

Приложение
к приказу № 180
от «23» июня 2025 года
Министерства здравоохранения
Республики Узбекистан

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЕ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН РЕСПУБЛИКАНСКИЙ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ
ИМЕНИ АКАДЕМИКА В.ВАХИДОВА**

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПО НОЗОЛОГИИ «МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

ТАШКЕНТ – 2025

«СОГЛАСОВАНО»

**Директор ГУ «РСПМЦХ
имени академика В.Вахидова»**

С.И. Исмаилов



2025 год

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПО НОЗОЛОГИИ «МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

ОГЛАВЛЕНИЕ

Национальный клинический протокол диагностики и лечения по нозологии «Митральный стеноз».....	5
Национальный клинический протокол медицинских вмешательств по нозологии «Митральный стеноз».....	23
Национальный клинический протокол по профилактике и реабилитации по нозологии «Митральный стеноз».....	37
Национальный клинический протокол паллиативного лечения по нозологии «Митральный стеноз».....	68

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ЛЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ ПО НОЗОЛОГИИ
«МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

ТАШКЕНТ – 2025

1. ВВОДНАЯ ЧАСТЬ

Код(ы) по МКБ-10-11

МКБ10		МКБ11	
I05	Ревматические болезни митрального клапана	ВВ60	Митральный [клапанный] стеноз
I05.1	Ревматический стеноз митрального клапана	ВВ60.0	Ревматический митральный [клапанный] стеноз
I05.1	Ревматическая недостаточность митрального клапана	ВВ61	Недостаточность митрального клапана
I05.2	Ревматический митральный стеноз с недостаточностью	ВВ61.0	Ревматическая недостаточность митрального клапана
		ВВ62.0	Ревматический пролапс митрального клапана

2) Дата разработки и пересмотра протокола: 30.05.2025 г.;

3) Список основных авторов, дополнительного коллектива авторов (Ф.И.О., Место работы, звание/должность):

Руководитель рабочей группы	Исмаилов Саидмурад Ибрагимович Директор ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова», д.м.н., профессор
Ответственные исполнители	Алиев Шерзод Махмудович Руководитель отделения взрослой кардиохирургии ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова», д.м.н., профессор.

	Буранов Хайрулла Жумабоевич Заведующий отделением взрослой кардиохирургии ГУ «РСНПМЦХ имени академика В.Вахидова», д.м.н.
--	--

4).Рецензенты (2 внешних, на уровне республики и из зарубежной страны) (Ф.И.О., Место работы, звание и должность);

Рецензенты:	Виноградов Р.А. Заведующий отделением сосудистой хирургии ГБУЗ «НИИ - ККБ №1 им. проф. С.В.Очаповского», д.м.н., профессор
	Ирназаров Акмал Абдуллаевич Кафедра факультетской и госпитальной хирургии Ташкентской медицинской академии, профессор кафедры, д.м.н.

5) Когда были проведены обсуждения Выписка из протокола №3 от 15 марта 2025 года Ученого совета ГУ «РСНПМЦХ имени академика В. Вахидова».

Сокращения, используемые в протоколе

AP 2D	двухмерная ЭхоКГ
2-М	
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
МО	митральное отверстие
МК	митральный клапан
ПМК	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
Ср.ГДМК	средний градиент давления митрального клапана
Зам.МК	замена митрального клапана
NYHA	New York Heart Association (Нью-Йоркская ассоциация сердца)

7) Пользователи протокола по данной нозологии:

1. Организаторы здравоохранения
2. Врачи общей практики
3. Терапевты
4. Врачи - кардиологи
5. Врачи - кардиохирурги
6. Студенты медицинских ВУЗов, ординаторы, аспиранты
7. Интервенционные рентгенхирурги

8) Категория пациентов в данной нозологии: взрослые.

9) Шкала уровня доказательности, на основе доказательной медицины.

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

Уровни достоверности доказательности

Уровень I

Состояния, для которых существуют доказательства и/или общепринятое мнение, что данная процедура или лечение полезны и эффективны.

Уровень 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.

Уровень Па

Больше доказательств и/или мнений в пользу целесообразности/эффективности.

Уровень Пб

Целесообразность/эффективность менее убедительны (то есть не так хорошо подтверждены доказательствами, мнениями).

Уровень Пв

Противопоказание. Вмешательство не полезно, а в некоторых случаях может быть и вредным.

ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ.

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. Соотношение женщин и мужчин с изолированным МС составляет 2:1. Врожденный порок МК встречается редко и наблюдается главным образом у детей. 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. 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 кровотоки из левого предсердия в левый желудочек создают 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 отека [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% [35,16]. 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 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.

Эпидемиология заболевания

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).

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.

Клиническая классификация:

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)

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ

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, рокочущий 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).

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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.

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 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 [3, 87]. Признаки легочной гипертензии при осмотре, такие как акцент второго тона или пульсация правого желудочка (ПЖ), также указывают на тяжелый МС

Лабораторные диагностические исследования

Специфическая лабораторная диагностика не требуется

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).

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 сращений 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).

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

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).

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).

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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]. Доплер-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	Менее 5	5-10	Более 10
Площадь отверстия клапана см ²	Более 1.5	1.5-1	Менее 1
Систолическое давление в легочной	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).

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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].

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ЛЕЧЕНИЯ

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).

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).

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).

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).

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).

Рекомендуется антикоагулянтная терапия пациентам с МС и тромбоэмболией в анамнезе, даже с синусовым ритмом., или с тромбом в левом предсердии.

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).

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

***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 17пароксизма фибрилляции предсердий, если гемодинамика нестабильна. У некоторых пациентов может быть проведена химическая кардиоверсия [55,56].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).

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.

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).

Комментарии: *Вечером накануне операции:
бензодиазепины*

(БромДигидрохлорфенилбензоДиазепин**, лоразепам),
атипичные нейролептики
(тиориДазин**, сультириД**) в индивидуальной Дозировках. Перед ПоДачей
в операционную в/м тримеперДин** 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).**

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).**

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.*

РЕВМАТИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Причинами развития острой митральной недостаточности чаще всего являются отрыв хорд МК - идиопатический (спонтанный), на фоне миксоматозной дегенерации (при ПМК, синдроме Марфана, синдроме Элерса-Данло) [3], при инфекционном эндокардите, острой ревматической лихорадке, тупой травме грудной клетки; и поражение папиллярных мышц при остром инфаркте миокарда (дисфункция или отрыв папиллярных мышц); но также может быть поражение кольца МК - абсцесс кольца при инфекционном эндокардите, тупая травма грудной клетки; створок МК - инфекционный эндокардит (перфорация створки или вегетация, препятствующая закрытию створок МК), миксоматозная дегенерация створок, опухоли (миксома левого предсердия) [1, 2].

Основной причиной развития первичной хронической МН является пролапс митрального клапана, реже - инфекционный эндокардит, воспалительные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия), ревматизм, кальциноз митрального клапана, радиационное поражение сердца, и врожденные аномалии - расщепление створки МК или парашютообразный МК при полном АВ канале или транспозиции магистральных сосудов [4-6].

Вторичная МН является результатом тяжелой систолической дисфункции и глобального или локального ремоделирования ЛЖ. При

сохранности створок и хордального аппарата митрального клапана, вторичная МН формируется и прогрессирует из-за смещения папиллярных мышц, систолического натяжения (тентинга) створок и дилатации кольца МК [7].

Острая МН приводит к резкой перегрузке объемом ЛЖ и ЛП. При этом резко возрастает давление в ЛП, что сопровождается повышением давления в малом круге кровообращения и приводит к отеку легких. Отсутствие компенсаторной гипертрофии и дилатации ЛЖ приводит к снижению УО и развитию клиники кардиогенного шока.

Хроническая МН приводит к постепенно возрастающей нагрузке объемом на ЛЖ и развитию эксцентрической гипертрофии ЛЖ, расширению ЛП. Компенсаторное повышение КДО и ФВ служит для поддержания эффективного УО, и компенсация может длиться многие годы. Однако снижение сократительной способности ЛЖ приводит к постепенному снижению эффективного УО, повышению давления в ЛП и малом круге кровообращения и появлению симптомов ХСН. Вторичная МН любой степени, а в особенности тяжелая, за счет длительной перегрузки значительно ухудшает систолическую функцию ЛЖ. Кроме того, тяжесть вторичной МР может со временем увеличиваться из-за прогрессирования систолической дисфункции и ремоделирования левого желудочка [1, 2].

Митральная недостаточность (МН) является в настоящее время второй по частоте клапанной патологией после аортального стеноза, однако выходит на первое место у лиц старше 55 лет [8].

Пролапс митрального клапана - основная причина развития первичной МН - встречается в популяции с частотой 2,4% [9].

Вторичная МН наблюдается почти у половины пациентов, перенесших инфаркт миокарда и у 3-13% она может быть тяжелой. Тяжелая МН выявляется у каждого четвертого пациента с дилатационной кардиомиопатией [10-11].

Определение:

Митральная недостаточность - нарушение смыкания створок митрального клапана в систолу с регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие [1].

Минимальная степень митральной регургитации наблюдается у большинства здоровых людей. Большой объем регургитации, обусловленный поражением митрального клапана рассматривается в качестве клапанного порока сердца [2].

Клиническая классификация:

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний состояний)

По остроте:

- Острая митральная недостаточность
- Хроническая митральная недостаточность

По этиологии:

- Первичная митральная недостаточность
- Вторичная митральная недостаточность
ишемическая
функциональная

Анатомо-функциональная классификация причин митральной регургитации по Карпентье.

Тип I. Нормальная подвижность створок

- Дилатация предсердно-желудочкового кольца
- Расщепление створок
- Дефект в створке

Тип II. Пролапс створок

- Отсутствие хорд
- Удлинение хорд
- Удлинение сосочковых мышц

Тип III. Ограничение подвижности створок

Ш А. Нормальные сосочковые мышцы

- Сращение комиссур
- Укорочение хорд
- Изменение клапана по типу аномалии Эбштейна

Ш Б. Аномалия сосочковых мышц

- Парашютообразный клапан
- Гамакообразный клапан
- Агенезия, гипоплазия сосочковых мышц

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ДИАГНОСТИКИ

Жалобы и анамнез

- Рекомендуется сбор жалоб и анамнеза у всех пациентов с подозрением на МН для верификации диагноза [2, 12, 13].

Комментарии: При острой МН больные, как правило, отмечают внезапное появление выраженной одышки, а нередко развитие удушья с клиникой сердечной астмы.

При хронической МН симптомы ХСН могут отсутствовать в течение многих лет. В стадию декомпенсации (стадия D) появляется снижение толерантности к физической нагрузке, одышка при физической нагрузке, сердцебиение [2].

Появление МН в молодом возрасте характерно для пациентов с миксоматозным ПМК (болезнь Барлоу), шум в сердце у таких пациентов может выслушиваться с детства. В более позднем возрасте у пациентов без предшествующего анамнеза возможен отрыв хорд створок МК (чаще задней) при фиброэластиновой недостаточности (недостаток фибриллярных структур - коллагеновых и эластиновых волокон) [3,4].

Частые ангины в детстве, проводимая бициллинопрофилактика позволяет думать о ревматическом генезе МН, хотя распространенность ревматической лихорадки уменьшается во всем мире. За перенесенный ранее ИЭ может

говорить длительный эпизод лихорадки.

Перенесенный ИМ, интервенционные и хирургические вмешательства на коронарных артериях дают основание предположить вторичный ишемический генез МН [1].

Физикальное обследование

Рекомендуется физикальное обследование у всех пациентов с подозрением на МР для верификации диагноза.

ЕОК IV (УУР А, УДД 2)

Комментарии: Физикальное обследование больных с хронической МН позволяет выявить смещение верхушечного толчка влево и вниз, его усиление как проявление эксцентрической гипертрофии ЛЖ. Аускультативная картина характеризуется ослаблением I тона и систолическим шумом над верхушкой, который примыкает к I тону и проводится в аксиллярную область [2]. Патогномоничным аускультативным признаком ПМК является среднесистолический клик - непродолжительный, высокочастотный звук, результат натяжения и вибрации хорд МК при пролабировании - и поздний систолический шум. Динамическая аускультация дает весьма характерную картину - систолический клик в вертикальном положении, при уменьшении наполнения ЛЖ сдвигается к I тону, а шум становится более продолжительным [3, 4]. При перфорации створки при ИЭ шум может приобретать музыкальный характер. Весьма характерно для МН появление III тона, связанного с увеличенным объемом крови, поступающим в полость ЛЖ, и появление ритма галопа. Диастолический шум (шум Кумбса) возникает только при выраженной недостаточности митрального клапана, является функциональным, коротким, мезодиастолическим, обусловлен относительным стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

Лабораторные диагностические исследования

- Для установления диагноза МН лабораторная диагностика не требуется.

Комментарии: однако Для исключения сопутствующей патологии необходимо Дообследование включающее: всем пациентам с МН при Диспансерном наблюдение и перед проведением хирургического лечения рекомендуется выполнение общего (клинического) анализа крови Для выявления анемии и ее своевременной терапии.

Всем пациентам с МН рекомендуется проводить биохимический анализ крови (Исследование уровня калия, натрия, глюкозы, креатинина, общего белка, мочевины, общего билирубина, исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ), С реактивного белка в крови,) Для оценки почечной и печеночной функции, исключения воспаления. Исследование уровня общего холестерина крови, уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХсЛНП) и триглицеридов (ТГ), с целью выявления фактора риска сопутствующего атеросклероза и, при необходимости, коррекции терапии ряд исследований продемонстрировали корреляцию между сывороточным уровнем натрийуретического пептида (BNP) и прогнозом при МР. Выявление увеличения концентрации BNP может служить дополнительным фактор при выборе оптимального времени вмешательства на митральном клапане. Низкий уровень BNP, напротив, обладает высокой отрицательной предсказательной ценностью и может быть полезен для подтверждения бессимптомности пациентов, что диктует необходимость проведения данного исследования.

Всем пациентам с МН поступающим в стационар для оперативного лечения рекомендуется анализ кислотно-щелочного состояния крови (рН, ВЕ, рСО₂, РО₂, Lас - анализ капиллярной/артериальной/венозной проб) с целью оценки тяжести гипоксемии и степени выраженности метаболических нарушений., выполнение коагулограммы (АЧТВ, ПТВ, ПИ, D- димер, фибриноген, антитромбин) для прогноза риска периоперационных

кровотечений и величины кровопотери.

Инструментальные диагностические исследования.

- **Всем пациентам с МН для оценки ритма и выявления изменений комплекса QRS рекомендуется проведение 12-канальной“ ЭКГ.**

Комментарии: ЭКГ в 12-ти отведениях может быть использована для выявления фибрилляции предсердий, возникновение которой является показание IIa класса для реконструкции митрального клапана при первичной МН [12]; рубцовых изменений, которые могут свидетельствовать в пользу вторичной МН [18, 19]; а также блокады ЛНПГ и расширения комплекса QRS более 0,14 сек, что может являться показанием для ресинхронизирующей терапии у пациентов со вторичной МН.

- Пациентам с МН может быть рекомендовано выполнение рентгенографии грудной клетки для уточнения состояния малого круга кровообращения и выявления легочного застоя.

Комментарии: Рентгенограмма грудной клетки позволяет обнаружить кардиомегалию

(кардиоторакальный индекс более 50 %) как следствие Дилатации ЛЖ при Длительно существующей МН; венозный застой или отёк лёгких при острой МН; кальцинаты в области проекции МК как возможную причину развития МН.

- Всем пациентам с МН или подозрением на нее рекомендуется выполнение трансторакальной эхокардиографии для выявления механизмов и тяжести митральной недостаточности, оценка функции ЛЖ, распространенности нарушений локальной сократимости, размеров других камер сердца, давления в ЛА.

Комментарии: Эхокардиография является основным методом Диагностики МН и выявления механизмов ее образования.

ПМК, как основная причина первичной МН, эхокардиографически Диагностируется при максимальном систолическом смещении створок МК за линию кольца в парастернальной продольной позиции более чем на 2 мм. Измерение толщины створок МК производится в диастолу, в их средней

части, вне зоны отхождения хорд, создающих ложное впечатление об их утолщении. При толщине створки 5 мм и более ПМК расценивается как классический, при толщине менее 5 мм - как неклассический [3, 9]. «Молотящая створка» (flailleaflet) выявляется при наличии мобильного кончика створки, протрудирующего в полость ЛП, часто с видимой оторванной хордой [22]. Посегментная локализация пораженного участка проводится согласно номенклатуре Карпентье.

Оценка объема и эффективной площади отверстия регургитации (ERO) проводится исходя из площади проксимальной изоскоростной поверхности (PISA). Объем более 60 мл или эффективная площадь отверстия более 0,4 см² указывает на тяжелую первичную МН. Для вторичной МН иные критерии тяжести - 30 мл и 0,2 см², поскольку даже такой объем МР значительно ухудшает прогноз у больных с систолической Дисфункцией ЛЖ. Но необходимо помнить, что Допплеровские методы для расчета ERO с помощью PISA могут недооценивать тяжесть МР из-за серповидной формы отверстия регургитации, и для определения степени МН необходимо использовать несколько параметров (см. классификацию МН по тяжести).

При первичной МН за счет объемной перегрузки ЛЖ завышается ФВ ЛЖ, нормальной считается ФВ более 60%. Снижение ФВ до 60% и менее, а также увеличение КСР более 40 мм свидетельствует о систолической дисфункции ЛЖ. Определение деформации миокарда повышает чувствительность выявления субклинической дисфункции ЛЖ при тяжелой МН и можно рассматривать как диагностический инструмент, который облегчает «Демаскировку» даже начальной Дисфункции миокарда у больных с тяжелой МН.

При вторичной МН необходимо оценить выраженность глобального и локального ремоделирования ЛЖ (индекс сферичности, межпапиллярное расстояние, апикальное смещение задне-медальной папиллярной мышцы) и тентинга створок МК (площадь систолического тентинга створок, высота коаптации створок, величина задне-латерального угла МК), что позволяет

идентифицировать механизмы и определить возможность коррекции вторичной МН.

Бессимптомные пациенты с ПМК или ревматическим поражением митрального клапана, но без митральной регургитации (стадия А первичной МН) могут обследоваться клинически каждые 3-5 лет. Повторное ЭхоКГ обследование не показано и выполняется только в случае появления симптомов, позволяющих предположить возникновение значимой митральной регургитации или иного сердечно-сосудистого заболевания.

Пациентам с легкой МР необходимо выполнять повторную ЭхоКГ каждые 3-5 лет вне зависимости от отсутствия признаков прогрессирования МН (изменение физикальных Данные или симптоматики).

Пациенты, имеющие умеренно выраженную МН (стадия В), Должны обследоваться не реже одного раза в год для оценки изменения тяжести МН и размеров или функции ЛЖ.

Пациентам с тяжелой МН, не имеющих клинической симптоматики или нарушения систолической функции ЛЖ (стадия С1) показано клиническое и ЭхоКГ обследование раз в полгода. Появление симптоматики ХСН (стадия D) или признаков систолической Дисфункции (стадия С2) является основанием для кардиохирургического лечения [13].

- Чреспищеводная эхокардиография показана для оценки механизмов и тяжести МН при недостаточной информативности трансторакальной ЭхоКГ, а также используется в дооперационном периоде для планирования и интраоперационно для оценки результатов реконструктивной операции на МК.

Комментарии: ЧПЭхоКГ не Должна использоваться для рутинной или Динамической оценки МН при нормальной трансторакальной визуализации. Особенно информативна ЧПЭхоКГ при подозрении на ИЭ как возможную причину МН. Трехмерная ЧПЭхоКГ позволяет получить полное анатомическое представление о строении митрального клапана перед операцией и спланировать хирургическое вмешательство. Оценка тяжести МР не Должна проводиться после выполнения анестезии перед

хирургическим вмешательством, поскольку снижение пред- и постнагрузки приводит к снижению объема регургитации. Использование ЧПЭхоКГ для оценки результатов реконструктивной операции МК позволяет выявить основные осложнения - обструкцию приносящего тракта ЛЖ за счет уменьшения Диаметра кольца МК и обструкцию выносящего тракта ЛЖ из-за систолического Движения передней створки МК.

- Рекомендуется магнитно-резонансная томография для оценки МН, объемов и функции ЛЖ и ПЖ при плохом качестве ЭхоКГ визуализации.

Комментарии: МРТ обеспечивает высокую точность определения объемов ЛЖ и ПЖ, фракции выброса ЛЖ и объема МР. Менее точно оценивается анатомия митрального клапана. Для разграничения вторичной ишемической и функциональной МН, а также оценки жизнеспособности миокарда необходимо использовать неинвазивные визуализирующие методики - позитронно-эмиссионная томография или МРТ с нагрузкой, стресс-эхокардиография.

- Использование нагрузочных проб (тредмил-тест или стресс-эхокардиографии) может быть рекомендовано при несоответствии между симптоматикой и тяжестью МН, оценить симптомность пациента и толерантность к физической нагрузке.

Комментарии: Поскольку симптоматика при МН появляется преимущественно во время нагрузки, то нагрузочная проба позволяет объективизировать симптоматику. Прирост объема МР и/или Давления в ЛА и их измерение во время нагрузочной пробы позволяют объяснить возникающую симптоматику и определить показания к хирургическому вмешательству.

Инвазивная диагностика

- Коронароангиография рекомендована пациентам с риском ИБС перед реконструкцией или протезированием МК.

Комментарии: У пациентов с МР, которые имеют факторы риска ИБС (например, пожилой возраст, гиперхолестеринемия или гипертензия), или

когда есть подозрение, что МР ишемическая по происхождению (инфаркт миокарда или предположительная ишемия), коронароангиография Должна быть выполнена перед операцией.

Вентрикулография ЛЖ и/или гемодинамические измерения показаны при неинформативности или противоречивости данных неинвазивных исследований о тяжести МР, функции ЛЖ или необходимости хирургического вмешательства.

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ ЛЕЧЕНИЯ

Консервативное лечение

- Терапия вазодилататорами может быть рекомендована для поддержания гемодинамики при острой тяжелой митральной недостаточности.

Комментарии: При острой тяжелой митральной регургитации роль медикаментозной терапии ограничена и направлена прежде всего на стабилизацию гемодинамики при подготовке к операции.

При острой МР нитраты и Диуретики используются для снижения давления наполнения ЛЖ. Нитропруссид натрия снижает постнагрузку и фракцию регургитации. Инотропные агенты и внутриаортальная баллонная контрпульсация используются при гипотонии и гемодинамической нестабильности.

- Медикаментозная терапия систолической дисфункции может быть рекомендована пациентам с тяжелой первичной МН при фракции выброса менее 60%, если им не планируется выполнение хирургического вмешательства.

Комментарии: Медикаментозная терапия систолической Дисфункции Должна заключаться в стандартной терапии ХСН и включать бета-адреноблокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонист рецепторов к ангиотензину II (АРАП), Диуретики, ангиотензиновых рецепторов и неприлизина ингибиторы (АРНИ) антагонисты минералкортикоидных рецепторов.

В тоже время, использование вазодилататоров не показано

нормотензивным бессимптомным пациентам с тяжелой МН и нормальной систолической функцией ЛЖ, поскольку уменьшение преднагрузки приводит к уменьшению наполнения ЛЖ, усиливает пролабирование створок МК и увеличивает тяжесть МР.

- Медикаментозная терапия ХСН рекомендована всем пациентам с тяжелой вторичной МН.

Комментарии: Терапия вторичной МН обязательно Должна включать стандартную при ХСН медикаментозную терапию - Диуретики, иАПФ или АРАП, бета-адреноблокаторы, антагонисты минералкортикоидных рецепторов и антагонисты неприлизина - что позволяет как улучшить симптоматику, так и улучшить прогноз пациентов.

- Ресинхронизирующая терапия рекомендуется симптомным пациентам с тяжелой вторичной МН и широким комплексом QRS.

Комментарии: Ресинхронизирующая терапия способствует уменьшению тяжести вторичной МН за счет улучшения функции ЛЖ и закрытия створок МК у пациентов с широким комплексом QRS (чаще на фоне ПБЛНПГ) и ХСН III-IV функционального класса.

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.

Комментарии: *вечером накануне операции: бензодиазепины*

*(Бромдигидрохлорфенилбензодиазепин**, лоразепам), атипичные нейролептики (тиоридазин**, сульпирид**) в индивидуальных дозировках. Перед подачей в операционную в/м триметердин** 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.

Показания для плановой“госпитализации:

- 1) неясность диагноза и необходимость в специальных методах исследования (использование диагностических процедур, проведение которых невозможно или нецелесообразно в условиях поликлиники) для уточнения причины и тяжести МН;
- 2) плановая операция по протезированию или реконструкции митрального клапана;

Показания для экстренной“госпитализации:

- 1) Острая митральная недостаточность, осложнившаяся развитием отека легких, кардиогенного шока, нестабильной гемодинамикой;
- 2) пароксизм фибрилляции предсердий;
- 3) декомпенсация ХСН на фоне первичной или вторичной хронической МН;

Показания к выписке пациента из стационара:

- 1) установленный с использованием специальных методов исследования диагноз МН с определением причины и тяжести
- 2) выполненная операция по протезированию или реконструкции митрального клапана с завершённым периодом послеоперационного наблюдения, курацией периоперационных осложнений
- 3) подобранная медикаментозная терапия при отказе от оперативного вмешательства;
- 4) купированный пароксизм фибрилляции предсердий.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
МЕДИЦИНСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПО НОЗОЛОГИИ
«МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

Ташкент - 2025

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;

3) морфология клапана неблагоприятна для катетерной митральной баллонной вальвулотомии у пациента с приемлемым операционным риском

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

Рекомендуется реконструкция МК бессимптомным пациентам с

умеренным или тяжелым МС, у которых есть сведения о повторных тромбозах на фоне адекватной антикоагулянтной терапии и которым можно технически выполнить реконструкцию МК **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств).**

Не рекомендуется реконструкция МК при МС пациентам с незначительным (легким) МС .

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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. Возможны осложнения: тромбоз, разрыв или дисфункция клапана, клапанная инфекция, тромбоз эмболия (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 .

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств).

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 .

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств)

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

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 .

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств)

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

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

Не рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия пациентам с незначительным МС.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

Не рекомендуется катетерная митральная баллонная вальвулотомия пациентам с умеренным и тяжелым МС или с тромбом левого предсердия.

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств)

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. 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. 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 . 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 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.

Хирургическое лечение митральной недостаточности

В настоящее время для хирургического лечения МН используется два типа оперативных вмешательств :

- 1) пластика митрального клапана в условиях искусственного кровообращения ;

2) протезирование митрального клапана в условиях искусственного кровообращения ;

Показания для хирургического лечения митральной недостаточности

- Рекомендуется хирургическое лечение симптомным пациентам с острой тяжелой МР
- Рекомендуется хирургическое лечение пациентам с хронической тяжелой МР и симптомами II, III или IV ФК по NYHA при отсутствии тяжелой дисфункции ЛЖ со снижением фракции выброса менее 0,30 и/или выраженной дилатации ЛЖ с увеличением конечного систолического размера более 55 мм
- Рекомендуется хирургическое лечение бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МР, умеренно выраженной дисфункцией ЛЖ (фракция выброса 0,30-0,60) и/или умеренной дилатацией ЛЖ с конечным систолическим размером не менее 40 мм
- Рекомендуется выполнение пластики митрального клапана в условиях искусственного кровообращения как предпочтение над протезированием митрального клапана в условиях искусственного кровообращения у большинства пациентов с тяжелой хронической МР*, которым требуется хирургическое лечение , и пациенты должны быть направлены в хирургические центры, имеющие большой опыт проведения пластики митрального клапана в условиях искусственного кровообращения
- Рекомендуется бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МР с сохраненной функцией ЛЖ (фракция изгнания более 0,60 и конечный систолический размер менее 40 мм) выполнять пластику митрального клапана в условиях искусственного кровообращения в опытных хирургических центрах, где вероятность успешной реконструкции без остаточной МР выше 90%
 - Рекомендуется хирургическое лечение бессимптомным пациентам с хронической тяжелой МР*, сохраненной функцией ЛЖ (фракция изгнания более 0,60 и конечный систолический

размер менее 40 мм) и впервые появившейся фибрилляцией предсердий или наличии вторичной легочной гипертензией (при систолическом давлении в легочной артерии более 50 мм рт.ст. в состоянии покоя) или наличии значимого увеличения ЛП (индекс объема более 60 мл/м²) при синусовом ритме

- Рекомендуется хирургическое лечение пациентам с хронической тяжелой МР*, наступившей вследствие первичного дефекта митрального аппарата, симптомами III-IV ФК по NYHA и тяжелой дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 0,30 и/или конечный систолический размер более 55 мм), рефрактерным к медикаментозному лечению, у которых с высокой долей вероятности может быть технически выполнена пластика митрального клапана в условиях искусственного кровообращения, при условии низкой коморбидности [50, 51, 55]
- Рекомендуется рассмотреть возможность хирургического лечения пациентов с хронической тяжелой МР*, наступившей вследствие первичного дефекта митрального аппарата, симптомами III-IV ФК по NYHA и тяжелой дисфункцией ЛЖ (фракция выброса менее 0,30 и/или конечный систолический размер более 55 мм), рефрактерных к медикаментозному лечению, у которых выполнение пластики митрального клапана в условиях искусственного кровообращения маловероятно, при условии низкой коморбидности.
- Рекомендуется хирургическое лечение пациентам с хронической тяжёлой вторичной МН ишемического генеза, которым выполняется АКШ, и фракцией выброса ЛЖ более 0,30.
- Рекомендуется хирургическое лечение пациентам с хронической тяжёлой вторичной МН ишемического генеза, при наличии симптомов III-IV ФК по NYHA, фракцией выброса ЛЖ менее 0,30, но с возможностью реваскуляризации и доказательством жизнеспособности миокарда.
- Рекомендуется рассмотреть возможность выполнения хирургического лечения отдельных пациентов с хронической тяжелой вторичной МР,

наступившей вследствие тяжелой дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 0,30) вне зависимости от генеза заболевания, при наличии симптомов III-IV ФК по NYHA, несмотря на оптимальную терапию сердечной недостаточности, включая ресинхронизирующую терапию

- Не рекомендуется хирургическое лечение бессимптомным пациентам с тяжелой МР и сохраненной функцией ЛЖ (фракция выброса более 0,60 и конечный систолический размер менее 40 мм), если есть сомнения в успехе оперативного вмешательства
- Не рекомендуется изолированное оперативное вмешательство на МК пациентам с незначительной или умеренной МР

Комментарии. Реконструкция МК рекомендуется в тех случаях, когда клапан является подходящим для реконструкции при наличии хирургического опыта выполнения операций именно такого типа и соответствующего оборудования. Эта процедура сохраняет естественный клапан пациента и позволяет избежать рисков, связанных с постоянной антикоагулянтной терапией при имплантации протеза (кроме пациентов с фибрилляцией предсердий), или рисков, связанных с дисфункцией протеза в позднем послеоперационном периоде. И, кроме того, сохранение митрального аппарата приводит к лучшей послеоперационной функции ЛЖ и выживаемости, чем в случаях, в которых аппарат не сохранен [48, 59]. Улучшение послеоперационной функции связывают с тем, что митральный аппарат - неотъемлемая часть левого желудочка, существенно поддерживающая его нормальную форму, объем и функцию. Однако реконструкция МК технически более сложна, чем протезирование МК, может потребовать более длительного периода искусственного кровообращения и не всегда успешна. Морфология клапана и хирургический опыт имеют критическое значение для успеха реконструкции клапана. Ревматический процесс с кальцификацией ограничивает возможность применения данной методики даже опытными хирургами [60]. Частота повторной операции после реконструкции МК и после протезирования МК примерно одинакова.

У пациентов, перенесших реконструкцию МК, частота повторной операции по поводу тяжелой рецидивирующей МР составляет 7-10% за 10 лет . Приблизительно 70% рецидивирующей МР, как полагают, является следствием первичной операции и 30% - результатом прогрессирования порока. Частота повторной операции ниже у тех пациентов, у которых первичная операция проводилась на измененной задней створке, по сравнению с пациентами с двумя измененными створками или с измененной передней створкой].

Реконструкция МК целесообразна у пациентов с тяжелой симптоматикой МР и сниженной функцией ЛЖ [Для сохранения функции ЛЖ на Дооперационном уровне]. Протезирование МК с разрушением аппарата у таких пациентов может привести к ухудшению функции или даже к фатальной дисфункции ЛЖ после операции. С другой стороны, у относительно бессимптомного пациента с тяжелой регургитацией с хорошо сохранившейся функцией ЛЖ реконструкция клапана может быть методом выбора лечения во избежание левожелудочковой дисфункции от длительной перегрузки объемом . Однако, неудачная реконструкция МК приводит к необходимости протезирования клапана, что у таких пациентов является само по себе осложнением, поскольку риск протез-ассоциированных осложнений превышает риск волемиической перегрузки сердца при первоначальном отказе от хирургического лечения в пользу тактики динамического наблюдения.

Следовательно, «профилактическая» операция у бессимптомного пациента с МР и нормальной функцией ЛЖ требует тщательного выбора клиники и хирурга для большей уверенности в достижении успешного результата реконструктивного вмешательства .

Протезирование МК с сохранением хордального аппарата имеет определенные преимущества. Операция гарантирует послеоперационную компетентность МК, сохранность анулопапиллярной непрерывности и, следовательно, функции ЛЖ и увеличивает послеоперационную

выживаемость по сравнению с протезированием МК с иссечением структур клапанного аппарата. Отрицательные стороны - риск повреждения естественной ткани клапанного аппарата и потребность в антикоагулянтной терапии в последующем.

Протезирование МК с удалением аппарата МК Должно выполняться только в случае, если его невозможно сохранить из-за выраженной трансформации (например, при ревматизме).

Выбор типа имплантируемого протеза (механического или биологического) происходит с обязательной оценкой соотношения риска кровотечений/эмболий при имплантации механического протеза с одной стороны, с риском Дегенеративных изменений биологических протезов с Другой. Должны учитываться возраст, образ жизни и предпочтения пациента. Биопротезы следует рассматривать у пациентов с высоким риском кровотечений, в случаях, когда предполагаемая продолжительность предстоящей жизни меньше Долговечности биопротеза, а также Для женщин, планирующих беременность. Механический протез предпочтительнее использовать Для пациентов в возрасте менее 65 лет в случаях отсутствия Дополнительных факторов риска кровотечений, биопротезы - Для пациентов в возрасте более 70 лет, у пациентов в возрасте от 65 До 70 лет приемлемо использование обоих типов протезов.

В большинстве случаев опытному хирургу на основании Данных исследований удастся Достаточно точно определить тип предстоящей операции. Целями реконструктивного вмешательства на МК являются восстановление запирающей функции створок, Достижение и стабилизация оптимального размера фиброзного кольца, формирование Достаточной площади и оптимального уровня коаптации створок. Для этого применяются различные методы резекции створок, протезирования хорД, анулопластики (либо шовные безимплантационные, либо с имплантацией опорных конструкций). Наиболее благоприятным типом поражения митрального клапана Для выполнения успешной реконструктивной операции является

пролапс задней створки неревматической этиологии.

Вовлеченность в процесс передней створки или передней и задней створок, а также ревматическая этиология МК и кальциноз МК, створок или кольца уменьшают вероятность выполнения реконструкции; требуются инновационные подходы коррекции хордального аппарата .

Учитывая более благоприятный прогноз (выживание и функционирование ЛЖ), кардиологам рекомендуется направлять пациентов на пластику МК в хирургические центры, имеющие опыт выполнения этой операции

Применение миниинвазивных Доступов с видеоподдержкой, или робот-ассистированных операций в высокоспециализированных центрах способствуют не только коррекции порока, но и снижению операционной травмы и более быстрой реабилитации больных.

Симптомные пациенты с нормальной функцией левого желудочка: операция показана пациентам с явными признаками сердечной недостаточности, несмотря на нормальные показатели функции ЛЖ на эхокардиографии (фракция выброса более 0,60 и конечный систолический размер менее 40 мм), а также пациентам с умеренными симптомами СН и тяжелой МР, особенно если это реконструкция МК, а не протезирование . Когда реконструкция невыполнима, методом выбора является протезирование МК с сохранением клапанного аппарата.

Бессимптомные и симптомные пациенты с Дисфункцией левого желудочка: выбор времени операции Для бессимптомных пациентов спорен, но в настоящее время большинство специалистов приходит к выводу, что операция на МК показана при появлении эхокардиографических признаков Дисфункции ЛЖ. Они включают: фракцию выброса ЛЖ не более 0,60 и/или конечный систолический размер ЛЖ не менее 40 мм . Операция, выполненная в это время, вероятно, предотвратит Дальнейшее ухудшение функции ЛЖ и продлит жизнь . Необходимо подчеркнуть, что, в отличие от выбора времени Для ПАК, при АР у пациентов с хронической МР фракция

выброса ЛЖ не Должна быть ниже нормальных величин . Послеоперационная выживаемость более тесно связана с фракцией выброса ЛЖ, чем с конечным систолическим размером. Дооперационные фракция выброса и конечный систолический размер ЛЖ прямо коррелируют с послеоперационной функцией ЛЖ и сердечной недостаточностью . Операцию на МК можно также рекомендовать симптоматическим пациентам с проявлениями систолической Дисфункции ЛЖ (фракция выброса не более 0,60 и/или конечный систолический размер не менее 40 мм).

Спорной является тактика ведения пациентов с МР, симптомами СН и выраженной Дисфункцией ЛЖ. Вопрос в том, имеет ли пациент с МР настолько выраженную Дисфункцию ЛЖ, что вероятность ее восстановления после операции минимальна. Часто в таких ситуациях трудно провести Дифференциальный Диагноз между первичной карДиомиопатией с вторичной МР и первичной МР с вторичной Дисфункцией миокарДа. В последнем случае, если реконструкция МК возможна, Должны быть тщательно взвешены показания и противопоказания к операции . Даже если Дисфункция ЛЖ очень тяжелая и необратимая, то операция, вероятно, уменьшит выраженность симптомов и предотвратит Дальнейшее ухудшение функции ЛЖ. Протезирование МК Должно выполняться только в том случае, если связочный аппарат может быть сохранен. Модификация геометрии МК с использованием опорного кольца при тяжелой Дисфункции ЛЖ и значительной МР может быть успешной у пациентов с первичным поражением миокарДа , хотя прогноз в этом случае сопоставим с агрессивной медикаментозной терапией, включающей бета-блокаторы и сердечную ресинхронизацию ; однако проспективного рандомизированного исследования по этому поводу не проводилось.

Бессимптомные пациенты с нормальной функцией левого желудочка: как уже отмечалось нами, реконструкция МК у бессимптомных пациентов с тяжелой МР и нормальной функцией ЛЖ может сохранить размеры и функцию ЛЖ и предотвратить осложнения хронической тяжелой МР [97].

Однако рандомизированных исследований, которые Доказали бы обоснованность такого подхода, нет. Исследования указывают, что у бессимптомных пациентов с тяжелой МР и нормальной функцией ЛЖ высока вероятность развития симптомов и/или Дисфункции ЛЖ, что приводит к необходимости выполнения операции в течение 6-10 лет . В Двух недавних исследованиях оценивался риск внезапной смерти у бессимптомных пациентов с тяжелой МР и нормальной функцией ЛЖ . В первом ретроспективном исследовании, в котором тяжесть МР оценивалась Допплер-эхокардиографически, 198 пациентов с эффективной площадью митрального отверстия больше 40 мм² имели 4% ежегодный риск сердечной смерти в течение среднего периода наблюдения 2,7 года . Во втором исследовании наблюдались 132 пациента на протяжении пяти лет, в течение которых показаниями для операции были развитие симптомов СН, Дисфункции ЛЖ (фракция выброса менее 0,60), Дилатации ЛЖ (конечный систолический размер ЛЖ более 45 мм), фибрилляция предсердий или легочная гипертензия. Была только одна сердечная смерть у бессимптомного пациента, но этот пациент отказался от операции, которая была показана при появлении Дилатации ЛЖ .

Реконструкция МК часто рекомендуется гемодинамически стабильным пациентам с недавно приобретенной тяжелой МР, например с разрывом хорд. Операция также рекомендуется бессимптомным пациентам с хронической МР при недавно возникшей фибрилляции предсердий, если высока вероятность успешной реконструкции клапана.

Итак, кардиологам настоятельно рекомендуется направлять бессимптомных пациентов с тяжелой МР и нормальной функцией ЛЖ - кандидатов на реконструкцию МК - в хирургические центры, специализирующиеся на пластике МК (если есть более чем 90% вероятность успешной реконструкции клапана в центре, специализирующемся на этой процедуре).

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПРОФИЛАКТИКИ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПО НОЗОЛОГИИ
«МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

Ташкент - 2025

МЕТОДЫ, ПОДХОДЫ И ПРОЦЕДУРЫ РЕАБИЛИТАЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ПАЦИЕНТОВ С МИТРАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ

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)

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 .

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств).

Комментарии. При ежегодном обследовании должны быть проведены осмотр, ЭХО КГ, рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ и собран анамнез. Укорочение интервала А2-ОS, 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)

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.

Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации пациентов с МН

- Рекомендуется послеоперационная реабилитация пациентов с митральной недостаточностью на общих принципах реабилитации после кардиологических операций]. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применениям методов профилактики

Антикоагулянтная терапия после хирургического лечения митральной недостаточности

- Рекомендуется пожизненная антикоагулянтная терапия варфарином пациентам после протезирования митрального клапана в условиях искусственного кровообращения с имплантацией механического протеза.
 - Рекомендуется антикоагулянтная терапия варфарином в течение 3 месяцев после протезирования митрального клапана в условиях искусственного кровообращения с имплантацией биологического протеза.
 - Рекомендуется антикоагулянтная терапия варфарином в течение 3 месяцев после пластики митрального клапана в условиях искусственного кровообращения.
 - Рекомендуется пожизненная антикоагулянтная терапия варфарином^{1 2} вне зависимости от метода выполненного хирургического лечения, если у
-

пациента имеются факторы риска тромбообразования (фибрилляция предсердий, венозные тромбозы, гиперкоагуляционные состояния или выраженное снижение сократительной функции ЛЖ (с Филж менее 35%)).

Динамическое наблюдение

- Рекомендуется при динамическом наблюдении пациента с МР оценивать изменения МР, клинического статуса, функции и размеров ЛЖ, толерантности к физической нагрузке.

Комментарии. Бессимптомные пациенты с легкой МР, отсутствием Дилатации и Дисфункции ЛЖ, легочной гипертензии могут наблюдаться 1 раз в год и Должны быть проинструктированы о необходимости обращаться к врачу сразу при изменении симптомов болезни. Ежегодная эхокардиография не обязательна, если нет клинических Данных за прогрессирование МР. У пациентов с умеренной МР клиническая оценка, включая эхокардиографию, Должна выполняться ежегодно или чаще, при Если у пациентов появляются клинические симптомы, операция необходима, Даже если систолическая функция и размеры ЛЖ в пределах нормы.

- Рекомендуется первый осмотр оперированных пациентов через 2-4 недели после выписки из стационара с выполнением ЭхоКГ, если не проводилась при выписке .

Комментарии: Во время первого визита к врачу после выписки пациента из стационара при наличии показаний может быть выполнено: ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, общий анализ крови, оценка уровня креатинина, электролитов, и МНО. Очень важно не пропустить симптомы Дисфункции протеза, нарастания сердечной недостаточности. Если пациент оперирован по поводу инфекционного эндокардита, визит к врачу необходимо назначать после окончания курса антибиотикотерапии[105].

- Рекомендуется послеоперационное клиническое обследование раз в год с выполнением ЭхоКГ при отсутствии изменений в клиническом статусе, или чаще при изменении в клиническом статусе .

Комментарии: Пациенты после операции не становятся совершенно здоровыми людьми, тяжелое поражение сердца сохраняется, и Дальнейшее течение болезни зависит от очень многих факторов: функции левого желудочка, прогрессирования поражения непротезированных клапанов, легочной гипертензии, сердечной недостаточности.

При отсутствии осложнений и симптомов прогрессирования болезни Достаточно проводить осмотр 1 раз в год, при этом нет необходимости выполнять все кардиологические исследования в качестве рутинных; целесообразно их применять при наличии показаний. ЭхоКГ назначается всем пациентам с протезированными клапанами при выявлении новых шумов или изменении в клиническом состоянии пациента, когда симптомы могут указывать на прогрессирование клапанной или желудочковой Дисфункции .

Для каждого клапанного протеза характерны свои показатели градиента Давления. Кроме того, у каждого типа клапанного протеза имеются особенности околоклапанной регургитации. Для оценки функции клапана и желудочков могут быть выполнены ряд Других неинвазивных исследований (флуороскопия, радионуклидная ангиография) .

Последующие визиты к врачу пациентов с осложненным течением болезни

- **Рекомендуется** пациентам с левожелудочковой систолической дисфункцией после операции на клапанах сердца получать оптимальную медикаментозную терапию ХСН.

Комментарии: Причинами левожелудочковой систолической Дисфункции являются: левожелудочковая систолическая Дисфункция, существовавшая

До операции; периоперационное повреждение миокарда; прогрессирование патологии неоперированных клапанов; осложнения, связанные с протезированными клапанами; наличие сопутствующей патологии (ИБС, АГ). Оптимальная медикаментозная терапия позволит предотвратить прогрессирование систолической Дисфункции и нарастание клиники ХСН как у пациентов с первичной, так и со вторичной МН .

- Рекомендуется всем пациентам с МН после оперативного вмешательства проводить первичную или вторичную профилактику сердечно-сосудистых событий

3.4. Организационные аспекты протокола:

- 1) конфликт интересов отсутствует.
- 2) данные экспертов (специалистов республики и зарубежных стран);
- 3) указание условий пересмотра протокола: через 3 или 5 лет после его разработки или при наличии новых методов с уровнем доказательности.

Диспансеризация больных с митральным пороком сердца включает регулярные медицинские обследования для мониторинга состояния, предотвращения осложнений и своевременного лечения. Это важно, так как митральный порок может привести к серьезным осложнениям, таким как сердечная недостаточность, нарушения ритма и тромбоэмболии.

Обследования при диспансеризации:

- **Клиническое обследование:**

Включает в себя оценку жалоб, осмотр, пальпацию и аускультацию сердца, а также оценку общего состояния пациента.

- **Электрокардиография (ЭКГ):**

Помогает выявить нарушения сердечного ритма, гипертрофию левого предсердия и другие электрокардиографические изменения, связанные с митральным пороком.

- **Эхокардиография (ЭхоКГ):**

Является основным методом диагностики митрального порока, позволяя оценить размеры и структуру клапана, степень стеноза или недостаточности, а также состояние левого предсердия и желудочка.

- **Рентгенография грудной клетки:**

Помогает оценить размер и форму сердца, выявить кальцификацию митрального клапана и оценить состояние легких.

- **Дополнительные исследования:**

В зависимости от конкретной ситуации могут проводиться дополнительные исследования, такие как доплеровская эхокардиография, трансторакальная эхокардиография и другие.

Частота обследований:

- Бессимптомные пациенты с легкой и умеренной митральной недостаточностью могут проходить ежегодное клиническое обследование и эхокардиографию каждые 2 года.
- Бессимптомные пациенты с тяжелой митральной недостаточностью должны проходить обследование каждые 6 месяцев и ежегодную эхокардиографию.
- Пациенты с нарастающей симптоматикой или осложнениями нуждаются в более частых обследованиях.

Цель диспансеризации:

- **Ранняя диагностика:**

Выявление митрального порока на ранних стадиях, когда еще возможна консервативная терапия или хирургическое вмешательство с наилучшим исходом.

- **Контроль состояния:**

Мониторинг прогрессирования порока, своевременная коррекция медикаментозной терапии и предотвращение осложнений.

- **Профилактика:**

Предотвращение развития осложнений, таких как сердечная недостаточность, нарушения ритма, тромбоэмболии и инфекционный эндокардит.

- **Своевременное лечение:**

При необходимости проведения хирургического лечения, раннее вмешательство ассоциируется с лучшим прогнозом.

Антибактериальная профилактика инфекционного эндокардита

- перенесенная операция протезирования клапанов сердца или реконструктивная операция на клапанах
- инфекционный эндокардит в анамнезе
- врожденные пороки сердца «синего» типа
- перенесенная реконструктивная операция по поводу врожденных пороков сердца
- трансплантация сердца с клапанной регургитацией.

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ
ПАЛЛИАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПО НОЗОЛОГИИ
«МИТРАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ»**

Ташкент - 2025

Медикаментозное лечение больных с митральным пороком направлено на облегчение симптомов, контроль осложнений и профилактику рецидивов, а также может включать хирургическую коррекцию, в зависимости от типа и тяжести порока.

Общие принципы медикаментозной терапии митрального порока:

- **Антикоагулянты и антиагреганты:**

Применяются для профилактики тромбоэмболических осложнений, особенно при фибрилляции предсердий.

- **Диуретики:**

Используются для снижения задержки жидкости в организме и уменьшения нагрузки на сердце.

- **Блокаторы кальциевых каналов и бета-адреноблокаторы:**

Нормализуют частоту сердечных сокращений и артериальное давление.

- **Антиаритмические средства:**

Используются для лечения и профилактики нарушений ритма сердца.

- **Сердечные гликозиды:**

Повышают сократительную способность миокарда.

- **Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), блокаторы бета-адренорецепторов, антагонисты альдостерона:**

Используются для лечения сердечной недостаточности.

- **Антибиотики:**

Для профилактики инфекционного эндокардита и рецидивов ревматической лихорадки.

- **При аутоиммунной природе патологии:**

Глюкокортикоиды и цитостатики.

Конкретные примеры препаратов и их использование:

- **Антикоагулянты:** Варфарин, новые пероральные антикоагулянты.
 - **Диуретики:** Фуросемид, гидрохлоротиазид.
 - **Блокаторы кальциевых каналов:** Верапамил, нифедипин.
 - **Бета-адреноблокаторы:** Пропранолол, метопролол.
 - **Антиаритмики:** Амiodарон, соталол.
 - **Сердечные гликозиды:** Дигоксин.
 - **АПФ:** Лизиноприл, эналаприл.
 - **Блокаторы бета-адренорецепторов:** Метопролол, биступролол.
 - **Антибиотики:** Пенициллин, цефалоспорины
- <https://www.smclinic.ru/diseases/mitralnyy-stenoz/>
- https://medpodgotovka.ru/blog/mitralnye_poroki_chast1

Операция выбора

При неишемической митральной недостаточности - пластика митрального клапана, вне зависимости от возраста и необходимости выполнения коронарного шунтирования. При ишемической митральной недостаточности - выбор метода операции остается спорным, вплоть до предпочтения протезирования митрального клапана.

Выжидательная тактика опасна появлением необратимой систолической дисфункции!

Проведение операции на фоне фракции выброса не менее 60%

Медикаментозное лечение

- ИАПФ
- Бета адреноблокаторы
- Диуретики, нитраты
- ЭХОКГ КАЖДЫЕ 6 МЕСЯЦЕВ (при бессимптомной МН)

Прогноз

- 70% больных – хороший результат
- Высокий риск развития послеоперационного эндокардита
- В первые 3-5 лет после протезирования высокая вероятность
- тромбоэмболических осложнений.

Антибактериальная профилактика

При стоматологических манипуляциях с повреждением слизистой оболочки полости рта, ткани десен назначаются антибактериальные препараты. При инвазивных манипуляциях с повреждением слизистой оболочки респираторного, ЖКТ и МВП, биопсии назначаются антибактериальные препараты.

Список использованной 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; 4870:105163.
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 stenosisunder medical treatment. *Br Heart J* 1962; 24:349 -57.
6. Roberts WC, Perloff JK. Mitral valvular disease: a clinicopathologicsurvey of the conditions causing the mitral valve to functionabnormally. *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 associatedstructures in mitral stenosis. *Circulation* 1956; 14:398-406.
8. Braunwald E, Moscovitz HL, Mram SS, et al. The hemodynamicsof the left side of the heart as studied by simultaneous left atrial, leftventricular, and aortic pressures; particular reference to mitralstenosis. *Circulation* 1955; 12:69-81.
9. Snopak G, Pogorzelska H, Rywik TM, Browarek A, Janas J,Korewicki J. Usefulness of endothelin-1 concentration in capillaryblood in patients with mitral stenosis as a predictor of regression ofpulmonary hypertension after mitral valve replacement or valvuloplasty.*Am J Cardiol* 2002;90:188 -9.
10. Hugenholtz PG, Ryan TJ, Stein SW, Belmann WH. The spectrumof pure mitral stenosis: hemodynamic studies in relation to clinicaldisability. *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 patientswith mitral stenosis. *Br Heart J* 1968; 30:188 -95.
12. Gorlin R. The mechanism of the signs and symptoms of mitral valvedisease. *Br Heart J* 1954; 16:375- 80.
13. Wood P. An appreciation of mitral stenosis, II: investigations andresults. *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 venousgradient in patients after mitral valve replacement. *J Am CollCardiol* 1985; 5:34 -9.
15. Halperin JL, Rothlauf EB, Brooks KM, Mindich BP, Ambrose JA.Effect of nitroglycerin during hemodynamic estimation of valveorifice 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;
17. Munoz S, Gallardo J, Diaz-Gorrin 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 halftime 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 halftime 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 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; 34:6384.
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, Juszczyk 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.