

© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ АТРИОМЕГАЛИИ (ГИГАНТСКОГО ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ), ОБУСЛОВЛЕННОЙ ДЛИТЕЛЬНОМ ТЕЧЕНИЕМ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОРОКА СЕРДЦА

О.Е. Коломацкая^{1,2}, М.Ю. Кострыкин^{1,2}, Е.А. Кудряшова^{1,2}, Д.К. Лобачев¹, Н.А. Семенцова¹, В.Д. Шамханьянц¹

¹ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия

²ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Резюме. Атриомегалия (гигантское левое предсердие (ЛП)) является редким, но тяжёлым осложнением длительно существующих ревматических пороков сердца. Данное состояние сопряжено с высоким риском фибрилляции предсердий и тромбоэмболических осложнений, а также компрессией прилегающих структур. Представлен случай лечения 56-летней пациентки с ревматической болезнью сердца, комбинированным пороком митрального и аортального клапанов и формированием гигантского ЛП (объём до 761 мл, переднезадний размер до 99 мм). Пациентке было выполнено одномоментное протезирование двух клапанов, пластика трикуспидального клапана и хирургическая редукция ЛП. Хирургическая коррекция атриомегалии в сочетании с протезированием клапанов позволяет значительно уменьшить объём предсердия, улучшить гемодинамику и предотвратить фатальные осложнения.

Ключевые слова: атриомегалия, гигантское левое предсердие, ревматическая болезнь сердца, протезирование митрального клапана, протезирование аортального клапана, пластика трикуспидального клапана, редукция левого предсердия.

Для цитирования: Коломацкая О.Е., Кострыкин М.Ю., Кудряшова Е.А., Лобачев Д.К., Семенцова Н.А., Шамханьянц В.Д. Клинический случай успешной хирургической коррекции атриомегалии (гигантского левого предсердия), обусловленной длительным течением ревматического порока сердца. *Южно-Российский журнал терапевтической практики.* 2026;7(2):76-82. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82.

Контактное лицо: Коломацкая Ольга Евгеньевна, okolomackaya@mail.ru

A CLINICAL CASE OF SUCCESSFUL SURGICAL CORRECTION OF ATRIOMEGALY (GIANT LEFT ATRIUM) SECONDARY TO LONG-STANDING RHEUMATIC HEART DISEASE

О.Е. Kolomatskaya^{1,2}, М.Ю. Kostrykin^{1,2}, Е.А. Kudryashova^{1,2}, D.K. Lobachev¹, N.A. Sementsova¹, V.D. Shamkhanyants¹

¹Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia

²Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Abstract. Atriomegaly (giant left atrium (LA)) is a rare but severe complication of long-standing rheumatic heart disease. This condition is associated with a high risk of atrial fibrillation and thromboembolic complications, as well as compression of adjacent structures. We present a case of treatment of a 56-year-old female patient with rheumatic heart disease, combined mitral and aortic valve disease, and formation of a giant LA (volume up to 761 ml, anteroposterior dimension up to 99 mm). The patient underwent simultaneous double valve replacement, tricuspid valve repair, and surgical left atrial reduction. Surgical correction of atriomegaly in combination with valve replacement allows for significant reduction of atrial volume, improvement of hemodynamics, and prevention of fatal complications.

Keywords: atriomegaly, giant left atrium, rheumatic heart disease, mitral valve replacement, aortic valve replacement, tricuspid valve repair, left atrial reduction.

For citation: Kolomatskaya O.E., Kostrykin M.Yu., Kudryashova E.A., Lobachev D.K., Sementsova N.A., Shamkhanyants V.D. A clinical case of successful surgical correction of atriomegaly (giant left atrium) secondary to long-standing rheumatic heart disease. *South Russian Journal of Therapeutic Practice.* 2026;7(2):76-82. DOI: 10.21886/2712-8156-2026-7-2-76-82.

Corresponding author: Olga E. Kolomatskaya, okolomackaya@mail.ru

Введение

Атриомегалия, или гигантское левое предсердие (ГЛП), определяется как значительное увеличение размеров левого предсердия (ЛП), превышающее 65 мм в переднезаднем размере при эхокардиографии [1–3]. Основной причиной развития ГЛП остается ревматическая болезнь сердца, приводящая к митральной недостаточности и/или стенозу [2, 3]. Патогенез выраженной дилатации ЛП обусловлен хронической перегрузкой давлением и объёмом, а также ревматическим панкардитом, вызывающим фиброз и ослабление стенки предсердия, что делает её податливой к растяжению [2, 4].

Гемодинамические последствия атриомегалии включают стаз крови, способствующий тромбообразованию, снижение предсердного «вклада» в сердечный выброс из-за фибрилляции предсердий и компрессию прилегающих структур (пищевода, бронхов) [2, 3, 5, 6]. Без хирургического вмешательства прогноз при ГЛП неблагоприятен из-за высокого риска тромбоэмболий и прогрессирующей сердечной недостаточности [1–3]. Стандартная коррекция клапанного порока без редукции ЛП часто не приводит к самостоятельному уменьшению размеров гигантского предсердия [1, 3–5].

В настоящей статье представлен клинический случай пациентки, поступившей в кардиохирургическое отделение ГБУ РО «РОКБ» с комбинированным пороком митрального и аортального клапанов и формированием гигантского ЛП.

Описание клинического случая

Пациентка К., 56 лет, поступила в кардиохирургическое отделение с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке (ходьба до 200 м по прямой), общую слабость, утомляемость, головокружение, перебои в работе сердца, эпизоды учащенного сердцебиения и урежения пульса (до 35 ударов в минуту в покое), периодические подъёмы артериального давления (АД) (максимальные значения — 160/100 мм рт. ст.) и отёки нижних конечностей. Из анамнеза известно, что пациентка с детства часто болела ангинами, в связи с чем регулярно получала бислинопрофилактику. Считает себя больной с 18 лет, когда впервые был диагностирован ревматический порок сердца. Длительное время наблюдалась амбулаторно. Ориентировочно около 10 лет назад появилась одышка при умеренной физической нагрузке и эпизоды повышения АД. Ухудшение состояния отмечает в течение последних 3 лет: снизилась толерантность к физическим нагрузкам, стала нарастать одышка, по-

явились эпизоды нарушений ритма. На период поступления в стационар пациентка принимала верошпирон 50 мг, торасемид 2,5 мг, периндоприл 4 мг, дапаглифлозин 10 мг, дигоксин 0,25 мг ½ таблетки, варфарин 2,5 мг, низкомолекулярный гепарин (эноксапарин 0,4 мл 2р/д подкожно).

При поступлении состояние пациентки оценивалось как состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, умеренный цианоз губ. Аускультативно определялись аритмичные тоны сердца, систолодиастолический шум на верхушке. АД на момент осмотра составляло 120/70 мм рт. ст.

По данным электрокардиографии (ЭКГ), при поступлении регистрировался ритм — фибрилляция предсердий (ФП), бради-нормосистолическая форма, признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ). Ранее амбулаторно пациентке было проведено холтеровское мониторирование ЭКГ. На протяжении всего периода наблюдения определялась постоянная форма ФП бради-нормосистолический вариант с частотой сокращений желудочков от 29 до 108 уд./мин. На фоне основного ритма обнаружены паузы максимальной продолжительностью до 3,13 сек.

При проведении эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены гемодинамически значимые структурно-функциональные изменения сердца. Так, по результатам ЭхоКГ обнаружены тяжёлый стеноз митрального клапана (МК) (градиент давления средний, 13 мм рт. ст., площадь отверстия 1,2 см²), тяжёлая недостаточность МК (ширина vena contracta (VC) — 8–9 мм), тяжёлая недостаточность аортального клапана (АК) (ширина VC — 7–8 мм), умеренно-тяжёлая недостаточность трикуспидального клапана (ТК) (ширина VC — 8 мм); атриомегалия ЛП (диаметр ЛП — 99 мм, объём — 761 мл, индексированный объём ЛП (ИОЛП) — 461 мл/м²). Расчётное систолическое давление в лёгочной артерии (рСДЛА) составило 50 мм рт. ст. Систолическая функция была скомпенсирована: фракция выброса (ФВ) ЛЖ — 57%. Тромбов в полостях сердца на момент осмотра выявлено не было.

На фотографиях (рис. 1) представлена картина ЭхоКГ исследования полостей сердца пациентки при поступлении.

Результаты рентгенографии органов грудной клетки (ОГК): лёгочные поля без очаговых изменений, корни не расширены, границы сердца значительно расширены в поперечнике.

Пациентке проведена коронароангиография, по результатам которой гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий выявлено не было. Ишемическая этиология ремоделирования миокарда была исключена.

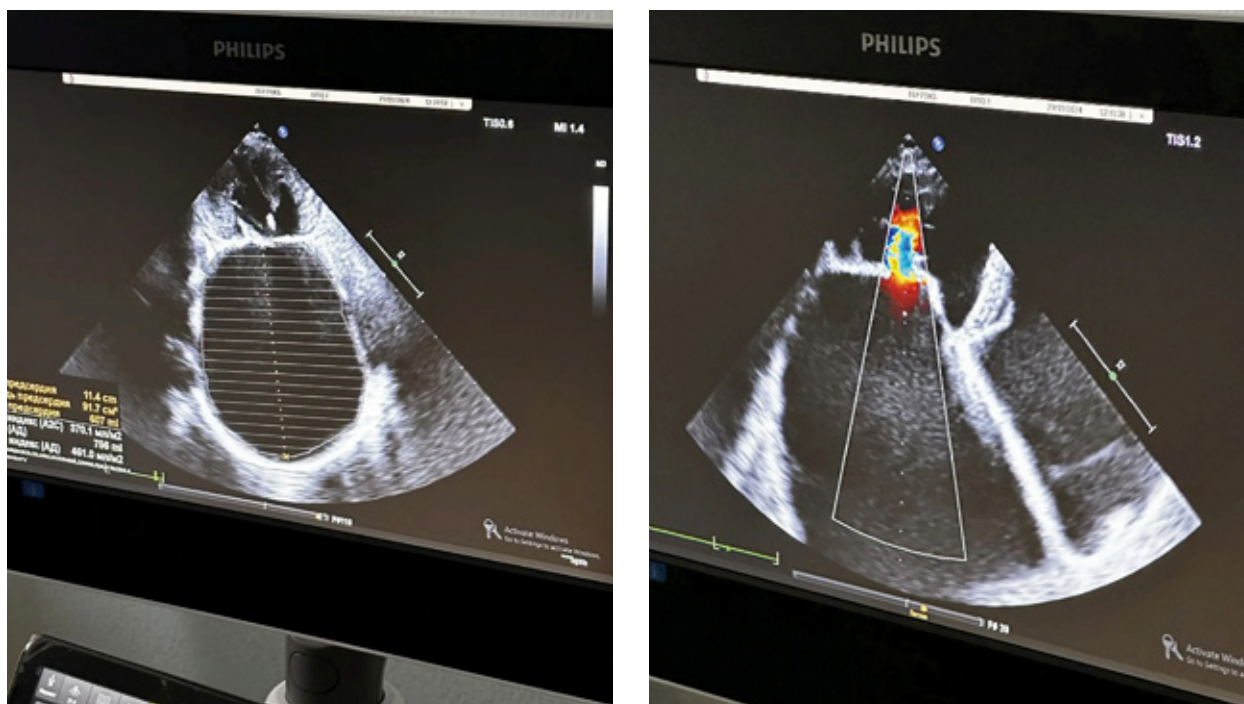


Рисунок 1. ЭхоКГ картина ЛП пациентки до хирургического вмешательства.
Figure 1. Preoperative echocardiographic image of the left atrium.

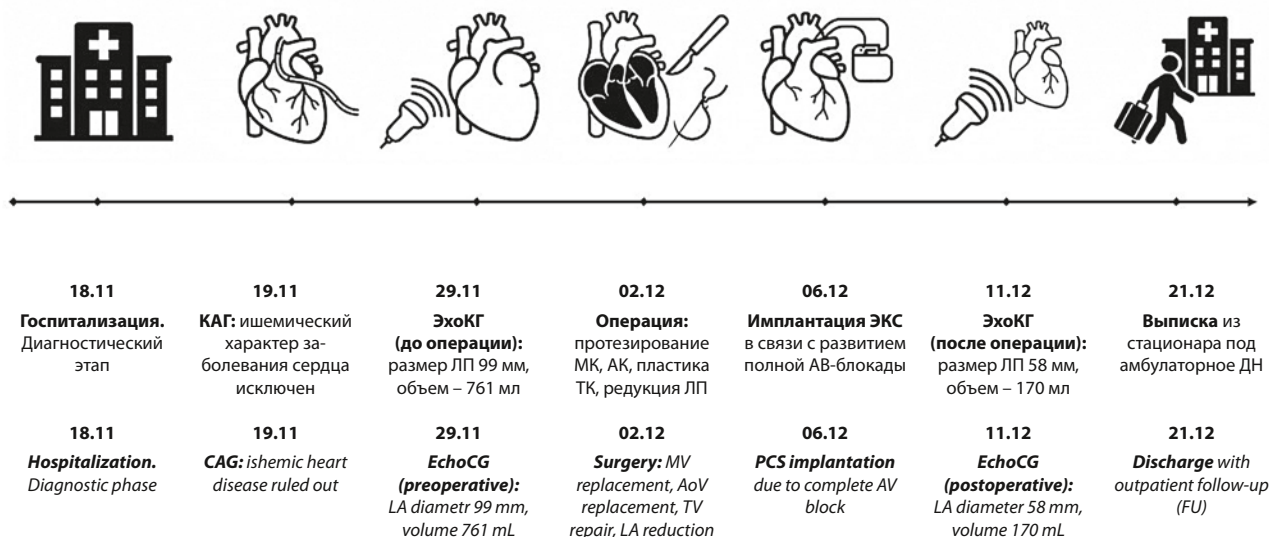


Рисунок 2. Хронология ведения пациентки с атриомегалией, обусловленной длительно существующим ревматическим пороком сердца.

Примечание: КАГ — коронароангиография, ЭхоКГ — эхокардиография, ЭКС — электрокардиостимулятор. Даты указаны в формате дд.мм.

Figure 2. Timeline of management in a female patient with a giant left atrium secondary to long-standing rheumatic heart disease.
Note: CAG — coronary angiography, EchoCG — echocardiography, PCS — permanent cardiac pacemaker, MV — mitral valve, AoV — aortic valve, TV — tricuspid valve, AV — atrioventricular, FU — follow-up (outpatient monitoring). Date format: DD.MM.

В дооперационном периоде основные гематологические показатели пациентки находились в пределах допустимых значений. Маркер сердечной недостаточности (NT-proBNP) составлял 1113 пг/мл, что подтверждало наличие исходной выраженной декомпенсации кровообращения на фоне тяжёлого многоклапанного поражения.

На основании жалоб пациентки, сведений из анамнеза заболевания и данных объективного обследования, а также с учётом результатов ЭКГ и ЭхоКГ установлен следующий клинический диагноз: «Хроническая ревматическая болезнь сердца. Комбинированный порок митрального, аортального и трехстворчатого клапанов: тяжёлый стеноз и недостаточность МК, стеноз и недостаточность АК, трикуспидальная недостаточность. Осложнения: ХСН IIА стадии, ФК 3 (NYHA). Атриомегалия ЛП. Лёгочная гипертензия. Постоянная форма ФП, тахи-брадисистолический вариант».

С учётом состояния пациентки, её относительно молодого возраста, прогрессирующего ухудшения СН, объёма поражения структур сердца консилиумом кардиологов и кардиохирургов РОКБ было принято решение провести оперативное вмешательство в условиях искусственного кровообращения (ИК), которое включало протезирование АК механическим протезом Carbomedics Orbis №21, протезирование МК механическим протезом Carbomedics Optiform №29, пластику ТК по Батиста, редукцию (пластику) ЛП для уменьшения его объёма, перевязку ушка ЛП (для профилактики тромбоэмболий).

Оперативное вмешательство произведено без технических осложнений. Общее время искусственного кровообращения (ИК) составило 227 минут, время пережатия аорты — 154 минуты. Ранний послеоперационный период (2–3-и сутки) осложнился развитием полной атрио-вентрикулярной (АВ) блокады, потребовавшей временной электрокардиостимуляции. С учётом стойкости нарушений проводимости на 4-е сутки после операции имплантирован частотно-адаптированный двухкамерный электрокардиостимулятор Enitra 6 DR.

Кроме того, отмечено развитие постперикардотомного синдрома с двусторонним гидротораксом, купированного консервативной терапией (дексаметазон, диуретики, антибактериальная терапия). В динамике наблюдалось восстановление систолической функции ЛЖ: ФВ увеличилась с 30% на 3-и сутки до 60% к моменту выписки. На контрольной эхокардиографии перед выпиской отмечена выраженная положительная динамика: размер ЛП уменьшился до 58 мм, объём — до 170 мл (снижение объёма более

чем в 4 раза). Функция протезов удовлетворительная.

Тактика ведения пациентки отражена на рисунке 2.

В раннем послеоперационном периоде (1–5-е сутки) в клиническом анализе крови ожидаемо зарегистрирована транзиторная анемия: уровень гемоглобина снизился с исходных 185 г/л до 120 г/л к 5-м суткам. Также отмечалась тромбоцитопения с падением уровня тромбоцитов с 216×10^9 /л до 66×10^9 /л на 3-и сутки. В ответ на обширную хирургическую травму зафиксирован закономерный системный воспалительный ответ в виде выраженного лейкоцитоза до $23,10 \times 10^9$ /л в 1-е сутки после операции. К моменту выписки гематологические показатели успешно стабилизировались (Hb — 130 г/л, лейкоциты — $7,72 \times 10^9$ /л, тромбоциты — 264×10^9 /л).

В биохимическом профиле крови в первые дни после операции была зафиксирована транзиторная стрессовая гипергликемия (до 14,92 ммоль/л на 2-е сутки) с последующей нормализацией до 4,31 ммоль/л перед выпиской. Показатели, отражающие функцию почек (креатинин, мочевины) и печёночные ферменты, не подверглись критическим изменениям.

Ключевым изменением маркеров сердечной недостаточности стало резкое повышение уровня NT-proBNP до 10780 пг/мл на 9-е сутки после операции. Подобный скачок является ожидаемым для раннего послеоперационного периода после хирургической редукции ГЛП и протезирования клапанов, отражая острую реакцию миокарда на хирургический стресс, травму тканей и адаптацию камер сердца к принципиально новым гемодинамическим условиям.

В системе гемостаза в раннем послеоперационном периоде отмечался рост фибриногена как белка острой фазы (до 9,28 г/л на 4-е сутки). В связи с имплантацией двух механических протезов пациентке был инициирован подбор дозы варфарина под контролем МНО. На фоне терапии отмечались транзиторные колебания показателя (с максимальным ростом МНО до 4,76 на 15-е сутки), однако после коррекции дозы антикоагулянта к моменту выписки были достигнуты стабильные целевые значения.

Пациентка выписана на 21-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии. Отмечалось значительное улучшение толерантности к физической нагрузке, уменьшение одышки. Функция имплантированных протезов без нарушений, ритм электрокардиостимулятора стабильный.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений, с учётом наличия механических протезов, согласно современным клини-

ческим рекомендациям, пациентке назначена постоянная антикоагулянтная терапия варфарином 2,5 мг 1 раз в день вечером под контролем МНО (целевой уровень — 2,5–3,5). Для контроля за течением СН и профилактики её дальнейшего прогрессирования назначены спиронолактон 50 мг утром, бисопролол 1,25–2,5 мг утром, дапаглифлозин 10 мг утром. Ингибитор протонной помпы 20 мг назначен курсом с целью гастропротекции на фоне антикоагулянтной терапии.

Обсуждение

Атриомегалия не является самостоятельным заболеванием, а служит конечным проявлением различных патологических процессов, приводящих к хронической перегрузке предсердий объёмом или давлением [2, 3, 5]. Распространённость этого состояния среди пациентов, направляемых на хирургическое лечение митрального клапана, варьируется от 3% до 19% [7, 8].

Своевременное выявление причины атриомегалии имеет первостепенное значение, поскольку от этого зависит выбор оптимальной терапевтической тактики, будь то медикаментозное лечение, хирургическая коррекция или терапия основного системного заболевания [1–3, 5, 9].

Ревматические пороки сердца — наиболее частая причина увеличения предсердий [2, 3]. Длительная перегрузка объёмом или давлением, характерная для клапанной дисфункции, приводит к прогрессирующей дилатации. Наличие митральной недостаточности и длительно существующей регургитации способствует развитию ГЛП в связи с объёмной перегрузкой [2, 10].

В представленном случае атриомегалия является классическим примером «ревматического» ремоделирования сердца. Патологический процесс при хронической ревматической болезни сердца характеризуется прогрессирующими структурными изменениями клапанов сердца: утолщением, фиброзом, кальцификацией и сращением створок. Наиболее часто МК и АК, при этом вовлечение трёх и более клапанов встречается у 30–34% пациентов с клапанной патологией [2, 3, 9, 11].

Прогноз при естественном течении атриомегалии без адекватной терапии основного заболевания является неблагоприятным. Основные осложнения атриомегалии включают жизнеугрожающие нарушения ритма, тромбоэмболические осложнения, прогрессирование СН, а также компрессионный синдром [1–3, 12].

Тромбоэмболические события обусловлены стазом крови в огромных, плохо сокращающихся полостях предсердий в сочетании с изменениями

ми эндокарда, что создает условия для формирования тромбов [2, 3, 6].

Наиболее частым и клинически значимым нарушением ритма является ФП. Структурное ремоделирование, дилатация предсердий создают субстрат для возникновения ФП, а сама аритмия усугубляет дилатацию, что формирует порочный круг (ФП порождает ФП) [1–3, 13].

Дисфункция предсердий вносит существенный вклад в прогрессирование СН, приводя к постепенной декомпенсации сердечной деятельности [3, 10, 12].

В редких случаях ГЛП может сдавливать окружающие анатомические структуры и приводить к развитию так называемого компрессионного синдрома. Классическим примером является синдром Ортнера — охриплость голоса из-за сдавления возвратного гортанного нерва [2, 5, 12].

Своевременное выявление и лечение атриомегалии направлены на предотвращение этих серьёзных осложнений и улучшение долгосрочного прогноза. Длительно существующий митральный порок (стеноз и регургитация) приводит к повышению внутрипредсердного давления и объёма. Расширение камеры увеличивает напряжение стенки, что вызывает дальнейшую дилатацию, фиброз и потерю сократительной способности. Особенностью данного случая является экстремальный размер ЛП (объём >700 мл), что соответствует критериям гигантского ЛП (ГЛП) [2, 5, 12]. Спонтанное контрастирование (феномен дыма), часто наблюдаемое при таких размерах ЛП, является предиктором тромбозов, хотя у данной пациентки тромбоз не был выявлен до операции, перевязка ушка ЛП была абсолютно показана как мера профилактики инсульта в соответствии с современными рекомендациями¹ [6, 14].

Выбор тактики хирургической редукции ЛП был обоснован. По данным литературы, простое протезирование МК без атриопластики при ГЛП не приводит к значимому уменьшению размеров предсердия в отдалённом периоде [1, 3–5]. Редукция объёма ЛП не только устраняет компрессию окружающих органов (bronхов, лёгочных вен), но и создает более благоприятные условия для гемодинамики, хотя восстановление синусового ритма при столь длительном анамнезе ФП и выраженном фиброзе маловероятно [1, 3, 13]. В данном случае развитие полной АВ-блокады, вероятно, связано с обширностью вмешательства на фиброзном каркасе сердца в условиях длительной ишемии миокарда и исходных изменений проводящей системы [3–5].

¹ Клинические рекомендации: митральный стеноз. 2025. URL: <https://medpoint.pro/article/mitralnii-stenoz-2026> (дата обращения: 17.02.2026).

Заключение

Клинический случай демонстрирует успешное хирургическое лечение пациентки с критической атриомегалией на фоне ревматического порока сердца. Агрессивная хирургическая тактика, включающая многоклапанное протезирование и редукцию ЛП, позволила достичь значительного уменьшения объемов сердца и стабилизации состояния. Пациенты с ГЛП требуют тщательного предоперационного планирования

и пожизненного мониторинга антикоагулянтной терапии.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Согласие пациента. Пациентка подписала информированное согласие на проведение операции и использование обезличенных медицинских данных.

ЛИТЕРАТУРА/ REFERENCES

- Евсеев Е.П., Фомин М.А., Айдамиров Я.А., Балакин Э.В., Никитюк Т.Г., Дзеранова А.Н., и др. Хирургическая коррекция атриомегалии при длительно существующем пороке митрального клапана. *Клиническая и экспериментальная хирургия*. 2023;11(1):138-142.
Evseev E.P., Fomin M.A., Aidamirov Ya.A., Balakin E.V., Nikityuk T.G., Dzeranova A.N., et al. Surgical correction of atriomegaly in long-standing rheumatic mitral valve disease. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal*. 2023;11(1):138-142. (In Russ.)
DOI: 10.33029/2308-1198-2023-11-1-138-142
- Stryjewski P., Kuczaj A., Nessler J., Nowalany-Kozielska E. Giant left atrium with mechanical mitral prosthesis, small paravalvular leak and dislocated pacemaker electrode. *Russian Journal of Cardiology*. 2015;(4-eng):49-50.
DOI: 10.15829/1560-4071-2015-4-eng-49-50
- Гурщенков А.В., Гордеев М.Л. Хирургическое лечение гигантского левого предсердия. *Артериальная гипертензия*. 2009;15(5):555-558.
Gurschenkov A.V., Gordeev M.L. Surgical management of a giant left atrium. *"Arterial'naya Gipertenziya" ("Arterial Hypertension")*. 2009;15(5):555-558. (In Russ.)
DOI: 10.18705/1607-419X-2009-15-5-555-558
- Muthiah R. Rheumatic giant left atrium: an overview. *Case Reports in Clinical Medicine*. 2017;6(6):164-195.
DOI: 10.4236/crcm.2017.66017
- Rios-Ortega JC, Talledo-Paredes L, Yepes-Calderón C, Callallimattos E, Gonzales-Castro S, Al-Kassab-Córdova A, et al. A new surgical technique for left atrial reduction in giant left atrium. *JTCVS Tech*. 2022;17:56-64.
DOI: 10.1016/j.jtc.2022.10.013
- Хорькова Н.Ю., Гизатулина Т.П., Белокурова А.В., Горбатенко Е.А., Криночкин Д.В. Дополнительные факторы тромбообразования ушка левого предсердия при неклапанной фибрилляции предсердий. *Вестник Аритмологии*. 2020;27(2):26-32.
Khorykova N.U., Gizatullina T.P., Belokurova A.V., Gorbatenko E.A., Krinochkin D.V. Additional factors for thrombosis of the left ventricular ear with unventilated ventricular fibrillation. *Bulletin of Arrhythmology*. 2020;27(2): 26-32. (In Russ.)
DOI: 10.35336/VA-2020-2-26-32
- Med Sidi El Moctar E, El Hadj Sidi C, Abdulrazzak M, Eldeghedi M, Thoraya A, Boye K. Giant left atrium and management modalities (surgical vs. conservative): a case report from Mauritania. *Ann Med Surg (Lond)*. 2023;85(9):4624-4628.
DOI: 10.1097/MS9.0000000000001132
- Apostolakis E, Shuhaiber JH. The surgical management of giant left atrium. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2008;33(2):182-190.
DOI: 10.1016/j.ejcts.2007.11.003
- Барбараш О.Л., Ляпина И.Н. Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4):5-12.
Barbarash OL, Lyapina IN. Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4):5-12. (In Russ.)
DOI: 10.17116/Cardiobulletin2024190415
- Андряшкина Д.Ю., Демидова Н.А., Гевондян К.Р., Клименко А.А. Митральная регургитация: причины и механизмы развития, диагностика и исходы. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2025;21(3):281-288.
Andriyashkina D.Yu., Demidova N.A., Gevondyan K.R., Klimenko A.A. Mitral regurgitation: etiology, pathogenesis, diagnosis, and outcomes. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2025;21(3):281-288. (In Russ.)
DOI: 10.20996/1819-6446-2025-3139
- Ляпина И.Н., Дрень Е.В., Кузьмина О.К., Осинцев Е.С., Стасев А.Н., Евтушенко А.В., Барбараш О.Л. Десятилетняя динамика фенотипа пациентов, подвергшихся хирургической коррекции приобретенных пороков клапанов сердца: результаты одноцентрового регистра. *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. 2023;66(3):302-310.
Lyapina I.N., Dren E.V., Kuzmina O.K., Osintsev E.S., Stasev A.N., Evtushenko A.V., Barbarash O.L. Ten-year dynamics of the phenotype of patients undergoing surgical correction of valvular heart diseases: results of a single-center registry. *Grudnaya i Serdechno-Sosudistaya Khirurgiya*. 2024;66(3):302-310 (in Russ.)
DOI: 10.24022/0236-2791-2024-66-3-302-310
- Pandit BN, Aggarwal P, Subramaniyan S, Gujral JS, Nath RK. Largest giant left atrium in rheumatic heart disease. *J Cardiol Cases*. 2020;24(1):10-13.
DOI: 10.1016/j.jccase.2020.11.022
- Комаров Р.Н., Мацуганов Д.А., Нуждин М.Д. Факторы риска развития фибрилляции предсердий у больных после коррекции порока митрального клапана с синусовым ритмом. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2024;13(2):135-142.
Komarov R.N., Matsuganov D.A., Bystrov D.O. Predictors of atrial fibrillation in patients with sinus rhythm after mitral valve surgery. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2024;13(2):135-142. (In Russ.)
DOI: 10.17802/2306-1278-2024-13-2-135-142
- Praz F, Borger MA, Lanz J, Marin-Cuartas M, Abreu A, Adamo M, et al. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2025;46(44):4635-4736.
DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf194

Информация об авторах

Коломацкая Ольга Евгеньевна, к. м. н., доцент кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия Минздрава России, врач-кардиолог кардиологического отделения кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0003-2888-3194, okolomackaya@mail.ru.

Кострыкин Михаил Юрьевич, д. м. н., зам. главного врача по сердечно-сосудистой хирургии и трансплантологии, врач – сердечно-сосудистый хирург ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», ассистент кафедры реконструктивной, сердечно-сосудистой, торакальной, челюстно-лицевой хирургии и трансплантологии ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-8310-8732, michael_cs@mail.ru.

Кудряшова Екатерина Аркадьевна, к. м. н., ассистент кафедры кардиологии, ревматологии и функциональной диагностики ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, врач-кардиолог кардиохирургического отделения ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0009-0009-2357-1643, e.a.kudryashova@mail.ru.

Лобачёв Дмитрий Константинович, врач – сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-6465-0921, dmitriy cvs@yandex.ru.

Семенцова Надежда Александровна, к. м. н., врач-кардиолог кардиохирургического отделения ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия, ORCID: 0000-0002-1666-0340, n.gorina@inbox.ru.

Шамханьянц Виктория Давидовна, анестезиолог-реаниматолог, заведующий отделением анестезиологии-реанимации для взрослого населения №3 Кардиохирургического центра ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница», Ростов-на-Дону, Россия.

Information about the authors

Olga E. Kolomatskaya, Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Department of Internal Medicine No. 1, Rostov State Medical University; Cardiologist, Cardiology Department, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0003-2888-3194, okolomackaya@mail.ru.

Mikhail Yu. Kostrykin, Dr. Sci. (Med.), Deputy Chief Physician for Cardiovascular Surgery and Transplantology; Cardiovascular Surgeon, Rostov Regional Clinical Hospital; Assistant Professor, Department of Reconstructive, Cardiovascular, Thoracic, Maxillofacial Surgery and Transplantology, Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-8310-8732, michael_cs@mail.ru.

Ekaterina A. Kudryashova, Candidate of Medical Sciences, Assistant, Department of Cardiology, Rheumatology and Functional Diagnostics, Rostov State Medical University; Cardiologist, Cardiac Surgery Department, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0009-0009-2357-1643, e.a.kudryashova@mail.ru.

Dmitry K. Lobachev, Cardiovascular Surgeon, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-6465-0921, dmitriy cvs@yandex.ru.

Nadezhda A. Sementsova, Cand. Sci. (Med.), Cardiologist, Cardiac Surgery Department, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia, ORCID: 0000-0002-1666-0340, n.gorina@inbox.ru.

Viktoriya D. Shamkhanyants, Anesthesiologist and Intensive Care Physician, Head of Anesthesiology and Intensive Care Unit No. 3 for Adults, Cardiac Surgery Center, Rostov Regional Clinical Hospital, Rostov-on-Don, Russia.

Получено / Received: 23.02.2026

Принято к печати / Accepted: 08.04.2026