 мс, перешедший в ФП и купированный самостоятельно в течение 30 с.

Ретроградное желудочково-предсердное проведение отсутствует. Антеградное проведение: антеградная точка Венкебаха составила 390 мс, эффективное время рефрактерного периода ЛП составило 270 мс. Корректированное время восстановления синусового узла составило 380 мс.

Заключение: пароксизмальная форма ТП I типа; синдром слабости синусового узла.

Пациентке выставлен клинический диагноз: врожденный порок сердца, вторичный ДМПП размером 30 мм со сбросом слева направо; нарушение ритма сердца; пароксизмальная форма ТП I типа; синдром слабости синусового узла; относительная недостаточность ТК II степени; умеренная легочная гипертензия (давление в легочной артерии 55 мм рт. ст.); недостаточность кровообращения 2А степени (по Стражеско–Василенко); функциональный класс по NYHA – II.

Учитывая наличие большого дефекта, а также выраженную атриомегалию и развитие недостаточности ТК, пароксизмы ТП, пациентке была выполнена хирургическая коррекция порока – ушивание ДМПП, шовная аннулопластика ТК, криодеструкция аритмогенных зон ПП в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и фармакоолодовой кардиopleгии (хирург – Л.А. Бокерия).

### **Методика криоабляции**

Криоабляция проводилась при помощи системы для холодной абляции ATS CryoMaze (ATS Medical, Inc., США). Система представлена основным генератором, обеспечивающим контроль и подачу аргона. Сама абляция выполнялась с помощью гибкого металлического наконечника со встроенными термодатчиками. Гибкость наконечника позволяет изменять его форму и геометрию и воспроизводить линии криоабляции в соответствии с формой и размером предсердий каждого пациента. Режим воздействий:  $-65^{\circ}\text{C}$  в течение 2 мин.

### **Протокол выполнения операции**

Доступ – срединная стернотомия. Продольно вскрыт перикард. Канюляция аорты, отдельная канюляция полых вен. Начато искусственное кровообращение (ИК) с гипотермией  $28^{\circ}\text{C}$ .

Пережаты полые вены. Пережата аорта. Кардиоплегия антеградно в корень аорты, раствором кустодиола 1,5 л. Вскрыто ПП. Выполнено линейное криовоздействие основания ушка ПП, с переходом на межпредсердную перегородку (МПП) и боковой отдел ПП, а также в области правого нижнего перешейка сердца с помощью гибкого металлического зонда устройства CryoMaze (Medtronic, США). Режим каждого воздействия:  $-65^{\circ}\text{C}$  в течение 1,5 с (рис. 2). Визуализируется центральный ДМПП овальной формы, размерами  $7 \times 11$  мм. Выполнено ушивание ДМПП полипропиленовой нитью 5/0. Выполнена шовная аннулопластика ТК по De Vega на трех прокладках из тефлона полипропиленовой нитью 4/0, с редукцией кольца клапана на буже № 26 мм. Гидропроба показала хорошую замыкательную функцию ТК (рис. 3). Выполнена перевязка ушка ЛП лавсановой лигатурой. Начато согревание больного. Ушито ПП. Отпущены полые вены. Заполнение камер сердца с профилактикой воздушной эмболии. Снят зажим с аорты. Восстановление сердечной деятельности после 1-го разряда электродефибриллятора через узловой ритм. Подшиты монополярные электроды для временной электрокардиостимуляции к миокарду правого желудочка (два электрода) и к миокарду ПП (два электрода). Навязан ритм от временного электрокардиостимулятора (ЭКС) с ЧСС 80 уд/мин бифокально. Стабилизация гемодинамики. Окончено ИК. Деканюляция. Гемостаз. Установлены дренажи в полость перикар-

да и переднее средостение. Ушит перикард над аортой. Время искусственного кровообращения составило 116 мин, время пережата аорты – 39 мин.

На 2-е сутки после операции пациентка была экстубирована и переведена из реанимации и интенсивной терапии в отделение. По данным суточного мониторирования ЭКГ на 5-е сутки после операции: ритм синусовый с ЧСС 35–40 уд/мин и паузами до 4,012 с; периодически короткие пароксизмы ФП с ЧСС 80–90 уд/мин; синдром слабости синусового узла; синдром тахикардии-брадикардии.

Оценивая исходные данные суточного мониторирования ЭКГ и ЭФИ, а также признаки синдрома слабости синусового узла, было принято решение об имплантации постоянного ЭКС. На 8-е сутки после операции выполнена имплантация двухкамерного ЭКС Medtronic DR.

По данным ЭхоКГ на 9-е сутки объемы левого желудочка по Симпсону: конечный диастолический размер (КДР) 4,6 см, конечный систолический размер (КСР) 3,2 см, КДО 99 мл, КСО 42 мл, ФВ 58%; ТК после пластики – регургитации нет; МПП – без признаков сброса.

На 10-е сутки после операции пациентка выписана в стабильном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства. В течение 2 лет наблюдения приступов аритмии у пациентки не наблюдалось, вышеописанные жалобы отсутствуют. Пациентка ежегодно наблюдается в НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева, проводится проверка параметров ЭКС.

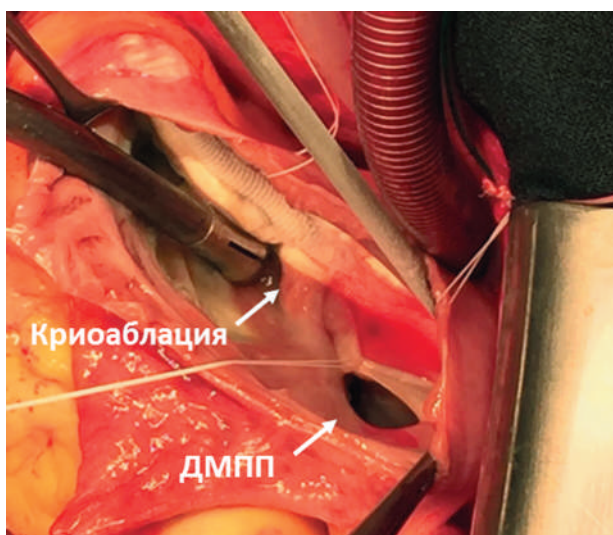


Рис. 2. Интраоперационное фото. Этап выполнения криоабляции в области правого нижнего перешейка сердца с помощью криозонда с гибким металлическим наконечником CryoMaze (ATS CryoMaze, США)

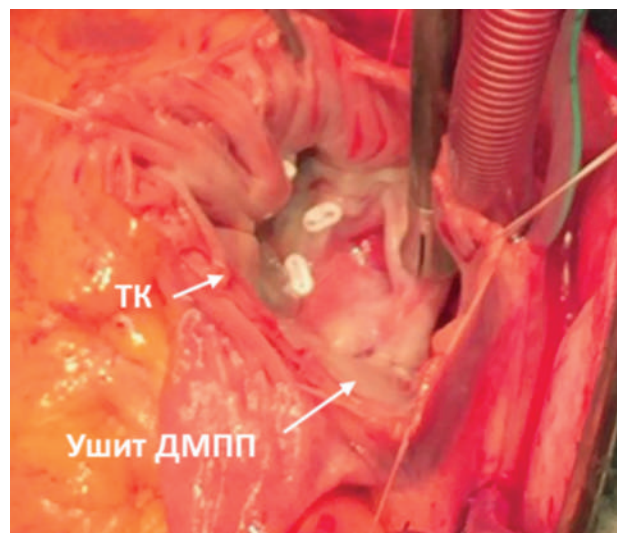


Рис. 3. Интраоперационное фото. Ушит дефект межпредсердной перегородки. Функциональная водная проба показывает состоятельность трикуспидального клапана после пластики

## Обсуждение

Своевременное (в детском возрасте) закрытие ДМПП снижает риск развития осложнений как в раннем, так и в отдаленном периоде после операции. Пациенты старших возрастных групп имеют высокий риск развития предсердных аритмий из-за гемодинамических изменений при длительном течении ДМПП и осложнений, связанных с хирургической коррекцией порока.

По данным J.G. Murphy et al., аритмия развивается у пациентов старше 40 лет с не диагностированными ранее аритмиями в 2,3% случаев [8]. Из-за сброса крови слева направо и недостаточности ТК и, как следствие, увеличения размеров ПП развиваются суправентрикулярные нарушения ритма при естественном течении данного порока.

Хотелось бы обратить внимание клиницистов на то, что больная достаточно поздно обратилась за хирургической помощью. Так, пациентку с 2014 г. беспокоила одышка, что значительно снижало качество жизни. Больная была прооперирована в 2017 г., когда уже увеличились размеры предсердий, была диагностирована легочная гипертензия, развились нарушения ритма и недостаточность ТК.

В некоторых отдаленных регионах нашей страны, к сожалению, отсутствует кардиохирургическая служба и имеет место проблема несвоевременного обращения таких больных к кардиохирургу. Пороки сердца выявляются не вовремя, не хватает специального оборудования и квалифицированного медперсонала, который своевременно направлял бы пациента в кардиохирургическую клинику. Даже когда имеются все показания для хирургического вмешательства, многих пациентов пытаются лечить консервативно, в то время как любое промедление ухудшает прогноз заболевания и результаты операции.

## Выводы

В представленном нами клиническом описании была выполнена операция по устранению врожденного порока и аритмии: проведено ушивание ДМПП, пластика ТК и криоабляция аритмогенных зон ПП. Выбор одномоментной коррекции порока обусловлен исходной тяжестью состояния пациентки, что было связано с длительным анамнезом врожденного порока сердца, большими размерами предсердий, сопутствующими вторичной легочной гипертензией и аритмией. Так, при поэтапном хирургическом

лечении, например, изолированной РЧА ПП без выполнения коррекции основного порока сердца у данной пациентки в ближайшем или отдаленном периоде могут развиваться рецидивы суправентрикулярных нарушений ритма. Выбор одномоментной коррекции врожденного порока обеспечил пациентке свободу от аритмии в послеоперационном периоде и снизил риск развития сердечной недостаточности.

Несмотря на все существовавшие осложнения естественного течения порока, операция у пациентки прошла успешно благодаря правильному определению показаний и, самое важное, радикальной коррекции всех патологий сердца.

Для достижения оптимальных результатов при коррекции врожденных пороков сердца в сочетании с наджелудочковыми нарушениями ритма для кардиохирурга существует достаточно возможностей, о чем свидетельствует наше наблюдение.

## Конфликт интересов

Конфликт интересов не заявляется.

## Библиографический список [References]

1. Купряшов А.А. Дефект межпредсердной перегородки. Частичный аномальный дренаж легочных вен. В кн.: Бокерия Л.А., Шаталов К.В. (ред.) Детская кардиохирургия: Руководство для врачей. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева МЗ РФ; 2016: 297–8.  
[Kupryashov A.A. Atrial septal defect. Partial anomalous pulmonary venous return. In: Bockeria L.A., Shatalov K.V. (Eds.) Pediatric cardiac surgery: A Guide for physicians. Moscow; 2016 (in Russ.).]
2. Attie F, Rosas M., Granados N., Zabal C., Buendia A., Calderon J. Surgical treatment for secundum atrial septal defects in patients: 40 years old. A randomized clinical trial. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 38: 2035–42. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)99401-x
3. Ward C. Secundum atrial septal defect: routine surgical treatment is not of proven benefit. *Br. Heart J.* 1994; 71: 219–23. DOI: 10.1136/hrt.71.3.219
4. Oliver J.M., Gallego P., Gonzalez A., Benito F., Mersa J.M., Sorbino J.A. Predisposing conditions for atrial septal defect with and without operative closure. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 39–43.
5. Delacretaz E., Ganz L.I., Soejima K., Friedman P.L., Walsh E.P., Triedman J.K. et al. Multiple atrial macro-re-entry circuits in adults with repaired congenital heart disease: entrainment mapping combined with three-dimensional electroanatomic mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001; 37: 1665–76. DOI: 10.1016/s0735-1097(01)01192-5
6. Gatzoulis M.A., Freeman M.A., Siu S.C., Webb G.D., Harris L. Atrial arrhythmia after surgical closure of atrial septal defects in adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340: 839–46. DOI: 10.1097/00132586-200004000-00004
7. Silvesters C.K., Siv S.C., McLaughlin P.R., Haberer K.L., Webb G.D., Benson L., Harris L. Symptomatic atrial arrhythmias and transcatheter closure of atrial septal defect in adult patients. *Heart.* 2004; 90: 1194–8.

8. Murphy J.G., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. Long-term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect: follow-up at 27 to 32 years. *N. Engl. J. Med.* 1990; 323: 1645–50. DOI: 10.1056/nejm199308263290901
9. Kannel W.B., Wolf P.A., Benjamin E.J., Levy D. Prevalence, incidence, prognosis and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am. J. Cardiol.* 2010. 82: 2N–9N. DOI: 10.1016/s0002-9149(98)00583-9
10. Бокерия Л.А., Тетвадзе И.В., Маленков Д.А. Сочетанная операция миоэктомии межжелудочковой перегородки из правого желудочка и эпикардиальная криомодификация операции «лабиринт». *Анналы аритмологии.* 2013; 10 (2): 64–8. DOI: 10.15275/annaritmol.2013.2.1
- [Bockeria L.A., Tetvadze I.V., Malenkov D.A. et al. Combined operation of myectomy of the interventricular septum from the right ventricle and epicardial cryomodification of operation “labyrinth”. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2013; 10 (2): 64–8. DOI: 10.15275/annaritmol.2013.2.1 (in Russ.).]
11. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х., Заварина А.Ю., Мордвинова А.С. Хирургическое лечение фибрилляции предсердий: современное состояние проблемы. *Анналы аритмологии.* 2009; 2: 5–11. [Bockeria L.A., Bockeria O.L., Melikulov A.Kh., Zavarina A.Yu., Mordvinova A.S. Surgical treatment for atrial fibrillation: state of the art. *Annaly Aritmologii (Annals of Arrhythmology).* 2009; 2: 5–11 (in Russ.).]

Поступила 15.05.2020

Принята к печати 25.05.2020