



**МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Клинические рекомендации

МКБ 10:

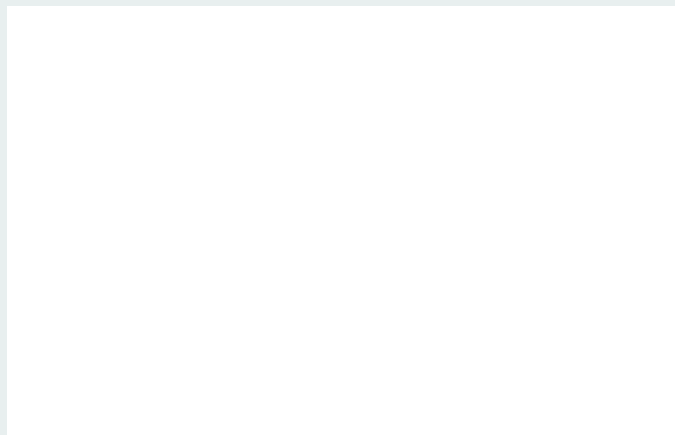
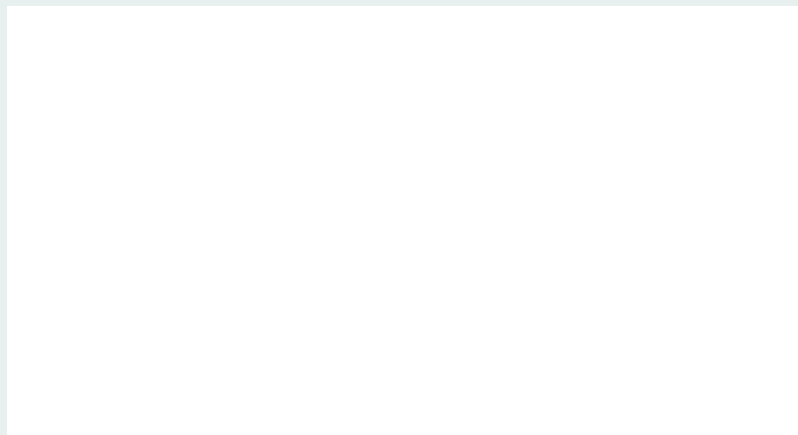
Возрастная категория:

Год утверждения (частота пересмотра):

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:



Оглавление

Список сокращений	3
Термины и определения.....	5
1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)	5
1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) ...	5
1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	5
1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) 7	
1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.....	8
1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)	8
1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) .	8
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики	10
2.1. Жалобы и анамнез	10
2.2. Физикальное обследование	11
2.3. Лабораторные диагностические исследования	11
Специфическая лабораторная диагностика не требуется.....	11
2.4. Инструментальные диагностические исследования.	11
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения	14
3.1 Консервативное лечение	14
3.2 Хирургическое лечение.....	18
3.3. Иное лечение.....	23
4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации	25
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики.....	25
6. Организация медицинской помощи	26
Критерии оценки качества медицинской помощи	26
Список литературы.....	27
Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций	38
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций	39

Приложение Б. Алгоритмы действий врача	41
Приложение В. Информация для пациента	44

Список сокращений

AP 2D – двухмерная ЭхоКГ
2-М – двухмерный
АД – артериальное давление
АКШ – аортокоронарное шунтирование
АН – аортальная недостаточность
АР – аортальная регургитация
АС – аортальный стеноз
ВМТР – внутриматочное торможение роста
ВЧТВ – активизированное частичное тромбопластиновое время
ГКМ – гипертрофическая кардиомиопатия
ДАК – двустворчатый аортальный клапан
ДЛА – давление в легочной артерии
ДМЖП – дефект межжелудочковой перегородки
ЖЭ – желудочковая экстрасистола
ЗК – закрытая комиссуротомия
ИКС – искусственный клапан сердца
ИЭ – инфекционный эндокардит
КАГ- коронароангиография
КБАВ – катетерная баллонная аортальная вальвулопластика
КБМБ – катетерная баллонная митральная вальвулопластика
КДР – конечный диастолический размер
КМБВ – катетерная митральная баллонная вальвулотомия
КПС- клапанные пороки сердца
КСО – конечный систолический объем
КСР – конечно-систолический размер
ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие
МитрО – митральное отверстие
МК – митральный клапан
МКП – протезирование митрального клапана
МН – митральная недостаточность
МНО – международное нормализованное отношение
МР – митральная регургитация
МС – митральный стеноз
НМГ – низкомолекулярный гепарин
НМК – недостаточность митрального клапана
НФГ – нефракционированный гепарин
ОК – открытая комиссуротомия
ПАК – протезирование аортального клапана
ПЖ – правый желудочек
ПМК – пролапс митрального клапана
ПМК – протезирование митрального клапана
ПМО – площадь митрального отверстия
ПОМК – площадь отверстия митрального клапана
РГ – рентгенография грудной клетки
СВТ – суправентрикулярная тахикардия
СД – сахарный диабет
СИ – сердечный индекс
СР – операция по сохранению (сбережению) хорды
СУЛА – стеноз устьев легочной артерии
ТН – трикупидальная недостаточность
ТТЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ФП – фибрилляция предсердий
ФУ – фракция укорочения
ЧМБВ – чрескожная митральная баллонная вальвулотомия
ЧПЭхоКГ – чреспилеводная эхокардиография

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

MVG – средний градиент давления митрального клапана

MVR – замена митрального клапана

NYHA – New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)

Термины и определения

Митральный клапан- левый атрио-вентрикулярный клапан

Протезирование клапана- замена нативного клапана протезом, выполняющим его функцию.

Стеноз клапана – обструкция на пути потока крови в результате структурной деформации клапана

Реконструкция клапана- восстановление функции клапана без его замены

Чрескожная баллонная вальвулопластика- восстановление функции клапана рентген-эндоваскулярными методами

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Митральный стеноз (МС) – обструкция пути притока ЛЖ на уровне МК в результате структурной деформации аппарата МК, препятствующая необходимому открытию МК во время диастолического наполнения левого желудочка.

1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Самая частая причина МС ревматический кардит. Изолированный МС определяется у 40% пациентов с ревматическими пороками сердца, а ревматический анамнез присутствует приблизительно у 60% пациентов с чистым МС [1-4]. Соотношение женщин и мужчин с изолированным МС составляет 2:1 [3–5]. Врожденный порок МК встречается редко и наблюдается главным образом у детей [6]. Причиной приобретенной обструкции МК выступает ревматизм, реже – миксома левого предсердия, шаровидный тромб, затрудняющий функционирование клапана, мукополисахаридоз и резкий кальциноз фиброзного кольца. Ревматический процесс приводит к утолщению и кальцификации створок, сращению

комиссур и хорд или их комбинации [6, 7]. Результат –воронкообразный митральный аппарат со значительным уменьшением площади отверстия [6, 7].

Нормальная площадь МК – от 4,0 до 5,0 см². Клинические проявления МС появляются при уменьшении площади митрального отверстия менее 2,5 см². При уменьшении площади отверстия вследствие ревматического процесса кровотока из левого предсердия в левый желудочек создает градиент давления. Этот диастолический трансмитральный градиент является фундаментальным проявлением МС и приводит к повышению давления в левом предсердии, что отражается на кровотоке в легочных венах [8]. Уменьшение податливости легочных вен, что частично является результатом повышения легочного эндотелина-1, может также внести свой вклад в увеличение легочного венозного давления [8]. Увеличение давления и растяжение легочных вен и капилляров может привести к отёку легкого, так как легочное венозное давление превышает онкотическое давление плазмы. У пациентов с хронической обструкцией МК, тем не менее, даже при тяжелом МС и очень высоком легочном венозном давлении отёк легких может и не возникать вследствие заметного уменьшения легочной капиллярной проницаемости. Легочные артериолы реагируют вазоконстрикцией, гиперплазией интимы и меди, которые приводят к легочной гипертензии.

При площади митрального отверстия более 1,5 см² в покое симптомов обычно нет [10]. Однако если увеличивается трансмитральный кровоток или уменьшается диастолический период наполнения, то давление в левом предсердии повышается и появляются симптомы. По законам гидравлики трансмитральный градиент есть функция от квадрата скорости трансклапанного кровотока и зависит от периода диастолического наполнения. Таким образом, появление первых симптомов одышки у пациентов с легким МС обычно связано с физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, инфекцией, беременностью или фибрилляцией предсердий с высокой частотой желудочковых сокращений [10]. По мере увеличения обструкции толерантность к физической нагрузке снижается.

Вместе с прогрессированием тяжести стеноза сердечный выброс в покое становится ниже нормы [10] и уже не увеличивается при физической нагрузке [11]. Выраженность легочной гипертензии также способствует возникновению симптомов у пациентов с МС [9, 10, 12]. Следующая преграда кровотоку – повышенное сопротивление легочных артериол, которое защищает легкие от отёка [12,13]. У некоторых пациентов обратимая преграда дополнительно развивается на уровне легочных вен [14,45]. Сниженный сердечный выброс и сопротивление в легочных артериолах, которое приводит к функциональным и структурным

изменениям (утолщение базальной мембраны альвеол, адаптация нейрорецепторов, увеличение лимфатического дренажа и увеличение транспульмонального эндотелина), вносят свой вклад в то, что у пациента с тяжелым МС длительное время отсутствуют клинические симптомы [10,12,13].

Особенности анамнеза пациентов с нелеченным МС были установлены в исследованиях 1950–1960 гг. [3-5]. Митральный стеноз – непрерывно прогрессирующее заболевание, обычно со стабильным начальным течением и быстро прогрессирующим на поздних этапах [3-5, 16]. В развитых странах ранний продолжительный латентный период длится 20–40 лет от начала заболевания ревматизмом до появления симптомов. От появления симптомов до выраженных признаков инвалидизации проходит около 10 лет [3]. В целом 10-летняя выживаемость нелеченых пациентов с МС составляет от 50 до 60% в зависимости от выраженности симптомов [4,5]. У бессимптомных или малосимптомных пациентов выживаемость выше 80% за 10 лет и у пациентов без прогрессирования симптомов – 60% [3-5,16]. Однако, если появляются значительные, ограничивающие жизнедеятельность симптомы, 10-летняя выживаемость составляет 0–15% [3-5,16,17]. При возникновении тяжелой легочной гипертензии средняя выживаемость снижается до 3 лет и менее [3, 82]. Смерть пациентов с МС происходит из-за прогрессирующей легочной и системной недостаточности – в 60–70% случаев, системной эмболии – в 20–30%, легочной эмболии – в 10% и инфекции – в 1–5% случаев [5, 6]. Для Северной Америки и Европы типично более мягкое течение болезни с редкими ревмоатаками [6, 9]. Средний возраст манифестации симптомов приходится на пятое-шестое десятилетие [6,9]; одна треть пациентов подвергаются вальвулопатии в возрасте старше 65 лет [20]. В некоторых географических областях МС прогрессирует более быстро, по-видимому, из-за повторных эпизодов ревматического кардита вследствие новой стрептококковой инфекции, приводя к тяжелому МС в позднем подростковом возрасте и в начале третьего десятилетия жизни [16]. Исследования гемодинамики показали, что ежегодное уменьшение площади МК составляет 0,09–0,32 см² [21, 22]. Тяжесть МС определяется на основании данных гемодинамики и анамнеза.

1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По мнению многих специалистов, в мире не существует полноценных сведений о распространенности клапанных пороков сердца, в связи с чем необходимо проведение глобального эпидемиологического исследования. В Соединенных Штатах Америки и в

Западной Европе случаи острого ревматизма стали реже с 1970-х гг. Но начиная с 1987 г. частота острого ревматизма стала возрастать [1,2].

В Российской Федерации, согласно данным МЗиСР РФ, первичная заболеваемость острой ревматической лихорадкой в 2006 г. составила 1,7 на 100 тысяч человек взрослого населения, среди детей – 3,1. Показатель общей заболеваемости хроническими ревматическими болезнями сердца среди взрослых в 1992 г. составлял 425 на 100 тысяч человек взрослого населения, в 2007 г. – 208,4; среди детей до 14 лет – 58,5 и 27,9 соответственно. Общая заболеваемость ревматическими пороками сердца (РПС) имеет отчетливую тенденцию к снижению среди взрослого населения и волнообразную динамику среди детского населения РФ. В 1993 г. показатель общей заболеваемости РПС составил 232 на 100 тысяч человек взрослого населения, в 2006 г. – 175; снижение заболеваемости составило 75,4%. Среди детей отмечается противоположная тенденция: в 1993 г. общая заболеваемость РПС составила 8,3, в 2006 г. 12,5 на 100 тысяч детей (до 14 лет).

1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния)группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации юлезней и проблем, связанных со здоровьем

I05.0 – митральный стеноз

I34.2- неревматический стеноз митрального клапана

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По площади сужения левого атриовентрикулярного отверстия выделяют 4 степени митрального стеноза:

- I степень – незначительный митральный стеноз (площадь отверстия > 3 кв. см)
- II степень - умеренный митральный стеноз (площадь отверстия 2,3-2,9 кв. см)
- III степень - выраженный митральный стеноз (площадь отверстия 1,7–2,2 кв. см)
- IV степень - критический митральный стеноз (площадь отверстия 1,0–1,6 кв. см)

1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Пациенты с митральным стенозом обычно госпитализируются в клинику либо из-за наличия шума в сердце, либо из-за расстройств сердечного ритма (срыв в фибрилляцию предсердий), либо из-за манифестации признаков сердечной недостаточности (отеки

конечностей, одышка в покое). При декомпенсации митрального стеноза пациенты госпитализируются по СМП с картиной отека легких. Пациенты в большинстве случаев предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке и покое, утомляемость, иногда на колющие боли в области сердца. Также отмечаются жалобы на расстройства ритма сердца.

Порок в подавляющем большинстве случаев связан с подтвержденным ревматизмом в анамнезе, либо с частыми ангинами в детстве. Больные с тяжелым митральным стенозом обычно занимают вынужденное положение (ортопноэ) - сидя или лежа на кровати с приподнятым изголовьем. Характерный признак - *facies mitralis*: на фоне бледной кожи наблюдается яркий фиолетовый или багровый румянец на щеках, такая же окраска губ, кончика носа. Отмечается периферический цианоз (акроцианоз). При развитии правожелудочковой сердечной недостаточности имеются отеки или пастозность голеней и стоп. При формировании порока в детском возрасте может наблюдаться отставание в физическом развитии, инфантилизм (митральный нанизм). Редко выявляют анизокорию, которая возникает из-за сдавления левым предсердием симпатического нерва.

Аускультативно над верхушкой сердца (в 1 точке аускультации) выслушиваются: - Усиленный, хлопающий I тон (громче II тона более чем в два раза). I тон имеет различные оттенки звучания, напоминает хлопанье флага, развивающегося на ветру. - Тон открытия (или щелчок открытия) митрального клапана - возникает через 0,06-0,11 секунды после начала II тона. Чем короче интервал между II тоном и тоном открытия митрального клапана, тем выше предсердно-желудочковый градиент давления и выраженное стеноз. Тон открытия митрального клапана не исчезает при мерцательной аритмии. Он лучше выслушивается на верхушке сердца или слева от грудины в IV-V межреберьях на выдохе. - Ритм «перепела» - трехчленный ритм, характерный для митрального стеноза, обусловленный сочетанием хлопающего I тона со II тоном и тоном открытия митрального клапана. - Диастолический шум с пресистолическим усилением - наиболее характерен для митрального стеноза, однако может быть слышен только в пресистоле (пресистолический шум) или только в середине диастолы (мезодиастолический шум). Диастолический шум начинается после тона открытия митрального клапана и возникает вследствие движения крови через суженное отверстие в результате повышения градиента давления в левом предсердии и желудочке. Интенсивность его убывающая (*decrescendo*), так как по мере опорожнения левого предсердия снижается градиент давления, и кровоток уменьшается. В конце диастолы наблюдается пресистолическое усиление шума за счет активной систолы левого предсердия и увеличения

кровотока. Пресистолический шум, таким образом, характеризуется нарастающей интенсивностью (*crescendo*). При развитии мерцательной аритмии этот шум исчезает из-за нарушения сократительной функции предсердий. Диастолический шум имеет низкий, рокошущий тембр, выслушивается на ограниченном пространстве на верхушке и никуда не проводится. Его лучше выслушивать в положении больного на левом боку, после физической нагрузки, при задержке дыхания на выдохе, так как в этих условиях сердце теснее прилегает к передней грудной стенке, а кровоток через левые его отделы усиливается.

В 3 точке аускультации выслушиваются:

- Акцент II тона над легочной артерией, обусловленный повышением давления в малом круге кровообращения. - Расщепление или раздвоение II тона, связанное с неодновременным захлопыванием клапанов легочной артерии и аорты из-за удлинения систолы правого желудочка в условиях повышенного давления в легочной артерии. - Диастолический шум (шум Грехема-Стилла) - появляется из-за относительной недостаточности клапанов легочной артерии, которая развивается вследствие дилатации фиброзного кольца клапанов легочного ствола у больных митральным стенозом с выраженной гипертензией в малом круге кровообращения. Этот шум является функциональным, диастолическим, высокочастотным, убывающим, тихим, имеет дующий характер, возникает сразу после II тона. У пациентов с митральным стенозом выявляется *pulsus differens* (симптом Попова) (пульс неодинаковый на правой и левой руках, т.к. при значительной дилатации левого предсердия сдавливается левая подключичная артерия, и наполнение пульса слева уменьшается). Пульс мягкий, слабого наполнения, малый (из-за уменьшения систолического объема левого желудочка при значительной степени сужения митрального отверстия), частый, неравномерный, аритмичный (при наличии мерцательной аритмии).

2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

2.1. Жалобы и анамнез

- **Рекомендуется** всем пациентам с подозрением на МС сбор жалоб и анамнеза для верификации диагноза [3,16,17].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3)

Комментарии: Пациенты могут не предъявлять жалобы активно, при сборе анамнеза и жалоб обращается внимание на усталость, одышку или симптомы альвеолярного отека легких. МС может манифестировать впервые возникшей фибрилляцией предсердий или тромбоэмболиями. Иногда пациенты жалуются на кровохарканье, дисфагию, осиплость голоса.

2.2 Физикальное обследование

- **Рекомендуется** всем пациентам с подозрением на МС физикальный осмотр для верификации диагноза [3,16,17].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3)

Комментарии: при аускультации обращается внимание на усиленный первый тон сердца (S1), щелчок открытия (OS) , низкочастотный среднедиастолический шум и пресистолический шум. Эти данные, однако, могут также присутствовать у пациентов с ревматической обструкцией МК (например с миксомой левого предсердия) и, в то же время, могут отсутствовать при тяжелой легочной гипертензии, низком сердечном выбросе и при резко кальцинированном неподвижном МК. Более короткий интервал A2–OS и увеличенная продолжительность диастолического шума указывают на более тяжелый МС. Интервал A2–OS менее 0,08 с предполагает тяжелый МС [3, 87]. Признаки легочной гипертензии при осмотре, такие как акцент второго тона или пульсация правого желудочка (ПЖ), также указывают на тяжелый МС

2.3 Лабораторные диагностические исследования

Специфическая лабораторная диагностика не требуется

2.4. Инструментальные диагностические исследования.

Методом верификации митрального стеноза является ЭхоКГ.

Рекомендуется всем пациентам пройти полный протокол обследования с помощью ЭХОКГ [117].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств-1)

Комментарии. Эхокардиография выявляет ограничение диастолического открытия створок, что проявляется как «куполообразное» диастолическое выбухание передней митральной створки в полость ЛЖ («парусение» и ограничение подвижности задней митральной створки) [24, 26, 28, 29]. Другие состояния, такие как миксома левого предсердия, мукополисахаридоз, неревматический склеротический МС, трехпредсердное сердце и парашютный МК, также могут быть идентифицированы двухмерной эхокардиографией. В позиции короткой оси определяют площадь отверстия митрального клапана. Двухмерная эхокардиография используется для оценки морфологических особенностей аппарата МК, включая подвижность и гибкость створок, толщину створок, кальциноз створок, подклапанных сращения и состояние комиссур [27, 30-34]. Эти особенности могут быть важными при выборе времени и типа вмешательства [30–36]. Пациенты с подвижными створками, отсутствием кальциноза створок и комиссур, с небольшими подклапанными сращениями могут быть кандидатами на баллонную катетеризацию или на хирургическую комиссуротомию/вальвулотомию [30-35]. Для определения показаний к вальвулотомии используются градация Wilkins (таб 1), эхокардиографическое распределение по группам (основанное на оценке подвижности створок клапана, подклапанных сращениях и кальцинозе створок) [33], наличие кальция в комиссурах [34]. Двухмерное эхокардиографическое исследование позволяет также оценить размеры и функцию полостей сердца и другие структурные отклонения створок, миокарда или перикарда.

Показания для эхокардиографии при митральном стенозе

Рекомендуется эхокардиография у пациентов для диагностики МС, оценки гемодинамической тяжести (средний градиент, площадь МК и давление в легочной артерии) и сопутствующих пороков клапанов, морфологии клапана. [117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется эхокардиография для динамического наблюдения пациентов с ранее диагностированным МС. [117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-1)

Рекомендуется чреспищеводная эхокардиография при МС для установления наличия тромба в левом предсердии, а также для оценки морфологии и гемодинамики МК у пациентов, когда затруднена визуализация при трансторакальной эхокардиографии. [117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-1).

Не рекомендуется чреспищеводная эхокардиография для рутинной оценки морфологии и гемодинамики МК, когда данные трансторакальной эхокардиографии удовлетворительные. [117]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3)

Комментарии.

Допплеровская эхокардиография используется для оценки гемодинамической выраженности МС [25 27, 37]. Средний трансмитральный градиент может быть достоверно измерен с помощью постоянно-волнового доплера по модифицированному уравнению Бернулли в нескольких сердечных циклах [27, 37]. Площадь МК может быть измерена доплеровской эхокардиографией методом полупериода [37-40] или уравнения непрерывности [38]. Метод полупериода может быть неточным у пациентов с изменениями левого предсердия или податливости ЛЖ, с сопутствующей АР или после митральной вальвулотомии [39,40]. Допплер-эхокардиография может также использоваться для оценки систолического давления в легочной артерии по регургитации на ТР и для оценки сопутствующих МР и АР [41].

Критерии для оценки тяжести МС суммированы в таблице 1. Они применимы, когда частота сердечных сокращений от 60 до 90 в 1 мин. Для оценки тяжести МС используются средний трансмитральный градиент и площадь отверстия клапана, определенные методом доплер-эхокардиографии. Также, когда это возможно, должно быть измерено давление в легочной артерии.

Таблица 1. ЭхоКГ классификация тяжести митрального стеноза. Перепечатано с разрешения из [36]

	Степень стеноза		
	Легкий	Умеренный	Тяжелый
Средний трансклапанный градиент мм рт ст	Менее 5	5-10	Более 10
Площадь отверстия клапана см ²	Более 1,5	1,5-1	Менее 1
Систолическое давление в легочной артерии	Менее 30	30-50	Более 50

Инвазивная диагностика

Рекомендуется зондирование сердца пациентам с МС для оценки обратимости тяжелой легочной артериальной гипертензии [117]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2).

Не рекомендуется диагностическое зондирование сердца для оценки гемодинамики МК [117]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3).

Комментарии. *С применением доплер-эхокардиографии зондирование сердца больше не требуется для оценки гемодинамики у пациентов с изолированным МС. Лишь измерение точного давления в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление, а также обратимость тяжелой легочной гипертензии должны быть измерены для определения тактики и прогноза хирургического лечения [37, 38, 70]. В большинстве случаев доплер-эхокардиографические измерения трансмитрального градиента, площади клапана и давления в легочной артерии хорошо коррелируют друг с другом. Инвазивная оценка гемодинамики также необходима для выявления степени тяжести и гемодинамической причины увеличения легочного сосудистого сопротивления и коррекции терапии с помощью вазодилататоров. При медленно прогрессирующем течении болезни пациенты с тяжелым стенозом могут оставаться бессимптомными из-за снижения физической активности. Повышенное легочное сосудистое сопротивление и/или низкий сердечный выброс могут также играть адаптивную роль в предупреждении застойных симптомов у пациентов с тяжелым МС [10,12,13].*

3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

3.1 Консервативное лечение

У пациентов с МС основной проблемой является механическая преграда кровотоку из левого предсердия в левый желудочек на уровне МК, и никакая медикаментозная терапия не способна устранить такую непроходимость.

Не рекомендуется у бессимптомных пациентов с нормальным синусовым ритмом и легким МС никакой специфической терапии, направленной на поддержание функции левого желудочка [47,48].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-

2) **Комментарии.** *Левый желудочек защищен от нагрузки объемом или давлением. В случае, если МС имеет ревматическую этиологию, необходимо профилактическое лечение. У пациентов с более тяжелыми формами стеноза следует избегать чрезмерных физических нагрузок.*

Рекомендуется использовать у пациентов с синусовым ритмом для купирования клинических симптомов препараты с отрицательным хронотропным эффектом, такие как бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов, если эти симптомы связаны с нагрузкой и появляются при высокой частоте сердечных сокращений [47,48].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-
2).

Комментарии. *Эффективность бета-блокаторов выше, чем эффективность блокаторов кальциевых каналов [49]. Некоторые пациенты с МС имеют бронхиальную гиперреактивность, в этом случае могут помочь ингаляционные кортикостероиды [50]. При симптомах застоя в легких показано ограничение соли и эпизодическое назначение мочегонных. Дигиталис неэффективен у пациентов с МС на фоне синусового ритма, за исключением случаев подтвержденной ЛЖ- или ПЖ-дисфункции [51].*

Рекомендуется проинформировать бессимптомных пациентов, о вероятности развития острого отека легких, что может привести к летальному исходу, для немедленного обращения к врачу при появлении у них внезапной выраженной одышки. [116, 117]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-
3).

Комментарии. *Несмотря на то, что МС является медленно прогрессирующим заболеванием, отек легких может возникнуть, особенно на фоне тахиформы фибрилляции предсердий.*

Медикаментозная терапия: предотвращение системной эмболии

Рекомендуется антикоагулянтная терапия пациентам с МС и фибрилляцией предсердий (пароксизмальной, рецидивирующей или постоянной). [3,4,52-54, 117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-

1).

Рекомендуется антикоагулянтная терапия пациентам с МС и тромбоэмболией в анамнезе, даже с синусовым ритмом., или с тромбом в левом предсердии. [3,4,52-54 117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется антикоагулянтная терапия пациентам с тяжелым МС, увеличенным левым предсердием и спонтанным контрастированием на эхокардиографии. **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2).** [3,4,52-54, 117]

Комментарии. *Целевыми показателями МНО при антикоагулянтной терапии должны удерживаться в пределах 2-3. Системные тромбоэмболии встречаются у 10–20% пациентов с МС [3, 4, 52]. Риск тромбоэмболии возрастает с возрастом и наличием фибрилляции предсердий [3,4,52-54]. Одна треть случаев тромбоэмболии происходит в течение месяца после начала фибрилляции предсердий и две трети – в течение года. Нет доказательств, что частота случаев тромбоэмболии связана с тяжестью МС, сердечным выбросом, размером левого предсердия и даже с наличием симптомов сердечной недостаточности [4, 54, 60]. Тромбоэмболия может быть первым проявлением МС [367]. У пациентов с наличием ее в анамнезе рецидив наблюдается в 15–40 случаях на 100 пациентомесяцев [53-57].*

Не проводилось рандомизированных испытаний, которые бы исследовали эффективность антикоагулянтной терапии в профилактике тромбоэмболии именно у пациентов с МС. Ретроспективные исследования показали 4–15-кратное уменьшение случаев тромбоэмболий, как системных, так и легочных, при антикоагулянтной терапии [53,57]. В большинстве их участвовали пациенты, которые имели один эпизод тромбоэмболии до начала антикоагулянтной терапии [57]. Однако большие рандомизированные исследования продемонстрировали значительное уменьшение случаев тромбоэмболии при лечении антикоагулянтами у пациентов с фибрилляцией предсердий, не связанной с МС [61,62]. Наибольшая эффективность антикоагулянтной терапии выявлена среди пациентов с высоким риском тромбоэмболии. К пациентам с МС, имеющим высокий риск тромбоэмболий в будущем, относят тех, у которых ранее были тромбоэмболии либо имеется пароксизмальная или постоянная фибрилляция предсердий [3, 4, 52-56,59]. Пароксизмальную

фибрилляцию предсердий не всегда легко обнаружить; амбулаторное мониторирование ЭКГ может быть весьма полезным у пациентов с сердцебиениями.

Пока нет данных о полезности пероральных антикоагулянтов у пациентов с МС, у которых не было фибрилляции предсердий или тромбоэмболии. Нет единого мнения о том, нуждаются ли пациенты с более высоким риском развития тромбоэмболии (то есть с тяжелым МС или с увеличенным левым предсердием) без фибрилляции предсердий или эпизода тромбоэмболии в длительной терапии антикоагулянтами [61, 63].

Предполагается, что тромбоэмболия возникает из тромба левого предсердия [53, 54], однако его наличие не коррелирует со случаями тромбоэмболии [3,55]. Во время операции у 15–20% пациентов выявляется тромб левого предсердия независимо от предшествующей тромбоэмболии [3, 54]. Однако при обнаружении тромба в левом предсердии часто используется антикоагулянтная терапия.

Рекомендуется для контроля частоты желудочковых сокращений использовать дигоксин внутривенно, регулирующие ЧСС блокаторы кальциевых каналов или бета-блокаторы, которые замедляют проводимость через атриовентрикулярный узел. В тех случаях, когда блокаторы не могут использоваться, амиодарон внутривенно или внутрь. [5, 16, 117]

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2b).

Комментарии. У пациентов с МС характерно возникновение суправентрикулярных аритмий, особенно фибрилляции (30–40%) и трепетания предсердий [3,4]. Структурные изменения в результате перегрузки давлением и объемом изменяют электрофизиологические свойства левого предсердия, кроме того, ревматический процесс сам по себе может привести к фиброзу межузлового и межпредсердного трактов и повреждению синоатриального узла [16]. Острое появление фибрилляции предсердий и, прежде всего, высокая ЧСС, сокращающая период диастолического наполнения и вызывающая повышение давления в левом предсердии, приводит к значительным гемодинамическим сдвигам. Фибрилляция предсердий возникает чаще всего у пожилых пациентов и имеет более плохой прогноз [3]; 10-летнее выживание только у 25%, в отличие от 46% у пациентов с синусовым ритмом [5]. Риск артериальной тромбоэмболии, особенно инсульта, значительно увеличен у пациентов с фибрилляцией предсердий [3,4, 52-54].

Рекомендуется срочно проводить электрическую кардиоверсию с внутривенным введением гепарина до, в течение и после процедуры, при возникновении длительного

пароксизма фибрилляции предсердий, если гемодинамика нестабильна. У некоторых пациентов может быть проведена химическая кардиоверсия [55,56].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-2).

Комментарии. Пациенты, у которых фибрилляция предсердий продолжается более 24–48 ч без антикоагулянтной терапии, имеют повышенный риск тромбоэмболических осложнений после кардиоверсии, но тромбоэмболия может произойти и менее чем за 24 ч фибрилляции предсердий. Решение проводить кардиоверсию у конкретного пациента зависит от многих факторов, включая продолжительность фибрилляции предсердий, гемодинамический ответ на ее возникновение, документированный анамнез предшествующих эпизодов и имевшихся тромбоэмболических осложнений. Если принято решение о кардиоверсии у пациента, который имел документированную фибрилляцию предсердий более 24–48 ч и не получал антикоагулянты, рекомендуется один из двух подходов, основанных на данных, полученных у пациентов с неревматической фибрилляцией предсердий:

1) назначение варфарина в течение более чем трех недель с проведением кардиоверсии [55];

2) антикоагулянтная терапия гепарином, чреспищеводная эхокардиография для исключения наличия тромба в левом предсердии. При отсутствии тромба проводится кардиоверсия с внутривенным введением гепарина до, в течение и после процедуры [56]. Важно продолжать длительную антикоагуляцию после кардиоверсии.

3.2 Хирургическое лечение

Показания для операции при митральном стенозе

Рекомендуется операция на МК (реконструкция, если это возможно, либо протезирование) пациентам с симптомным (III–IV ФК по NYHA) умеренным или тяжелым МС, когда: 1) катетерная митральная баллонная вальвулотомия недоступна или невозможна из-за отсутствия квалифицированного для выполнения такой процедуры персонала; 2) катетерная митральная баллонная вальвулотомия противопоказана из-за тромба левого предсердия, сохраняющегося несмотря на антикоагулянтную терапию, или потому, что есть сопутствующая умеренная или тяжелая МР; или 3) морфология клапана неблагоприятна для катетерной митральной баллонной вальвулотомии у пациента с приемлемым операционным риском [116, 117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-1). [116, 117]

Рекомендуется протезирование МК, если реконструкция клапана невозможна пациентам с клиническими симптомами, умеренным или тяжелым МС, у которых имеется умеренная или тяжелая МР[116, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется протезирование МК пациентам с тяжелым МС и тяжелой легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии выше 60 мм рт. ст.) с симптомами I-II ФК по NYHA, которым невозможно выполнить чрескожную митральную баллонную вальвулотомию или хирургическую реконструкцию МК [116, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2).

Рекомендуется реконструкция МК бессимптомным пациентам с умеренным или тяжелым МС, у которых есть сведения о повторных тромбоэмболиях на фоне адекватной антикоагулянтной терапии и которым можно технически выполнить реконструкцию МК [116, 117]

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-2).

Не рекомендуется реконструкция МК при МС пациентам с незначительным (легким) МС [116, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3).

Комментарии. *Протезирование МК – общепринятая хирургическая процедура у пациентов с тяжелым МС, не являющихся кандидатами на хирургическую комиссуротомию или катетерную митральную вальвулотомию. Периоперационная смертность при протезировании МК зависит от многих факторов, включая функциональный статус, возраст, функцию ЛЖ, сердечный выброс, сопутствующие болезни и сопутствующую ИБС.*

У молодых пациентов, не имеющих сопутствующих заболеваний и осложнений, протезирование МК может быть выполнено с риском менее 5%; однако у пожилого пациента с сопутствующими болезнями или с легочной гипертензией на уровне истемной АГ периоперационная смертность при протезировании МК может достигать 10–20%.

Протезирование МК с сохранением подклапанного аппарата помогает в поддержании функции ЛЖ, но это может быть трудноосуществимо у пациентов с ревматическим МС [102]. Существует альтернативный подход, например искусственная хордальная реконструкция перед протезированием МК [103,104]. Возможны осложнения: тромбоз, разрыв или дисфункция клапана, клапанная инфекция, тромбоэмболия (см. раздел 7.3). Есть также известный риск долговременной антикоагулянтной терапии у пациентов с механическим протезом.

Ввиду повышенного риска показания для операции на МК у пациентов с кальцинированными фиброзными клапанами более строгие. Но при выраженном кальцинозе, фиброзе и спаянии подклапанных структур успешная комиссуротомия или катетерная баллонная вальвулотомия маловероятна; необходимо протезирование МК. У пациентов с симптомами III ФК по NYHA, обусловленными тяжелым МС или комбинацией МС с МР, протезирование МК приводит к значительному уменьшению симптомов. Необходимо избегать отсрочки операции до появления симптомов IV ФК в связи с увеличением риска операционной летальности и ухудшением долговременного прогноза. Однако, если врач впервые выявил у пациента МС и сердечную недостаточность IV ФК по NYHA, это не является противопоказанием к операции, потому что без хирургического вмешательства прогноз гораздо неблагоприятнее.

Мнения специалистов в отношении тактики ведения пациентов с бессимптомным или малосимптомным течением тяжелого МС (площадь клапана менее 1 см²) и тяжелой легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии выше 60–80 мм рт. ст.) расходятся, однако большинство специалистов склоняются к протезированию МК. Общеизвестно, что пациенты с такой тяжелой легочной гипертензией редко являются бессимптомными.

Показания для катетерной митральной баллонной вальвулотомии

Рекомендуется катетерная баллонная митральная вальвулотомия только в клиниках, специалисты которой имеют достаточный опыт проведения именно таких вмешательств и имеют доказательства достижения хороших результатов [80-83].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется катетерная баллонная митральная вальвулотомия у пациентов с симптомами II, III или IV ФК по NYHA с умеренным или тяжелым МС* и морфологией

клапана, благоприятной для чрескожной митральной баллонной вальвулотомии, при отсутствии тромба левого предсердия или умеренной (тяжелой) МР [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется катетерная баллонная митральная вальвулотомия у бессимптомных пациентов с умеренным или тяжелым МС и морфологией клапана, благоприятной для чрескожной митральной баллонной вальвулотомии, при наличии легочной гипертензии(систолическое давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или более 60 мм рт. ст. при нагрузке), при отсутствии тромба левого предсердия или умеренной (тяжелой) МР [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-1).

Рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия как метод лечения пациентов с умеренным или тяжелым МС, III–IV ФК по NYHA и в случае очень высокого риска летального исхода при протезировании клапана [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2)

Рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия как метод лечения у пациентов с симптомами II, III или IV ФК по NYHA, площадью МитрО более 1,5 см², если есть признаки гемодинамически значимого МС: систолическое давление в легочной артерии более 60 мм рт. ст., давление заклинивания легочной артерии не ниже 25 мм рт. ст. или средний градиент МК более 15 мм рт. ст. в течение нагрузочной пробы [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-2).

Не рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия пациентам с незначительным МС [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3).

Не рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия пациентам с умеренным и тяжелым МС или с тромбом левого предсердия [80-83, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств-3).

Комментарии. *Механизм улучшения в результате хирургической комиссуротомии или чрескожной вальвулотомии связан с успешным рассечением комиссур, которые были спаяны ревматическим процессом. Это приводит к уменьшению градиента, увеличению рассчитываемой площади МК и в результате к улучшению клинической симптоматики. Степень гемодинамического и клинического улучшения зависит от величины уменьшения трансмитрального градиента и увеличения площади клапана. Пациенты с подвижными некальцинированными створками клапана и минимальным сращением подклапанного аппарата имеют лучшие непосредственные и отдаленные результаты в тех случаях, когда достигнуто существенное увеличение площади клапана.*

*Катетерная митральная баллонная вальвулотомия была впервые выполнена в начале 1980-х и стала клинически оправданной технологией в 1994 г. Сегодня единственный баллон в форме песочных часов (*inoue balloon*) используется большинством центров. Подобные результаты были получены с введением катетерной механической митральной комиссуротомии с металлическим вальвулотомом. Преимущество этой техники состоит в возможности многократного использования металлического устройства после стерилизации и уменьшении стоимости лечения [79]; однако опыт этой методики ограничен. Процедура баллонной вальвулотомии требует дальнейшего изучения. В хорошо оснащенных центрах частота успешных вмешательств высока, а частота осложнений – низкая [80]. Результаты катетерной митральной баллонной вальвулотомии в значительной степени зависят от опыта специалистов.*

*Непосредственные результаты катетерной митральной вальвулотомии не отличаются от таковых при митральной комиссуротомии [80-89]. Средняя площадь клапана обычно удваивается (от 1,0 до 2,0 см²), на 50–60% уменьшается трансмитральный градиент. В целом, 80–95% пациентов имеют положительный результат: площадь МК более 1,5 см², давление в левом предсердии ниже 18 мм рт. ст., отсутствие осложнений. Самые частые острые осложнения, о которых сообщается в крупных исследованиях, включают тяжелую МР, которая встречается в 2–10% случаев, и вторичный дефект межпредсердной перегородки. Выраженный дефект межпредсердной перегородки (сброс слева направо более чем 1,5:1) зарегистрирован у 12% пациентов при использовании *double-balloon* и менее 5% – *inoue balloon*. Меньшие дефекты межпредсердной перегородки могут быть обнаружены чреспищеводной эхокардиографией у большего числа пациентов. Реже отмечаются такие осложнения, как перфорация левого желудочка (0,5–4,0%), тромбоэмболия (0,5–3%) и*

инфаркт миокарда (0,3–0,5%). Смертность при баллонной вальвулотомии в больших исследованиях составляет 1–2% [80-83, 89]; однако с накоплением опыта процедур смертность при чрескожной митральной вальвулотомии у отдельных пациентов может быть менее 1% [84]. Эхокардиография во время процедуры может быть ценной при установке баллона и для оценки гемодинамики.

Улучшение симптомов наступает почти сразу после успешной катетерной баллонной вальвулотомии или хирургической комиссуротомии, и еще в течение нескольких месяцев постепенно улучшается метаболизм скелетных мышц [105]. Гемодинамические показатели до и после катетерной вальвулотомии или хирургической комиссуротомии подтвердили снижение давления в левом предсердии, давления в легочной артерии и легочного артериолярного сопротивления, а также увеличение сердечного выброса [108-111]. Пациентам со значительной правожелудочковой недостаточностью в послеоперационный период показаны ингаляции окиси азота, внутривенное введение простаглицина или антагониста эндотелина для снижения легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии [110]. Сообщается о постепенном регрессе легочной гипертензии в течение нескольких месяцев [107-108].

У пациентов с фибрилляцией предсердий в анамнезе антикоагулянты (варфарин или другие препараты) должны быть назначены спустя один-два дня после процедуры. Анамнез, осмотр, рентгенография органов грудной клетки и ЭКГ должны проводиться ежегодно у бессимптомных или минимально симптомных пациентов. Показана профилактика инфекционного эндокардита и возвратного ревматизма. Антикоагулянтная терапия рекомендуется пациентам с существующей фибрилляцией предсердий или фибрилляцией предсердий в анамнезе.

МС относительно часто регистрируется у женщин в детородном возрасте. Увеличенный объем циркулирующей крови, увеличенный сердечный выброс и тахикардия, связанные с беременностью, могут сопровождаться существенными проблемами. Катетерная митральная вальвулопластика может быть выполнена с небольшим риском осложнений у матери или плода с отличными клиническими и гемодинамическими результатами [115].

3.3. Иное лечение

Обезболивающая терапия у взрослых

Рекомендуется пациентам для премедикации с целью седации и обеспечения эмоциональной стабильности вечером накануне операции с целью уменьшения эмоционального стресса назначить транквилизаторы и нейролептики. Для премедикации перед подачей пациента в операционную с целью седации и обеспечения эмоциональной стабильности применяются опиаты и/или бензодиазепины [118.119].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: *Вечером накануне операции: бензодиазепины (Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин**, лоразепам), атипичные нейролептики (тиоридазин**, сульпирид**) в индивидуальных дозировках. Перед подачей в операционную в/м тримеперидин** и/или диазепам**/мидазолам**.*

Рекомендуется пациентам для индукции в наркоз использовать: фентанил**, пропофол**, бензодиазепины, для поддержания анестезии - фентанил**, пропофол**, бензодиазепины, фторсодержащие газовые анестетики. Предпочтение необходимо отдавать проведению комбинированной анестезии с применением галогенсодержащих газовых анестетиков на всех этапах хирургического вмешательства, включая искусственное кровообращение [118.119].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: *препараты, используемые для индукции и поддержания анестезии: Индукция: Индукция: мидазолам**/диазепам**/пропофол** и фентанил** в/в в расчетных дозировках. Поддержание анестезии: мидазолам**/диазепам**/пропофол** и фентанил** – в/в в расчетных дозировках. Возможно применение галогенсодержащих газовых анестетиков в комбинации с фентанилом**. При превышении дозировок (применении дозировок, превышающих указанные в инструкции к препарату) необходимо решение врачебной комиссии.*

Рекомендуется пациентам для обезболивания в раннем послеоперационном периоде использовать опиаты и НПВП в возрастных дозировках [118.119].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств - 3)

Комментарии: препараты, используемые для обезболивания в послеоперационном периоде:

*Первые сутки после операции – тримеперидин**, либо морфин** в/м каждые 4-8 часов, далее НПВП. При наличии специальных дозаторов эффективно применение пациент-контролируемой анальгезии фентанилом**. При сохранении выраженного болевого синдрома тримеперидин**/морфин**/фентанил** по показаниям*

4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

Рекомендуется реабилитация всем больным митральным стенозом после операции на общих принципах кардиореабилитации. Период реабилитационного становления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 4 месяца.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 3)

5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

Динамическое наблюдение

Рекомендации по динамическому наблюдению пациентов с МС основаны на результатах осмотра, данных исследований и выбора тактики дальнейшего ведения [3, 16]. Всех пациентов необходимо информировать, что любое изменение состояния требует обращения к врачу.

Рекомендуется обследование 1 раз в год бессимптомных пациентов [116, 117].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств 3).

Комментарии. При ежегодном обследовании должны быть проведены осмотр, ЭХО КГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ и собран анамнез. Укорочение интервала A2–O₂, увеличение продолжительности мезодиастолического шума и признаки легочной гипертензии указывают на более тяжелую степень МС. Пациентам с жалобами на сердцебиение показано амбулаторное мониторирование ЭКГ для выявления пароксизмальной фибрилляции предсердий.

Рекомендуется проводить профилактическое лечение ревматизма, пациентам, которые перенесли ревматическую атаку в анамнезе

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств-1).

Комментарии. Пациенты, которые имели одну ревматическую атаку, имеют высокий риск повторных обострений ревматизма. У страдающих ревмокардитом повышена склонность к повторным ревматическим атакам, в связи с чем вторичная профилактика повторных ревматических атак имеет большое значение. Непрерывная антибактериальная профилактика доказала свою эффективность. [114, 116, 117].

6. Организация медицинской помощи

Показания для плановой госпитализации:

- 1) Клинические проявления заболевания;
- 2) Проявления сердечной недостаточности;
- 3) Переход пароксизмальной формы фибрилляции предсердий в постоянную;

Показания для экстренной госпитализации:

- 1) Впервые возникшая фибрилляция предсердий;
- 2) Отек легких;
- 3) Нестабильность гемодинамики;

Показания к выписке пациента из стационара:

- 1) Стабильная гемодинамика
- 2) Окончание хирургического лечения
- 3) Удовлетворительные показатели лабораторных и инструментальных исследований

Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
Этап постановки диагноза			
1	Выполнено ЭХОКГ	А	1
Этап консервативного и хирургического лечения			
1	На дооперационном этапе назначены непрямые антикоагулянты с целью профилактики тромбоэмболических осложнений при фибрилляции	В	1

	предсердий и синусовым ритмом при наличии тромбоэмболии в анамнезе		
2	Операция на МК (реконструкция, если это возможно) выполнена пациентам с симптомным (III–IV ФК по NYHA) умеренным или тяжелым МС	В	1
Этап послеоперационного контроля			
1	Выполняется регулярное ЭХОКГ с целью контроля состояния клапана	В	1

Список литературы

1. Schwartz B, Facklam RR, Breiman RF. Changing epidemiology of group A streptococcal infection in the USA. *Lancet* 1990; 336:1167–71.
2. . Bisno AL. Group A streptococcal infections and acute rheumatic fever. *N Engl J Med* 1991; 325:783–93.
3. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, I: clinical features. *BrMed J* 1954; 4870:1051–63.
4. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB, White PD. The course of mitralstenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *AnnIntern Med* 1960; 52:741–9.
5. Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 1962; 24:349 –57.
6. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally. *Ann Intern Med* 1972; 77:939 –75.
7. Rusted IE, Scheifley CH, Edwards JE. Studies of the mitral valve, II: certain anatomic features of the mitral valve and associated structures in mitral stenosis. *Circulation* 1956; 14:398–406.
8. Braunwald E, Moscovitz HL, Mram SS, et al. The hemodynamics of the left side of the heart as studied by simultaneous left atrial, left ventricular, and aortic pressures; particular reference to mitral stenosis. *Circulation* 1955; 12:69–81.
9. Snopce G, Pogorzelska H, Rywik TM, Browarek A, Janas J, Korewicki J. Usefulness of endothelin-1 concentration in capillary blood in patients with mitral stenosis as a predictor of regression of pulmonary hypertension after mitral valve replacement or valvuloplasty. *Am J Cardiol* 2002;90:188 –9.

10. Hugenholz PG, Ryan TJ, Stein SW, Belmann WH. The spectrum of pure mitral stenosis: hemodynamic studies in relation to clinical disability. *Am J Cardiol* 1962; 10:773–84.
11. Kasalicky J, Hurych J, Widimsky J, Dejdar R, Metys R, Stanek V. Left heart haemodynamics at rest and during exercise in patients with mitral stenosis. *Br Heart J* 1968; 30:188–95.
12. Gorlin R. The mechanism of the signs and symptoms of mitral valve disease. *Br Heart J* 1954; 16:375–80.
13. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, II: investigations and results. *Br Med J* 1954; 4871:1113–24.
14. Halperin JL, Brooks KM, Rothlauf EB, Mindich BP, Ambrose JA, Teichholz LE. Effect of nitroglycerin on the pulmonary venous gradient in patients after mitral valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:34–9.
15. Halperin JL, Rothlauf EB, Brooks KM, Mindich BP, Ambrose JA. Effect of nitroglycerin during hemodynamic estimation of valve orifice in patients with mitral stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:342–8.
16. Selzer A, Cohn KE. Natural history of mitral stenosis: a review. *Circulation* 1972; 45:878–90.
17. Munoz S, Gallardo J, Diaz-Gorin JR, Medina O. Influence of surgery on the natural history of rheumatic mitral and aortic valve disease. *Am J Cardiol* 1975; 35:234–42.
18. Ward C, Hancock BW. Extreme pulmonary hypertension caused by mitral valve disease: natural history and results of surgery. *Br Heart J* 1975; 37:74–8.
19. Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. *JAMA* 1993; 270:1731–6.
20. Tuzcu EM, Block PC, Griffin BP, Newell JB, Palacios IF. Immediate and long-term outcome of percutaneous mitral valvotomy in patients 65 years and older. *Circulation* 1992; 85:963–71.
21. Dubin AA, March HW, Cohn K, Selzer A. Longitudinal hemodynamic and clinical study of mitral stenosis. *Circulation* 1971; 44:381–9.
22. Gordon SP, Douglas PS, Come PC, Manning WJ. Two-dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis: implications for follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:968–73.
23. Craige E. Phonocardiographic studies in mitral stenosis. *N Engl J Med* 1957; 257:650–4.
24. Henry WL, Griffith JM, Michaelis LL, McIntosh CL, Morrow AG, Epstein SE. Measurement of mitral orifice area in patients with mitral valve disease by real-time, two-dimensional

- echocardiography. *Circulation* 1975;51:827–31.
25. Holen J, Aaslid R, Landmark K, Simonsen S. Determination of pressure gradient in mitral stenosis with a non-invasive ultrasound Doppler technique. *Acta Med Scand* 1976; 199:455–60.
 26. Nichol PM, Gilbert BW, Kisslo JA. Two-dimensional echocardiographic assessment of mitral stenosis. *Circulation* 1977; 55:120–8.
 27. Hatle L, Brubakk A, Tromsdal A, Angelsen B. Noninvasive assessment of pressure drop in mitral stenosis by Doppler ultrasound. *Br Heart J* 1978; 40:131–40.
 28. Wann LS, Weyman AE, Feigenbaum H, Dillon JC, Johnston KW, Eggleton RC. Determination of mitral valve area by cross-sectional echocardiography. *Ann Intern Med* 1978; 88:337–41.
 29. Martin RP, Rakowski H, Kleiman JH, Beaver W, London E, Popp RL. Reliability and reproducibility of two dimensional echocardiographic measurement of the stenotic mitral valve orifice area. *Am J Cardiol* 1979; 43:560–8.
 30. Reid CL, McKay CR, Chandraratna PA, Kawanishi DT, Rahimtoola SH. Mechanisms of increase in mitral valve area and influence of anatomic features in double-balloon, catheter balloon valvuloplasty in adults with rheumatic mitral stenosis: a Doppler and two-dimensional echocardiographic study. *Circulation* 1987; 76:628–36.
 31. Rediker DE, Block PC, Abascal VM, Palacios IF. Mitral balloon valvuloplasty for mitral restenosis after surgical commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:252–6.
 32. Fatkin D, Roy P, Morgan JJ, Feneley MP. Percutaneous balloon mitral valvotomy with the Inoue single-balloon catheter: commissural morphology as a determinant of outcome. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21:390–7.
 33. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, et al. Functional results 5 years after successful percutaneous mitral commissurotomy in a series of 528 patients and analysis of predictive factors. *J Am Coll Cardiol* 1996; 27:407–14.
 34. Cannan CR, Nishimura RA, Reeder GS, et al. Echocardiographic assessment of commissural calcium: a simple predictor of outcome after percutaneous mitral balloon valvotomy. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:175–80.
 35. Reid CL, Chandraratna PA, Kawanishi DT, Kotlewski A, Rahimtoola SH. Influence of mitral valve morphology on double-balloon catheter balloon valvuloplasty in patients with mitral stenosis: analysis of factors predicting immediate and 3-month results. *Circulation* 1989;

80:515–24.

36. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 1988; 60:299–308.
37. Hatle L, Angelsen B, Tromsdal A. Noninvasive assessment of atrioventricular pressure half-time by Doppler ultrasound. *Circulation* 1979; 60:1096–104.
38. Nakatani S, Masuyama T, Kodama K, Kitabatake A, Fujii K, Kamada T. Value and limitations of Doppler echocardiography in the quantification of stenotic mitral valve area: comparison of the pressure half-time and the continuity equation methods. *Circulation* 1988; 77:78–85.
39. Thomas JD, Wilkins GT, Choong CY, et al. Inaccuracy of mitral pressure half-time immediately after percutaneous mitral valvotomy. Dependence on transmitral gradient and left atrial and ventricular compliance. *Circulation* 1988; 78:980–93.
40. Flachskampf FA, Weyman AE, Guerrero JL, Thomas JD. Influence of orifice geometry and flow rate on effective valve area: an in vitro study. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1173–80.
41. Currie PJ, Seward JB, Chan KL, et al. Continuous wave Doppler determination of right ventricular pressure: a simultaneous Doppler catheterization study in 127 patients. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6:750–6.
42. Himelman RB, Stulbarg M, Kircher B, et al. Noninvasive evaluation of pulmonary artery pressure during exercise by saline-enhanced Doppler echocardiography in chronic pulmonary disease. *Circulation* 1989; 79:863–71.
43. Tamai J, Nagata S, Akaike M, et al. Improvement in mitral flow dynamics during exercise after percutaneous transvenous mitral commissurotomy: noninvasive evaluation using continuous wave Doppler technique. *Circulation* 1990; 81:46–51.
44. Leavitt JI, Coats MH, Falk RH. Effects of exercise on transmitral gradient and pulmonary artery pressure in patients with mitral stenosis or a prosthetic mitral valve: a Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:1520–6.
45. Cheriex EC, Pieters FA, Janssen JH, de Swart H, Palmans-Meulemans A. Value of exercise Doppler echocardiography in patients with mitral stenosis. *Int J Cardiol* 1994; 45:219–26.
46. Okay T, Deligonul U, Sancaktar O, Kozan O. Contribution of mitral valve reserve capacity to sustained symptomatic improvement after balloon valvulotomy in mitral stenosis: implications for restenosis. *J Am Coll Cardiol* 1993; 22:1691–6.
47. Nakhjavan FK, Katz MR, Maranhao V, Goldberg H. Analysis of influence of catecholamine

- and tachycardia during supine exercise inpatients with mitral stenosis and sinus rhythm. *Br Heart J* 1969; 31:753–61.
48. Bhatia ML, Shrivastava S, Roy SB. Immediate haemodynamic effects of a beta adrenergic blocking agent—propranolol—in mitral stenosis at fixed heart rates. *Br Heart J* 1972; 34:638–4.
 49. Alan S, Ulgen MS, Ozdemir K, Keles T, Toprak N. Reliability and efficacy of metoprolol and diltiazem in patients having mild to moderate mitral stenosis with sinus rhythm. *Angiology* 2002; 53:575–81.
 50. Cieslewicz G, Juszczak G, Foremny J, et al. Inhaled corticosteroid improves bronchial reactivity and decreases symptoms in patients with mitral stenosis. *Chest* 1998; 114:1070–4.
 51. Beiser GD, Epstein SE, Stampfer M, Robinson B, Braunwald E. Studies on digitalis, XVII: effects of ouabain on the hemodynamic response to exercise in patients with mitral stenosis in normal sinus rhythm. *N Engl J Med* 1968; 278:131–7.
 52. Coulshed N, Epstein EJ, McKendrick CS, Galloway RW, Walker E. Systemic embolism in mitral valve disease. *Br Heart J* 1970; 32:26–34.
 53. Abernathy WS, Willis PW III. Thromboembolic complications of rheumatic heart disease. *Cardiovasc Clin* 1973; 5:131–75.
 54. Daley R, Mattingly TW, Holt CL, Bland EF, White PD. Systemic arterial embolism in rheumatic heart disease. *Am Heart J* 1951; 42:566–81.
 55. Laupacis A, Albers G, Dunn M, Feinberg W. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. *Chest* 1992; 102:426S–33S.
 56. Manning WJ, Silverman DI, Keighley CS, Oettgen P, Douglas PS. Transesophageal echocardiographically facilitated early cardioversion from atrial fibrillation using short-term anticoagulation: final results of a prospective 4.5-year study. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1354–61.
 57. Adams GF, Merrett JD, Hutchinson WM, Pollock AM. Cerebral embolism and mitral stenosis: survival with and without anticoagulants. *J Neurol Neurosurg Psych* 1974; 37:378–83.
 58. Krasuski RA, Assar MD, Wang A, et al. Usefulness of percutaneous balloon mitral commissurotomy in preventing the development of atrial fibrillation in patients with mitral stenosis. *Am J Cardiol* 2004; 93:936–9.
 59. Levine HJ, Pauker SG, Eckman MH. Antithrombotic therapy in valvular heart disease. *Chest* 1995; 108:360S–70S.

60. Caplan LR, D'Cruz I, Hier DB, Reddy H, Shah S. Atrial size, atrial fibrillation, and stroke. *Ann Neurol* 1986; 19:158–61.
61. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. *Circulation* 1991; 84:527–39.
62. Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE, et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation: Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. *N Engl J Med* 1992; 327:1406–12.
63. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease: Study Group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995; 16:1320–30.
64. Kellogg F, Liu CK, Fishman IW, Larson R. Systemic and pulmonary emboli before and after mitral commissurotomy. *Circulation* 1961; 24:263–6.
65. Deverall PB, Olley PM, Smith DR, Watson DA, Whitaker W. Incidence of systemic embolism before and after mitral valvotomy. *Thorax* 1968; 23:530–6.
66. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis: a prospective study. *Ann Intern Med* 1998; 128:885–9. 316
67. Gorlin R, Sawyer CG, Haynes FW, Goodale WT, Dexter L. Effects of exercise on circulatory dynamics in mitral stenosis, III. *Am Heart J* 1951; 41:192–203.
68. Harvey RM, Ferrer I, Samet P, et al. Mechanical and myocardial factors in rheumatic heart disease with mitral stenosis. *Circulation* 1955; 11:531–51.
69. Aviles RJ, Nishimura RA, Pellikka PA, Andreen KM, Holmes DR Jr. Utility of stress Doppler echocardiography in patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. *J Am Soc Echocardiogr* 2001; 14:676–81.
70. Nishimura RA, Rihal CS, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Accurate measurement of the transmitral gradient in patients with mitral stenosis: a simultaneous catheterization and Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:152–8.
71. Dahl JC, Winchell P, Borden CW. Mitral stenosis: a long term postoperative follow-up. *Arch Intern Med* 1967; 119:92–7.
72. Ellis LB, Singh JB, Morales DD, Harken DE. Fifteen- to twenty year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation* 1973; 48:357–64.
73. John S, Bashi VV, Jairaj PS, et al. Closed mitral valvotomy: early results and long-term follow-up of 3724 consecutive patients. *Circulation* 1983; 68:891–6.
74. Finnegan JO, Gray DC, MacVaugh H III, Joyner CR, Johnson J. The open approach to mitral

- commissurotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67:75– 82.
75. Mullin MJ, Engelman RM, Isom OW, Boyd AD, Glassman E, Spencer FC. Experience with open mitral commissurotomy in 100 consecutive patients. *Surgery* 1974; 76:974–82.
 76. Halseth WL, Elliott DP, Walker EL, Smith EA. Open mitral commissurotomy: a modern re-evaluation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80:842– 8.
 77. Gross RI, Cunningham JN Jr, Snively SL, et al. Long-term results of open radical mitral commissurotomy: ten year follow-up study of 202 patients. *Am J Cardiol* 1981; 47:821–5.
 78. Garcia-Fernandez MA, Perez-David E, Quiles J, et al. Role of left atrial appendage obliteration in stroke reduction in patients with mitral valve prosthesis: a transesophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1253– 8.
 79. Cribier A, Eltchaninoff H, Koning R, et al. Percutaneous mechanical mitral commissurotomy with a newly designed metallic valvulotome: immediate results of the initial experience in 153 patients. *Circulation* 1999; 99:793–9. 444. Multicenter experience with balloon mitral commissurotomy: NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry Report on immediate and 30-day follow-up results: the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry Participants. *Circulation* 1992; 85:448–61.
 80. Feldman T. Hemodynamic results, clinical outcome, and complications of Inoue balloon mitral valvotomy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 85 Suppl 2:2–7.
 81. Cohen DJ, Kuntz RE, Gordon SP, et al. Predictors of long-term outcome after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *N Engl J Med* 1992; 327:1329–35.
 82. Complications and mortality of percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation* 1992; 85:2014–24.
 83. Orrange SE, Kawanishi DT, Lopez BM, Curry SM, Rahimtoola SH. Actuarial outcome after catheter balloon commissurotomy in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1997; 95:382–9. 317
 84. Dean LS, Mickel M, Bonan R, et al. Four-year follow-up of patients undergoing percutaneous balloon mitral commissurotomy: a report from the National Heart, Lung, and Blood Institute Balloon Valvuloplasty Registry. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1452–7.
 85. Iung B, Garbarz E, Michaud P, et al. Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients: analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 1999; 99:3272– 8.

86. Kang DH, Park SW, Song JK, et al. Long-term clinical and echocardiographic outcome of percutaneous mitral valvuloplasty: randomized comparison of Inoue and double-balloon techniques. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:169–5.
87. Tokmakoglu H, Vural KM, Ozatik MA, Cehreli S, Sener E, Tasdemir O. Closed commissurotomy versus balloon valvuloplasty for rheumatic mitral stenosis. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:281–7.
88. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevalvuloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 2002; 105:1465–71.
89. Palacios IF, Tuzcu ME, Weyman AE, Newell JB, Block PC. Clinical follow-up of patients undergoing percutaneous mitral balloon valvotomy. *Circulation* 1995; 91:671–6.
90. Hernandez R, Banuelos C, Alfonso F, et al. Long-term clinical and echocardiographic follow-up after percutaneous mitral valvuloplasty with the Inoue balloon. *Circulation* 1999; 99:1580–6.
91. Patel JJ, Shama D, Mitha AS, et al. Balloon valvuloplasty versus closed commissurotomy for pliable mitral stenosis: a prospective hemodynamic study. *J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1318–22.
92. Turi ZG, Reyes VP, Raju BS, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed commissurotomy for mitral stenosis: a prospective, randomized trial. *Circulation* 1991; 83:1179–85.
93. Arora R, Nair M, Kalra GS, Nigam M, Khalilullah M. Immediate and long-term results of balloon and surgical closed mitral valvotomy: a randomized comparative study. *Am Heart J* 1993; 125:1091–4.
94. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med* 1994; 331:961–7.
95. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, et al. Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 1998; 97:245–50.
96. Cotrufo M, Renzulli A, Ismeno G, et al. Percutaneous mitral commissurotomy versus open mitral commissurotomy: a comparative study. *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 15:646–51.
97. Padial LR, Freitas N, Sagie A, et al. Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvotomy. *J Am Coll Cardiol* 1996;

27:1225–31.

98. Silaruks S, Thinkhamrop B, Tantikosum W, Wongvipaporn C, Tatsanavivat P, Klungboonkrong V. A prognostic model for predicting the disappearance of left atrial thrombi among candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:886–91.
99. Padial LR, Abascal VM, Moreno PR, Weyman AE, Levine RA, Palacios IF. Echocardiography can predict the development of severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvuloplasty by the Inoue technique. *Am J Cardiol* 1999; 83:1210–3.
100. Post JR, Feldman T, Isner J, Herrmann HC. Inoue balloon mitral valvotomy in patients with severe valvular and subvalvular deformity. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:1129–36.
101. Wu ZK, Sun PW, Zhang X, Zhong FT, Tong CW, Lu K. Superiority of mitral valve replacement with preservation of subvalvular structure to conventional replacement in severe rheumatic mitral valve disease: a modified technique and results of one-year follow up. *J Heart Valve Dis* 2000; 9:616–22.
102. David TE. Artificial chordae. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 16:161–8. 468. Privitera S, Butany J, Silversides C, Leask RL, David TE. Artificial chordae tendinae: long-term changes. *J Card Surg* 2005; 20:90–2.
103. Feldman T, Foster E, Glower DD, Kar S, Rinaldi MJ, Fail PS, Smalling RW, Siegel R, Rose GA, Engeron E, Loghin C, Trento A, Skipper ER, Fudge T, Letsou GV, Massaro JM, Mauri L; EVEREST II Investigators. Percutaneous repair or surgery for mitral regurgitation. *N Engl J Med* 2011; 364:1395–1406.
104. Franzen O, Baldus S, Rudolph V, Meyer S, Knap M, Koschyk D, Treede H, Barmeyer A, Schofer J, Costard-Jäckle A, Schlueter M, Reichenspurner H, Meinertz T. Acute outcomes of MitraClip therapy for mitral regurgitation in high-surgical-risk patients: emphasis on adverse valve morphology and severe left ventricular dysfunction. *Eur Heart J* 2010; 31:1373–1381.
105. Dalen JE, Matloff JM, Evans GL, et al. Early reduction of pulmonary vascular resistance after mitral-valve replacement. *N Engl J Med* 1967; 277:387–94.
106. McKay CR, Kawanishi DT, Kotlewski A, et al. Improvement in exercise capacity and exercise hemodynamics 3 months after double balloon, catheter balloon valvuloplasty treatment of patients with symptomatic mitral stenosis. *Circulation* 1988; 77:1013–21.
107. Rihal CS, Schaff HV, Frye RL, Bailey KR, Hammes LN, Holmes DR Jr. Long-term

- follow-up of patients undergoing closed transventricular mitral commissurotomy: a useful surrogate for percutaneous balloon mitral valvuloplasty? *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:781–6.
108. Mahoney PD, Loh E, Blitz LR, Herrmann HC. Hemodynamic effects of inhaled nitric oxide in women with mitral stenosis and pulmonary hypertension. *Am J Cardiol* 2001; 87:188–92.
 109. Higgs LM, Glancy DL, O'Brien KP, Epstein SE, Morrow AG. Mitral restenosis: an uncommon cause of recurrent symptoms following mitral commissurotomy. *Am J Cardiol* 1970; 26:34–7.
 110. Abascal VM, Wilkins GT, Choong CY, et al. Echocardiographic evaluation of mitral valve structure and function in patients followed for at least 6 months after percutaneous balloon mitral valvuloplasty. *J Am Coll Cardiol* 1988;12:606–15.
 111. Jang IK, Block PC, Newell JB, Tuzcu EM, Palacios IF. Percutaneous mitral balloon valvotomy for recurrent mitral stenosis after surgical commissurotomy. *Am J Cardiol* 1995;75:601–5.
 112. Rangel A, Chavez E, Murillo H, Ayala F. Immediate results of the Inoue mitral valvotomy in patients with previous surgical mitral commissurotomy: preliminary report. *Arch Med Res* 1998;29:159–63.
 113. Gupta A, Lokhandwala YY, Satoskar PR, Salvi VS. Balloon mitral valvotomy in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Am Coll Surg* 1998;187:409–15.
 114. Shaw TR, Sutaria N, Prendergast B. Clinical and haemodynamic profiles of young, middle aged, and elderly patients with mitral stenosis undergoing mitral balloon valvotomy. *Heart* 2003;89:1430–6.
 115. Dajani A, Taubert K, Ferrieri P, Peter G, Shulman S. Treatment of acute streptococcal pharyngitis and prevention of rheumatic fever: a statement for health professionals. Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the American Heart Association. *Pediatrics* 1995; 96:758–64.
 116. Nishimura RA, O'Gara PT, Bavaria JE, Brindis RG, Carroll JD, Kavinsky CJ, Lindman BR, Linderbaum JA, Little SH, Mack MJ, Mauri L, Miranda WR, Shahian DM, Sundt TM III. 2018 AATS/ACC/ASE/SCAI/STS expert consensus systems of care document: a proposal to optimize care for patients with valvular heart disease: a joint report of the American Association for Thoracic Surgery, American College of Cardiology, American

Society of Echocardiography, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2019;157:XXX–XX.

117. Helmut Baumgartner H, Volkmar Falk Jeroen J Bax Michele De Bonis Christian Hamm Per Johan Holm Bernard Iung Patrizio Lancellotti Emmanuel Lansac Daniel Rodriguez Muñoz Raphael Rosenhek Johan Sjögren Pilar Tornos Mas Alec Vahanian Thomas Walther Olaf Wendler Stephan Windecker Jose Luis Zamorano ESC Scientific Document Group 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease *European Heart Journal*, Volume 38, Issue 36, 21 September 2017
118. Рыбка М.М., Хинчагов Д.Я. Под ред. Л.А.Бокерия. Протоколы анестезиологического обеспечения кардиохирургических операций, выполняемых при ишемической болезни сердца, патологии клапанного аппарата, нарушениях ритма, гипертрофической кардиомиопатии, аневризмах восходящего отдела аорты у пациентов различных возрастных групп. Методические рекомендации. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2015.
119. Рыбка М.М., Хинчагов Д.Я., Мумладзе К.В., Никулкина Е.С. Под ред. Л.А.Бокерия. Протоколы анестезиологического обеспечения рентгенэндоваскулярных и диагностических процедур, выполняемых у кардиохирургических пациентов различных возрастных групп. Методические рекомендации. М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН; 2018.

**Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру
клинических рекомендаций**

1. Бокерия Л.А., академик РАН (Москва) АССХ
2. Папиташвили В.Г., к.м.н. (Москва) АССХ
3. Амирагов Р.И., к.м.н. (Москва) АССХ
4. Асатрян Т.В., к.м.н. (Москва) АССХ
5. Бабенко С.И., к.м.н. (Москва) ВНОК
6. Богачев-Прокофьев А.В., д.м.н. (Новосибирск) АССХ
7. Гордеев М.Л., д.м.н., профессор (С-Петербург) АССХ
8. Джорджикия Р.К., д.м.н., профессор (Казань) АССХ
9. Караськов А.М., академик РАН (Новосибирск) АССХ
10. Куц Э.В., д.м.н. (Москва) ВНОК
11. Мироненко В.А., д.м.н. (Москва) АССХ
12. Муратов Р.М., д.м.н, профессор. (Москва) АССХ
13. Скопин И.И., д.м.н., профессор (Москва) АССХ
14. Тарасов Д.Г., к.м.н. (Астрахань) АССХ
15. Титов Д.А., к.м.н. (Москва) АССХ
16. Хубулава Г.Г., академик РАН (С-Петербург) АССХ
17. Чернов И.И., к.м.н. (Астрахань) АССХ
18. Шнейдер Ю.А., д.м.н. (Калининград) АССХ

Все члены рабочей группы подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория разработанных клинических рекомендаций:

- Сердечно-сосудистая хирургия
- Ультразвуковая диагностика
- Рентгенология

Таблица 1. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 2. Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 3. Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

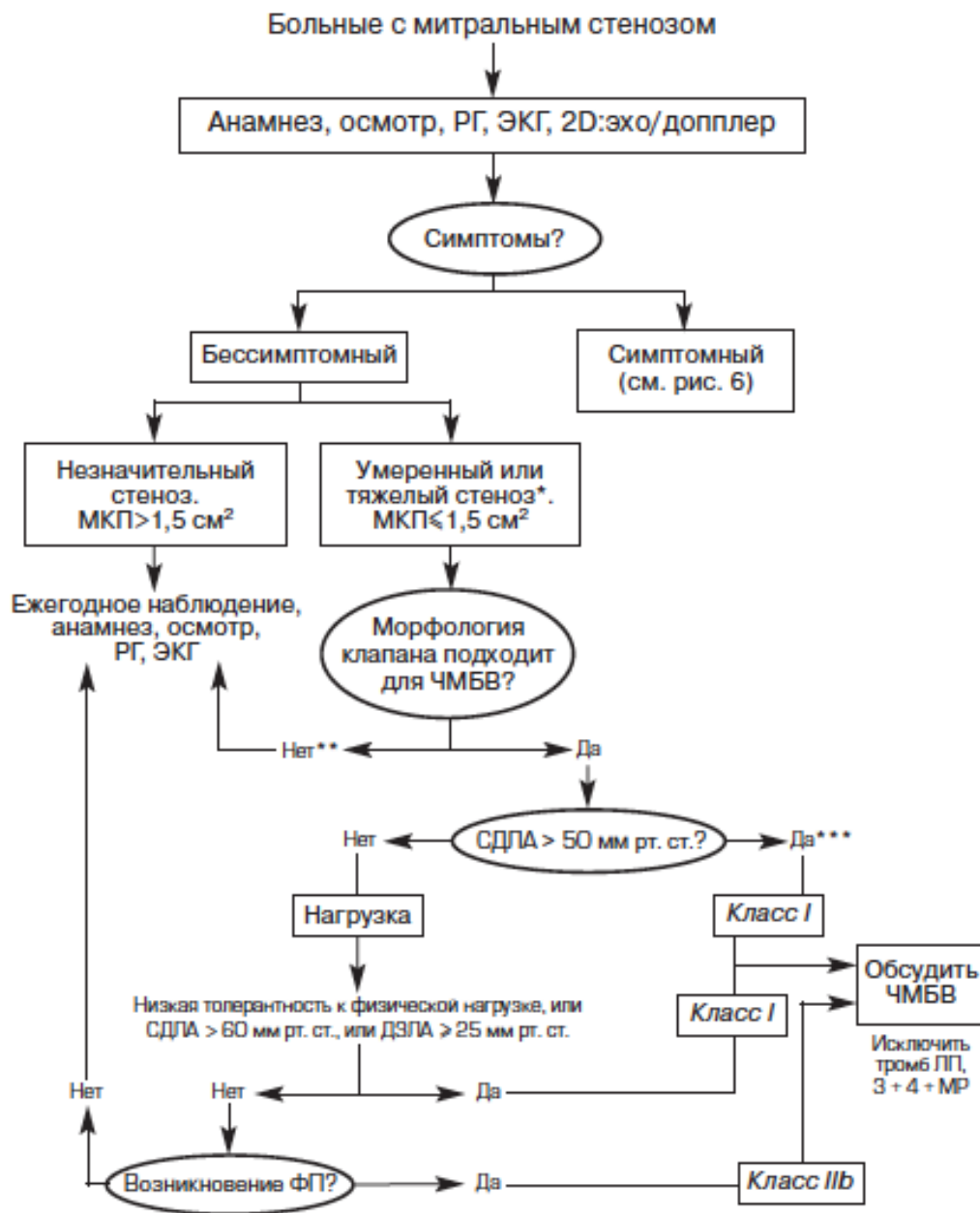
УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций

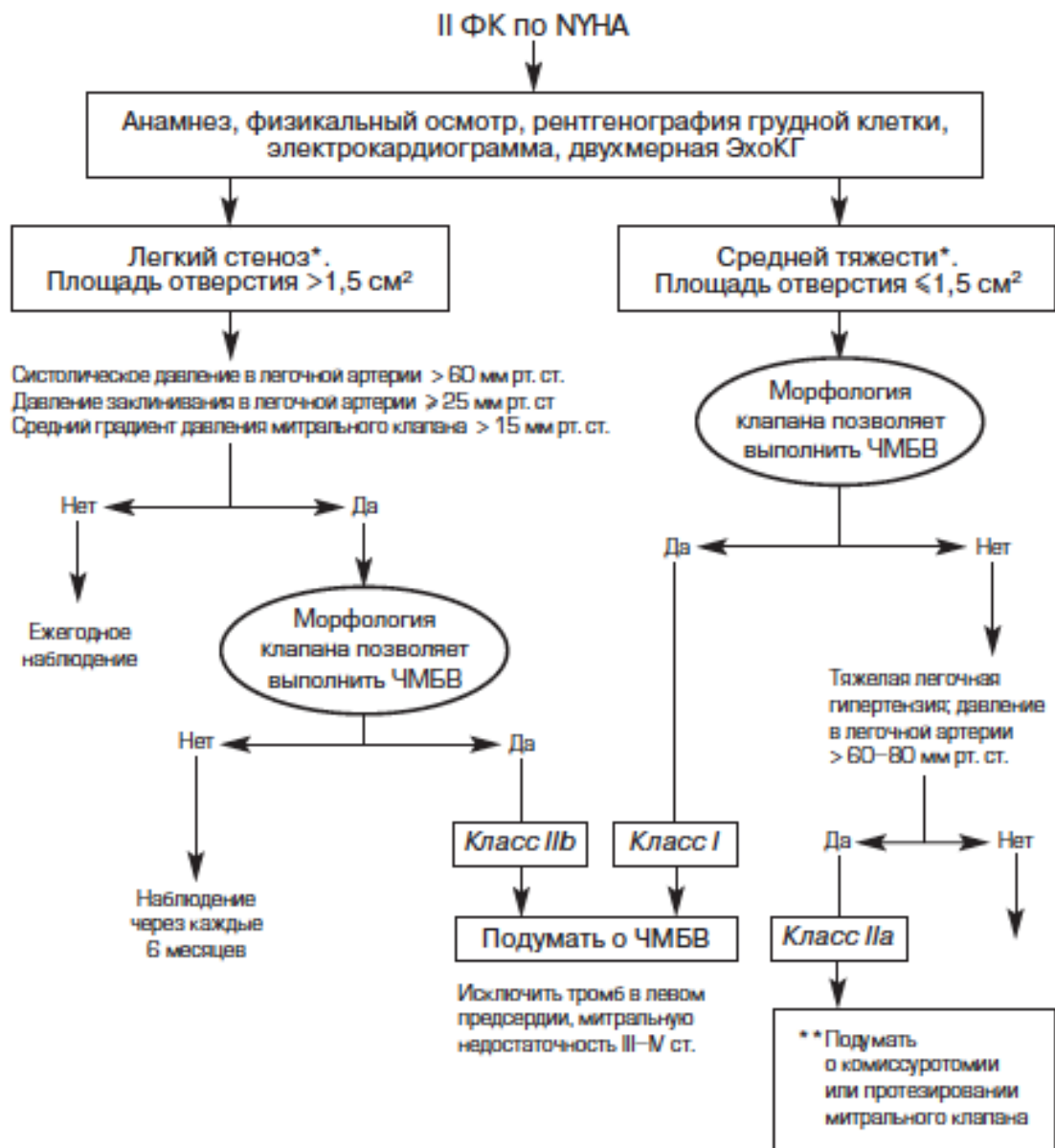
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Алгоритм выбора стратегии лечения при митральном стенозе



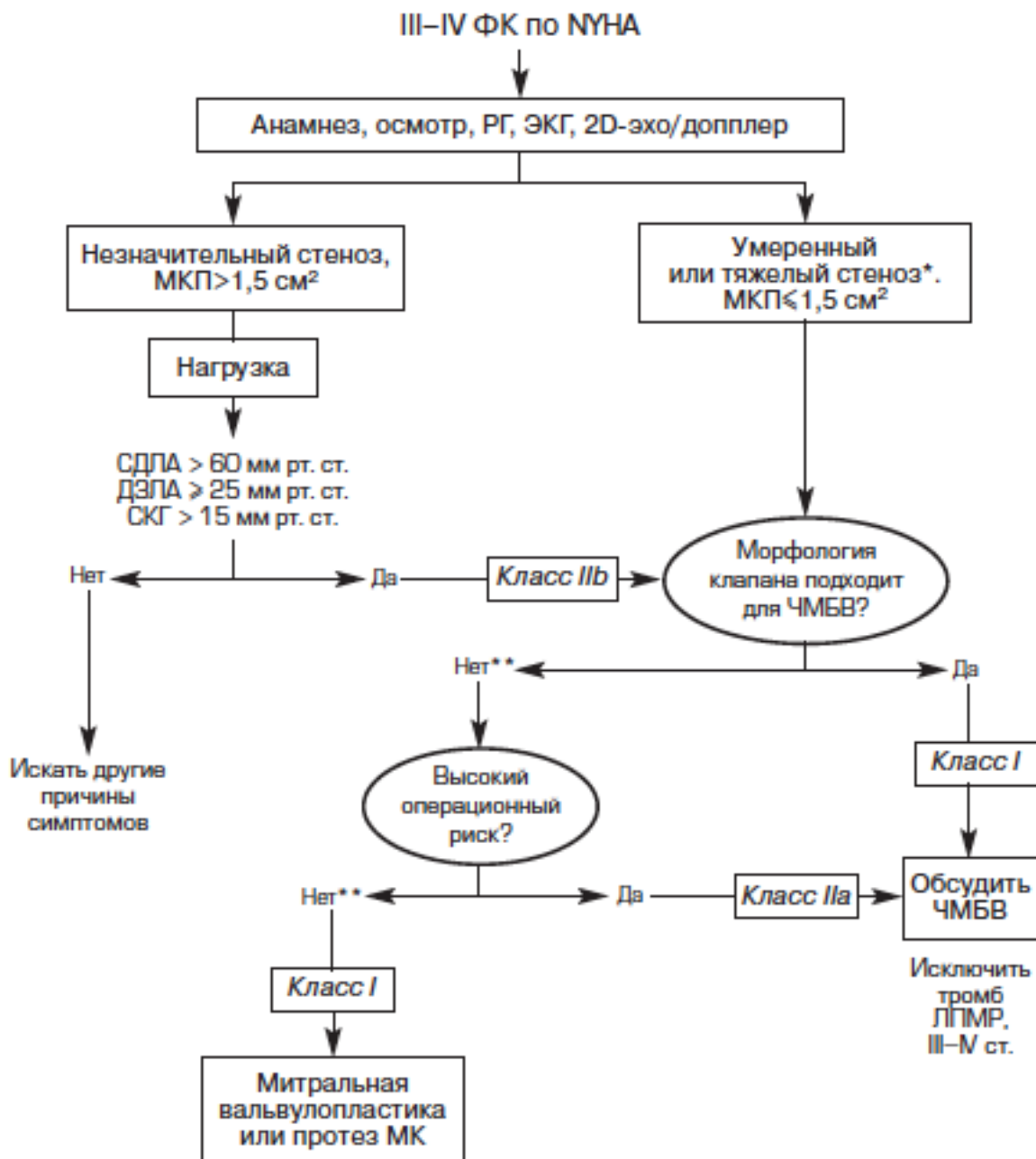
Стратегия лечения пациентов с митральным стенозом и клиническими симптомами средней степени тяжести



* Учитывая вариабельность данных при измерении площади отверстия митрального клапана в разных сердечных циклах специалистами на разных аппаратах, следует принимать во внимание средний трансмитральный градиент, давление заклинивания в легочной артерии, систолическое давление в легочной артерии.

** В международной практике существуют разногласия по тактике ведения пациентов с тяжелым митральным стенозом (площадь отверстия митрального клапана менее 1,0 см²) и тяжелой легочной гипертензией (давление в легочной артерии более 60–80 мм рт. ст.): следует ли таким пациентам выполнять катетерную митральную баллонную вальвулотомию или протезирование митрального клапана для предупреждения правожелудочковой недостаточности.

Стратегия лечения пациентов с митральным стенозом и клиническими симптомами высокой степени тяжести



* Оценивается на основе измерения отверстия клапана, среднего трансмитрального градиента, систолического давления в легочной артерии.

** Для принятия этого решения следует учитывать особенность морфологического поражения клапана (см. текст).

Приложение В. Информация для пациента

Митральный стеноз– приобретенный порок сердца, являющийся следствием перенесенного ревматизма, или частых гнойных лакунарных ангин в детстве. Характеризуется изменением створок митрального клапана в виде их слипания, утолщения, обызвествления, в результате чего резко уменьшается отверстие митрального клапана и его пропускная способность. Результатом этого становится неспособность левого предсердия протолкнуть необходимое количество крови в левый желудочек. Кровь застаивается в малом круге кровообращения. (легких). Запущенный митральный стеноз приводит к сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца, инсультам.

После выписки из специализированного центра рекомендуется строго соблюдать предписания, указанные в выписных документах (выписной эпикриз).

- Наблюдение у кардиолога по месту жительства рекомендуется не реже 1 раза в 6 мес, строго соблюдая его предписания и назначения.
- Рекомендуется наблюдение кардиолога в специализированном центре – не реже 1 раза в 12 мес.
- При любых инвазивных манипуляциях (стоматологические, косметологические, прочие процедуры, предполагающие или несущие риск нарушения целостности кожных покровов и слизистых) рекомендуется обязательно проводить антибактериальное прикрытие для профилактики возникновения инфекционного эндокардита.
- Случаи предполагаемых инвазивных манипуляций рекомендуется обязательно согласовывать с кардиологом, ведущим наблюдение за пациентом по месту жительства.
- Изменение доз и схем тех или иных лекарственных препаратов, а также назначение дополнительных или альтернативных лекарственных препаратов осуществляет только лечащий врач.
- При возникновении побочных эффектов от приема лекарственных препаратов рекомендуется в максимально быстрые сроки обсудить это с лечащим врачом.
- При возникновении или резком прогрессировании следующих симптомов максимально рано рекомендуется внеочередная консультация кардиолога: утомляемость, одышка, отеки, увеличение объема живота, аритмии, потери сознания, неврологический дефицит (потеря зрения, слуха, речи, онемение конечности, парезы и параличи, в т.ч. кратковременные), острые респираторные заболевания, лихорадка неясного генеза.