УДК 616.131.3 – 089.168.1

ОБЩИЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ СТОЛ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ

**В.Н. Матюшов, Ю.С. Синельников, С.Н. Прохоров, А.Ю. Омельченко, В.Г. Стенин,
О.В. Чащин, А.А. Лукьянов**

ФГБУ "ННИИПК им. акад. Е.Н. Мешалкина" Минздрава России, Новосибирск
E-mail: matiouchov@mail.ru

TRUNCUS ARTERIOSUS: CURRENT APPROACHES TO DIAGNOSIS AND TREATMENT

**V.N. Matushov, Yu.S. Sinelnikov, S.N. Prochorov, A.Yu. Omelchenko, V.G. Stenin,
O.V. Chashin, A.A. Lukyanov**

State Research Institute of Circulation Pathology n.a. E.N. Meshalkin, Novosibirsk

Выполнен анализ литературных данных об особенностях диагностики и лечения общего артериального ствола. Приведены сведения о частоте развития, анатомии и патогенезе нарушений, развивающихся при данном врожденном пороке сердца. Рассмотрены методы хирургического лечения при данной патологии, применяемые с учетом индивидуальных особенностей анатомических аномалий, важнейшей из которых является дисфункция створчатых клапанов. Проанализирована эволюция подходов к лечению общего артериального ствола, в частности особенности коррекции клапанной патологии. Сделано заключение, что расширение диагностических возможностей и успехи хирургического лечения этого врожденного порока сердца приводят к увеличению количества пациентов, наблюдаемых специалистами в послеоперационном периоде, что свидетельствует о необходимости дальнейшего изучения отдаленных результатов лечения больных с общим артериальным стволом.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, общий артериальный ствол, клапаны сердца, кардиохирургическое лечение, отдаленные результаты.

The article presents the analysis of available literature data regarding the diagnosis and treatment of truncus arteriosus. Data on incidence, anatomy, and pathogenesis of this congenital heart disease were analyzed. The methods of surgical treatment of truncus arteriosus were reviewed taking into consideration the individual anatomical abnormalities, the most important of which was the truncus arteriosus valve dysfunction. The article reviews the milestones in the development of the approaches to the truncus arteriosus treatment including the correction of valvular disease. The authors concluded that the expanding diagnostic capabilities and advances in surgical treatment of truncus arteriosus lead to increase in a number of patients who require the follow-ups in the postoperative period. This observation suggests that there is a high demand for further studies of long-term outcomes in patients with truncus arteriosus.

Key words: congenital heart disease, truncus arteriosus, heart valve, cardiac surgery, long-term results.

Введение

В структуре смертности от врожденных пороков сердца (ВПС) 91% пациентов составляют дети первого года жизни. Естественная летальность при всех ВПС составляет около 35–40% – в раннем неонатальном периоде (до 6 дней). Около 70% детей умирают в течение первого месяца жизни [1, 3, 24, 25].

Общий артериальный ствол (ОАС) является именно таким пороком развития. ОАС сочетается в 20% случаев с экстракардиальными пороками и хромосомными аномалиями. При своевременной хирургической коррекции выживаемость детей в течение 5 лет составляет 84,4%. Сочетание ОАС с сопутствующими ВПС (единственный желудочек сердца, атрезия митрального клапана, стеноз или недостаточность клапанного аппарата ОАС) и экстракардиальными аномалиями существенно влияет на прогноз жизни плода/новорожденного [1, 5, 18].

В отечественной литературе имеется незначительное количество сообщений об особенностях диагностики и лечения данной патологии, о комплексной хирургической коррекции общего артериального ствола с учетом анатомической формы порока и исходного состояния трункального клапана. Безусловно, необходимо проведение исследований для оценки факторов риска трункальной недостаточности в до- и послеоперационном периоде, анализ результатов пластики трункального клапана и реконструкции выводного тракта правого желудочка разными типами трансплантатов. Вышеизложенное подтверждает актуальность анализа имеющихся сообщений в отечественной и зарубежной литературе о современном состоянии проблемы ОАС.

Цель исследования: анализ имеющихся литературных данных по диагностике и лечению ОАС.

Общие сведения о частоте развития, анатомии и нарушениях гемодинамики при ОАС

При ОАС от сердца отходит один артериальный сосуд, который дает начало системному, коронарному и легочному кровообращению. При общем артериальном стволе нет адекватного кровообращения у новорожденного, поэтому в первые дни или месяцы жизни дети с этой формой ВПС умирают от нарастающей сердечной недостаточности [1, 5].

Общий артериальный ствол (ОАС) встречается у 1,7–4,6% новорожденных с врожденными пороками сердца (ВПС) и, будучи сам крайне тяжелой аномалией, нередко осложняется патологией трункального клапана [5, 6]. Трункальный клапан может состоять из двух, трех, четырех и даже пяти-шести полулунных створок. При аутопсии различные аномалии трункального клапана (диспластичные, миксоматозно утолщенные и спаянные по комиссурам створки) выявляются в 81% случаев. Чаще они служат причиной трункальной недостаточности и реже – стеноза [5, 11, 13].

Следует подчеркнуть наличие только одного вентрикулоартериального клапана. Имеется описание клапана трункуса с одной комиссурой, что создает эффект гемодинамического стеноза. Створки могут быть миксоматозно утолщены. Клапан фиброзно связан с митральным, и поэтому его рассматривают как аортальный.

Анатомически ОАС располагается в 42% случаев над

обоими желудочками, в 42% – преимущественно над правым желудочком и 16% – над левым.

ОАС нередко сопутствуют:

- атрезия митрального клапана;
- единственный желудочек сердца;
- аномалии дуги аорты (перерыв дуги и др.);
- тотальный аномальный дренаж легочных вен.

Экстракардиальная патология, сопутствующая общему артериальному стволу, наблюдается у 20% пациентов, это аномалии развития скелетной мускулатуры, патология урогенитальной системы, аномалии кишечника.

Значительных гемодинамических изменений антенатально, при нормальном функционировании клапана ОАС не происходит, т.к. в полостях сердца происходит смешивание артериальной и венозной крови, и сердце функционирует как единая камера. Наличие признаков сердечной недостаточности является свидетельством нарушения функции клапанного кольца трункуса и выраженной регургитации [5, 23].

При отсутствии сужения в устье легочной артерии либо в ее ветвях развиваются выраженные гемодинамические нарушения сразу же после рождения. В полостях сердца в аорте и легочной артерии поддерживается равное давление и происходит переполнение кровью легочных сосудов, развивается легочная гипертензия, приводящая к смерти пациентов. Наличие недостаточности клапанного аппарата усугубляет картину сердечной недостаточности.

Сужение устья легочной артерии предохраняет малый круг от перегрузки объемом и создает наличие градиента давления между аортой и стволом легочной артерии.

М. Lev и О. Saphir в 1942 г. предложили основные морфологические критерии ОАС как самостоятельного порока [30].

В 1949 г. R.W. Collett и J.E. Edwards опубликовали анатомическую классификацию порока. Были предложены 4 типа ОАС:

- тип I: от общего ствола отходит ствол ЛА, который впоследствии разделяется на правую и левую ветви;
- тип II: ветви легочных артерий отходят от задней стенки артериального ствола отдельными устьями;
- тип III: ветви легочных артерий отходят от правой и левой стенок артериального ствола;
- тип IV: ветви легочных артерий отходят от нисходящей аорты.

В 1965 г. R. Van Praagh и S. Van Praagh опубликовали альтернативную классификацию порока. Согласно предложенной ими классификации, порок подразделяется на: тип А (с дефектом межжелудочковой перегородки) и тип В (с интактной межжелудочковой перегородкой). Каждый тип, в свою очередь, подразделяется на 4 подтипа:

- 1 – от общего ствола отходит ствол ЛА, который делится на правую и левую ветви;
- 2 – ветви легочных артерий отходят от ствола отдельными устьями на одном уровне;
- 3 – ветви легочных артерий отходят от ствола отдельными устьями на разных уровнях;
- 4 – общий артериальный ствол с сопутствующим перерывом дуги аорты.

Поздняя классификация Van Praagh была модифицирована: 1 и 2-й подтипы были объединены в один (т.к. тактика хирургической коррекции не различалась).

В зависимости от анатомической формы порока существует три типа нарушения гемодинамики:

- повышенный легочный кровоток с увеличенным давлением в сосудах легких. Проявляется выраженной сердечной недостаточностью и резистентностью к проводимой терапии.
- легочный кровоток нормальный или увеличен незначительно, сопротивление в сосудах легких увеличено, сброс крови не резко выражен, сердечная недостаточность отсутствует, цианоз появляется при нагрузке.
- легочный кровоток снижен из-за стеноза устья легочной артерии. Сопровождается постоянным цианозом в результате нарушения оксигенации крови.

Диагностика ОАС

По мнению специалистов по пренатальной диагностике, этот ВПС редко можно заподозрить, если исследование ограничивается изучением только четырехкамерного среза сердца плода, т.к. при ОАС может измениться лишь положение оси сердца. Ультразвуковая диагностика ОАС основана на визуализации дефекта межжелудочковой перегородки, над которым располагается единственный выносящий сосуд [3, 4, 7, 8].

В режиме цветового доплеровского картирования регистрируется одновременное движение крови из обоих желудочков в общий выходной тракт. Исследование в скрининговом режиме “среза через три сосуда” значительно повышает уровень дородовой диагностики этого ВПС [4, 9, 11]. Эхографическая картина ОАС имеет сходство с таковой при тетраде Фалло, поскольку при этих ВПС визуализируется выносящий сосуд в виде “наездника”. Типичное расширение корня аорты при тетраде Фалло является поводом для тщательного поиска атрезированного легочного ствола и артериального протока с аорто-легочной регургитацией в нем. Изображения четырехкамерного среза сердца при ОАС, тетраде Фалло с атрезией легочной артерии могут быть одинаковыми при наличии обширного дефекта межжелудочковой перегородки [11].

Дифференциально-диагностическими критериями ОАС являются: наличие общего клапана и отсутствие выносящего тракта из правого желудочка. Неблагоприятным прогностическим признаком при этом ВПС служит наличие регургитации.

Следует отметить, что публикация о первом клиническом наблюдении пренатальной диагностики ОАС в нашей стране принадлежит М.В. Медведеву и др. [8]. В последующие годы отечественными специалистами из разных регионов были представлены случаи пренатальной ультразвуковой диагностики ОАС во II триместре беременности. К настоящему времени опубликована серия наблюдений дородовой диагностики ОАС в конце I триместра беременности [3, 7, 8, 11].

В исследовании Л.А. Бокерия и др. (2008) были оценены возможности рентгеновской компьютерной томографии с внутривенным болюсным контрастированием (КТ АГ) в оценке анатомического строения и морфомет-

рии сердца у детей до года с общим артериальным стволом. Авторы диагностировали ОАС I типа у 23 пациентов (77%), ОАС II типа – у 5 пациентов (17%), ОАС III типа – у 2 пациентов (6%). У всех пациентов сердце было правосторонним, леворасположенным. Трункус был расположен над дефектом межжелудочковой перегородки (ДМЖП) у 20 пациентов (67%), смещен в сторону правого желудочка – у 10 пациентов (33%) [2]. Трункальный клапан четко визуализировался у 24 пациентов. У 4 пациентов трункальный клапан был двухстворчатый, у 9 – трехстворчатый, у 11 – четырехстворчатый. Субтрункальный ДМЖП был выявлен в 100% случаев, дополнительный мышечный ДМЖП (2,2 мм и 3 мм) определен у 2 пациентов. Вторичный дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) выявлен у 15 пациентов (50%). У 17 пациентов дуга аорты правая, у 13 – левая. У 2 пациентов диагностирован перерыв дуги аорты на протяжении 12 и 16 мм, у 2 – постдуктальная коарктация, у 1 – аневризматическое расширение восходящей аорты. У 1 пациента коронарные артерии отходили от левой стенки трункуса единым стволом. Наличие больших аорто-легочных коллатералей к левому и правому легкому отмечалось у 4 пациентов с агенезией левой легочной артерии – ЛЛА (3) и правой легочной артерии – ПЛА (1). Открытый артериальный проток (ОАП) четко визуализировался у 2 пациентов, располагался между левой задне-боковой стенкой трункуса и нисходящей аортой, у 1 пациента ОАП прослеживался фрагментарно. Дополнительно в легких определялась гиперволемиа малого круга кровообращения с признаками легочной гипертензии, что соответствовало картине ОАС. Авторы делают вывод о высокой диагностической ценности метода при изучении порока и морфометрии сердца при ОАС на предоперационном этапе [2].

Лечение ОАС и коррекция аномалии клапана

Первые попытки хирургического лечения ОАС носили паллиативный характер, в виде суживания одной или обеих легочных артерий [31].

В целом существует и используется ряд методов хирургического лечения при данной патологии, которые специалист может применять, учитывая индивидуальные особенности анатомических аномалий, вызывающих недостаточность клапана ствола или стеноз [2, 15, 20].

Ряд исследователей сообщают о своем опыте коррекции дисфункции клапана и последующего ведения таких пациентов [19–21]. Однако остается неясной эффективность в отдаленном периоде после выполненной коррекции клапана.

Впервые хирургическое лечение было предложено D.C. McGoon et al. (1968) в клинике Майо в 1968 г. [27]. Результаты большого количества наблюдений и опыт хирургического лечения ОАС были обобщены P.A. Ebert et al. в 1984 г. [17]. Исследователи проанализировали результаты обследования и лечения 106 детей, в этой выборке отмечен уровень смертности 11%, 86 пациентов выжили. В результате впервые было показано, что коррекция ОАС может быть выполнена у детей до 6-месячного возраста с удовлетворительными результатами. Были оценены и факторы риска, связанные с хирургической коррекцией в этом возрасте, которые включали: перерыв дуги аорты, отхождение легочных артерий от ствола на

разных уровнях, а также дисфункцию трупального клапана. В настоящее время, очевидно, в связи с техническим прогрессом хирургической техники, исследователи сообщают, что перерыв дуги аорты и раздельное отхождение легочных артерий от трупкуса фактически исключены из факторов риска [21].

В нашей стране первая попытка радикальной коррекции порока предпринята В.А. Бухариным в 1972 г. Первая успешная радикальная коррекция осуществлена в 1979 г. В.И. Бураковским.

Важнейшей аномалией, наличие которой усложняет лечение ОАС, является дисфункция створчатых клапанов, в том числе регургитация, режэ – стеноз клапана, частота этих аномалий составляет от 14 до 28% [15, 29] и нередко осложняет ведение таких больных, увеличивая уровень смертности [19, 26].

В течение ряда лет происходила эволюция лечения дисфункции трупального клапана. При этом первоначально специалисты с энтузиазмом использовали криосохраненные аллотрансплантаты для замены корня при тяжелой дисфункции клапана [26], однако затем наступило некоторое разочарование в связи с необходимостью повторной операции (в течение нескольких месяцев) вследствие дисфункции аллотрансплантата [13].

D.B. McElhinney (1998) обследовал 89 больных с ОАС и недостаточностью трупального клапана [26]. При этом степень недостаточности клапана была низкой у 37 больных, умеренной – у 33 пациентов, тяжелой – у 19 пациентов. Из этой когорты 8 пациентов (1 с умеренной и 7 с тяжелой недостаточностью клапана) умерли до выполнения хирургического вмешательства. В общей сложности 15 пациентам с сочетанием умеренной и тяжелой недостаточности клапана была выполнена либо пластика, либо замена клапана. В эту группу вошли 5 пациентов, которые подверглись пластике, и 10 пациентов, которым была выполнена замена клапана (6 – механический клапан, 4 – замена аортального корня аллотрансплантатом). В группе с выполненной вальвулопластикой смертности не отмечено, однако 4 из 6 пациентов, которые подверглись замене клапана, и 1 из 4 пациентов, у которых был использован аллотрансплантат, умерли в раннем послеоперационном периоде. Значения показателей 1- и 5-летней выживаемости в этой серии больных составили 56 и 52% соответственно.

Иная техника включала резекцию одной (рудиментарной) створки при наличии 4 створок. Створку вырезали с соответствующим сегментом фиброзного кольца, с дальнейшим выполнением аннулопластики [14, 25]. M. Imamura et al. (1999) использовали этот же метод у 3 новорожденных с хорошим эффектом. Авторы отмечают, что пластика должна выполняться при использовании 7–0 полипропиленовым шовным материалом, обеспечивающим соответствующую комиссуропластику [20].

H. Komai, Y. Naito (1997) описали методику пластики трупальных клапанов, отмечая прочность соединения, что было выявлено во время патологоанатомического исследования через 4 года [24]. В дальнейшем была продемонстрирована эффективность применения этого метода у новорожденных с тяжелой недостаточностью трупального клапана.

R. Henaine et al. (2008) сообщили о 153 пациентах, которые подверглись операции по поводу ОАС. В эту серию были включены 9 больных, перенесших вмешательство на клапане во время первичной операции (вальвулопластика в 6 случаях, замена клапана – в 3 случаях). Отмечено 4 случая ранней смерти в этой серии наблюдений, у 2 больных нативный клапан впоследствии успешно функционировал [19].

Рассматривая факторы, определяющие вероятность повторной операции, R. Henaine et al. (2008) установили, что изначально умеренно или сильно выраженная регургитация трупального клапана является фактором риска последующей повторной операции (замены клапана) [19].

A.K. Kaza et al. (2010) оценивали состояние трупального клапана в отдаленном периоде и “свободу от повторной операции” после пластики клапана, независимо от возраста выполнения коррекции [22]. Исследователи показали, что выполненная пластика трупального клапана при первой операции является важнейшим фактором риска смерти в отдаленном периоде.

H.A. Rajasinghe et al. (1997) также показали, что умеренная или выраженная регургитация у новорожденных является существенным фактором риска смерти в отдаленном периоде, подчеркивая необходимость агрессивной тактики при хирургическом лечении недостаточности клапана с умеренной или значительно выраженной регургитацией. Авторы установили, что практически любая степень имеющейся изначально недостаточности трупального клапана является независимым фактором, свидетельствующим о необходимости выполнения операции на клапане при данном ВПС [28]. Другие исследователи также сообщают о необходимости агрессивной тактики при умеренной регургитации трупального клапана, а не только при тяжелой недостаточности клапана ОАС [20, 29].

В целом исследователи полагают, что несмотря на удовлетворенность текущими результатами, следует ожидать, что примерно половине пациентов потребуются повторная операция в течение 10 лет. При этом выполнение пластической операции на трупальном клапане не увеличивает краткосрочный и среднесрочный риск смертности [18], поэтому замена клапана повысит эффективность их лечения.

Заключение

Очевидно, что актуальность комплексного исследования возможностей и особенностей хирургической коррекции ОАС с учетом анатомической формы порока и исходного состояния трупального клапана путем применения современных методов диагностики, с использованием методов доказательной медицины позволит в дальнейшем научно обосновать пути совершенствования тактики ведения таких пациентов. Анализ данных литературы свидетельствует о том, что расширение диагностических возможностей и успехи хирургической коррекции этого ВПС приводят к увеличению числа пациентов, наблюдаемых специалистами в послеоперационном периоде. Комплекс возможных патологических состояний, развивающихся у оперированных больных, динамика

роста и взросления детей, потребность в оптимизации качества жизни, максимально возможная социализация определяют необходимость взаимодействия педиатров, детских кардиологов и кардиохирургов, а, следовательно, изучения отдаленных результатов лечения больных с ОАС.

Литература

1. Бокерия Л.А., Ступаков И.Н., Зайченко Н.М. и др. Врожденные аномалии (пороки развития) в Российской Федерации // Детская больница. – 2003. – № 1. – С. 7–14.
2. Бокерия Л.А., Ким А.И., Рогова Т.В. и др. Сложные варианты общего артериального ствола. Возможности диагностики // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2008. – № 3. – С. 62–68.
3. Галкина О.Л., Кондрат Е.В. Общий артериальный ствол: возможности пренатальной диагностики // Пренат. диагн. – 2003. – Т. 2, № 2. – С. 122–124.
4. Галкина О.Л., Хаииева И.В. Перинатальные исходы врожденных пороков развития. Общий артериальный ствол // Пренат. диагн. – 2005. – Т. 4, № 1 – С. 35–39.
5. Затицян Е.П. Кардиология плода и новорожденного. – М.: Инфо-Медиа, 1996. – С. 134–136.
6. Косенко А.И., Горбачевский С.В., Шмальц А.А. и др. Радикальная коррекция общего артериального ствола в сочетании с расширением фиброзного кольца и протезированием неоаортального клапана // Детские болезни сердца и сосудов. – 2008. – № 1. – С. 67–68.
7. Медведев М.В. Эхокардиография плода. – М.: РАВУЗДПГ, Реальное время, 2000. – 160 с.
8. Медведев М.В., Алтынник Н.А., Никитин С.В. Трансвагинальная эхокардиография. Эхокардиография плода / под ред. Медведева М.В. – М.: РАВУЗДПГ, 2000. – С. 131–142.
9. Рябов И.И., Николаев Л.Т., Салыхиев З.З. и др. Пренатальная ультразвуковая диагностика общего артериального ствола у плода с аномалией развития стебля тела в конце I триместра беременности // Пренат. диагн. – 2007. – Т. 6, № 4. – С. 317–320.
10. Ступаков И.Н., Самородская И.В. Вопросы организации специализированной помощи детям с врожденными пороками сердца и сосудов // Детская больница. – 2003. – № 1 – С. 15–19.
11. Шевченко Е.А. Пренатальная ультразвуковая диагностика общего артериального ствола в 11–13 нед. беременности // Пренат. диагн. – 2004. – Т. 3, № 1 – С. 13–16.
12. Горбатов Ю.Н., Синельников Ю.С. и др. Отбор пациентов, нуждающихся в замене экстракардиальных правосторонних кондуитов: объем предоперационного обследования, показания к повторным операциям // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2011. – № 3. – С. 13–16.
13. Bahrani S., Mitropoulos F., Leong F. et al. Truncal valve repair in neonates using pericardial leaflet extension // Congenital Heart Dis. – 2009. – Vol. 4. – P. 281–283.
14. Black M.D., Adatia I., Freedom R.M. Truncal valve repair: initial experience in neonates // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 65. – P. 1737–1740.
15. Brown J.W., Ruzmetov M., Okada Y. et al. Truncus arteriosus repair: outcomes, risk factors, reoperation and management // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2001. – Vol. 20. – P. 221–227.
16. Conte S., Jensen T., Jacobsen J.R. et al. Double-homograft repair of truncus arteriosus with severe truncal valve dysfunction // Scand. Cardiovasc. J. – 1997. – Vol. 31. – P. 245–247.
17. Ebert P.A., Turley K., Stanger P. et al. Surgical treatment of truncus arteriosus in the first 6 months of life // Ann. Surg. – 1984. – Vol. 200. – P. 451–456.
18. Hawkins J.A., Kouretas P.C., Holubkov R. et al. Intermediate term results of repair for aortic, neo-aortic, and truncal valve insufficiency in children // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – Vol. 133. – P. 1311–1317.
19. Henaine R., Azarnoush K., Belli E. et al. Fate of truncal valve in truncus arteriosus // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 85. – P. 172–178.
20. Imamura M., Drummond-Webb J.J., Sarris G.E. et al. Improving early and intermediate results of truncus arteriosus repair: a new technique of truncal valve repair // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67. – P. 1142–1146.
21. Jahangiri M., Zurakowski D., Mayer J.E. et al. Repair of the truncal valve and associated interrupted arch in neonates with truncus arteriosus // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2000. – Vol. 119. – P. 508–514.
22. Kaza A.K., Burch P.T., Nelangi Pinto et al. Truncal valve repair // Ann. Thorac. Surg. – 2010. – Vol. 90. – P. 1307–1312.
23. Kaza A.K., Hawkins J.A. Aortic valve repair in children, including pericardial patch reconstruction // Op. Tech. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 14. – P. 243–252.
24. Komai H., Naito Y. Truncal valve repair in the neonate: fate of the valve // Ann. Thorac. Surg. – 1999. – Vol. 67. – P. 299–300.
25. Mavroudis C., Backer C.L. Surgical management of severe truncal insufficiency: experience with truncal valve remodeling techniques // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 396–400.
26. McElhinney D.B., Reddy V.M., Rajasinghe H.A. et al. Trends in the management of truncal valve insufficiency // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – Vol. 65. – P. 517–524.
27. McGoan D.C., Rastelli G.C., Ongley P.A. An operation for the correction of truncus arteriosus // JAMA. – 1968. – Vol. 205. – P. 69–73.
28. Rajasinghe H.A., McElhinney D.B., Reddy V.M. et al. Long-term follow-up of truncus arteriosus repaired in infancy. A twenty-year experience // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 1997. – Vol. 113. – P. 869–879.
29. Thompson L.D., McElhinney D.B., Reddy M. et al. Neonatal repair of truncus arteriosus: continuing improvement in outcomes // Ann. Thorac. Surg. – 2001. – Vol. 72. – P. 391–395.
30. Lev M., Saphir O. Truncus arteriosus communis persistens // J. Pediatr. – 1943. – Vol. 20. – P. 43.
31. Armer R.M., De Oliveira P.F., Lurie P.R. True truncus arteriosus: Review of 17 cases and report of surgery in 7 patients // Circulation. – 1961. – Vol. 24. – P. 878 (abst.).

Поступила 27.02.2013

Сведения об авторах

Матюшов Виктор Николаевич, врач-хирург Центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.
E-mail: matiouchov@mail.ru.

Синельников Юрий Семенович, докт. мед. наук, заведующий кардиохирургическим отделением врожденных пороков сердца (новорожденные дети) ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Центр детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.
Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.
E-mail: ysinelnikov@mail.ru.

Прохоров Станислав Николаевич, канд. мед. наук, за-

ведущий отделением реанимации и интенсивной терапии ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Центр детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: psn_sib@mail.ru.

Омельченко Александр Юрьевич, канд. мед. наук, заведующий кардиохирургическим отделением врожденных пороков сердца (дети раннего возраста) ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Центр детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: a.y.omelchenko@mail.ru.

Стенин Владимир Геннадьевич, докт. мед. наук, профессор, ведущий научный сотрудник экспертной группы организационно-методического отдела ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им.

акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: stenin@nsk.ru.

Чащин Олег Валерьевич, канд. мед. наук, врач-хирург Центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Центр детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: chahcina@gambler.ru.

Лукьянов Антон Александрович, врач-хирург Центра детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей ФГБУ “Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина” Минздрава России, Центр детской кардиохирургии и хирургии новорожденных детей.

Адрес: 630055, г. Новосибирск, ул. Речкуновская, 15.

E-mail: antony1206@gambler.ru.