



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Митральный стеноз

МКБ 10: **I05.0/ I34.2**

Год утверждения (частота пересмотра): **2016 год (пересмотр каждые 5 лет)**

ID:

URL:

Профессиональные ассоциации:

1. **Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России;**
2. **Всероссийское научное общество кардиологов;**
3. **Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов.**

Утверждены:

1. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России;
2. Всероссийское научное общество кардиологов;
3. Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов.

Согласованы

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации

_____ 201_ г.

Оглавление

Ключевые слова	3
Список сокращений.....	3
Термины и определения	3
1. Краткая информация	5
1.1. Определение	5
1.2 Этиология и патогенез.....	5
1.3 Эпидемиология.....	8
1.4 Кодирование по МКБ 10.....	8
2. Диагностика	8
2.1. Жалобы и анамнез.....	8
2.2 Физикальное обследование	8
2.3 Лабораторная диагностика.	8
2.4. Инструментальная диагностика.	9
2.5. Инвазивная диагностика	14
3. Лечение.....	17
3.1 Консервативное лечение	17
3.2 Хирургическое лечение	17
3.3. Иное лечение.....	22
4. Реабилитация.....	24
5. Профилактика и диспансерное наблюдение	30
6. Критерии оценки качества медицинской помощи.....	32
7. Список литературы.....	33
Приложение А1. Состав рабочей группы.....	42
Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций.....	43
Таблица П1. Уровни убедительности рекомендаций	43
Таблица П1 - Уровни достоверности доказательности	43
Приложение А3. Связанные документы	44
Приложение Б. Алгоритмы ведения пациентов.....	44
Приложение В. Информация для пациента	47

Ключевые слова

1. Митральный клапан;
2. Стеноз митрального клапана;
3. Ревматизм;
4. Клапанные пороки сердца;
5. Приобретенные пороки сердца;
6. Протезирование клапана сердца.

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 – трискупидальная недостаточность
ТТЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография
ФВ – фракция выброса
ФК – функциональный класс
ФП – фибрилляция предсердий

ФУ – фракция укорочения

ЧМБВ – чрескожная митральная баллонная вальвулотомия

ЧПЭхоКГ – чреспищеводная 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

1.1. Определение

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

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 хорды их комбинации [6, 7]. Результат – вронкообразный 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 [382]. 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 вальвулотомии 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

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 Кодирование по МКБ 10

I05.0 – митральный стеноз

I34.2- неревматический стеноз митрального клапана

2. Диагностика

2.1. Жалобы и анамнез

Пациенты могут не предъявлять жалобы активно, рекомендуется при сборе анамнеза обратить внимание на усталость, одышку или симптомы альвеолярного отека легких [16,17]. МС может манифестировать впервые возникшей фибрилляцией предсердий или тромбоэмболиями [3]. Иногда пациенты жалуются на кровохарканье, дисфагию, осиплость голоса.

2.2 Физикальное обследование

Рекомендуется при аускультации обратить 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 неревматической

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 [387]. Признаки легочной гипертензии при осмотре, такие как акцент второго тона или пульсация правого желудочка (ПЖ), также указывают на тяжелый МС

2.3 Лабораторная диагностика

Специфическая лабораторная диагностика не требуется

2.4. Инструментальная диагностика.

Методом верификации митрального стеноза является ЭхоКГ.

Всем пациентам рекомендуется пройти полный протокол обследования с помощью ЭХОКГ.

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

- **Класс I**

- Эхокардиография должна быть выполнена у пациентов для диагностики МС, оценки гемодинамической тяжести (средний градиент, площадь МК и давление в легочной артерии) и сопутствующих пороков клапанов, морфологии клапана (**уровень доказательности: В**).

- Эхокардиография должна быть выполнена для динамического наблюдения пациентов с ранее диагностированным МС (**уровень доказательности: В**).

- Эхокардиография с нагрузкой должна быть выполнена пациентам с МС в случаях, когда есть несоответствие между доплер-эхокардиографией в состоянии покоя и клиническими данными для оценки показателей гемодинамики, в частности среднего градиента давления на клапане и давления в легочной артерии (**уровень доказательности: С**).

- Чреспищеводная эхокардиография при МС должна быть выполнена для установления наличия тромба в левом предсердии и, далее, для оценки тяжести МР у пациентов, которым предполагается выполнение чрескожной митральной баллонной вальвулотомии (**уровень доказательности: С**).

- Чреспищеводная эхокардиография при МС должна быть выполнена для оценки морфологии и гемодинамики МК у пациентов, когда затруднена визуализация при трансторакальной эхокардиографии (**уровень доказательности: С**).

- **Класс IIa**

- Эхокардиография может быть выполнена для оценки давления в легочной артерии у бессимптомных пациентов с МС и стабильными клиническими данными (при тяжелом МС каждый год, умеренном – каждые 1–2 года, незначительном – каждые 3–5 лет) (**уровень доказательности: С**).

- **Класс III**

Чреспищеводная эхокардиография не показана для рутинной оценки морфологии и гемодинамики МК, когда данные трансторакальной эхокардиографии удовлетворительные (**уровень доказательности: С**).

Таблица 1. Определяющие факторы эхокардиографической оценки митрального клапана

Перепечатано с разрешения из [36]

Степень	Подвижность	Утолщение		Кальцификация
		структур митрального клапана	створок	
I	Ограничена только у кончиков створок	Минимальное, только под митральными створками	Почти нормальная толщина (4–5 мм)	Единичный участок высокой эхо-яркости
II	Нормальная в середине и основании створок	В одной трети длины хорды	Значительное краевое (5–8 мм)	Рассеянные участки яркости, ограниченные краями створок
III	Клапан продолжает двигаться вперед в диастолу, в основном за счет основания	В дистальной трети хорд	На протяжении всей длины (5–8 мм)	Яркость распространяется на среднюю часть створок
IV	Нет совсем или минимальное движение вперед створок в диастолу	Полностью, до папиллярных мышц	Резкое на всем протяжении (8–10 мм)	Распространение яркости по большей части створок

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]. Основные гемодинамические показатели при нагрузочном тесте (велозергометрия лежа на спине или тредмил) могут быть определены неинвазивно с помощью регистрации трансмитрального и транстрикуспидального доплеровских потоков [42–45].

Критерии для оценки тяжести МС суммированы в таблице 2. Они применимы, когда частота сердечных сокращений от 60 до 90 в 1 мин. У всех пациентов с подозрением на МС

должны быть проведены осмотр, ЭКГ и рентгенография грудной клетки, 2D- и доплер-эхокардиография. 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. Чреспищеводная эхокардиография показана, если есть сомнения в диагнозе после трансторакальной эхокардиографии. У пациентов, предъявляющих жалобы на приступы тахикардии, целесообразно холтеровское мониторирование для исключения пароксизмальной фибрилляции предсердий.

У бессимптомных пациентов с незначительным МС (площадь клапана более 1,5 см² и средний градиент менее 5 мм рт. ст.) нет необходимости в дальнейших исследованиях (см. рис. 5). Эти пациенты обычно остаются стабильными в течение многих лет [2, 3, 16]. Если есть более значимый МС, тактика дальнейшего ведения должна строиться исходя из возможности выполнения митральной вальвулотомии. У пациентов с некальцифицированными подвижными створками клапанов, при незначительно выраженном подклапанном сращении или без него, без кальцификатов в комиссурах и тромба в левом предсердии катетерная баллонная митральная вальвулотомия может быть выполнена с низкой частотой осложнений.

Таблица 2. Классификация тяжести клапанных заболеваний у взрослых

А. Заболевания левых клапанов сердца			
Параметр	Аортальный стеноз		
	мягкий	умеренный	тяжелый
Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0–4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм рт. ст. **	Менее 25	25–40	Более 40
Площадь отверстия, см ²	Более 1,5	1,0–1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см ² /м ²	-	-	Менее 0,6
Митральный стеноз			
	мягкий	умеренный	тяжелый
Средний градиент, мм рт. ст. **	Менее 5	5–10	Более 10
Систолическое давление в легочной артерии (СДЛА), мм рт. ст.	Менее 30	30–50	Более 50
Площадь отверстия между желудочками, см ²	Более 1,5	1,0–1,5	Менее 1,0
Аортальная регургитация			
	мягкая	умеренная	тяжелая
Ангиографические данные	1+	2+	3–4+
Ширина потока регургитации по данным цветной доплерографии, центральный поток, % ВОЛЖ	Менее 25	От 25 до 65	Более 65
Диаметр проксимальной части струи регургитации, см	Менее 0,3	0,3–0,6	Более 0,6
Объем регургитации, мл/уд	Менее 30	30–59	≥60
Фракция регургитации, %	Менее 30	30–49	≥50
Площадь регургитации, см ²	Менее 0,10	0,10–0,29	≥0,30
Размер ЛЖ	Увеличен	Увеличен	Увеличен
Митральная регургитация			
	мягкая	умеренная	тяжелая
Ангиографические данные	1+	2+	3–4+
Площадь потока по данным цветной доплерографии, % ЛП	Менее 20 (или менее 4 см ²)	От 20 до 40	Более 40. Или любая, если «травмируется» стенка ЛП

2.5. Инвазивная диагностика

С появлением доплер-эхокардиографии зондирование сердца больше не требуется для оценки гемодинамики у большинства пациентов с изолированным МС.

- **Класс I**

- Зондирование сердца должно быть выполнено для уточнения тяжести МС, когда имеется несоответствие между неинвазивными тестами и клиническими данными относительно тяжести МС (**уровень доказательности: C**).

- Зондирование сердца, включая вентрикулографию, показано, когда имеется несоответствие между средним трансмитральным градиентом, измеренным доплерэхокардиографией, и вычисленной площадью митрального отверстия (**уровень доказательности: C**).

- **Класс IIa**

- Зондирование сердца может быть выполнено для оценки давления в легочной артерии и давления в левом предсердии при нагрузке, когда клинические симптомы и гемодинамика в покое противоречат друг другу (**уровень доказательности: C**).

- Зондирование сердца может быть показано пациентам с МС для оценки причины тяжелой легочной артериальной гипертензии, когда она не соответствует тяжести МС по результатам неинвазивных исследований (**уровень доказательности: C**).

- **Класс III**

- Диагностическое зондирование сердца не рекомендуется для оценки гемодинамики МК, когда 2D- и доплер-эхокардиография согласуются с клиническими данными (**уровень доказательности: C**).

Измерение показателей гемодинамики с помощью зондирования сердца может использоваться для определения тяжести МС. Точное измерение левого предсердия и давление в ЛЖ определяют трансмитральный градиент, который наиболее полно отражает тяжесть МС [8]. Поскольку тяжесть обструкции зависит от кровотока и градиента [12], гидравлическое уравнение Gorlin используется в лаборатории зондирования для вычисления площади клапана. Давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление должны быть измерены для определения воздействия МС на легочное кровообращение.

Достаточно точные величины трансмитрального градиента могут быть получены с помощью модифицированного уравнения Бернулли [25, 27]. Возможные проблемы, связанные с углом зондирования, давлением восстановления, проксимальным ускорением и неадекватной скоростью сигналов, которые возникают при других клапанных повреждениях, не актуальны при МС. Часто присутствует переоценка трансмитрального градиента, когда катетеризация выполнена с измерением давления заклинивания в легочной артерии вместо давления в левом предсердии. Таким образом, трансмитральный градиент, определенный доплер-эхокардиографией, может быть более точным, чем полученный при зондировании сердца с помощью давления заклинивания в легочной артерии [70].

Площадь МитрО определяется с помощью доплер-эхокардиографии, результаты хорошо коррелируют в большинстве случаев с измерениями при зондировании сердца [37, 38]. Доплеровский метод полупериода может быть неточным, если есть изменения податливости левого предсердия или левого желудочка, особенно после митральной баллонной вальвулотомии, или если имеется сопутствующая АР [402, 403]. Есть ограничения в вычислении площади МитрО по данным катетеризации сердца, поскольку уравнение Gorlin, возможно, невалидно при измененной гемодинамике, и эмпирический свободный коэффициент может быть неточным при различных формах отверстия [15, 40]. Вычисление площади клапана при катетеризации также зависит от измерения трансмитрального градиента и сердечного выброса.

Измерение градиента давления может быть недостаточно точным, когда используется давление заклинивания легочной артерии, так же как сердечный выброс, полученный методом термодилуции. Когда есть сопутствующая МР, измерение потока методом термодилуции или методом Фика приведет к недооценке площади МК. Таким образом, могут быть погрешности с измерением площади клапана как доплер-эхокардиографически, так и при катетеризации сердца, и единичное измерение площади клапана не может быть единственным критерием тяжести МС. Оценка тяжести МС должна быть основана на всех данных, включая трансмитральный градиент, площадь МК, давление заклинивания в легочной артерии и давление в легочной артерии.

В большинстве случаев доплер-эхокардиографические измерения трансмитрального градиента, площади клапана и давления в легочной артерии хорошо коррелируют друг с другом. Катетеризация сердца показана для оценки гемодинамики, когда есть несоответствие между определенными доплерэхокардиографическими гемодинамическими показателями и

клиническим состоянием у симптомного пациента. Абсолютные лево- и правосторонние измерения давления должны быть проведены с помощью катетеризации, если повышение давления в легочной артерии непропорционально среднему градиенту и площади клапана.

Инвазивная оценка гемодинамики также необходима для выявления степени тяжести и гемодинамической причины увеличения легочного сосудистого сопротивления и коррекции терапии с помощью вазодилататоров. Зондирование сердца, включая левожелудочковую вентрикулографию (для оценки тяжести МР), показано, когда есть несоответствие между доплерографически вычисленными средним градиентом и площадью клапана. Ангиография корня аорты может быть необходима для оценки тяжести АР.

Если симптомы не соответствуют неинвазивной оценке гемодинамики в покое, может быть полезна право- и левосердечная катетеризация с нагрузкой. В случае сомнений относительно точности давления заклинивания легочной артерии транссептальная катетеризация для прямого измерения давления в левом предсердии используется редко.

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].

Уровень легочного давления служит индикатором состояния гемодинамики. Пациентам с умеренной легочной гипертензией в покое (систолическое давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст.) и подвижными створками МК показана чрескожная митральная вальвулотомия, даже при отсутствии жалоб. Пациентам, которые ведут малоподвижный образ жизни, показан гемодинамический нагрузочный тест с доплер-эхокардиографией [42-45]. Объективное ограничение толерантности к физической нагрузке с повышением трансмитрального градиента более 15 мм рт. ст. и повышение систолического давления в легочной артерии более 60 мм рт. ст. могут быть показаниями для чрескожной вальвулотомии, если позволяет морфология МК. Бессимптомным пациентам с тяжелым МС (площадь клапана менее 1,0 см²) и резкой легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии более 75% системного давления в покое или при нагрузке) в случае невозможности выполнения чрескожной митральной баллонной вальвулотомии или реконструкции клапана рекомендуется протезирование клапана.

3. Лечение

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. Левый желудочек защищен от нагрузки объемом или давлением, и поэтому у бессимптомных пациентов с нормальным синусовым ритмом и легким МС не требуется никакой специфической терапии, направленной на поддержание функции левого желудочка. В случае, если МС имеет ревматическую этиологию, показано профилактическое лечение.

У пациентов с более тяжелыми формами стеноза рекомендуется избегать чрезмерных физических нагрузок. Увеличение кровотока и укорочение периода диастолического наполнения при тахикардии приводят к увеличению давления в левом предсердии. Препараты с отрицательным хронотропным эффектом, такие как бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов, рекомендуется использоваться у пациентов с синусовым ритмом для купирования клинических симптомов, если эти симптомы связаны с нагрузкой и появляются при высокой частоте сердечных сокращений [47,48]. 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].

Несмотря на то, что МС является медленно прогрессирующим заболеванием, даже у бессимптомных пациентов может развиваться острый отек легких, особенно на фоне тахиформы фибрилляции предсердий, что может привести к летальному исходу. Поэтому пациенты должны быть проинформированы о возможности развития такого состояния, чтобы немедленно обращаться к врачу при появлении у них внезапной выраженной одышки.

Медикаментозная терапия фибрилляции предсердий

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].

Лечение острого эпизода пароксизмальной фибрилляции предсердий включает антикоагулянтную терапию гепарином и контроль ЧСС. Для контроля частоты желудочковых сокращений рекомендуется использоваться дигоксин внутривенно, регулирующие ЧСС блокаторы кальциевых каналов или бета-блокаторы, которые замедляют проводимость через атриовентрикулярный узел. В тех случаях, когда блокаторы не могут использоваться, можно применять амиодарон внутривенно или внутрь. Если гемодинамика нестабильна, должна быть срочно проведена электрическая кардиоверсия с внутривенным введением гепарина до, в течение и после процедуры. У некоторых пациентов может быть проведена химическая кардиоверсия. 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.

Для поддержания синусового ритма у части пациентов с рецидивирующей пароксизмальной фибрилляцией предсердий можно использовать антиаритмические препараты класса IC (в связи с их отрицательным дромотропным эффектом) или класса III; однако фибрилляция предсердий становится невосприимчивой к лечению или кардиоверсии, и контроль частоты желудочковых сокращений представляет собой основную цель проводимой терапии [11]. Дигоксин замедляет ЧСС у пациентов с фибрилляцией предсердий и МС [51]. Однако блокаторы кальциевых каналов или бета-блокаторы более эффективны для предотвращения увеличения ЧСС, индуцированного физической нагрузкой. Пациентам как с пароксизмальной, так и с постоянной формой фибрилляции предсердий следует рекомендовать длительную антикоагулянтную терапию варфарином (или другими антикоагулянтами: фенилином, синкумаром) для предотвращения тромбоэмболических осложнений, если они не имеют серьезных противопоказаний для применения данных препаратов [53,57].

Неоднозначно решается вопрос о том, показана ли катетерная баллонная митральная вальвулотомия пациентам с впервые возникшей фибрилляцией предсердий и умеренным или тяжелым МС при отсутствии других клинических симптомов. Успешная баллонная митральная комиссуротомия, возможно, и не предотвратит развития фибрилляции предсердий; в принятии решения важно учитывать возраст и размер левого предсердия [58].

Медикаментозная терапия: предотвращение системной эмболии

- **Класс I**
- Антикоагулянтная терапия показана пациентам с МС и фибрилляцией предсердий (пароксизмальной, рецидивирующей или постоянной) **(уровень доказательности: В)**.
- Антикоагулянтная терапия показана пациентам с МС и тромбоэмболией в анамнезе, даже с синусовым ритмом **(уровень доказательности: В)**.
- Антикоагулянтная терапия показана пациентам с МС и тромбом в левом предсердии **(уровень доказательности: В)**.
- **Класс IIb**
- Антикоагулянтная терапия может быть назначена бессимптомным пациентам с тяжелым МС и эхокардиографическим размером левого предсердия не менее 55 мм **(уровень доказательности: С)**.

- Антикоагулянтная терапия может быть назначена пациентам с тяжелым МС, увеличенным левым предсердием и спонтанным контрастированием на эхокардиографии **(уровень доказательности: С)**.

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. Предполагается, что хирургическая комиссуротомия уменьшает вероятность будущей тромбоэмболии [17]. Нет рандомизированных исследований, подтверждающих эту гипотезу, а имеющиеся ретроспективные исследования были выполнены до применения стандартизированных режимов антикоагуляции. Другие ретроспективные исследования констатируют, что операция не уменьшает вероятность системной эмболии [16, 64, 65], одно проспективное сообщает об уменьшении риска артериальной эмболии после митральной комиссуротомии [66].

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. Бессимптомным рекомендуется обследование 1 раз в год. При ежегодном обследовании должны быть проведены осмотр, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ и собран анамнез. Укорочение интервала A2–OS, увеличение продолжительности мезодиастолического шума и признаки легочной гипертензии указывают на более тяжелую степень МС. Эхокардиограмма не рекомендуется ежегодно, если нет изменений в клиническом состоянии и тяжелого МС. Пациентам с жалобами на сердцебиение показано амбулаторное мониторирование ЭКГ для выявления пароксизмальной фибрилляции предсердий.

Ведение пациентов с клиническими симптомами

Пациенты, у которых появляются клинические симптомы, рекомендуется провести обследование, включающее анамнез, осмотр, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки и эхокардиографию.

У пациента с умеренным или тяжелым МС и с симптомами II ФК по NYHA (площадь МК не более 1,5 см² или средний градиент более 5 мм рт. ст.) необходимо решить вопрос о целесообразности выполнения митральной баллонной вальвулотомии, если это позволяет сделать морфология МК и нет тромба левого предсердия. Пациенты с тяжелым МС и

симптомами III или IV ФК по NYHA без лечения имеют плохой прогноз, поэтому необходимо решить вопрос о проведении баллонной вальвулотомии или операции [3-5].

Существует группа пациентов с выраженными клиническими симптомами при отсутствии доплер-эхокардиографических признаков умеренного или тяжелого МС; им показана нагрузочная проба или добутаминовая стресс-проба для дифференциальной диагностики МС с другими заболеваниями, которые могут сопровождаться схожими симптомами. Толерантность к физической нагрузке, ЧСС, АД, трансмитральный градиент и давление в легочной артерии должны быть оценены в покое и при нагрузке, с помощью велоэргометрии лежа на спине или с вертикальным нагрузочным тестированием с доплеровской регистрацией ТР и трансмитральной скорости [42-45]. При значительном повышении давления в легочной артерии (более 60 мм рт. ст.), среднего трансмитрального градиента (более 15 мм рт. ст.) или давления заклинивания легочной артерии (более 25 мм рт. ст.) во время нагрузки необходимо рекомендовать хирургическое лечение [11, 43-45, 68,69]. В тех случаях, когда на фоне нагрузки не произошло увеличения указанных показателей, вмешательство, вероятно, не принесет ожидаемой пользы.

3.2 Хирургическое лечение

Показания для операции при митральном стенозе

- **Класс I**

- Операция на МК (реконструкция, если это возможно) показана 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 (**уровень доказательности: B**).

- Пациентам с клиническими симптомами, умеренным ли тяжелым МС*, у которых имеется умеренная или тяжелая МР, показано протезирование МК, если реконструкция клапана невозможна (**уровень доказательности: C**).

- **Класс Па**

- Протезирование МК может быть рекомендовано 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 (**уровень доказательности: С**).

- **Класс Пб**

- Реконструкцию МК можно рекомендовать 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 (**уровень доказательности: С**).

- **Класс Пв**

- Реконструкция МК при МС не показана пациентам с незначительным (легким) МС (**уровень доказательности: С**).

- Закрытая комиссуротомия не должна выполняться пациентам, которым показана реконструкция МК; открытая предпочтительнее закрытой комиссуротомии (**уровень доказательности: С**).

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.

3.3. Иное лечение

Показания для катетерной митральной баллонной вальвулотомии

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

- **Класс I**

- Катетерная баллонная митральная вальвулотомия эффективна 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 (**уровень доказательности: A**).

- Катетерная баллонная митральная вальвулотомия эффективна 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 (**уровень доказательности: С**).

- **Класс Па**

- Катетерная митральная баллонная вальвулотомия может быть рассмотрена 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 (**уровень доказательности: С**).

- **Класс Пб**

- Катетерная митральная баллонная вальвулотомия может быть рассмотрена 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 (**уровень доказательности: С**).

- **Класс Пв**

- Катетерная митральная баллонная вальвулотомия не показана пациентам с незначительным МС (**уровень доказательности: С**).

- Катетерная митральная баллонная вальвулотомия не должна выполняться пациентам с умеренным и тяжелым МС или с тромбом левого предсердия (**уровень доказательности: С**).

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 единичный 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.

Данные о результатах чрескожной баллонной вальвулотомии немногочисленны. В среднем Event-free survival (без смертей, повторной вальвулотомии или протезирования МК)

составляет 50–65% от 3 до 7 лет; у пациентов с благоприятной для ЧМВ морфологией – 80–90% [398, 446, 448–455]. Более 90% пациентов имеют I или II ФК по NYHA после катетерной митральной вальвулотомии. В ряде рандомизированных исследований сравнивались результаты катетерной баллонной вальвулотомии с закрытой и открытой хирургической комиссуротомией [92–97]. Наибольшее значение имеет то условие, что эта процедура должна быть выполнена в центрах с квалифицированным и опытным персоналом. Играют немалую роль возраст, ФК по NYHA, тяжесть стеноза, конечное диастолическое давление ЛЖ, сердечный выброс и давление заклинивания легочной артерии, морфология МК [30-36, 82,83,84,87,88,96], а непосредственная поствальвулотомная гемодинамика является предиктором долговременного клинического прогноза [84,82,85].

Относительными противопоказаниями для катетерной баллонной вальвулотомии являются тромб левого предсердия и значительная (III, IV ст.) МР. Перед процедурой рекомендуется провести чреспищеводную эхокардиографию для определения наличия тромба левого предсердия; при этом специально исследуется ушко левого предсердия. Если тромб найден, антикоагулянтная терапия варфарином (или другим антикоагулянтом) в течение трех месяцев может привести к рассасыванию тромба. Предложена прогностическая модель для определения вероятности рассасывания тромба левого предсердия у кандидатов на чрескожную митральную комиссуротомию [99].

До вмешательства у пациентов должен быть собран анамнез, проведен клинический осмотр, двухмерная эхокардиография и доплер-эхокардиография. При несоответствии между симптомами и гемодинамикой может быть проведен стандартный нагрузочный гемодинамический тест. Если пациенту предполагается провести катетерную митральную вальвулотомию, ему показана чреспищеводная эхокардиография для исключения тромба левого предсердия и оценки тяжести МР. Если найден тромб левого предсердия, повторная чреспищеводная эхокардиограмма может быть проведена после нескольких месяцев антикоагулянтной терапии. Катетерная митральная вальвулотомия может быть выполнена при отсутствии тромба. Если выявлена МР III или IV ст., необходимо провести вентрикулографию левого желудочка. Митральная баллонная вальвулотомия не должна выполняться у пациентов с III или IV ст. МР. Решение о катетерной баллонной вальвулотомии или хирургической комиссуротомии зависит от опыта хирурга и учреждения.

3.2.3 Лечение пациентов после вальвулотомии или комиссуротомии

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 простаглицлина или антагониста эндотелина для снижения легочного сосудистого сопротивления и легочной гипертензии [110]. Сообщается о постепенном регрессе легочной гипертензии в течение нескольких месяцев [107-108].

Через девять лет после успешной хирургической комиссуротомии приблизительно у 60% пациентов наблюдается возврат симптомов [41, 71, 111], однако рестеноз – менее чем у 20% из них [111]. Причинами ухудшения состояния являются прогрессирование МР и развитие других клапанных или коронарных проблем [111]. Пациенты, которым выполнена катетерная митральная вальвулотомия на фоне неблагоприятной морфологии МК, имеют более высокую частоту возврата симптомов (через один-два года) вследствие неадекватного результата или рестеноза [112].

Лечение пациентов после успешной катетерной баллонной вальвулотомии или хирургической комиссуротомии такое же, как и у бессимптомных пациентов с МС. После вмешательства должна быть выполнена эхокардиография для определения основных показателей послеоперационной гемодинамики и исключения существенных осложнений, таких как МР, дисфункция ЛЖ или дефект межпредсердной перегородки (в случае катетерной вальвулотомии). Обычно эхокардиография выполняется через 72 ч после вмешательства в связи с тем, что острые нарушения диастолической функции предсердия и желудочка снижают надежность использования ЭхоКГ-показателей в вычислении площади клапана [38,39]. Пациенты с тяжелой МР или большим дефектом межпредсердной перегородки должны быть рассмотрены как кандидаты на раннюю операцию, однако большинство маленьких шунтов слева направо на уровне предсердия закрываются спонтанно в течение 6 мес.

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.

При появлении новых клинических симптомов кардиальной патологии должна быть выполнена эхокардиография для оценки гемодинамики МК и давления в легочной артерии, исключения значимой МР или шунта слева направо. Как и всем пациентам с МС, исследование гемодинамики при нагрузке может быть показано пациентам с несоответствием клинических и гемодинамических данных.

Повторная катетерная баллонная вальвулотомия может быть выполнена пациентам с рестенозом после предшествующей хирургической комиссуротомии или баллонной вальвулотомии [14,113]. Результаты этих процедур вполне удовлетворительны у многих пациентов, но могут быть хуже, чем результаты первичной вальвулотомии, в связи с тем что при вторичной процедуре обычно клапан больше деформирован, кальцифицирован и фиброзирован [395, 113,114]. Протезирование МК необходимо рассматривать как метод выбора лечения для пациентов с отягощением клинического течения болезни симптомами и резкой деформацией митрального аппарата.

Беременные

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].

Пожилые пациенты

В настоящее время появляется все больше и больше пожилых пациентов с симптомным МС, наиболее вероятно, из-за изменений естественного течения болезни [19,20]. Пожилые пациенты более часто имеют тяжелый кальциноз и фиброз створок МК с существенным подклапанным сращением. У пациентов старше 65 лет частота успешной катетерной вальвулотомии ниже (менее 50%), чем у более молодых пациентов. Операционная летальность составляет 3%; риск осложнений увеличен (тампонада перикарда – 5% и тромбоэмболия – 3%) [20]. Долговременное клиническое улучшение менее выражено, а смертность выше [116].

4. Реабилитация

Реабилитация больных митральным стенозом после операции рекомендуется проводить на общих принципах кардиореабилитации. Период реабилитационного становления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 4 месяца.

5. Профилактика и диспансерное наблюдение

Общие положения

С развитием понимания роли бета-гемолитического стрептококка группы А как причины заболевания выяснилось, что его ревматогенность сопровождается распространением серотипов М-белка микроорганизма. Это привело к развитию методик быстрого обнаружения стрептококка группы А со специфичностью более 95%. Поскольку тест имеет низкую чувствительность, отрицательный тест требует подтверждения получением культуры горла. Первичная профилактика ревматизма включает быструю диагностику и лечение стрептококковой инфекции. Для пациентов, которые имели атаку ревматизма в анамнезе, в качестве вторичной профилактики показана непрерывная антистрептококковая терапия.

Первичная профилактика

Общие принципы профилактики представлены АНА в таблице 3 [114].

Таблица 3. Первичная профилактика ревматизма

Препарат на выбор	Способ применения	Доза	Длительность лечения, дней
Бензатин/пенициллин G	В/м	У пациентов с массой тела до 27 кг: 600 000 ЕД; с массой тела более 27 кг: 1 200 000 ЕД	Однократно
Пенициллин V (феноксиметилпенициллин)	Внутрь	Дети: по 250 мг 2-3 раза в сутки; взрослые: по 500 мг 2-3 раза в сутки	10
При аллергии на пенициллин			
Эритромицин	Внутрь	20-40 мг/кг/сут 2-4 раза в сутки (не более 1 г/сут)	10
Этилсульцинат	Внутрь	40 мг/кг/сут 2-4 раза в сутки (не более 1 г/сут)	10
Азитромицин	Внутрь	500 мг в 1-е сутки, 250 мг/сут следующие 4 сут	5

Вторичная профилактика ревматизма

Класс I

Профилактическое лечение должны получать пациенты, которые перенесли ревматическую атаку (включая пациентов с МС) с формированием кардита или без него (**уровень доказательности: В**).

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. Руководящие принципы АНА от 1995 г. по вторичной профилактике и ее продолжительности представлены в табл. 3 [114].

Таблица 4. Вторичная профилактика ревматизма

Препарат на выбор	Путь введения	Доза
Пенициллин G бензатин	В/м	1 200 000 ЕД каждые 4 недели (каждые 3 недели у пациентов с высоким риском*)
Пенициллин V	Внутрь	250 мг 2 раза в сутки
Сульфадиазин	Внутрь	0,5 г 1 раз в сутки для пациентов с массой тела не более 27 кг; 1,0 г – для пациентов с массой более 27 кг
Эритромицин для пациентов с аллергией на пенициллин и сульфадиазин	Внутрь	250 мг 2 раза в сутки

* К пациентам с высоким риском относят больных с последствиями ревматического кардита и пациентов из бедных слоев населения [45].

6. Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
Этап постановки диагноза			
1	Выполнено ЭХОКГ	1	В
Этап консервативного и хирургического лечения			
1	На дооперационном этапе назначены непрямые антикоагулянты с целью профилактики тромбоэмболических осложнений при фибрилляции предсердий и синусовым ритмом при наличии тромбоэмболии в анамнезе	1	В
2	Операция на МК (реконструкция, если это возможно) выполнена пациентам с симптомным (III–IV ФК по NYHA) умеренным или тяжелым МС	1	В

Этап послеоперационного контроля			
1	Выполняется регулярное ЭХОКГ с целью контроля состояния клапана	1	В

7. 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 mitral stenosis without surgery: ten- and twenty-year perspectives. *Ann Intern 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. Hugenholtz 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-Gorriñ 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, Stulberg 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 JJ, 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 in patients 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. Orange 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. Jung 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.

Приложение А1. Состав рабочей группы

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

Амирагов Роман Иванович, кандидат медицинских наук

Асатрян Тигран Владимирович, кандидат медицинских наук

Куц Элеонора Винсентовна, доктор медицинских наук

Мироненко Владимир Александрович, доктор медицинских наук профессор

Муратов Ренат Муратович, доктор медицинских наук профессор

Скопин Иван Иванович, доктор медицинских наук профессор

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория разработанных клинических рекомендаций:

- Сердечно-сосудистая хирургия
- Ультразвуковая диагностика
- Рентгенология

Таблица П1. Уровни убедительности рекомендаций

Класс	Описание
Класс I	Состояния, для которых существуют доказательства и/или общепринятое мнение, что данная процедура или лечение полезны и эффективны.
Класс II	Состояния, для которых существуют противоречивые данные и/или расхождение мнений о полезности/эффективности процедуры или лечения. Показания определяются конкретной ситуацией, состоянием данного пациента. Результат вмешательства не ясен и/или есть расхождения во мнениях относительно полезности и эффективности.
Класс IIa	Больше доказательств и/или мнений в пользу целесообразности/эффективности.
Класс IIb	Целесообразность/эффективность менее убедительны (то есть не так хорошо подтверждены доказательствами, мнениями).
Класс III	Противопоказание. Вмешательство не полезно, а в некоторых случаях может быть и вредным.

Таблица П1 - Уровни достоверности доказательности

Уровень	Описание
Уровень А (наивысший)	Наличие многочисленных рандомизированных клинических исследований, систематический обзор или метаанализ(ы).
Уровень В (средний)	Наличие ограниченного числа рандомизированных исследований или нескольких небольших качественных контролируемых клинических исследований.
Уровень С (низший)	Рекомендации, основанные на мнении экспертов (в разных странах показания, основанные на экспертных мнениях, могут значительно различаться).

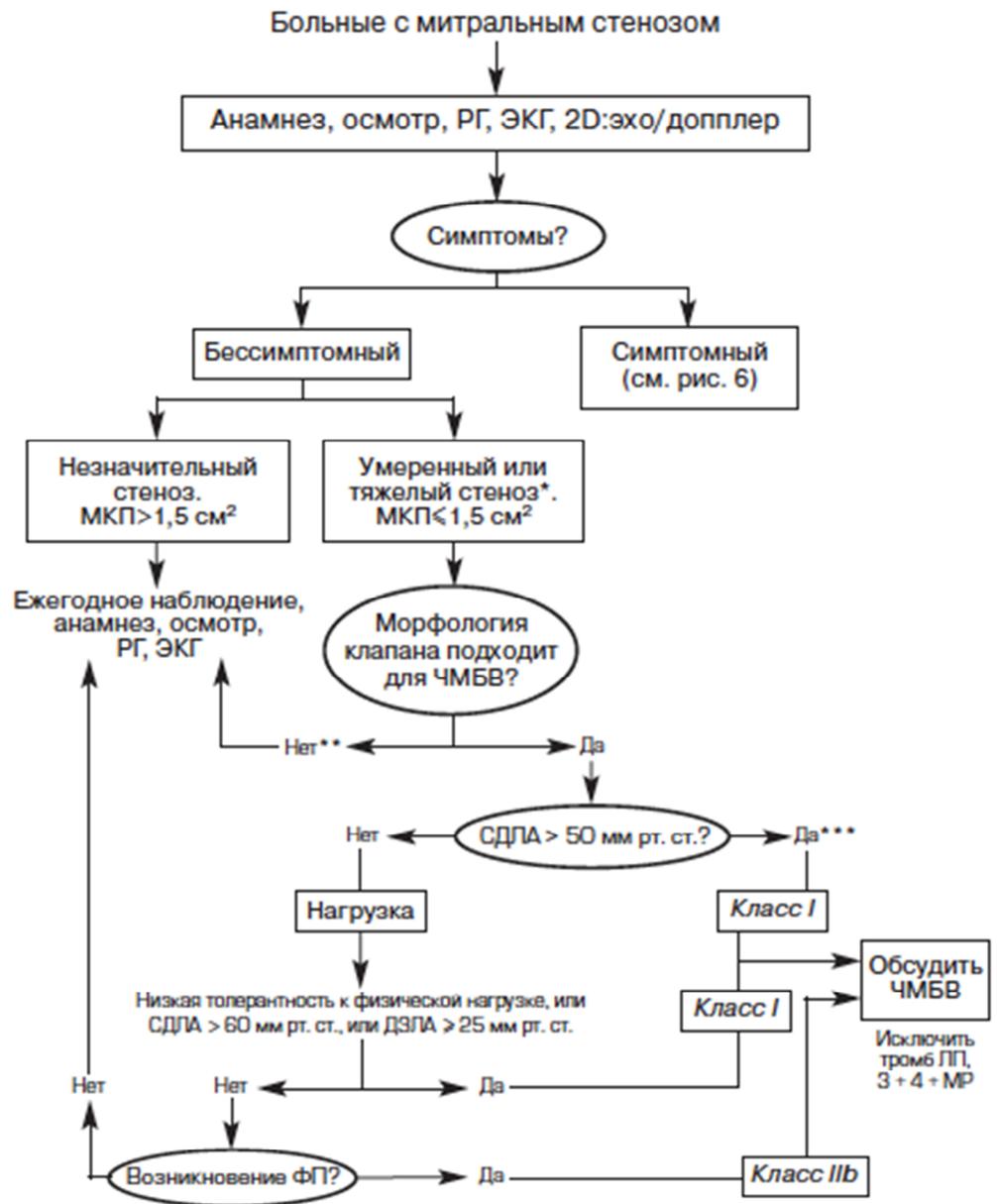
Порядок обновления клинических рекомендаций

Клинические рекомендации обновляются каждые 5 лет.

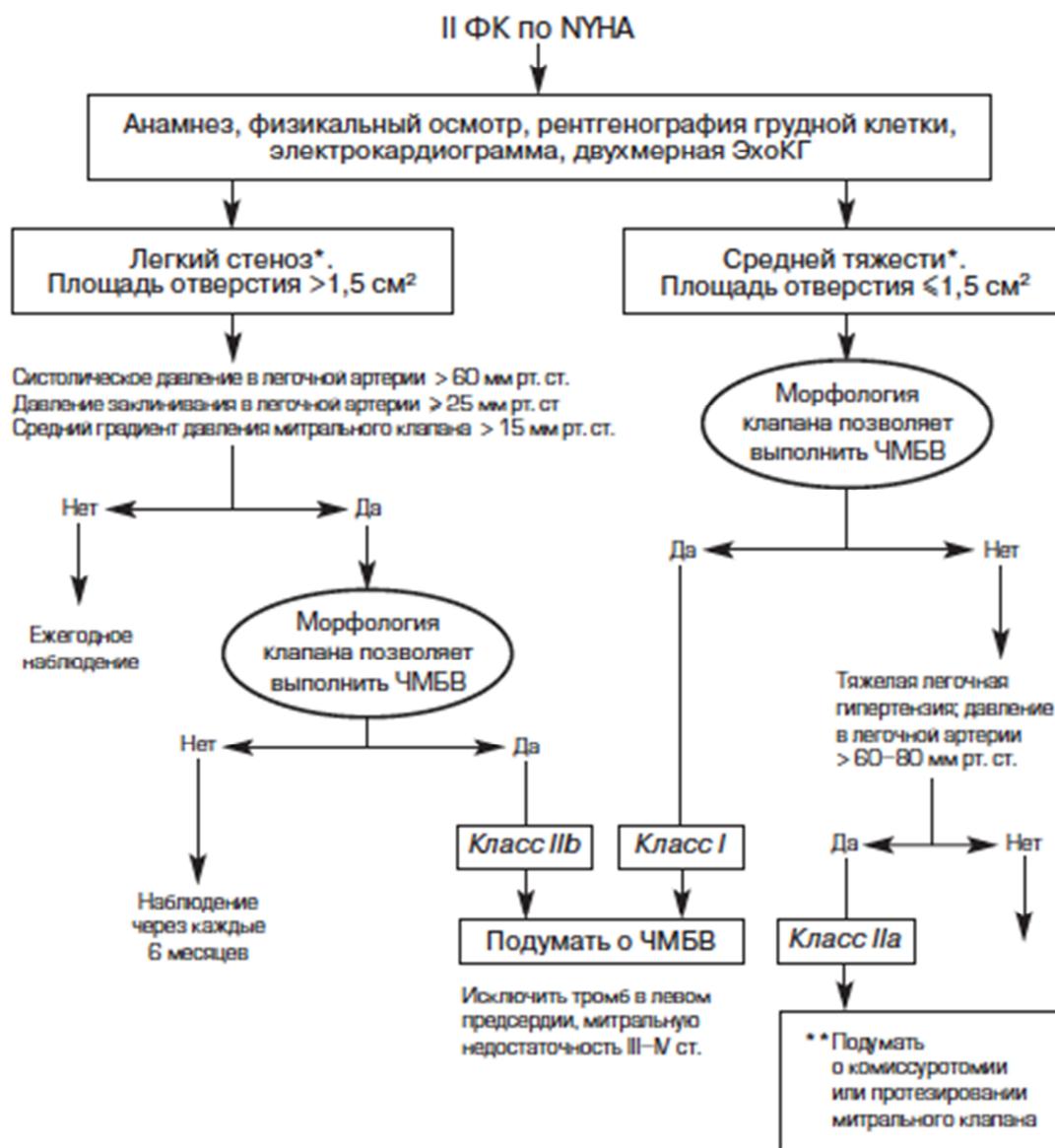
Приложение А3. Связанные документы

Приложение Б. Алгоритмы ведения пациентов

Алгоритм выбора стратегии лечения при митральном стенозе



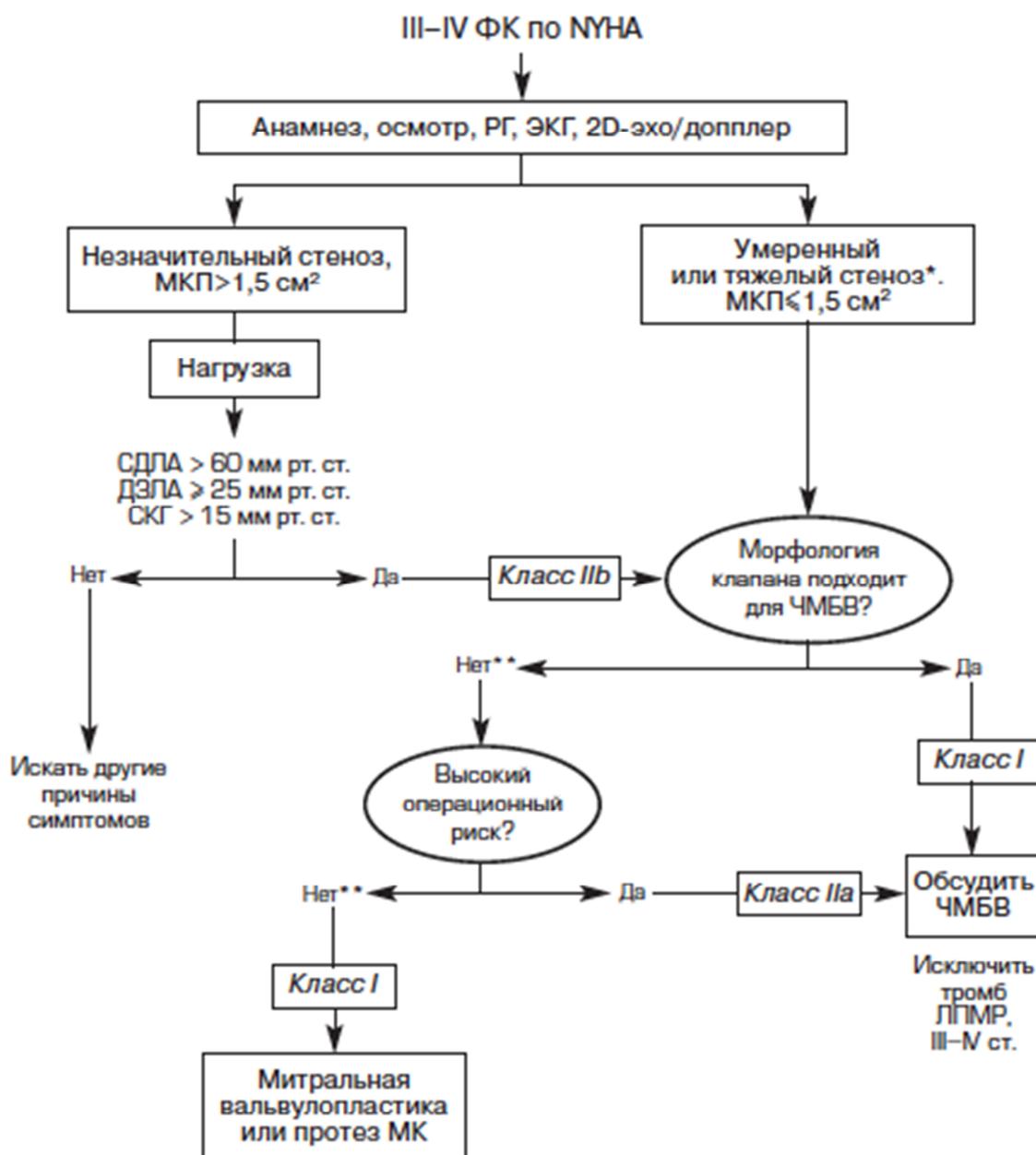
Стратегия лечения пациентов с митральным стенозом и клиническими симптомами средней степени тяжести



* 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

