



**БЮЛЛЕТЕНЬ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ЦЕНТРА
СЕРДЦА, КРОВИ и ЭНДОКРИНОЛОГИИ им. В.А. АЛМАЗОВА**

РУКОВОДСТВО ПО ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ С ПОРОКАМИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

**Рабочая группа Европейского Общества Кардиологов
по ведению пациентов с пороками клапанов сердца**



БЮЛЛЕТЕНЬ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ЦЕНТРА СЕРДЦА, КРОВИ И ЭНДОКРИНОЛОГИИ им. В.А. АЛМАЗОВА

Главный редактор

Е.В. Шляхто

Зам. главного редактора

А.О. Конради

М.А. Карпенко

Секретарь

Е.В. Селищева

Члены редакционной коллегии

Баранова Е.И. (Санкт-Петербург)

Баранцевич Е.Р. (Санкт-Петербург)

Вавилов Н.В. (Санкт-Петербург)

Галагудза М.М. (Санкт-Петербург)

Гринева Е.Н. (Санкт-Петербург)

Гордеев М.Л. (Санкт-Петербург)

Зарицкий А.Ю. (Санкт-Петербург)

Иванов Д.О. (Санкт-Петербург)

Каронова Т.Л. (Санкт-Петербург)

Карпенко М.А. (Санкт-Петербург)

Костарева А.А. (Санкт-Петербург)

Курапеев Д.И. (Санкт-Петербург)

Мальцева О.Н. (Санкт-Петербург)

Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)

Недошивин А.О. (Санкт-Петербург)

Салогуб Г.Н. (Санкт-Петербург)

Сорокина Л.А. (Санкт-Петербург)

Цырлин В.А. (Санкт-Петербург)

Editor-in-Chief

E. Shlyakhto

Vice-editors

A. Conrady

M. Karpenko

Secretary

E.V. Selichsheva

Editorial board

E. Baranova (St. Petersburg)

E. Barancevich (St. Petersburg)

N. Vavilov (St. Petersburg)

M. Galagudza (St. Petersburg)

E. Grineva (St. Petersburg)

M. Gordeev (St. Petersburg)

A. Zaritskii (St. Petersburg)

D. Ivanov (St. Petersburg)

T. Karonova (St. Petersburg)

M. Karpenko (St. Petersburg)

A. Kostareva (St. Petersburg)

D. Kurapeev (St. Petersburg)

O. Maltseva (St. Petersburg)

O. Moiseeva (St. Petersburg)

A. Nedoshivin (St. Petersburg)

G. Salogub (St. Petersburg)

L. Sorokina (St. Petersburg)

V. Tsirlin (St. Petersburg)



**Федеральный Центр
сердца, крови и эндокринологии
им. В. А. Алмазова**

**Федерального агентства по
высокотехнологической медицинской помощи**

Подача рукописей и переписка
с авторами, размещение рекламы
и подписка e-mail:
bulletin@almazovcentre.ru

Почтовый адрес издательства:
197341, С.-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, оф. 348
Тел./факс (812) 702-37-16
www.almazovcentre.ru

Тираж 1100 экз.

ISSN 2078-8150

Верстка
и оригинал макет

ООО „ИнфоРА“

Бюллетень зарегистрирован
в Государственном комитете РФ по печати.
Свидетельство о рег.
ПИ № ФС77-38713 от 22.01.2010 г.

Тематическая рассылка по специалистам.

Подписка по каталогу агентства "Роспечать"-
подписной индекс 57992

Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в бюллетене, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Guidelines on the management of valvular heart disease

The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology

Authors/Task Force Members, Alec Vahanian (Chairperson) Paris (France)*, Helmut Baumgartner, Vienna (Austria), Jeroen Bax, Leiden (The Netherlands), Eric Butchart, Cardiff (UK), Robert Dion, Athens (Greece), Gerasimos Filippatos, Erlangen (Germany), Frank Flachskampf, Norwich (UK), Roger Hall, Paris (France), Bernard Iung, Lodz (Poland), Jaroslaw Kasprzak, Paris (France), Patrick Nataf, Barcelona (Spain), Pilar Tornos, Milan (Italy), Lucia Torracca and Arnold Wenink, Leiden (The Netherlands)

ESC Committee for Practice Guidelines (CPG), Silvia G. Priori (Chairperson) (Italy), Jean-Jacques Blanc (France), Andrzej Budaj (Poland), John Camm (UK), Veronica Dean (France), Jaap Deckers (The Netherlands), Kenneth Dickstein (Norway), John Lekakis (Greece), Keith McGregor (France), Marco Metra (Italy), João Morais (Portugal), Ady Ostterspey (Germany), Juan Tamargo (Spain), José Luis Zamorano (Spain)

Document Reviewers, José Luis Zamorano (CPG Review Coordinator) (Spain), Annalisa Angelini (Italy), Manuel Antunes (Portugal), Miguel Angel Garcia Fernandez (Spain), Christa Gohlke-Baerwolf (Germany), Gilbert Habib (France), John McMurray (UK), Catherine Otto (USA), Luc Pierard (Belgium), José L. Pomar (Spain), Bernard Prendergast (UK), Raphael Rosenhek (Austria), Miguel Sousa Uva (Portugal), Juan Tamargo (Spain)

Руководство по ведению пациентов с пороками клапанов сердца

Рабочая группа Европейского Общества Кардиологов по ведению пациентов с пороками клапанов сердца

Редактор перевода: директор ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» чл.-корр. РАМН, профессор Е.В. Шляхто.

Перевод подготовили: Павлыш Е.Ф., Малев Э.Г., Рудаков М.М., Лунева Е.Б., Гончарова Н.С., Козленок А.В., Курапеев Д.И.

Copyright European Society of Cardiology 2008 — All Rights Reserved.

The content of these European Society of Cardiology (ESC) Guidelines and their derivative products has been published for personal and educational use only. No commercial use is authorized. No part of the ESC Guidelines and their derivative products may be translated or reproduced in any form without written permission from the ESC. Permission can be obtained upon submission of a written request to Oxford University Press, the publisher of the European Heart Journal and the party authorized to handle such permissions on behalf of the ESC.

Disclaimer:

The ESC Guidelines represent the views of the ESC and were arrived at after careful consideration of the available evidence at the time they were written. Health professionals are encouraged to take them fully into account when exercising their clinical judgment. The guidelines do not, however, override the individual responsibility of health professionals to make appropriate decisions in the circumstances of the individual patients, in consultation with that patient, and where appropriate and necessary the patient's guardian or carer. It is also the health professional's responsibility to verify the rules and regulations applicable to drugs and devices at the time of prescription.

* Corresponding author. Chairperson: Alec Vahanian, Service de Cardiologie, Hôpital Bichat AP-HP, 46 rue Henri Huchard, 75018 Paris, France. Tel: +33 1 40 25 67 60; fax: +33 1 40 25 67 32. E-mail address: alec.vahanian@bch.aphp.fr

Содержание

Предисловие	3	Клапаносохраняющие операции	25
Введение	4	Протезирование митрального клапана	25
Почему требуется руководство по клапанным порокам сердца?	4	Показания к хирургическому вмешательству	25
Содержание настоящего руководства	5	Медикаментозная терапия	26
Как пользоваться данным руководством?	5	Периодичность обследования	27
Способ обзора литературы	5	Особые группы пациентов	27
Определение классов рекомендаций	5	Пороки трикуспидального клапана	27
Общие комментарии	5	Трикуспидальный стеноз	27
Обследование больного	5	Диагностика	27
Клиническое обследование	5	Оперативное лечение	28
Эхокардиография	6	Чрезкожные вмешательства	28
Флюороскопия	7	Показания к вмешательству	28
Радионуклидная ангиография	7	Медикаментозная терапия	28
Нагрузочные пробы	7	Трикуспидальная регургитация	28
Другие неинвазивные методы исследования	7	Диагностика	28
Биомаркеры	7	Естественное течение	29
Коронарография	7	Результаты оперативного лечения	29
Катетеризация сердца	8	Показания к операции	29
Оценка сопутствующей патологии	8	Медикаментозная терапия	30
Профилактика инфекционного эндокардита	8	Комбинированные и множественные	
Стратификация риска	8	поражения клапанов	30
Аортальная регургитация	8	Протезированные клапаны сердца	30
Введение	8	Выбор протеза клапана сердца	30
Диагностика	8	Ведение больных после протезирования клапана	32
История заболевания	10	Первое обследование и варианты	
Результаты оперативного лечения	10	наблюдения больного	32
Показания к хирургическому лечению	11	Антитромботическая терапия	33
Консервативная терапия	12	Ведение пациентов с тромбозами протезов	35
Периодичность обследования	12	Ведение тромбоземболии	37
Особые категории пациентов	13	Ведение гемолиза и параклапанной фистулы	37
Аортальный стеноз	13	Ведение недостаточности биопротеза	37
Введение	13	Сердечная недостаточность	37
Диагностика	13	Ведение пациентов во время	
Естественное течение	14	некардиохирургических вмешательств	38
Результаты хирургического лечения	15	Предикторы повышенного периоперационного	
Показания к хирургическому лечению	15	сердечно-сосудистого риска	38
Показания к баллонной вальвулопластике	17	Предоперационная оценка	38
Медикаментозное лечение	17	Специфическое поражение клапанов	38
Динамическое наблюдение	17	Аортальный стеноз	38
Особые контингенты больных	17	Митральный стеноз	39
Митральная недостаточность	18	Аортальная и митральная недостаточность	40
Органическая митральная недостаточность	18	Протезированные клапаны	40
Диагностика	18	Профилактика эндокардита	40
Естественное течение	19	Периоперационный мониторинг	40
Результаты хирургического лечения	19	Ведение при беременности	40
Показания к хирургическому лечению	20	Кардиологический риск при беременности	40
Повторное обследование	21	Оценка беременной с клапанным	
Ишемическая митральная недостаточность	21	заболеванием сердца	40
Диагностика	21	Специфические риски, связанные	
Течение	22	с беременностью	41
Результаты хирургического лечения	22	Пороки нативных клапанов сердца	41
Показания к оперативному лечению	22	Пациенты с протезированными клапанами	41
Функциональная митральная недостаточность	23	Лечение	42
Митральный стеноз	23	Цели	42
Введение	23	Методы	42
Диагностика	23	Стратегия ведения	42
Естественное течение	24	Родовспоможение	42
Результаты хирургического вмешательства	25	Список литературы	43
Чрескожная баллонная комиссуротомия	25		
Операция	25		

Список сокращений

АК — аортальный клапан;
 АКШ — аортокоронарное шунтирование;
 АН — аортальная недостаточность;
 АПФ — ангиотензинпревращающий фермент;
 АР — аортальная регургитация;
 АС — аортальный стеноз;
 АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время;
 ЕОК — Европейское Общество Кардиологов;
 ИАПФ — ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента;
 ИБС — ишемическая болезнь сердца;
 КДР — конечный диастолический размер;
 КПС — клапанные пороки сердца;
 КСР — конечный систолический размер;
 КТ — компьютерная томография;
 КХРВ — кардиохирургический регистр Великобритании;
 КШ — коронарное шунтирование;
 ЛА — легочная артерия;
 ЛГ — легочная гипертензия;
 ЛЖ — левый желудочек;
 ЛП — левое предсердие;
 МН — митральная недостаточность;
 МНО — международное нормализованное отношение;
 МР — митральная регургитация;
 МРТ — магнитно-резонансная томография;
 МС — митральный стеноз;
 НМГ — низкомолекулярные гепарины;
 ОТХ — Общество торакальных хирургов (США);
 ПАК — протезирование аортального клапана;
 ПКФ — параклапанная фистула;
 ППТ — площадь поверхности тела;
 СКД — структурная клапанная дегенерация биологических протезов клапанов;
 ТР — трикуспидальная регургитация;
 ТС — трикуспидальный стеноз;
 ТТ ЭхоКГ — трансторакальная эхокардиография;
 ТЭ — тромбоэмболия;
 ФВ — фракция выброса;
 ФК NYHA — функциональный класс сердечной недостаточности согласно классификации Нью-Йоркской Ассоциации Сердца (New-York Heart Association);
 ФП — фибрилляция предсердий;
 ХСН — хроническая сердечная недостаточность;
 ЧАВП — чрескожная аортальная вальвулопластика;
 ЧМК — чрескожная митральная комиссуротомия;
 ЧПЭхоКГ — чреспищеводная эхокардиография;
 ЭКГ — электрокардиография;
 ЭПО — эффективная площадь открытия;
 ЭхоКГ — эхокардиография;
 ERO (ROA) — площадь эффективного отверстия регургитации (effective regurgitant orifice area);
 PHT — время полуспада градиента давления (pressure half time);

Предисловие

Целью руководств и документов о соглашениях экспертов является создание рекомендаций по обследованию и лечению пациентов с определенным заболеванием, основанных на всех доказанных данных в отношении этого заболевания. Эти рекомендации призваны помочь врачу выбрать наилучшую стратегию при лечении конкретного больного, принимая в расчет ее влияние на исход болезни, а также учитывая соотношение пользы и риска выполнения каждой диагностической или терапевтической процедуры. В многочисленных исследованиях было продемонстрировано улучшение прогноза у больных при использовании в клинической практике рекомендаций, созданных на основе строгого анализа доказанных научных данных.

В последние годы Европейским Обществом Кардиологов и другими организациями и родственными обществами было издано большое количество руководств и документов о соглашениях экспертов. Изобилие документов может подрывать авторитет руководств и ставить под сомнение доверие к ним, особенно при наличии несоответствий между различными документами в отношении одной и той же проблемы, что ведет к путанице в мышлении врача. Чтобы избежать этого, ЕОК и другие организации выпустили рекомендации по формулировке и изданию руководств и документов о соглашениях экспертов. Рекомендации ЕОК по созданию руководств можно найти на сайте ЕОК.¹ Там можно ознакомиться со всеми правилами создания руководств, а не только с основными, изложенными в данном предисловии.

В кратком изложении процесс создания новых руководств выглядит следующим образом. ЕОК назначает экспертов в изучаемой области для создания всестороннего обзора литературы с целью анализа использования диагностических и лечебных процедур и оценки соотношения пользы и риска их применения при данном заболевании. При наличии данных в обзор также включается оценка предполагаемых исходов заболевания. Обоснованность выполнения определенных диагностических или лечебных процедур или отказа от них оценивается на основе разработанной классификации рекомендаций и уровней доказанности, которая в общих чертах будет изложена ниже.

Коллектив ответственных авторов, а также рецензентов руководств просят открыто заявить обо всех имеющихся у них связях, которые могут быть восприняты как реальные или потенциальные столкновения интересов. Эти заявления, оформленные в печатном виде, хранятся в специальной папке в Европейском Кардиологическом Доме; с ними можно ознакомиться, предварительно подав письменный запрос к президенту ЕОК. Любые изменения в столкновениях интересов, возникающие в период написания руководства, должны быть сообщены ЕОК.

Руководства и рекомендации представляются в форме, легкой для понимания. Путем описания набора общепринятых подходов к диагностике и лечению, они должны помочь врачам принимать решения во время их ежедневной клинической практики. Однако окончательное решение, касающееся ведения конкретного пациента,

должно приниматься врачом с учетом безопасности больного.

Комитет ЕОК по созданию практических руководств инспектирует и координирует подготовку новых руководств и документов о соглашениях экспертов, создаваемых ответственными авторами, группами экспертов, а также комиссиями по соглашениям. Комитет отвечает также за одобрение указанных документов и официальных отчетов.

После завершения создания документа и одобрения его всеми экспертами, входящими в состав ответственной группы, он направляется на рассмотрение внешним специалистам. Иногда документ может быть представлен ведущим европейским специалистам в данной области для обсуждения и рецензирования. При необходимости документ пересматривается, окончательно утверждается Комитетом ЕОК по созданию практических руководств и избранными членами правления ЕОК, а затем публикуется.

После публикации документа первостепенное значение приобретает его распространение. Полезным может быть издание вариантов руководств в кратком изложении, карманном формате, а также в электронном виде. Однако проведенные исследования показали, что те, для кого создаются руководства, часто не знают об их существовании или не пользуются ими на практике. Поэтому необходимы программы по внедрению создаваемых руководств, которые служат важным компонентом распространения осведомленности врачей. ЕОК организует встречи с членами национальных кардиологических обществ и ведущими европейскими специалистами. Собрания, на которых обсуждается внедрение руководств, могут проводиться также на национальном уровне, руководства утверждаются кардиологическими обществами, являющимися членами ЕОК, и при необходимости переводятся на национальные языки.

Таким образом, создание руководств и документов о соглашениях экспертов преследует цель не только объединения в одно целое всех наиболее свежих научных данных, но и создания образовательных инструментов и программ по внедрению рекомендаций. Для того, чтобы руководства, созданные на основе клинических исследований, внедрялись в клиническую практику, требуется организация инспекций, которые контролировали бы их выполнение. Подобные инспекции также позволяют оценить влияние, которое оказывает строгое выполнение руководств на прогноз.

Введение

Почему требуется руководство по клапанным порокам сердца?

Хотя клапанные пороки сердца в индустриально развитых странах встречаются реже по сравнению с ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью или артериальной гипертензией, руководство по данной проблеме представляет интерес по ряду причин:

КПС имеют широкое распространение и часто требуют хирургического лечения.

Достигнут существенный прогресс в понимании их патофизиологии.

В последние годы изменился контингент больных. Неуклонное снижение распространенности острой ревматической лихорадки благодаря профилактике стрептококковых инфекций обуславливает уменьшение частоты встречаемости ревматических пороков сердца, в то время как более интенсивный образ жизни отчасти объясняет увеличение в индустриально развитых странах доли дегенеративных поражений клапанов. Встречаемость инфекционного эндокардита сохраняется на прежнем уровне, а другие причины КПС в настоящее время редки.²⁻³ В связи с преобладанием дегенеративных поражений клапанов, двумя наиболее распространенными КПС в настоящее время являются аортальный стеноз вследствие кальциноза аортального клапана и митральная регургитация, тогда как аортальная регургитация и митральный стеноз стали встречаться реже. У пациентов старшего возраста чаще присутствуют сопутствующие заболевания, что повышает операционный риск и усложняет процесс принятия решения о хирургическом вмешательстве. Другим важным аспектом современных КПС является растущая доля прооперированных ранее пациентов, у которых появляются дополнительные проблемы.³ Ревматические пороки сердца до сих пор остаются главной проблемой в развивающихся странах, где они поражают преимущественно лиц молодого возраста.⁴ Тем не менее, ревматическая болезнь сердца встречается в настоящее время и в индустриально развитых странах вследствие иммиграции и последствий ревматизма у людей более старшего возраста.

В настоящее время эхокардиография занимает лидирующее положение в диагностике КПС, став стандартным методом для оценки структуры и функции клапанов.

Прогресс в лечении КПС связан не только с непрерывным совершенствованием технологии изготовления клапанных протезов, но и с переориентацией лечения на развитие клапаносохраняющих хирургических подходов и введение в практику чрескожных вмешательств.

КПС, по сравнению с другими заболеваниями сердца, посвящено мало клинических исследований, а рандомизированные среди них встречаются особенно редко.

Это же справедливо и в отношении руководств: в США издано одно руководство по КПС,⁵ в Европе — четыре национальных руководства.⁶⁻⁹ Более того, опубликованные руководства не всегда согласуются между собой в связи с недостаточным количеством рандомизированных клинических исследований и с постоянным развитием практической медицины. Наконец, данные, полученные в недавнем исследовании Euro Heart Survey, которое было посвящено КПС, продемонстрировали несомненный разрыв между существующими руководствами и их практическим применением.³

В связи с вышесказанным ЕОК и был создан настоящий документ, который является первым европейским руководством в данной области.

Содержание настоящего руководства

Руководство сосредоточено на тактике ведения взрослых и подростков с КПС. В нем не рассматриваются вопросы, связанные с инфекционным эндокардитом и врожденными пороками сердца у взрослых и подростков, поскольку по этим темам недавно уже были опубликованы руководства ЕОК.¹⁰⁻¹¹ Наконец, в данном руководстве нет подробной информации, изложенной в руководствах ЕОК по другим темам, документах ЕОК о соглашениях экспертов, рекомендациях рабочих групп по КПС, а также в специальных разделах учебника ЕОК по кардиологии.^{12, 15}

Как пользоваться данным руководством?

Комитет подчеркивает, что в конечном счете, множество факторов влияет на выбор наиболее подходящего лечения конкретного пациента в определенной популяции. Эти факторы включают в себя наличие диагностического оборудования, опыт интервенционных кардиологов и хирургов, особенно в области клапансохраняющих методик и, конечно, желание хорошо информированных пациентов. Более того, в связи с недостатком данных в области КПС, имеющих под собой доказательную базу, большинство рекомендаций в значительной мере основано на соглашениях экспертов. Поэтому в определенных клинических ситуациях допустимы отклонения от данного руководства.

Способ обзора литературы

Обзор литературы был выполнен с помощью Medline(PubMed). Изучалась рецензируемая литература, основное внимание было сосредоточено на работах, опубликованных в течение последних 10 лет. Абстракты при создании данного руководства не использовались.

Определение классов рекомендаций

Авторы классифицировали пользу или силу рекомендуемых диагностических и/или лечебных процедур и уровни доказанности как представлено в табл. 1. Классы рекомендаций были определены в соответствии с рекомендациями ЕОК.¹ В отличие от рекомендаций американской коллегии кардиологов и американской кардиологической ассоциации, III класс рекомендаций («состояния, для которых имеются доказательства или общее соглашение, что процедура бесполезна/неэффективна, а в некоторых случаях может причинить вред») обычно не используется в руководствах ЕОК.

Общие комментарии

Задачами обследования больных с КПС являются диагностика, количественная оценка, исследование механизма, а также последствий КПС. На каждой ступени обследования необходимо контролировать соответствие между результатами исследований и клиническими данными. Показания к выполнению хирургического вмешательства определяются, главным образом, с помощью сравнительной оценки прогноза при естественном течении заболевания и результатов вмешательства в со-

КЛАССИФИКАЦИЯ РЕКОМЕНДАЦИЙ И УРОВНЕЙ ДОКАЗАННОСТИ

Таблица 1

Класс I	Наличие доказательств или общее соглашение экспертов о пользе и эффективности данной процедуры
Класс II	Противоречивые данные и/или расхождение мнений экспертов о пользе и эффективности данной процедуры
Класс IIa	Большинство данных и мнений в пользу выполнения процедуры
Класс IIb	Польза и эффективность процедуры менее установлены
Уровень доказанности A	Данные получены в многочисленных рандомизированных клинических исследованиях или при метаанализе
Уровень доказанности B	Данные получены в одном рандомизированном клиническом исследовании или крупных нерандомизированных исследованиях
Уровень доказанности C	Соглашение экспертов и/или данные небольших исследований, ретроспективного анализа

ответствии с характеристиками КПС и сопутствующей патологией.

Обследование больного

Диагностика КПС и оценка их выраженности должна основываться на сочетанном анализе клинических данных и результатов инструментальных исследований.

Клиническое обследование

Целью анализа истории болезни является оценка настоящих и отмечавшихся в прошлом симптомов заболевания, а также выявление сопутствующей патологии. Больного опрашивают о его образе жизни для уточнения постепенных изменений в ежедневной активности с целью ограничения субъективизма при оценке жалоб, особенно у пожилых.¹³ Также опрос больного имеет важное значение для контроля его состояния во время последующих визитов, эффективности профилактики инфекционного эндокардита и ревматических атак. У пациентов, получающих постоянную антикоагулянтную терапию, требуется оценка стабильности антикоагуляции и выявление тромбозов и кровотечений.

Клиническое обследование играет главную роль в выявлении КПС у бессимптомных больных, являясь первым шагом в диагностике и оценке тяжести порока. У пациентов с клапанными протезами необходимо придавать большое значение любой динамике шумов и звуков работы протеза.

Электрокардиография и рентгенография обычно выполняются вместе с клиническим обследованием. Помимо выявления увеличения сердца, рентгенография полезна для оценки сосудистого рисунка легких для объяснения природы одышки или при клинических симптомах сердечной недостаточности.¹⁶

Эхокардиография

В совокупности с клиническими данными эхокардиография является ключевым методом для подтверждения диагноза КПС, оценки его выраженности и прогноза. Она показана всем больным, у которых при аускультации выявляется шум и подозревается КПС. Единственным возможным исключением являются молодые пациенты с незначительным шумом (интенсивность 1/6) в середине систолы.

Оценка выраженности стеноза при КПС должна включать в себя определение площади отверстия клапана и таких поток-зависимых показателей, как средний градиент и/или максимальная скорость кровотока.¹⁷ Эти скоростные показатели несут дополнительную информацию и имеют прогностическое значение.¹⁸

При оценке клапанной регургитации необходимо сочетанное использование различных показателей, включая количественный анализ данных доплеровского исследования. Одним из таких показателей является площадь эффективного отверстия регургитации, которая

в меньшей степени, чем размер струи в цветном доплеровском режиме, зависит от характеристик потока.¹⁹ Однако, все количественные показатели, рассчитанные, например, с помощью уравнения непрерывности потока или оценки конвергенции потока (с использованием площади проксимальной изоскоростной поверхности, PISA), имеют определенные ограничения. В частности, при их расчете используется большое количество измерений, что обуславливает высокую чувствительность указанных показателей к ошибкам измерений и, следовательно, требует определенного опыта.

Таким образом, при оценке выраженности КПС необходимы как сопоставление друг с другом различных эхокардиографических измерений, так и проверка их соответствия анатомии и механизмам КПС. Также требуется контролировать согласованность эхокардиографических параметров и клинических данных. Таблица 2 демонстрирует, как данный комплексный подход используется для количественного определения тяжелой клапанной регургитации.

Таблица 2

КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ КЛАПАННОЙ РЕГУРГИТАЦИИ — КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД

Локализация регургитации	АР	МР	ТР
Специфические признаки тяжелой регургитации	Центральная струя шириной $\geq 65\%$ выходного отдела ЛЖ ¹ Вена контракта $> 0,6 \text{ см}^1$	Вена контракта $\geq 0,7 \text{ см}$ при большой центральной струе ($> 40\%$ площади левого предсердия) или эксцентричной струе любого размера, ударяющей в стенку левого предсердия и закручивающейся в нем ¹ Большая конвергенция потока ² Систолический обратный ток крови в легочных венах Молотящие створки митрального клапана или разрыв папиллярных мышц	Вена контракта $\geq 0,7 \text{ см}$ Большая конвергенция потока ² Систолический обратный ток крови в печеночных венах
Подтверждающие признаки	Время полураспада давления $< 200 \text{ мс}$ Голодиастолический обратный ток крови в нисходящей аорте Умеренное или выраженное увеличение ЛЖ ⁴	В постоянно-волновом доплеровском режиме струя МР высокой плотности, треугольной формы Высокая скорость пика Е трансмитрального потока ($> 1,2 \text{ м/с}$) ³ с его преобладанием над пиком А Дилатация левых камер сердца ⁵ (особенно при сохраненной функции ЛЖ)	В постоянно-волновом доплеровском режиме струя ТР высокой плотности, треугольной формы с ранним пиком Расширение нижней полой вены и изменение ее диаметра при дыхании $< 50\%$ Высокая скорость пика Е транстрикуспидального потока (особенно $> 1 \text{ м/с}$) Дилатация правых камер сердца
Количественные показатели:			
Объем регургитации, мл	≥ 60	≥ 60	
Фракция регургитации, %	≥ 50	≥ 50	
Площадь эффективного отверстия регургитации, см^2	$\geq 0,30$	$\geq 0,40$	

1. При пределе Найквиста 50–60 см/с

2. При радиусе конвергенции (радиусе PISA) $\geq 0,9 \text{ см}$ в случае центральной струи при пределе Найквиста 40 см/с; при эксцентричной струе пограничные значения выше, необходимо учитывать угол

3. Обычно имеет значение в возрасте старше 50 лет или при нарушенном расслаблении ЛЖ при условии отсутствия МС или других причин повышения давления в левом предсердии

4. При отсутствии других причин увеличения ЛЖ

5. При отсутствии других причин дилатации левых камер и острой МР

Из публикации Zoghbi et al.¹⁹

Эхокардиография должна включать полное исследование всех клапанов, выявляя сопутствующие клапанные поражения, а также патологию восходящего отдела аорты.

Показатели увеличения размеров левого желудочка и состояния его функции являются важными прогностическими факторами у больных с АР и МР и, таким образом, играют существенную роль в принятии решения. Важно индексировать измерения ЛЖ к площади поверхности тела пациента. Однако в настоящее время неясно, насколько обоснованным является использование указанных индексов у пациентов с крайними значениями площади поверхности тела.

Чреспищеводная эхокардиография должна использоваться в случае недостаточного качества визуализации при трансторакальном исследовании, а также при подозрении на тромбоз, дисфункцию клапанных протезов и инфекционный эндокардит. Показано интраоперационное использование ЧПЭхоКГ для контроля эффективности операции на клапане или комплексных вмешательствах.

Трехмерная эхокардиография является многообещающим методом, особенно для исследования анатомии клапанов. Однако все возрастающее значение данной методики для принятия клинического решения официально пока не признано.

Флюороскопия

Флюороскопия может использоваться для оценки кальциноза клапана или его кольца, поскольку она с большей специфичностью, по сравнению с эхокардиографией, позволяет отличать кальциноз от фиброза. Также она полезна при исследовании кинетики подвижных частей механических протезов.

Радионуклидная ангиография

Радионуклидная эхокардиография предоставляет возможность воспроизводимого измерения фракции выброса ЛЖ у больных с синусовым ритмом. Это облегчает принятие решения у бессимптомных пациентов с клапанной регургитацией, особенно в случае недостаточного качества визуализации при эхокардиографическом исследовании.²⁰

Нагрузочные пробы

Стресс-ЭКГ

Главной целью проведения пробы с физической нагрузкой является объективная оценка симптомов у больных, заявляющих об отсутствии у них жалоб. У истинно бессимптомных пациентов с АС нагрузочная проба имеет дополнительное значение для стратификации риска.²¹⁻²² Также ее используют для определения разрешенного уровня физической активности, включая занятия спортом.²³

Стресс-эхокардиография с физической нагрузкой

Недавно появившиеся многообещающие данные указывают на возможность определения прогноза КПС и показаний к выполнению оперативного вмешательства с помощью оценки динамики градиентов на клапане или степени регургитации во время физической нагруз-

ки.²⁴⁻²⁵ Было показано, что данные эхокардиографии, выполненной сразу после прекращения нагрузки, полезны для оценки прогноза при МР дегенеративного происхождения.²⁶ Однако требуется подтверждение этих предварительных данных, прежде чем их можно будет рекомендовать для практического использования.

Другие стресс-тесты

Стресс-эхокардиография с низкими дозами добутами-на полезна у больных с АС с нарушенной функцией ЛЖ.²⁷ У больных с выраженными КПС выполнение нагрузочных проб для выявления сопутствующей ИБС не рекомендуется в связи с их низкой диагностической ценностью.

Другие неинвазивные методы исследования

Компьютерная томография

Предварительные данные указывают, что компьютерная томография позволяет выполнять точную, хорошо воспроизводимую количественную оценку кальциноза клапанов. Степень кальциноза клапанов связана с выраженностью КПС и предоставляет дополнительные сведения о прогнозе.²⁸ В экспертных центрах для исключения ИБС у больных с низким риском атеросклероза может быть использована спиральная КТ.

Магнитно-резонансная томография

В настоящее время выполнение магнитно-резонансной томографии больным с КПС в повседневной клинической практике не показано. Тем не менее, большинство данных, обычно получаемых в доплеровском режиме при эхокардиографическом исследовании, могут быть также получены с помощью МРТ. Таким образом, МРТ может использоваться в качестве альтернативного метода исследования при невозможности выполнения эхокардиографии. В частности, МРТ позволяет с большой точностью количественно оценить функцию и размеры сердца, а также объем регургитации.²⁹

Биомаркеры

Было показано, что сывороточные концентрации натрий-уретических пептидов, в частности В-типа (мозгового), связаны с функциональным классом и прогнозом, особенно у больных с АС и МР.³⁰⁻³¹ Однако, доказательств значения этих показателей для стратификации риска, пока недостаточно.

Коронарография

Выполнение коронарографии для выявления сопутствующей ИБС показано при подготовке к операции (табл. 3). Данные о состоянии коронарного русла способствуют лучшей стратификации риска и определяют показания к сочетанной реваскуляризации миокарда во время операций на клапанах.

Коронарография может не выполняться молодым больным при отсутствии у них факторов риска, а также в редких случаях, когда риск данного вмешательства превосходит пользу от него, а именно: при остром расслоении аорты, наличии больших вегетаций на аортальном клапане у устьев коронарных артерий, окклюзирующем тромбозе клапанного протеза, сопровождающимся нестабильной гемодинамикой.

Таблица 3

**ПОКАЗАНИЯ К КОРОНАРОГРАФИИ У БОЛЬНЫХ
С КЛАПАННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

	Класс
Перед операцией на клапанах у больных с выраженными КПС и любым из следующего: - Доказанная ИБС - Подозрение на миокардиальную ишемию¹ - Систолическая дисфункция ЛЖ - У мужчин старше 40 лет и женщин в постменопаузе ≥ 1 фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний	IC
При подозрении на ИБС в качестве причины тяжелой МР (ишемическая МР)	IC

1. Боль в груди, патологические неинвазивные тесты

Катетеризация сердца

Оценка градиентов давления и сердечного выброса или вентрикулография выполняются, когда неинвазивные исследования предоставляют неполную информацию или не согласуются с клиническими данными. С учетом потенциальной опасности данной процедуры, катетеризация сердца с целью оценки гемодинамики не должна автоматически выполняться вместе с коронарографией, хотя это распространено в современной практике.^{3, 32}

Оценка сопутствующей патологии

Выбор методов исследования для оценки сопутствующих заболеваний осуществляется на основе клинических данных. Наиболее часто выявляются атеросклероз периферических артерий, почечная недостаточность и хроническая обструктивная болезнь легких.³

Профилактика инфекционного эндокардита

Заботиться о профилактике инфекционного эндокардита необходимо у всех больных с КПС с учетом индивидуального риска каждого пациента.³

Стратификация риска

Исследование Euro Heart Survey продемонстрировало, что в современной практике решение об операции у бессимптомных больных принимается в соответствии с существующими руководствами. Однако по непонятной причине при наличии выраженных жалоб хирургическое вмешательство выполняется не всем больным, кому оно показано.^{3, 33} Эти данные подчеркивают необходимость широкого применения точной стратификации риска.

При отсутствии данных, полученных в рандомизированных клинических исследованиях, решение об операции принимается на основе индивидуального соотношения риска и пользы от хирургического лечения, предполагая, что улучшение прогноза по сравнению с естественным течением перевешивает риск операции и ее потенциальных отдаленных последствий, в особенности, осложнений, связанных с протезами.

Оценка прогноза при КПС зависит от типа порока и производится на основе данных о его естественном течении, которые часто бывают устаревшими и не всегда применимыми к современным КПС. Только несколько

современных исследований позволяют оценивать прогноз при естественном течении порока в зависимости от характеристик пациента.³⁴

Факторы, предсказывающие операционную летальность, были определены на больших группах больных, перенесших кардиохирургические вмешательства, а точнее операции на клапанах.³⁵⁻³⁹ Они связаны с заболеванием сердца, возрастом, сопутствующей патологией и видом операции. Самым простым способом суммирования веса отдельных прогностических факторов является объединение их в многофакторные score, позволяющие оценить операционную летальность. Euroscore (табл. 4) широко используется в этих целях. Хотя она была разработана для кардиохирургии в целом, Euroscore может использоваться и в клапанной хирургии.^{35, 39} Один недавно выполненный анализ данных из Великобритании привел к созданию простой системы подсчета баллов, которая была специально разработана и утверждена для использования у больных, оперированных по поводу КПС.³⁷ Однако в настоящее время нет систем, позволяющих оценивать исходы болезни при ее естественном течении.

Несмотря на ограничения и необходимость дальнейшего подтверждения, использование этих систем оценок уменьшает субъективизм оценки риска операции, а, следовательно, и соотношения пользы и риска вмешательства. Безусловно, это лишь один из элементов, влияющих на принятие решения об операции. Необходимо принимать во внимание предполагаемый образ жизни, качество жизни, желание больного, возможности данного медицинского центра в области клапанной хирургии, а также результаты хирургических вмешательств в центре. Наконец, очень важно учитывать решение больного и его родственников, которое они принимают после того, как были в полной мере проинформированы о риске и пользе различных вариантов лечения.

Аортальная регургитация

Введение

Спектр заболеваний, ведущих к развитию АН разнообразен. Этиологическая структура АН изменилась со временем. В настоящее время наиболее частыми причинами АН являются патологии корня аорты и двустворчатый аортальный клапан. Вследствие этого часто встречается поражение восходящего отдела аорты²⁻³, которое может потребовать оперативного лечения.

Диагностика

Первоначальное обследование должно включать детальный физикальный осмотр. АН можно заподозрить на основании наличия диастолического шума. Усиленные артериальные пульсации, низкое диастолическое давление являются первыми и наиболее главными клиническими признаками АН¹⁵. При острой АН эти периферические знаки мало выражены, что диссонирует с низкой переносимостью физической нагрузки.

Общие принципы инвазивных и неинвазивных методов обследования соответствуют рекомендациям, изложенным в разделе «Общие комментарии».

Таблица 4

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ПО EUROSORE

Фактор риска	Определение по EuroSCORE	Баллы
Возраст, лет	< 60	0
	60–64	1
	65–69	2
	70–74	3
	75–79	4
	80–84	5
	85–89	6
	90–94	7
	≥ 95	8
Пол	Женский	1
Хроническое заболевание легких	Длительное использование бронходилататоров или кортикостероидов для лечения болезни легких	1
Экстракардиальная патология артерий	Перебегающая хромота, окклюзия или стеноз > 50 % сонных артерий, предшествующая или запланированная операция на брюшной аорте, артериях конечностей или сонных артериях	2
Неврологические расстройства	Значительно ограничивающие расширение режима после операции или ежедневную активность	2
Предшествующие кардиохирургические вмешательства	Требовавшие раскрытия перикарда	3
Сывороточная концентрация креатинина	> 200 мкмоль/л перед операцией	2
Активный инфекционный эндокардит	На момент операции больной продолжает получать антибиототики	3
Критическое состояние перед операцией	Желудочковая тахикардия, фибрилляция или клиническая смерть. Перед операцией: массаж сердца, искусственная вентиляция легких, инотропная поддержка, внутриаортальная баллонная контрпульсация острая почечная недостаточность (анурия или олигурия < 10 мл/час)	3
Нестабильная стенокардия	Стенокардия в покое, требующая внутривенного введения нитратов до поступления в анестезиологический кабинет	2
Дисфункция ЛЖ	Умеренная (ФВ ЛЖ 30–50 %)	1
	Выраженная (ФВ ЛЖ < 30 %)	3
Недавний инфаркт миокарда	< 90 дней	2
Легочная гипертензия	Систолическое давление в легочной артерии > 60 мм рт.ст.	2
Экстренная операция	Выполненная до начала следующего рабочего дня	2
Другие операции, отличные от изолированного коронарного шунтирования	Большое кардиохирургическое вмешательство (не коронарное шунтирование или вместе с ним)	2
Операция на грудной аорте	При патологии восходящего отдела, дуги или нисходящего отдела аорты	3
Постинфарктный разрыв меж-желудочковой перегородки		4

Оценка операционной летальности для конкретного больного может быть выполнена с помощью калькулятора, доступного на сайте: <http://www.euroscore.org/calc.html>
Из публикации Roques et al.³⁵

Специфические положения для АН следующие:

Ключевым методом диагностики считается эхокардиографическое исследование, целью которого является:

- Выявить АН и оценить ее тяжесть с помощью цветного доплеровского картирования (по протяженности или, лучше, ширине струи регургитации) и постоянно-волнового доплеровского режима (по Rate of decline потока аортальной регургитации и голодиастолическому

ретроградному потоку в нисходящей аорте). Все эти показатели зависят от факторов нагрузки и жесткости восходящего отдела аорты и левого желудочка. Количественные методы доплерографического анализа с использованием уравнения непрерывного потока или вычисления площади проксимального ускорения струи менее чувствительны к факторам нагрузки. В таблице 2 приведены критерии для определения тяжелой АН.¹⁹ Следует отметить, что

методы оценки тяжести АН с помощью количественного доплерографического анализа менее разработаны для аортальной регургитации по сравнению с митральной регургитацией. Поэтому количественные измерения при АН следует сопоставлять с другими результатами обследования с целью принятия окончательного решения относительно тяжести регургитации.

- Оценить механизм регургитации, описать анатомию клапана и определить возможность реконструктивной операции на аортальном клапане.

- Визуализировать аорту на четырех уровнях: кольцо аортального клапана, синусы Вальсальвы, сино-тубулярное соединение и восходящая аорта.⁴⁰ Рекомендуется выполнять пересчет полученных размеров к площади поверхности тела обследуемого, особенно у пациентов маленького роста и женщин.⁴¹

- Оценить функцию левого желудочка. Размеры левого желудочка также следует проиндексировать к ППТ.⁴²

ЧПЭХОКГ исследование целесообразно выполнять с целью лучшей визуализации анатомии аортального клапана и восходящей аорты, особенно, если обсуждается возможность клапаносберегающей операции.

В настоящее время решение об оперативном лечении не должно основываться на данных о сократительной способности миокарда левого желудочка при физической нагрузке или результатов стресс-ЭХОКГ, поскольку эти показатели еще адекватно не оценены, хотя потенциально представляют интерес.

Для оценки функции левого желудочка и тяжести регургитации можно использовать МРТ, особенно в случае невозможности получить качественное изображение с помощью ЭХОКГ.

При доступности выполнения МРТ или КТ квалифицированными специалистами рекомендуется исследовать аорту у пациентов с расширенной аортой по данным ЭХОКГ и, особенно, в случаях двустворчатого аортального клапана или синдрома Марфана.

История заболевания

Пациенты с острой АН имеют плохой прогноз в отсутствии хирургической помощи, так как значительное повышение диастолического давления в левом желудочке сопровождается тяжелыми гемодинамическими расстройствами. В литературе крайне мало сведений о прогрессировании АН от легкой степени до тяжелой. Пациенты с тяжелой АН и наличием клинических проявлений имеют плохой прогноз.⁴³

У бессимптомных пациентов с тяжелой АН и нормальной сократительной способностью левого желудочка количество негативных событий при наблюдении низкое: развитие бессимптомного снижения фракции выброса левого желудочка < 1.3 % в год; внезапная смерть < 0.2 % в год; и появление симптомов, нарушение функции левого желудочка или внезапная смерть 4.3 % в год. Возраст, конечный систолический диаметр или объем, а также фракция выброса в покое являются основными прогностическими показателями. В результате проведенного мультивариативного анализа было показано, что возраст и конечный систолический диаметр > 50 мм являются предикторами неблагоприятного прогноза.⁴³⁻⁴⁶ Согласно последним данным, лучше использовать индекс конечного систолического диаметра ЛЖ, и предложен количественный критерий > 25 мм/м² ППТ, как прогностически неблагоприятный.⁴²

Естественное прогрессирование аневризмы корня аорты было изучено преимущественно у пациентов с синдромом Марфана. Основными предикторами осложнений в этой группе больных являются диаметр корня аорты на уровне синусов Вальсальвы и наличие сердечно-сосудистых событий у родственников (диссекция аорты, внезапная смерть).^{40, 47-49} Когда расширение аорты достигает 6 см, количество случаев разрывов, диссекций аорты и внезапной смерти составляет 3.6 %, 3.7 % и 10.8 % в год. С увеличением размера аневризмы увеличивается число случаев разрывов и диссекций аорты.⁴⁷⁻⁴⁹ Согласно последним данным индексы размера аорты 2.75, 2.75–4.24 и > 4.25 см/м² соответствуют риску осложнений на 4 %, 8 % и более 20% соответственно.⁴¹ У пациентов с двустворчатым аортальным клапаном⁵⁰ так же возможно быстрое прогрессирование. Значительно меньше информации о течении АН другой этиологии, например, о расширении кольца аортального клапана.

Результаты оперативного лечения

Протезирование аортального клапана является основным методом оперативного лечения АН при отсутствии аневризмы аорты. При сочетании АН и аневризмы корня аорты выполняется протезирование восходящего отдела аорты с реимплантацией коронарных артерий в сочетании с протезированием аортального клапана или клапаносохраняющей операцией. В настоящее время протезирование аортального клапана является основным методом хирургической коррекции АН, остальные виды вмешательств проводятся только у небольшого числа пациентов. Выполнение супракоронарного протезирова-

ОПЕРАТИВНАЯ ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ КЛАПАННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА Таблица 5

	ОТХ (2001)	КХРВ (1999–2000)	Исследование Euro Heart (2001)
Протезирование АК без АКШ (%)	3.7	3.1	2.7
Протезирование АК и АКШ (%)	6.3	7	4.3
Пластика МК без АКШ (%)	2.2	2.8	0
Протезирование МК без АКШ (%)	5.8	6.2	1.7
Пластика или протезирование МК и АКШ (%)	10.1	8.6	8.2
Летальность по данным ОТХ включает первичные и повторные вмешательства. ⁵¹ Летальность в КХРВ представлена только первичными вмешательствами. ⁵² Исследование Euro Heart. ³			

ниие восходящего отдела аорты возможно только при сохраненной нормальной анатомии синусов Вальсальвы.

Оперативная летальность бессимптомных пациентов, отобранных на операцию протезирования аортального клапана, достаточно низкая (1–3 %) ^{3,43,51–52} (табл. 5). Тогда как среди симптомных больных, пациентов с комбинированным хирургическим вмешательством на аортальном клапане и корне аорты и пациентов с сопутствующим аорто-коронарным шунтированием оперативная летальность варьирует от 3 до 7 %. Наиболее значимыми дооперационными предикторами развития сердечной недостаточности или смерти после операции являются возраст, функциональный класс ХСН до операции, фракция выброса левого желудочка в покое < 50 % или фракция укорочения < 25 %, и конечный систолический диаметр > 55 мм. ^{43–45,53–56}

У пациентов с синдромом Марфана отмечены хорошие ближайшие и отдаленные результаты протезирования восходящего отдела аорты с использованием композитного протеза при условии выполнения операции хирургами, имеющими опыт, а также тщательного отбора пациентов. ^{46,57} Сведения о результатах малоинвазивной хирургии в этой области получены из экспертных центров и пока немногочисленны. Согласно последним данным оперативная летальность составляет 1,6 %, 10-летняя выживаемость – 88 %, свобода от протезирования аортального клапана 99 % и свобода от умеренной-тяжелой АН — 83 %. ^{58–59}

Показания к хирургическому лечению

При симптомной острой аортальной регургитации показано экстренное оперативное вмешательство. При хронической АН основной целью хирургического лечения является улучшение выживаемости, предотвра-

щение развития ХСН, смерти и осложнений аневризмы аорты. ^{46,60}

На основе прочно сформированной доказательной базы были установлены следующие показания к хирургическому лечению (табл. 6, рис. 1):

Появление симптомов является показанием к оперативному лечению. Не следует откладывать хирургическое вмешательство у симптомных больных с дисфункцией миокарда левого желудочка или значительной дилатацией ЛЖ после тщательного исключения других причин. Несмотря на то, что прогноз после операции у этой категории больных хуже, чем у пациентов, оперированных в более ранние сроки, показатели оперативной летальности остаются приемлемыми, после операции отмечается улучшение самочувствия, увеличивается продолжительность жизни. ^{53,56}

Хирургическое лечение показано при тяжелой бессимптомной аортальной регургитации и нарушенной функцией левого желудочка в покое (ФВ в покое ≤ 50 % и/или конечный диастолический диаметр левого желудочка > 70 мм и/или конечный систолический диаметр > 50 мм (или > 25 мм/м² ППТ), так как вероятность скорого появления симптомов высока, периоперационная летальность низкая и результаты операции хорошие. Другим показанием к хирургическому лечению является быстрое прогрессирование дилатации левого желудочка, определяемые при многократном обследовании. Настоятельно рекомендуется выполнение ЭХОКГ исследования высокого качества с неоднократным измерением одних и тех же параметров для принятия решения об операции у бессимптомных пациентов.

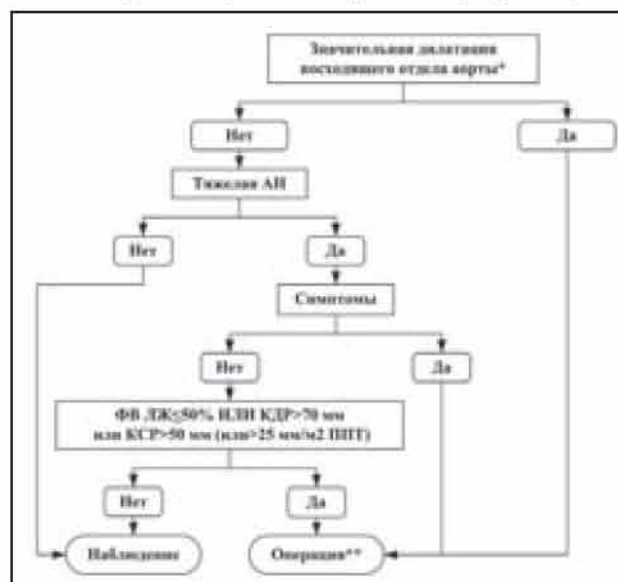
Более агрессивная тактика у пациентов с АН легкой степени и расширением аорты наиболее хорошо обоснована у пациентов с синдромом Марфана по сравнению

Таблица 6

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ АОРТАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

	Класс
Тяжелая АР	
Симптомные пациенты (одышка, II, III, IV ФК NYHA или стенокардия)	I B
Бессимптомные пациенты с ФВ ЛЖ ≤ 50% в покое	I B
Пациенты с планируемым АКШ или операций на восходящем отделе аорты или на другом клапане	I C
Бессимптомные пациенты с ФВ ЛЖ > 50% в покое и значительной дилатацией полости ЛЖ: Конечный диастолический размер > 70 мм или КСР > 50 мм (или > 25мм/м ² ППТ) ^a	IIa C IIa C
Любая тяжесть АР	
Пациенты с патологией корня аорты и максимальным диаметром аорты ^b	
≥ 45 мм для пациентов с синдромом Марфана	I C
≥ 50 мм для пациентов с двустворчатым аортальным клапаном	IIa C
≥ 55 мм для остальных пациентов	IIa C
Тяжесть определяется на основании клинических и эхокардиографических данных (см. текст). У бессимптомных пациентов необходимо проводить многократные высококачественные обследования перед операцией. ^a Следует учитывать конституцию пациента. Индексирование может быть полезным. Необходимо учитывать изменения и в последующих измерениях. ^b При принятии решения следует оценивать форму и толщину восходящего отдела аорты, а также форму остальных отделов аорты. У пациентов с показанием к хирургической коррекции порока аортального клапана меньшие размеры могут быть использованы с целью выполнения одновременной операции на восходящем отделе аорты.	

Рис. 1. Тактика ведения пациентов с аортальной регургитацией



* См. Таблицу 6 для определений

** Показана операция если за время наблюдения отмечены значительные изменения

с больными с двустворчатым аортальным клапаном или аннулоаортальной эктазией. В пограничных случаях решение о протезировании восходящего отдела аорты принимается на основе дооперационных данных обследования, таких как толщина стенки аорты и состояние остальных отделов аорты.

Расширение корня аорты ≥ 55 мм является показанием к оперативному лечению несмотря на степень аортальной регургитации. В случае синдрома Марфана или двустворчатого аортального клапана даже менее выраженная дилатация корня аорты (≥ 45 и ≥ 50 мм соответственно) является показанием для хирургического лечения, особенно при быстром увеличении диаметра аорты (5 мм за год) или наличия случаев диссекции аорты в семье.⁴⁸⁻⁴⁹

У пациентов с показанием к хирургической коррекции порока аортального клапана можно использовать меньшие размеры как критерий показаний к вмешательству на восходящей аорте. Также меньшие размеры диаметра аорты могут служить показанием к операции, если на аортальном клапане проводится реконструктивная операция опытными хирургами.

Выбор оперативной техники определяется следующими факторами: сопутствующая аневризма корня аорты, состояние створок клапана, этиология порока, предполагаемая продолжительность жизни и желаемый антикоагулянтный статус.

Консервативная терапия

Нитропруссид и инотропные препараты (допамин или добутамин) можно использовать перед операцией у тяжелых пациентов с острой АН с целью стабилизации клинического состояния. У пациентов с хронической тяжелой АН и сердечной недостаточностью ИАПФ являются препаратами выбора при противопоказании к хирургическому лечению или при сохраняющейся после операции дисфункции миокарда левого желудочка.

При отсутствии симптомов у пациентов с высоким артериальным давлением оправдана терапия такими антигипертензивными вазодилатирующими средствами как ИАПФ или блокаторами кальциевых каналов дигидропиридинового ряда.

Применение вазодилаторов у бессимптомных пациентов при отсутствии повышенного артериального давления с целью отдаления сроков операции не доказано.⁶¹⁻⁶²

У пациентов с синдромом Марфана использование бета-блокаторов замедляет прогрессирование дилатации аорты⁶³, более того рекомендуется назначать бета-блокаторы и после операции. При тяжелой аортальной регургитации бета-блокаторы следует применять с особой осторожностью, так как удлинение периода диастолы ведет к увеличению объема регургитации. Однако, использование бета-блокаторов возможно у пациентов с тяжелой дисфункцией левого желудочка. Эналаприл так же применяется с целью уменьшения скорости расширения аорты⁶⁴ у пациентов с синдромом Марфана. Об аналогичном эффекте медикаментозной терапии у пациентов с двустворчатым аортальным клапаном данных нет.

Пациентов с АН следует обучать основам профилактики инфекционного эндокардита и антибиотикопрофилактики.¹⁰

У пациентов с синдромом Марфана или молодых пациентов с аневризмой корня аорты следует проводить скрининговое обследование семьи для выявления бессимптомных случаев.

Периодичность обследования

У пациентов с АН легкой и умеренной степени консультация врача должна проводиться раз в год, а ЭХОКГ обследование один раз каждые два года.

Все пациенты с тяжелой АН и сохранной функцией левого желудочка должны пройти повторное обследование через 6 месяцев после первичного осмотра. Если за

истекший период диаметр левого желудочка и/или фракция выброса значительно изменились, или эти показатели стали близки к пороговым значениям для определения показаний к хирургическому лечению, то следующие визиты пациента должны быть не реже одного раза в 6 месяцев. При стабильных показателях возможно проведение одного осмотра в течение года.

У пациентов с дилатацией корня аорты, и особенно пациентов с синдромом Марфана и двустворчатым аортальным клапаном, осмотр аорты следует выполнять ежегодно, но при прогрессировании расширения аорты — более часто.

Особые категории пациентов

У пациентов с умеренной АН и показанием к АКШ или хирургическому вмешательству на митральном клапане решение о протезировании аортального клапана должно приниматься индивидуально с учетом этиологии АН, возраста, степени прогрессирования заболевания и возможности выполнения реконструктивной операции на клапане.

Решение об одновременном протезировании аортального клапана намного чаще принимается при выполнении протезирования митрального клапана нежели при пластике митрального клапана.

Если при планируемой операции по поводу АН присутствует тяжелая МН, то проводится коррекция обоих пороков. Наиболее часто выполняется протезирование аортального клапана, тогда как выбор оперативного лечения МН зависит от возможности успешного выполнения пластики митрального клапана. В случае малых шансов на успех пластики и высокой вероятности приема оральных антикоагулянтов после операции на аортальном клапане/аорте осуществляется выбор в пользу протезирования митрального клапана. Если пациент с сопутствующей МН не нуждается в немедленной ее хирургической коррекции, то решение о выборе тактики более сложно и зависит от индивидуальных особенностей больного. Однако если регургитация органической природы и возможно выполнение пластической операции, то выполнение одновременной коррекции МН становится очень желательной. Тем не менее, всегда существуют ситуации, когда клиническое состояние пациента требует выполнения наиболее быстрой и простой процедуры.

Аортальный стеноз

Введение

АС в настоящее время является самым часто встречающимся клапанным пороком сердца в странах Европы и Северной Америки. В первую очередь, он представлен дегенеративным АС, развивающимся в пожилом возрасте вследствие кальциноза аортального клапана (распространенность среди лиц старше 65 лет — 2–7%)^{2–3, 65–66}. Второй наиболее частой причиной АС, которая доминирует в более молодом возрасте, является врожденный порок аортального клапана, в то время как ревматический аортальный стеноз стал встречаться редко.

Диагностика

Данные анамнеза и объективного исследования, по-прежнему, являются важной составляющей обследования пациента с АС. Тщательный опрос о наличии таких симптомов, как одышка, стенокардия, головокружение или обмороки, имеет решающее значение для правильного ведения больного, причем нужно иметь в виду возможность отрицания симптомов пациентами из-за значительного ограничения ими физической активности.

При аускультации обращает внимание характерный систолический шум, он же задает правильное направление для дальнейшего диагностического поиска. Иногда шум может быть тихим, что может привести к первичному представлению о сердечной недостаточности неизвестной этиологии. Исчезновение второго тона на аорте является специфичным, хотя и малочувствительным признаком наличия тяжелого АС.¹⁵

Общие принципы использования инвазивных и неинвазивных методов исследования соответствуют рекомендациям, изложенным в разделе «Общие комментарии».

Специфичные положения для АС следующие:

Эхокардиография является ключевым методом диагностики. С ее помощью подтверждают наличие АС, оценивают степень кальциноза клапана, функцию ЛЖ и толщину его стенок, выявляют сопутствующие поражения других клапанов и, наконец, определяют прогноз.

При оценке тяжести АС предпочтение отдается эхокардиографическому исследованию в доплеровском режиме.¹⁷ Трансклапанные градиенты давления являются поток-зависимыми, измерение же площади аортального отверстия, теоретически, является идеальным способом количественной оценки тяжести АС.

Тем не менее, необходимо подчеркнуть, что измерение площади аортального отверстия также может давать погрешности и имеет более ограниченное применение в клинической практике, чем определение градиента на аортальном клапане. Поэтому, при принятии клинического решения нельзя с уверенностью полагаться только на абсолютные значения площади аортального отверстия, необходимо также учитывать скорость кровотока, градиент давления на клапане, функцию левого желудочка и, кроме того, состояние больного. При площади аортального отверстия менее 1,0 см² стеноз считается тяжелым, однако полезно рассчитывать индекс площади отверстия аортального клапана (отношение ее к площади поверхности тела, критерий выраженного АС — 0,6 см²/м²), особенно при необычно большой или малой площади поверхности тела.

Наличие выраженного АС маловероятно при среднем градиенте давления на аортальном клапане < 50 мм рт. ст. и при сохранной насосной функции сердца. Если же сократимость левого желудочка снижена, то, вследствие уменьшения скорости кровотока, и у пациентов с тяжелым АС может выявляться низкий градиент давления на аортальном клапане. Если средний градиент на аортальном клапане < 40 мм рт. ст., то даже при малой площади отверстия нельзя с уверенностью говорить о выраженном АС, так как аортальный клапан может не полностью открываться и при легкой и умеренной степенях стеноза,

приводя в результате к «функционально малой площади аортального отверстия» (ложный тяжелый АС).⁶⁷

В данном случае для разграничения истинного и редко встречающегося ложного тяжелого АС может быть полезна стресс-эхокардиография с использованием низких доз добутина.²⁷ Истинный тяжелый стеноз характеризуется существенным нарастанием градиентов давления на аортальном клапане (средний градиент > 50 мм рт. ст.) и лишь незначительным изменением площади отверстия (увеличение < 0,2 кв. см), в то время как при ложном тяжелом АС отмечается заметное увеличение площади аортального отверстия и только небольшое изменение трансклапанных градиентов.^{27, 68} Кроме этого, с помощью данного исследования можно определять наличие резерва сократимости миокарда ЛЖ, имеющего прогностическое значение, который оценивается по приросту ударного объема (в норме более чем на 20 %) во время введения низких доз добутина.^{27, 68}

Стресс-эхокардиографию с физической нагрузкой предложено использовать для стратификации риска у бессимптомных пациентов с выраженным АС,²⁵ однако накопленных в настоящее время данных недостаточно для определения роли этого теста.

Эхокардиография выявляет сопутствующие клапанные поражения, включая дегенеративный кальциноз кольца митрального клапана, ревматический митральный порок, а также динамическую обструкцию вследствие асимметричной гипертрофии, особенно у пожилых женщин.

Потребность в выполнении чреспищеводной эхокардиографии возникает редко, однако с ее помощью можно получить изображения аортального клапана хорошего качества, позволяющие измерить площадь аортального отверстия. Это может быть полезным в случае плохой визуализации при трансторакальном исследовании при условии умеренного кальциноза аортальных полулуний. Чреспищеводная эхокардиография также позволяет дополнительно исследовать другие аномалии митрального клапана.

Нагрузочные пробы противопоказаны больным с АС при наличии клинической симптоматики, однако они полезны для выявления симптомов, а также стратификации риска у бессимптомных больных с выраженным АС.²¹⁻²² Выполнение нагрузочного теста этим пациентам безопасно при условии, что он проводится опытным врачом при наличии тщательного контроля за жалобами, артериальным давлением и электрокардиограммой больного. В повседневной практике нагрузочные пробы недостаточно широко используются при бессимптомном АС.³

Компьютерная и магнитно-резонансная томографии при необходимости могут помочь в исследовании восходящего отдела аорты. Предварительные данные указывают на возможность применения спиральной компьютерной томографии для количественной оценки кальциноза аортального клапана, что, в свою очередь, используется в определении прогноза,²⁸ а также для измерения площади аортального отверстия.⁶⁹ Однако необходимы дополни-

тельные данные, чтобы полностью оценить значение спиральной компьютерной томографии.

По данным предварительных исследований концентрация натрийуретических пептидов полезна для прогнозирования продолжительности жизни пациентов с бессимптомным АС.³⁰ Тем не менее, накопленных в настоящее время данных недостаточно, чтобы рекомендовать повторное исследование их концентраций с целью выяснения оптимального срока операции.

Вентрикулография (ретроградная катетеризация ЛЖ) для оценки тяжести АС требуется редко, причем выполняться данное исследование должно с осторожностью, поскольку оно не лишено риска.³²

Естественное течение

АС, развивающийся вследствие кальциноза аортального клапана, является хроническим прогрессирующим заболеванием. В течение длительного латентного периода у пациентов не отмечается симптомов.⁷⁰⁻⁷² Однако необходимо подчеркнуть, что длительность бессимптомной фазы у каждого больного варьирует в широких пределах. Внезапная сердечная смерть является частой причиной смерти среди пациентов, у которых имеется клиническая симптоматика, в отличие от бессимптомных больных (< 1 % в год).⁷⁰⁻⁷² Данные исследований о средней частоте отсутствия клинических симптомов в течение 2 лет колеблются от 20 до более чем 50%.^{21-22, 70-72} К более низким показателям, полученным в этих исследованиях, нужно относиться с осторожностью, поскольку часть пациентов, участвовавших в них, была прооперирована при отсутствии симптомов. Было высказано предположение о том, что миокардиальный фиброз и выраженная гипертрофия ЛЖ, которые могут оказаться необратимыми в случае отсроченной операции, негативно влияют на оптимальные отдаленные послеоперационные результаты. Однако данные, подтверждающие эту гипотезу, до сих пор отсутствуют.

Недавно были определены предвестники прогрессирования АС и, следовательно, неблагоприятного прогноза у бессимптомных пациентов. Ими являются:

Клинические: пожилой возраст, наличие факторов риска атеросклероза.^{65,66}

Эхокардиографические: кальциноз клапана, максимальная скорость аортального потока, фракция выброса,⁷¹⁻⁷² гемодинамическое прогрессирование⁷¹ и нарастание градиента во время физической нагрузки.²⁵ Было показано, что при сочетании значительного кальциноза аортального клапана с быстрым увеличением скорости ($\geq 0,3$ м/с в год) пациента следует относить в группу высокого риска (~ 80 % умирает или нуждается в хирургическом лечении в течение 2 лет⁷¹).

По результатам нагрузочного теста: возникновение жалоб во время пробы с физической нагрузкой у физически активных пациентов, особенно моложе 70 лет, указывает на очень высокую вероятность появления у них клинической симптоматики в течение 12 месяцев. Недавно было доказано, что неадекватная реакция артериального давления на физическую нагрузку, также как и депрессия сегмента ST, имеют меньшее (пред-

сказательное) значение в отношении неблагоприятного прогноза, чем появление симптомов во время нагрузочного теста.²²

При появлении жалоб у больного с АС прогноз печальный, смертность достаточно высокая даже в течение ближайших месяцев после развития симптомов, при этом пациент часто не может указать точное время их появления.

Результаты хирургического лечения

Основным способом лечения выраженного АС, без сомнения, является протезирование аортального клапана. В настоящее время операционная летальность при изолированном протезировании аортального клапана составляет около 3–5 % среди лиц моложе 70 лет и 5–15 % у пациентов более пожилого возраста (табл. 5).^{3, 51–52} На увеличение риска оперативной летальности влияют следующие факторы: более пожилой возраст, сопутствующая патология, женский пол, более высокий функциональный класс, экстренная операция, дисфункция ЛЖ, легочная гипертензия, сопутствующая ИБС и коронарное шунтирование или операция на клапанах в прошлом. После успешного протезирования аортального клапана показатели выживаемости в отдаленном периоде близки к таковым в контрольной популяции, симптомы становятся менее выраженными, а качество жизни значительно улучшается.⁷⁴ Факторами риска поздней летальности являются возраст, сопутствующие заболевания, тяжелое функциональное состояние пациента, дисфункция ЛЖ, желудочковые аритмии и ИБС при отсутствии лечения. Кроме того, неблагоприятный послеоперационный исход может быть вызван осложнениями, связанными с клапан-

ным протезом и неоптимальными гемодинамическими характеристиками протезированного клапана.⁷⁵

Баллонная вальвулопластика играет важную роль в педиатрической практике, однако имеет очень ограниченное применение у взрослых в связи с тем, что имеет низкую эффективность, высокую частоту осложнений (> 10 %), а рестеноз и клиническое ухудшение у большинства пациентов отмечаются в течение 6–12 месяцев, что обуславливает средний и отдаленный прогнозы, существенно не отличающиеся от таковых при естественном течении заболевания.⁷⁶ Имеются предварительные сведения о возможности чрескожного протезирования аортального клапана, однако данная процедура находится на ранней стадии разработки, и для оценки ее потенциальной роли требуются дальнейшие исследования.

Показания к хирургическому лечению

Показаниями к оперативному лечению АС являются (табл. 7, рис. 2):

Раннее протезирование аортального клапана должно быть настоятельно рекомендовано всем пациентам с выраженным АС при наличии жалоб и других показаний к кардиохирургическому лечению. До тех пор, пока средний градиент на аортальном клапане превышает 40 мм рт.ст., сниженная фракция выброса ЛЖ, практически, не является ограничением для выполнения операции.

С другой стороны, тактика ведения больных с АС со сниженными скоростями и градиентами давления на аортальном клапане (со значительно сниженной фракцией выброса ЛЖ и средним градиентом < 40 мм рт.ст.) не так однозначна. Сниженная фракция выброса у многих пациентов этой группы обусловлена избыточ-

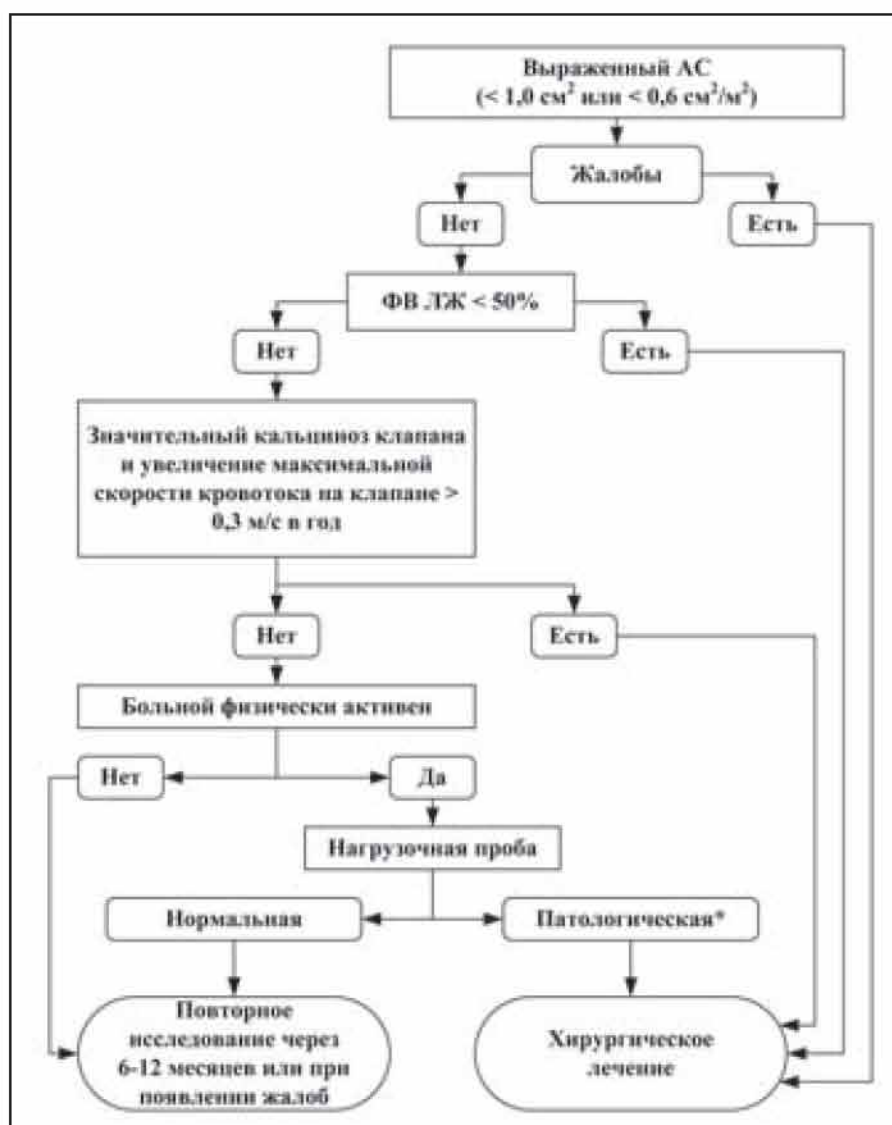
Таблица 7

ПОКАЗАНИЯ К ПРОТЕЗИРОВАНИЮ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА ПРИ АОРТАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

	Класс
Больные с выраженным АС при наличии любых жалоб	IV
Больные с выраженным АС, которым выполняются коронарное шунтирование, оперативное лечение восходящего отдела аорты или другого клапана	IC
Бессимптомные больные с выраженным АС и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса ЛЖ < 50%), если она не вызвана другими причинами	IC
Бессимптомные больные с выраженным АС и появлением жалоб во время нагрузочной пробы	IC
Бессимптомные больные с выраженным АС и снижением артериального давления ниже исходного во время нагрузочной пробы	IIaC
Больные с умеренным ^a АС, которым выполняется коронарное шунтирование, оперативное лечение восходящего отдела аорты или другого клапана	IIaC
Бессимптомные больные с выраженным АС, кальцинозом клапана от умеренного до выраженного и прогрессирующим увеличением максимальной скорости на клапане $\geq 0,3$ м/с в год	IIaC
Больные с АС с низким градиентом (< 40 мм рт.ст.) и систолической дисфункцией ЛЖ при наличии контрактильного резерва	IIbC
Бессимптомные больные с выраженным АС и возникновением сложных желудочковых аритмий во время нагрузочной пробы	IIbC
Бессимптомные больные с выраженным АС и чрезмерной гипертрофией ЛЖ (≥ 15 мм), если она не вызвана артериальной гипертензией	IIbC
Больные с АС с низким градиентом (< 40 мм рт.ст.) и систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии контрактильного резерва	IIbC

a) Умеренным АС считается при площади аортального отверстия 1,0–1,5 см² (или индексе площади 0,6–0,9 см²/м²) или среднем градиенте давления на аортальном клапане 30–50 мм рт.ст. в случае нормальных условий кровотока. Тем не менее, при принятии решения о выраженности АС необходим клинический подход.

Рис. 2. Тактика ведения больных с выраженным аортальным стенозом



*См. таблицу 7.

NB: Тактика ведения больных с низким градиентом и сниженной фракцией выброса ЛЖ подробно изложена в тексте

ной постнагрузкой (несоответствие постнагрузке), и после операции функция ЛЖ обычно улучшается.⁷⁸⁻⁷⁹ Если же основной причиной снижения фракции выброса является обширный инфаркт миокарда, то улучшение сократимости ЛЖ после протезирования аортального клапана сомнительно. Пациентам с низким градиентом и доказанным контракционным резервом хирургическое лечение рекомендуется, так как, обладая приемлемым риском, оно улучшает отдаленный прогноз у большинства больных. Напротив, хирургическое вмешательство у больных без резерва сократительности рискованно в связи с высокой операционной летальностью, несмотря на тенденцию к лучшему прогнозу после операции.²⁷ Хирургическое лечение у этих пациентов, тем не менее, может быть предпринято; однако, на принятие решения об операции должны влиять клиническое состояние больного (в особенности наличие сопутствующей патологии), выраженность кальциноза клапана, тяжесть ИБС и возможность реваскуляризации.

Тактика ведения больных с выраженным стенозом при отсутствии у них жалоб остается предметом дискуссии.^{5, 13, 80} Принятие решения об операции требует внимательной и взвешенной оценки ее пользы и риска. Раннее хирургическое вмешательство на бессимптомной стадии выборочно может быть рекомендовано только некоторым пациентам, относящимся к группе низкого операционного риска. Оно может быть показано в следующих ситуациях:

- Редкие случаи бессимптомного течения АС со сниженной функцией ЛЖ при условии, что ее снижение не вызвано другими причинами;
- При наличии эхокардиографических предикторов неблагоприятного прогноза в виде сочетания значительного кальциноза аортального клапана с быстрым прогрессированием увеличения максимальной скорости кровотока на нем ($\geq 0,3$ м/с в год);
- В случае патологического ответа на пробу с физической нагрузкой, особенно при появлении жалоб,

что является серьезным показанием для оперативного лечения у физически активных пациентов

• С другой стороны, трудно интерпретировать появление во время нагрузочного теста одышки у нетренированных, особенно пожилых, больных, что усложняет процесс принятия решения об операции. Не существует определенного возрастного ограничения для выполнения нагрузочной пробы, и проведение ее больным старше 70 лет оправдано, если они сохраняют высокую физическую активность.

Показания к баллонной вальвулопластике

Данное вмешательство может рассматриваться в качестве промежуточного перед протезированием аортального клапана у гемодинамически нестабильных пациентов, относящихся к группе высокого операционного риска (рекомендация класса Пб, уровень доказанности С) или у больных с выраженным АС при наличии клинической симптоматики, нуждающихся в экстренной операции некардиологического профиля (рекомендация класса Пб, уровень доказанности С). В отдельных случаях баллонная вальвулопластика может являться паллиативной мерой, когда радикальное хирургическое вмешательство противопоказано из-за тяжелой сопутствующей патологии.

Медикаментозное лечение

Прогрессирование дегенеративного АС является активным процессом, имеющим много общего с атеросклерозом.⁸¹ Поэтому должно быть настоятельно рекомендовано снижение факторов риска атеросклероза на основе руководств по вторичной профилактике.

Хотя имеются отдельные ретроспективные сообщения о благоприятных эффектах статинов^{82–83} и ингибиторов АПФ,⁸⁴ имеющиеся в настоящее время данные противоречивы, а единственное рандомизированное исследование, в котором оценивалась эффективность терапии статинами, дало отрицательные результаты.⁸⁵ Поэтому пока слишком рано рекомендовать эти препараты для лечения АС.

При наличии жалоб пациенты нуждаются в раннем выполнении хирургического вмешательства в связи с отсутствием медикаментозной терапии, которая могла бы отсрочить неизбежную операцию. Однако больные с хронической сердечной недостаточностью, которым не проводится оперативное лечение, могут получать сердечные гликозиды, мочегонные, ингибиторы АПФ или блокаторы ангиотензиновых рецепторов. Следует избегать назначения бета-адреноблокаторов таким пациентам. У отдельных больных с отеком легких может быть использован нитропруссид натрия под контролем гемодинамики.

Сопутствующая гипертензия требует лечения; однако, дозы препаратов должны тщательно титроваться, чтобы избежать гипотензии, и такие пациенты нуждаются в более частых осмотрах.

Особенно важным является сохранение синусового ритма. Всем больным с АС показана профилактика инфекционного эндокардита.¹⁰

Динамическое наблюдение

Большая вариабельность скорости прогрессирования АС требует тщательного разъяснения больным необходимости повторных осмотров и немедленного сообщения врачу о появлении симптомов. Уровень физической активности у бессимптомных пациентов определяется по результатам нагрузочной пробы. Учитывая большое значение темпа прогрессирования гемодинамических нарушений при АС для принятия тактического решения, во время повторных осмотров должна выполняться эхокардиография. Объем исследования на повторных визитах и интервалы между ними должны определяться на основе результатов первичного обследования.

В случае выявления при первом обследовании кальциноза клапана от умеренного до выраженного и максимальной скорости кровотока > 4 м/с, больные должны обследоваться повторно каждые 6 месяцев для выявления симптомов, динамики толерантности к физической нагрузке и показателей эхокардиографии. Если скорость на аортальном клапане увеличилась со времени предыдущего визита более чем на 0,3 м/с (в пересчете на год) или отмечаются другие признаки гемодинамического прогрессирования порока, должно рассматриваться хирургическое лечение. Если никаких гемодинамических изменений не произошло, и пациент остается бессимптомным, повторные клинические обследования рекомендованы через 6 месяцев, а эхокардиография (с клиническим обследованием) — каждые 6–12 месяцев.

У пациентов, не отвечающим указанным критериям, необходимы ежегодные клинические осмотры (при пограничных показателях — более частые). Периодичность эхокардиографических обследований определяется с учетом клинических данных.

Особые контингенты больных

У пациентов с выраженным АС в сочетании с тяжелой ИБС выполнение коронарного шунтирования одновременно с протезированием аортального клапана приводит к снижению уровня смертности по сравнению с теми, которым не проводится коронарное шунтирование. Тем не менее, сочетанное хирургическое вмешательство сопряжено с более высоким риском, чем изолированное протезирование клапана у больных без ИБС. Таким образом, при возможности коронарное шунтирование всегда должно выполняться одновременно с операцией на аортальном клапане. В то же время, сочетанное выполнение протезирования аортального клапана во время коронарного шунтирования в случае АС легкой степени не требуется.

Наконец, несмотря на отсутствие проспективных рандомизированных исследований, данные, полученные на основе ретроспективного анализа, указывают на пользу от протезирования аортального клапана у больных с умеренным АС (средний градиент при условии нормальной сократимости ЛЖ — 30–50 мм рт.ст., площадь аортального отверстия — 1,0–1,5 см²) одновременно с коронарным шунтированием⁸⁶. Однако, у конкретного больного решение должно приниматься

с учетом площади поверхности тела, особенностей гемодинамики, ожидаемой продолжительности жизни, скорости прогрессирования АС и исходов сопутствующих заболеваний, а также индивидуальных рисков протезирования аортального клапана и возможного репротезирования.

Не следует отказываться от протезирования аортального клапана у пациентов с выраженным АС, сопровождающимся жалобами, и диффузным поражением коронарного русла, которым не может быть выполнено коронарное шунтирование, несмотря на то, что эти больные относятся к группе высокого риска.

Недавние исследования указывают на возможную пользу от применения чрескожной коронарной реваскуляризации вместо коронарного шунтирования у больных с АС.⁸⁷ Однако, имеющихся в настоящее время данных недостаточно, чтобы рекомендовать данный подход, за исключением отдельных пациентов из группы высокого риска с острым коронарным синдромом или больных с тяжелым АС.

АС все чаще выявляется у пациентов восьмидесятилетнего и даже девяностолетнего возраста, для которых характерны повышенный риск осложнений и высокая оперативная летальность во время протезирования аортального клапана. Однако, хирургическое лечение может продлить жизнь и улучшить ее качество.⁸⁸ К сожалению, несмотря на то, что протезирование аортального клапана является методом выбора у данной категории больных, значительная часть кандидатов не направляется на операцию.^{3,33} Сам по себе, возраст не должен рассматриваться в качестве противопоказания к хирургическому вмешательству. Решения должны приниматься на индивидуальной основе, учитывая желания больного, кардиальные и некардиальные факторы (см. также раздел «Общие комментарии»). У данной категории больных следует избегать ситуаций, требующих экстренной операции, и, напротив, очень ранних вмешательств в бессимптомной стадии.

В случае сочетания АС с митральной регургитацией объем цветной струи и другие данные, полученные при использовании доплеровского режима, могут быть преувеличенными вследствие высокого внутрижелудочкового давления. Если не выявлено морфологических изменений створок митрального клапана (отрыв хорд или пролапс, ревматическое поражение или признаки инфекционного эндокардита), расширения митрального кольца или заметного изменения геометрии ЛЖ, хирургическое вмешательство на митральном клапане обычно не требуется, и функциональная митральная регургитация часто исчезает после протезирования аортального клапана.

Двустворчатый клапан часто является причиной АС, причем отмечается четкая связь между наличием двустворчатого клапана и патологией корня аорты, даже при отсутствии выраженного АС. В связи с этим, показано такое же сопутствующее лечение расширения аорты, как при аортальной регургитации.⁸⁹

Митральная недостаточность

Митральная недостаточность является в настоящее время второй по частоте клапанной патологией после аортального стеноза. Лечение данной патологии пересмотрено в виду хороших результатов реконструктивных операций. В данном разделе рассмотрены органическая, ишемическая и функциональная МН.

Органическая митральная недостаточность

Причиной органической МН является поражение створок любой этиологии, в отличие от ишемической и функциональной МН, которые являются следствием поражения левого желудочка.

Уменьшение распространенности ревматической лихорадки и увеличение продолжительности жизни в индустриальных странах привело к изменению структуры этиологии МН. Дегенеративная МН является наиболее частой причиной в Европе, хотя распространенность ишемической и функциональной МН также велика и нарастает.³ Эндокардит рассмотрен в отдельном руководстве ЕОК.¹⁰

Диагностика

Клиническое обследование обычно дает первую информацию о наличии МН и ее тяжести на основании интенсивности и продолжительности систолического шума и появления третьего тона.¹⁵ Общие принципы использования инвазивных и неинвазивных методов исследования даны в разделе «Общие комментарии».

Следующие положения специфичны для МН:

Эхокардиография является основным методом исследования и должно включать оценку тяжести, механизмов МН, возможности реконструктивного вмешательства и, наконец, ее последствий.

Несколько методов может быть использовано для оценки тяжести МН. Цветное доплеровское картирование струи регургитации является простейшим методом, но его точность невелика. Ширина *vena contracta* — наиболее узкой части струи регургитации — коррелирует с количественной оценкой тяжести МН. Два количественных метода: определение объема регургитации и расчет площади эффективного отверстия регургитации (ERO) являются полезными, если выполняются опытными специалистами.⁹⁰⁻⁹¹ Критерии тяжелой органической МН приведены в табл. 2.

Необходимо подчеркнуть, что оценка тяжести МН не должна основываться на использовании лишь одного параметра, а требует интеграции данных доплеровского исследования о кровотоке и морфологической информации, и тщательной проверки достоверности этих данных путем оценки размера и функции ЛЖ и давления в легочной артерии (табл. 2).¹⁹

В случае острой тяжелой МН физикальное обследование и аускультация могут дать ошибочную информацию, в особенности при наличии шума низкой интенсивности, а цветное доплеровское исследование может привести к недооценке тяжести поражения. Наличие гипердинамической функции сердца при острой

сердечной недостаточности предполагает наличие тяжелой МН.

Трансторакальная эхокардиография обеспечивает точное анатомическое определение характера поражения створок, в соответствии с сегментарной и функциональной анатомией митрального клапана, классификацией Карпантие с целью дальнейшей оценки возможности реконструктивной операции.⁹²

Чреспищеводная эхокардиография часто выполняется до операции с этой же целью,⁹³ хотя трансторакальная эхокардиография в опытных руках и при использовании современных аппаратов может быть достаточной при высоком качестве визуализации.⁹⁴ Результаты реконструкции митрального клапана должны оцениваться интраоперационно при помощи ЧПЭхоКГ с целью немедленной дальнейшей хирургической коррекции в случае необходимости.

Последствия митральной недостаточности можно оценить по размерам левого предсердия, ЛЖ, а также по ФВ ЛЖ и систолическому давлению в легочной артерии.

Определение сократительного резерва ЛЖ может быть выполнено в ходе стресс-эхокардиографии, хотя использование этого метода для решения вопроса о тактике лечения требует дальнейших подтверждений.²⁶

Предварительные исследования показали также значение повышения мозгового натрийуретического пептида в качестве предиктора долговременного прогноза, что однако, также требует дальнейшей оценки.³¹

Естественное течение

Острая МН тяжело переносится и имеет плохой прогноз при отсутствии оперативного лечения.

Наши сведения о естественном течении хронической МН были значительно расширены благодаря недавним исследованиям.^{34, 91, 95–96}

При бессимптомной МН и медикаментозной терапии пятилетняя смертность от всех причин, кардиальная смертность и пятилетний уровень кардиальных событий (кардиальная смерть, сердечная недостаточность и новые случаи ФП) составили $22 \pm 3\%$, $14 \pm 3\%$ и $33 \pm 3\%$, соответственно.⁹¹

Кроме наличия симптоматики, предикторами плохого прогноза являются возраст, фибрилляция предсердий, степень митральной регургитации (в особенности площадь эффективного отверстия регургитации), дилатация левого предсердия и ЛЖ, и низкая ФВ ЛЖ.

У пациентов с разрывом хорд после начального периода, для которого характерна выраженная симптоматика, клиническое состояние может стабилизироваться. Однако, дальнейший прогноз неблагоприятен в связи с развитием легочной гипертензии.

Результаты хирургического лечения

Несмотря на отсутствие рандомизированных исследований, сравнивающих результаты протезирования и пластики митрального клапана и их возможные последствия, широко признано, что пластика, если она выполняема, является оптимальным хирургическим ле-

чением для пациентов с тяжелой МН. По сравнению с протезированием, пластика сопровождается меньшей периоперационной летальностью, лучшей выживаемостью, более сохранной функцией ЛЖ после операции, низкой частотой осложнений при долгосрочном наблюдении в послеоперационном периоде.^{97–101}

Помимо симптоматики, наибольшее влияние на прогноз после операции по поводу МН оказывают возраст, ФП, функция ЛЖ до операции и пригодность клапана для пластики.

Наилучшие результаты хирургического вмешательства наблюдаются у пациентов с дооперационной ФВ ЛЖ $> 60\%$. Дооперационный конечно-систолический диаметр < 45 мм (для МН был оценен неиндексированный параметр) также тесно коррелирует с хорошим послеоперационным прогнозом.^{93, 95–98} Однако цифра диаметра, при котором не будет развиваться дисфункция ЛЖ после операции, не сообщается, что затрудняет возможность предсказания послеоперационной дисфункции ЛЖ у каждого конкретного больного. Кроме первичной оценки, необходимо наблюдение за функцией ЛЖ для принятия решения о необходимости оперативного лечения. Прогрессирование легочной гипертензии также является маркером плохого прогноза.

Возможность надежной эффективной реконструкции клапана является чрезвычайно важной.^{102–103} Дегенеративная МН из-за сегментарного пролапса митрального клапана может быть как правило устранена в ходе реконструктивной операции, с низким риском повторной операции.

Пластика клапана при обширном пролапсе, ревматическом поражении и, тем более, МН с кальцинозом створок или распространенным кальцинозом кольца далеко не всегда возможна даже в опытных руках.

Результаты реконструктивной операции также сильно зависят от опыта хирурга, в особенности при сложном поражении клапана.

В настоящее время опыт хирургов в реконструкции митрального клапана растет, данное вмешательство становится широко распространенным и применяется почти у 50 % пациентов по данным различных регистров в Европе³ и США, а в хирургических центрах с большим опытом до 90% пациентов подвергаются клапансохраняющей операции.¹⁰³

При невозможности реконструктивной операции предпочтительно протезирование митрального клапана с сохранением хордального аппарата.

Недавно были предложены дополнительные антиаритмические вмешательства, производные от операции Кокса «лабиринт», для пациентов с дооперационной ФП с целью восстановления и поддержания у них синусового ритма. Из-за доступности лишь ограниченных данных, роль подобных вмешательств требует дальнейшего уточнения.¹⁰⁴

Были выполнены первые чрескожные реконструктивные операции на МК у людей: с доставкой имплантата через коронарный синус или путем сшивания краев створок, подобно операции Алфиери (edge-to-edge) с транссептальным доступом.^{105–106} Необходима даль-

Таблица 8

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОРГАНИЧЕСКОЙ МН

	Класс
Симптомные пациенты с ФВЛЖ >30% и КСР <55 мм	IB
Бессимптомные пациенты с дисфункцией ЛЖ (КСР >45 мм и/или ФВЛЖ ≤60%)	IC
Бессимптомные пациенты с сохранной функцией ЛЖ и фибрилляцией предсердий или легочной гипертензией (систолическое давление в легочной артерии > 50 мм рт.ст. в покое)	IIaC
Пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ <30% и КСР >55 мм), рефрактерные к медикаментозной терапии, с высокой вероятностью реконструктивной операции и без сопутствующей патологии	IIaC
Бессимптомные пациенты с сохранной функцией ЛЖ с высокой вероятностью реконструктивной операции и низким операционным риском	IIbB
Пациенты с тяжелой дисфункцией ЛЖ (ФВЛЖ <30% и КСР > 55 мм), рефрактерные к медикаментозной терапии, с низкой вероятностью реконструктивной операции и без сопутствующей патологии	IIcC

нейшая оценка для определения возможной роли этих процедур.

Показания к хирургическому лечению

Показания к операции при тяжелой хронической органической МН изложены в табл. 8 и на рис. 3.

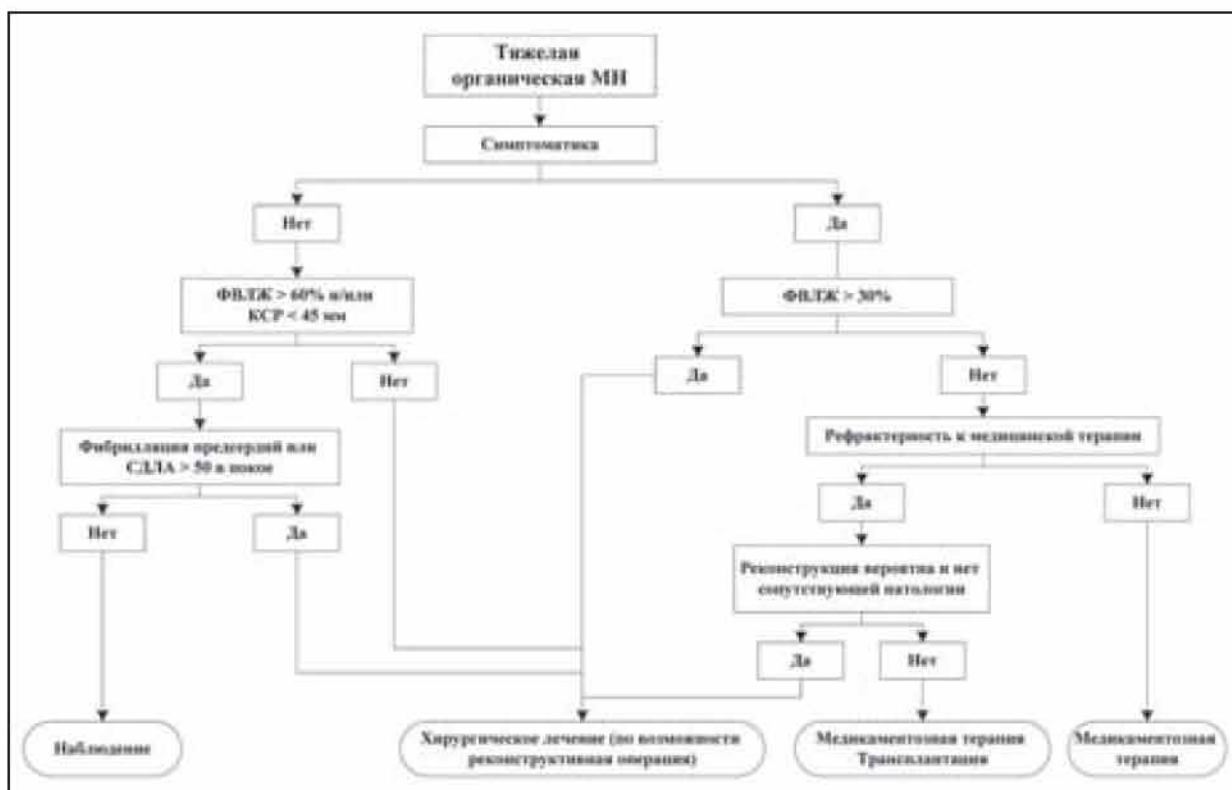
Срочная операция показана симптомным пациентам с острой МН.

Операция показана пациентам, имеющим симптоматику, обусловленную хронической МН и не имеющим противопоказаний к оперативному вмешательству. Помимо анатомии митрального клапана, решение о выборе между протезированием и реконструктивной операцией зависит в большой мере от квалификации хирурга. При ФВЛЖ < 30 % реконструктивная операция может улучшить симптоматику, хотя влияние на

выживаемость широко не изучалось. В данном случае решение о проведении операции принимается в зависимости от эффективности медикаментозной терапии, сопутствующей патологии и возможности проведения реконструктивной операции.

Ведение бессимптомных пациентов остается спорным в виду отсутствия результатов рандомизированных исследований. С одной стороны хорошие результаты реконструктивных операций и потенциальный риск послеоперационной дисфункции ЛЖ являются аргументами в пользу ранней операции. С другой стороны, даже у пациентов низкого риска существует хоть и малый, но определенный риск операционной летальности. Показания к операции в таком случае определяются на основании стратификации риска, возможности выполнения реконструктивной операции и желания информированного пациента.

Рис. 3. Ведение тяжелой хронической органической митральной недостаточности



Хирургическое лечение может быть рекомендовано следующим бессимптомным пациентам с тяжелой МН:

- Пациенты с признаками дисфункции ЛЖ (ФВЛЖ $\leq 60\%$ и/или конечно-систолический размер > 45 мм). В этой группе необходимо ставить вопрос об операции даже у пациентов с высокой вероятностью протезирования клапана. Меньший конечно-систолический диаметр может использоваться для отбора пациентов с низкой массой тела.

- Пациенты с фибрилляцией предсердий и сохраненной функцией ЛЖ.

- Пациенты с сохраненной функцией ЛЖ и легочной гипертензией.

Недавние исследования подтвердили правомочность стратегии отбора бессимптомных пациентов, описанную выше, так как это позволяет выполнять оперативное вмешательство с низким риском и получать хороший долговременный прогноз.¹⁰⁷

Дискутируемой является необходимость выполнения хирургического вмешательства у пациентов с тяжелой МН, не имеющих признаков дисфункции ЛЖ, ФП или легочной гипертензии. Вопрос об операции в таких случаях может обсуждаться при условии высокой вероятности выполнения реконструктивного вмешательства, исходя из характера поражения митрального клапана и опыта хирурга, и низкого риска операции.

Напротив, пациентам с относительно высоким риском операции (в особенности пожилым) или при наличии сомнений в возможности выполнения реконструктивной операции рекомендуется клиническое наблюдение. У этой группы пациентов риск операции и осложнения, связанные с наличием протеза митрального клапана, вероятно, превышают пользу от коррекции МН. Эти пациенты должны тщательно наблюдаться и оперироваться при появлении симптоматики или признаков дисфункции ЛЖ.

В настоящее время отсутствуют данные о необходимости оперативного вмешательства у пациентов с пролапсом митрального клапана и сохраненной функцией ЛЖ, имеющих желудочковые нарушения ритма, не поддающиеся медикаментозной коррекции.

Медикаментозная терапия

При острой МН уменьшение объема регургитации может быть достигнуто при использовании нитратов и диуретиков. Нитропруссид уменьшает постнагрузку и фракцию регургитации. При гипотензии необходимо дополнительное использование инотропных агентов.

Антикоагулянтная терапия с целевым значением МНО между 2 и 3 должна использоваться у пациентов с МН и с постоянной или пароксизмальной ФП или имеющих в анамнезе эпизоды системной эмболии или тромбы в левом предсердии, а также в течение 3 месяцев после реконструктивной операции.¹⁰⁸

При тяжелой МН восстановление синусового ритма после кардиоверсии маловероятно, если МН не корректируется хирургически. В случае возникновения ФП необходим контроль частоты желудочковых сокращений.

Нет доказательств в поддержку использования вазодилататоров, в т.ч. ингибиторов АПФ, при хронической МН без признаков сердечной недостаточности, и поэтому они не могут быть рекомендованы для этой группы пациентов.¹⁰⁹

С другой стороны, при развитии сердечной недостаточности, ингибиторы АПФ необходимы и могут использоваться у неоперабельных пациентов с выраженной МН и тяжелой симптоматикой или при резидуальной симптоматике после операции, обычно связанной с нарушенной функцией ЛЖ. Бета-блокаторы и спиронолактон тоже могут использоваться. Также необходимо проведение профилактики инфекционного эндокардита.¹⁰

Повторное обследование

Бессимптомные пациенты с умеренной МН и сохраненной функцией ЛЖ должны клинически обследоваться ежегодно, эхокардиография должна выполняться каждые 2 года.

Бессимптомные пациенты с тяжелой МН и сохраненной функцией ЛЖ должны осматриваться каждые 6 месяцев, эхокардиография должна выполняться каждый год, с более ранним обследованием, если нет предыдущих данных, имеется пограничное значение оцениваемых показателей или значимые изменения со времени последнего визита. Такие пациенты должны быть проинструктированы немедленно уведомить врача обо всех изменениях их функционального статуса.

При наблюдении пациентов после реконструктивной операции, как и в случае протезирования клапана, важно наличие данных исходной ЭКГ, рентгенографии и эхокардиографии для последующего сравнения, в особенности при изменении клиники.

Ишемическая митральная недостаточность

Ишемическая МН — частое явление, которое, однако, часто просматривается в условиях острой или хронической ИБС.¹¹⁰⁻¹¹¹ Хроническая ишемическая МН является следствием ограничения закрытия створок из-за их натяжения подклапанным аппаратом у пациентов с дилатацией или дисфункцией ЛЖ, в особенности его задне-боковой стенки.

Диагностика

У пациентов с кардиогенным шоком на фоне острого инфаркта миокарда необходимо исключить острую МН из-за отрыва папиллярной мышцы. Шум может не всегда выслушиваться, что подтверждает важность срочного выполнения эхокардиографии в подобной ситуации. При хронической ишемической МН шум имеет низкую интенсивность, что не должно приводить к заключению о наличии легкой МН.

Необходимо помнить, что ишемическая МН является динамическим состоянием, и ее тяжесть может варьировать в зависимости от наличия аритмии, ишемии, гипертензии или физической нагрузки. Отек легких может быть результатом прироста ишемической МН при выполнении большой нагрузки.¹¹²

Эхокардиографическое исследование необходимо для постановки диагноза и дифференцировки истинной ишемической МН при нормальных створках и органической МН у пациентов с ишемической болезнью сердца.

После инфаркта миокарда, доплеровская оценка митральной регургитации должна проводиться рутинно. Цветное доплеровское картирование струи регургитации переоценивает тяжесть ишемической МН. Использование количественных методов дает дополнительную важную информацию. Для ишемической МН установлены более низкие критерии тяжести при использовании количественных методов (20 мм² для ERO и 30 мл для объема регургитации).^{24, 110}

Ишемическая МН является динамическим состоянием, и использование нагрузочных проб, вероятно, играет важную роль в ее оценке. Предварительные исследования показали, что количественная оценка МН во время нагрузки возможна, обеспечивает определение ряда динамических характеристик и имеет прогностическое значение.^{24, 112–114} Прогностическая значимость нагрузочных проб требует, однако, дальнейшего изучения.

Интраоперационная чреспищеводная эхокардиография не должна использоваться для оценки степени МН, поскольку у некоторых пациентов снижение постнагрузки во время операции приводит к ее снижению.

В ряде исследований использовали дооперационную оценку жизнеспособности миокарда с помощью стресс-эхокардиографии с низкими дозами добутина и позитронно-эмиссионной томографии в качестве предиктора исхода операции.¹¹⁵

Оценка состояния коронарных артерий чрезвычайно важна для окончательной постановки диагноза и определения методов реваскуляризации.

Течение

Острая МН обусловленная разрывом папиллярной мышцы имеет крайне плохой кратковременный прогноз и требует срочного лечения.

Пациенты с хронической ишемической МН имеют плохой прогноз.¹¹⁰ Хотя ИБС и дисфункция ЛЖ имеет прогностическое значение, наличие и тяжесть МН независимо ассоциированы с повышенной смертностью.

Результаты хирургического лечения

Данные по ишемической МН еще более немногочисленны и разнородны чем по органической. В целом, хирургическое лечение ишемической МН остается проблемой. Операционная летальность выше, чем при

органической МН, а долговременный прогноз менее удовлетворительный, с высокой вероятностью возобновления регургитации после реконструктивной операции.¹¹⁶ Эти нежелательные результаты частично обусловлены наличием более тяжелой сопутствующей патологии у пациентов с ишемической МН.^{116–119} При наличии показаний к операции, ее выбор остается спорным. Имеется тенденция к выполнению реконструктивной операции, даже при том, что она сопровождается большим риском смерти и возобновления регургитации, чем МН другой этиологии. Большинство пациентов с ишемической МН выигрывают от проведения реконструктивной операции — аннулопластики жестким кольцом — за исключением более тяжелых пациентов с высоким риском.^{120–121} у которых выживаемость после реконструктивной операции сопоставима с таковой при протезировании.¹²² Наличие жизнеспособного миокарда является предиктором хорошего исхода при сочетании реконструктивной операции и шунтирования.

В большинстве исследований было показано, что тяжелая ишемическая МН обычно не уменьшается при выполнении одной только реваскуляризации.^{123–124} Существуют исследования показавшие улучшение выживаемости благодаря клапанной операции у пациентов с умеренной ишемической МН, однако эти исследования не были контролируемыми и включали небольшое количество пациентов.¹²⁵

Показания к оперативному лечению

Отрыв папиллярной мышцы требует выполнения экстренной операции после стабилизации гемодинамики с использованием внутриаортальной баллонной контрпульсации или вазодилататоров. Помимо АКШ хирургическое вмешательство заключается в большинстве случаев в протезировании митрального клапана.¹²⁶

Небольшое количество исследований в области ишемической МН является причиной меньшей доказательной базы при выборе тактики ведения этих пациентов (табл. 9).

Тяжелая МН должна корректироваться во время операции шунтирования. Однако, продолжаются споры относительно тактики при умеренной ишемической МН. В таких случаях предпочтительна реконструктивная операция, решение о ней должно приниматься до начала операции, поскольку выполнение интраоперационной эхокардиографии приводит к недооценке тяжести ишемической МН. У пациентов с низкой ФВ проведение хирургической коррекции более обосновано при наличии

Таблица 9

ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ МН

	Класс
Пациенты с тяжелой МН, ФВ > 30 % и планируемым АКШ	IC
Пациенты с умеренной МН, планируемым АКШ, при возможности реконструктивной операции	IIaC
Симптомные пациенты с тяжелой МН, ФВ < 30 % и возможностью реваскуляризации	IIaC
Пациенты с тяжелой МН, ФВЛЖ > 30 %, невозможностью реваскуляризации, рефрактерные к медикаментозной терапии и без сопутствующей патологии	IIbC

жизнеспособного миокарда и незначительной сопутствующей патологии.

Нет данных в пользу выполнения хирургической коррекции легкой ишемической МН при отсутствии симптоматики, связанной с МН, в особенности, если реваскуляризация может быть выполнена путем чрескожного коронарного вмешательства. Однако, пациенты должны тщательно наблюдаться для отслеживания любых изменений степени и последствий ишемической МН.

Функциональная митральная недостаточность

В данном случае митральный клапан также имеет нормальную структуру, а МН обусловлена изменением геометрии ЛЖ вследствие нарушения его функции. Данный вариант МН наблюдается при кардиомиопатии и ишемической болезни сердца с тяжелой дисфункцией ЛЖ. Диагностика та же, что и при ишемической МН.

Данные о естественном течении и результатах оперативного лечения еще более немногочисленны, чем при ишемической МН. Точный их анализ затруднен в связи с небольшим числом исследований, небольшим количеством включенных пациентов, части которых выполнялась реваскуляризация.

Некоторые исследования продемонстрировали высокую распространенность значимой МН при хронической сердечной недостаточности и ее независимую взаимосвязь с плохим прогнозом.¹²⁷ Однако истинная распространенность функциональной МН и ее патогенетическое влияние на прогноз остается неясным.

Основной хирургической техникой при функциональной МН является рестриктивная аннулопластика.^{120-121, 128-129} Другие техники могут быть комбинированными, имеющими целью ремоделирование ЛЖ и в настоящее время находятся на стадии изучения.

Хирургическое лечение МН у этих пациентов ранее не проводилось, так как считалось, что риск операции высок и имеется потенциальный повреждающий эффект увеличения постнагрузки. Мнение изменилось после ряда положительных результатов, опубликованных опытными хирургическими центрами.^{120-121, 128-129} В зависимости от степени экстренности операционная летальность колебалась между 5 и 18 %. У пациентов с ФВ < 30 % двухлетняя выживаемость составила 70 %, а пятилетняя — 61 %, с хорошими функциональным статусом пациентов.^{120,121} Эти данные подтверждают, что шовная аннулопластика, комбинированная с хирургией ЛЖ дает улучшение симптоматики сочетаясь с приемлемым риском операции. Однако не ясно, приводит ли хирургическое лечение функциональной МН к улучшению прогноза, поскольку более поздние исследования показали, что хирургическое вмешательство на клапане не приводит к улучшению выживаемости.¹³⁰⁻¹³¹ Это может быть связано с отсутствием влияния клапанной операции на ремоделирование ЛЖ, в особенности у пациентов с выраженной дилатацией ЛЖ. Кроме того лишь ограниченные данные имеются относительно надежности реконструктивной операции в этих условиях.

Немногочисленные данные показывают, что хирургическое вмешательство на митральном клапане в

комбинации с реконструктивной операцией на ЛЖ может обсуждаться у некоторых пациентов с тяжелой функциональной МН и значительно сниженной функцией ЛЖ (включая и пациентов с ИБС, которым не показано шунтирование), у которых симптоматика сохраняется несмотря на оптимальную медикаментозную терапию и у которых нет значимой сопутствующей патологии, с целью избежать или отсрочить трансплантацию сердца.¹³²⁻¹³³ Ожидается, что текущие исследования позволят лучше определить подходящую стратегию для этих пациентов. У других пациентов лучшим выходом является медикаментозная терапия, а когда она становится неэффективной, трансплантация сердца. Хирургическое вмешательство на митральном клапане не должно выполняться у «экстремально» тяжелых пациентов с низким выбросом, тяжелой правожелудочковой недостаточностью и значительной сопутствующей патологией.

Медикаментозная терапия является предпочтительным вариантом лечения при функциональной МН и должно предшествовать постановке вопроса о хирургической коррекции. Показаны ингибиторы АПФ и бета-блокаторы, которые в состоянии привести к уменьшению митральной регургитации благодаря инверсии ремоделирования ЛЖ. Нитраты и диуретики могут использоваться при острой одышке, обусловленной любым динамическим компонентом.

Дилатация и диссинхрония ЛЖ приводят к функциональной МН у пациентов с сердечной недостаточностью и дисфункцией ЛЖ. Следовательно, у пациентов с расширением комплекса QRS и внутрисердечной диссинхронией ресинхронизационная терапия может привести к уменьшению тяжести МН и улучшению функции ЛЖ.¹³⁴ Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы должны использоваться в соответствии с имеющимися рекомендациями.

Митральный стеноз

Введение

Хотя распространенность ревматической лихорадки в индустриальных странах значительно снизилась, МС остается одной из значимых причин заболеваемости и смертности во все мире.^{2,3} Со времени своего появления, 20 лет назад, чрескожная митральная комиссуротомия оказала значительное влияние на тактику ведения МС.¹³⁵

Диагностика

Точная оценка функциональной способности у пациентов с МС может быть затруднительной, так как из-за постепенного снижения физической активности пациенты могут не предъявлять жалоб в течение многих лет. Физикальное обследование, рентгенограмма грудной клетки и ЭКГ позволяют поставить диагноз в большинстве случаев и выполнить первичную оценку осложнений МС, таких как фибрилляция предсердий и легочная гипертензия.¹⁵

Общие принципы использования инвазивных и неинвазивных методов исследования даны в разделе «Общие комментарии».

Положения, специфичные для МС следующие:

Эхокардиография является основным методом оценки как тяжести и последствий МС, так и выраженности поражения створок. Тяжесть МС должна определяться на основании двухмерной планиметрии и оценки времени полуспада градиента давления, которые являются взаимодополняющими методиками для измерения площади митрального отверстия. Планиметрия, при возможности ее выполнения, является методом выбора, в особенности непосредственно после ЧМК. Измерение среднего трансмитрального градиента с помощью постоянноволнового доплеровского метода в большой степени зависит от частоты сердечных сокращений и скорости кровотока, но может использоваться для проверки точности оценки тяжести МС, в особенности у пациентов с синусовым ритмом.¹³⁶ МС как правило не имеет клинических проявлений в покое при площади митрального отверстия > 1.5 см², за исключением пациентов с необычно большой массой тела.

Оценка морфологии митрального клапана важна для отбора пациентов на ЧМК. Разработан индекс для оценки возможности выполнения ЧМК исходя из толщины, подвижности, кальциноза створок, подклапанной деформации и комиссуральной области.^{135, 137–138} (табл. 10–11).

Эхокардиография позволяет оценить также давление в легочной артерии, наличие сопутствующей МН, других клапанных пороков и размера ЛП.

Трансторакальная эхокардиография, как правило, обеспечивает достаточную информацию при рутинном ведении пациентов. Однако, выполнение чреспищеводного исследования необходимо для исключения тромбов левого предсердия до ЧМК или после тромбэмболических эпизодов, или если трансторакальная эхокардиография не дала должной информации об анатомии пораженного клапана или сопутствующей МН.

У пациентов с отсутствием или неоднозначной симптоматикой нагрузочная проба позволяет принять решение о тактике ведения пациента благодаря выявлению скрытых симптомов. Стресс-эхокардиография с нагрузкой дает дополнительную информацию благодаря возможности оценки динамики трансмитрального градиента и давления в легочной артерии.¹³ Роль этих дополнительных критериев для принятия решения о тактике ведения пациента требует дополнительного изучения.

Эхокардиография также играет важную роль в мониторингировании результатов ЧМК в ходе процедуры и оценке ее конечных результатов по меньшей мере через 24 часа после ее завершения.

Естественное течение

Исследования, посвященные естественному течению МС устарели и были неконтролируемыми. У бессимптомных пациентов выживаемость была высокой более 10 лет, прогрессирование было значительно вариабельным с

Таблица 10
АНАТОМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОГНОЗА ИСХОДА ЧРЕСКОЖНОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ:
ИНДЕКС МОРФОЛОГИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА УИЛКИНСА.¹³⁷

Степень	Подвижность створок	Утолщение подклапанных структур	Толщина створок	Кальциноз
1	Высокая подвижность с ограничением только кончиков створок	Минимальное утолщение, непосредственно ниже створок	Толщина створок близка к нормальной (4–5 мм)	Единичный участок повышенной яркости
2	Нормальная подвижность базальной и средней трети створок	Утолщение хорд, распространенное на 1/3 их длины	Нормальная толщина в средней трети, краевое утолщение створки (5–8 мм)	Разрозненные яркие участки, расположенные у края створки
3	Передне-диастолическое движение створки, преимущественно в основании	Утолщение, распространенное на дистальную треть хорды	Утолщение всей створки (5–8 мм)	Повышенная яркость средней трети створок
4	Нет или минимальное передне-диастолическое движение	Выраженное утолщение и укорочение всех хордальных структур, распространяющееся на папиллярные мышцы	Выраженное утолщение всей створки (> 8–10 мм)	Распространенное повышение яркости всей створки

Таблица 11
АНАТОМИЧЕСКИЙ ИНДЕКС ПРОГНОЗА ИСХОДА ЧРЕСКОЖНОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ:
ГРАДАЦИЯ АНАТОМИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА КОРМЬЕ.¹⁴²

Эхокардиографическая группа признаков	Анатомия митрального клапана
Группа 1	Подвижная некальцифицированная передняя створка и легкое подклапанное поражение (т.е. тонкие хорды, длиной ≥ 10 мм)
Группа 2	Подвижная некальцифицированная передняя створка и тяжелое подклапанное поражение (т.е. утолщенные хорды, длиной < 10 мм)
Группа 3	Кальциноз митрального клапана любой распространенности, оцененный при флуороскопии, вне зависимости от состояния подклапанного аппарата

внезапным ухудшением, и осложнениями, такими как фибрилляция предсердий или тромбэмболии у половины пациентов.^{140,141} Симптомные пациенты имеют плохой прогноз.

Результаты хирургического вмешательства

Чрескожная митральная баллонная комиссуротомия

ЧМК как правило приводит к 100 % увеличению площади митрального отверстия. Хорошим начальным результатом является площадь отверстия $> 1,5 \text{ см}^2$ без или с легкой митральной регургитацией. Успех вмешательства и риск осложнений зависят от состояния пациента и опыта операционной команды.^{142–145} Частота неудачных вмешательств колеблется от 1 до 15 %. Частота тяжелых осложнений: летальность в ходе процедуры — 0,5–4 %, гемоперикард — 0,5–10 %, эмболия — 0,5–5 %, тяжелая регургитация — 2–10 %. Необходимость в экстренной хирургической операции низкая ($< 1 \%$).

Данные клинических наблюдений подтверждают эффективность ЧМК при долгосрочном наблюдении, показатель свободы от осложнений через 10–15 лет составляет от 35 до 70 %, в зависимости от особенностей пациента.^{133,144–145} При ранних неудовлетворительных результатах показано проведение оперативного вмешательства в ближайшие месяцы. Напротив, при успешной ЧМК в большинстве случаев имеются хорошие долговременные результаты. Функциональное ухудшение наблюдается поздно и в большинстве случаев связано с рестенозом. Также было показано, что успешная ЧМК снижает риск эмболии. Долговременный прогноз после ЧМК зависит от дооперационных анатомических и клинических особенностей и от эффективности процедуры, оцененной сразу после нее.^{135, 145} Не имеется хороших прогностических моделей позволяющих с высокой чувствительностью и специфичностью предсказать плохую немедленную эффективность ЧМК.

Операция

Клапаносохраняющие операции

В индустриальных странах закрытая митральная комиссуротомия уступила место митральной комиссуротомии на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения, которая не только позволяет устранить комиссуральные сращения, но и воздействовать на деформацию подклапанных структур. В ряде исследований, включавших в основном молодых пациентов, продемонстрированы хорошие долговременные результаты открытой митральной комиссуротомии: пятнадцатилетняя выживаемость — 96 % и свобода от клапан-зависимых осложнений — 92 %.¹⁴⁶ Недавнее исследование Euro Heart Survey показало, что в настоящее время открытая митральная комиссуротомия выполняется редко.³

Протезирование митрального клапана

Операционная летальность колеблется от 3 до 10 % и коррелирует с возрастом, функциональным классом, легочной гипертензией и наличием ишемической болезни сердца. Долговременная выживаемость связана с возрастом, функциональным классом, фибрилляцией предсердий, легочной гипертензией, дооперационной функцией ЛЖ и с протез-зависимыми осложнениями, в особенности тромбэмболией и кровотечением или структурной дегенерацией протеза.

Показания к хирургическому вмешательству

Выбор вида лечения, также как и времени его проведения, должен зависеть от клинических характеристик (включая функциональный статус и предикторы операционного риска и результатов ЧМК), анатомии митрального клапана и местного опыта и возможностей выполнения ЧМК и операции.

Показания к вмешательству следующие (табл. 12, рис. 4):

Таблица 12

ПОКАЗАНИЯ К ЧРЕСКОЖНОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ С ПЛОЩАДЬЮ ОТВЕРСТИЯ $< 1,5 \text{ см}^2$

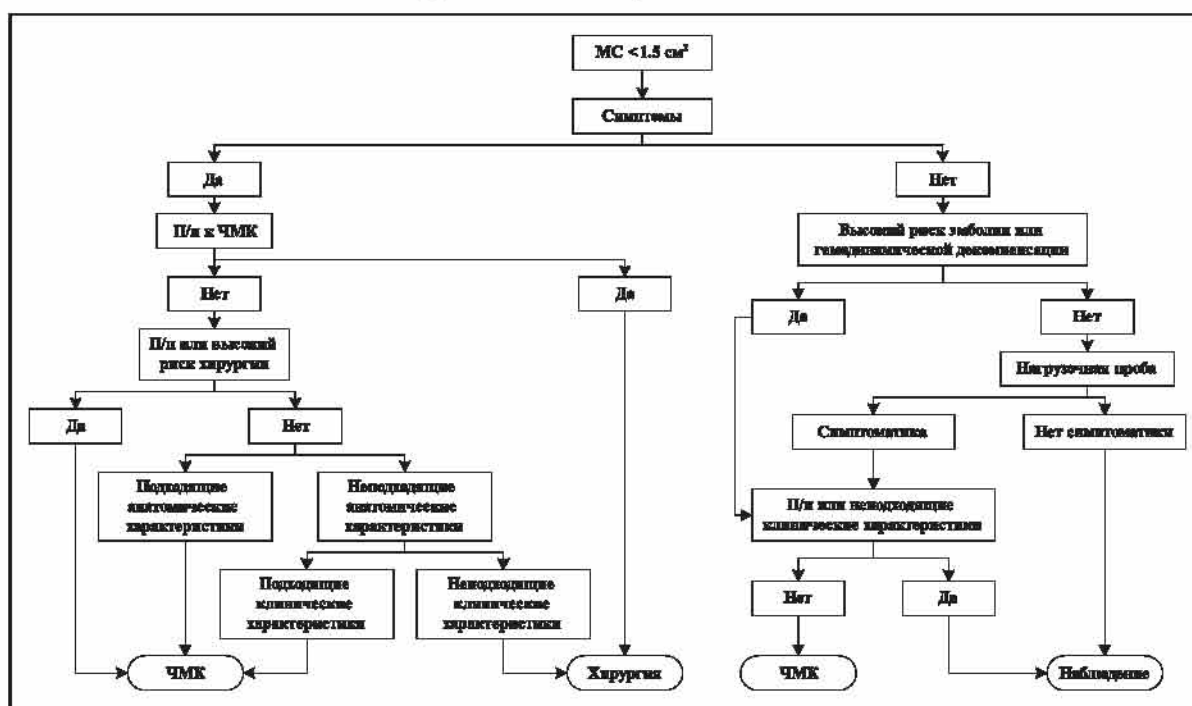
	Класс
Симптомные пациенты с подходящими для ЧМК характеристиками ^a	IB
Симптомные пациенты с противопоказаниями или высоким риском хирургической операции	IC
Как первый этап лечения у симптомных пациентов с неподходящей анатомией, но с подходящими клиническими характеристиками ^a	IIaC
Бессимптомные пациенты с подходящими характеристиками ^a и высоким риском тромбэмболии или гемодинамической декомпенсации: Тромбэмболии в анамнезе Выраженное спонтанное контрастирование левого предсердия Пароксизмальная фибрилляция предсердий Систолическое давление в легочной артерии $> 50 \text{ мм рт.ст.}$ в покое Необходимость проведения большой несердечной операции Планируемая беременность	IIaC

a — подходящие для ЧМК характеристики можно определить как отсутствие большинства из следующих показателей:

— клинические характеристики: пожилой возраст, комиссуротомия в анамнезе, IV функциональный класс по NYHA, фибрилляция предсердий, тяжелая легочная гипертензия.

— анатомические характеристики: эхокардиографический индекс > 8 , индекс Корнье 3, очень маленькая площадь отверстия митрального клапана, тяжелая трикуспидальная регургитация.

Рис. 4. Ведение тяжелого митрального стеноза



* Критерии высокого риска эмболии и гемодинамической декомпенсации, подходящие для ЧМК анатомические и клинические характеристики см. в таблице 12

Вмешательство должно выполняться только пациентам с клинически значимым МС (площадь митрального клапана $< 1,5 \text{ см}^2$ или $< 1,7\text{--}1,8 \text{ см}^2$ у особо крупных пациентов).^{5,13}

Вмешательство должно выполняться у симптомных пациентов. В эру ЧМК большинство симптомных пациентов с подходящей анатомией митрального клапана подвергается этой процедуре. Однако открытая комиссуротомия может выполняться опытными хирургами молодым пациентам с легким кальцинозом или без него и легкой/умеренной митральной регургитацией. ЧМК является процедурой выбора при наличии противопоказаний или высоком риске хирургической операции, для пациентов с подходящими характеристиками. Показания к ЧМК у пациентов с неподходящей анатомией митрального клапана являются предметом дискуссий. Решение о выборе операции для этой гетерогенной группы пациентов должно приниматься на основании анализа множества факторов оказывающих влияние на результат ЧМК, а также опыта лечебного учреждения в проведении ЧМК и операций на митральном клапане.^{135, 144–145} Согласно существующей практике в Европе хирургия митрального клапана заключается преимущественно в его протезировании.³ ЧМК может рассматриваться в качестве первого этапа лечения у ряда пациентов с легким или умеренным кальцинозом и поражением подклапанного аппарата, имеющим подходящие клинические характеристики, в особенности у молодых пациентов, для которых предпочтительна отсрочка протезирования митрального клапана. В остальных случаях следует выбрать хирургическое лечение.

Поскольку при ЧМК имеется определенный риск, хотя и небольшой, истинно бессимптомные пациенты обычно не являются кандидатами на эту процедуру, за

исключением случаев высокого риска тромбэмболии или гемодинамической декомпенсации — тяжелая легочная гипертензия или планируемая беременность. ЧМК должна проводиться у таких пациентов только при наличии подходящих характеристик клапана и опытным интервенционистом.

У бессимптомных пациентов с МС из-за наличия определенного риска операция показана лишь пациентам с высоким риском осложнений при ЧМК или с противопоказаниями к ЧМК.

Хирургическая операция является единственной альтернативой при наличии противопоказаний к ЧМК (табл. 13). Наиболее важным противопоказанием является наличие тромба в левом предсердии. Противопоказание является очевидным при наличии тромба в его полости. При локализации тромба в ушке левого предсердия, ЧМК показано лишь пациентам с противопоказаниями к хирургическому лечению или пациентам без экстренной необходимости во вмешательстве, которым могут быть назначены оральные антикоагулянты на 2–6 месяцев и проведено повторное чреспищеводное эхокардиографическое исследование, которое покажет отсутствие тромбов в ушке ЛП.¹⁴⁸ При сохранении тромбов предпочтительным является проведение хирургической операции.

В некоторых случаях хирургическое лечение клапана может быть комбинировано с интраоперационной коррекцией ФП, однако преимущество такой методики требует дальнейших подтверждений.

Медикаментозная терапия

Диуретики или пролонгированные нитраты могут временно уменьшить одышку. Бета-блокаторы или блокаторы кальциевых каналов используются для уменьшения

Таблица 13

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЧРЕСКОЖНОЙ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Площадь митрального отверстия > 1,5 см ²
Тромб левого предсердия
Митральная регургитация более чем легкая
Тяжелый или бикомиссуральный кальциноз
Отсутствие спаянности комиссур
Тяжелый сопутствующий аортальный порок сердца или тяжелый комбинированный трикуспидальный стеноз и недостаточность
Сопутствующая ишемическая болезнь сердца, требующая проведения коронарного шунтирования

частоты сердечных сокращений и могут значительно улучшить толерантность к физической нагрузке благодаря удлинению диастолы и увеличению времени наполнения ЛЖ через стенозированный митральный клапан. Антикоагулянтная терапия с целевым МНО в верхней половине значений диапазона 2–3 показана пациентам с перманентной или пароксизмальной ФП.¹⁰⁸ У пациентов с синусовым ритмом антикоагулянтная терапия обязательна при наличии эмболии в анамнезе или тромба в левом предсердии (класс рекомендаций I, уровень доказательности C), и рекомендована при обнаружении выраженного спонтанного контрастирования или при дилатации левого предсердия (диаметр >50 мм) (класс рекомендаций Па, уровень доказательности C).

Кардиоверсия не показана до выполнения интервенции у пациентов с тяжелым МС, т.к. обычно не приводит к средне- или долговременному сохранению синусового ритма. При недавней фибрилляции предсердий и умеренном расширении левого предсердия кардиоверсия должна быть выполнена вскоре после успешной интервенции. Синусовый ритм может поддерживаться с использованием антиаритмических препаратов IC или III класса.

Показана профилактика инфекционного эндокардита.¹⁰ В странах с высокой распространенностью ревматизма, профилактика ревматической лихорадки должна проводиться у молодых пациентов и должна быть продолжена после консервативной интервенции до взрослого возраста.

Периодичность обследования

Бессимптомные пациенты с клинически значимым МС, не подвергшиеся вмешательству, должны наблюдаться ежегодно, с проведением клинического и эхокардиографического обследования и с большими интервалами при стенозе меньшей степени.

Ведение пациентов после успешной ЧМК схоже с ведением бессимптомных пациентов. Если ЧМК не была успешна и симптоматика сохраняется, должна быть выполнена хирургическая операция, как можно раньше, при отсутствии явных противопоказаний.

Особые группы пациентов

При рестенозировании и появлении симптоматики после хирургической комиссуротомии, реоперация заключается в большинстве случаев в протезировании митрального клапана. ЧМК может быть выполнена у таких пациентов при наличии подходящих характеристик

и отсутствии противопоказаний и в случае, если основным механизмом рестенозирования является повторная спайка комиссур.¹⁴⁹

Также повторная ЧМК может быть выполнена группе пациентов с описанными выше характеристиками, если рестенозирование возникло через несколько лет после первичной успешной ЧМК. У пациентов с наличием неидеальной для ЧМК анатомии митрального клапана, но которые не являются кандидатами на хирургическую операцию, повторная ЧМК может быть выполнена с паллиативной целью.

Ведение пациентов с МС во время беременности описано в разделе «Ведение беременности».

У пожилых пациентов с высоким риском или противопоказаниями к оперативному лечению может выполняться ЧМК, даже с паллиативной целью. У пациентов с подходящими анатомическими характеристиками ЧМК может быть первым этапом лечения с последующим выполнением операции, если результаты ЧМК окажутся неудовлетворительными. У остальных пациентов предпочтительной является хирургическая операция при отсутствии противопоказаний.^{150,151}

У пациентов с МС с комбинированным тяжелым аортальным пороком предпочтительна хирургическая операция. В случае наличия МС и умеренного аортального порока ЧМК может быть выполнена с целью отсрочки хирургического лечения обоих клапанов. ЧМК может быть выполнена у пациентов с тяжелым МС и тяжелой функциональной трикуспидальной недостаточностью. У других пациентов, с тяжелым органическим поражением трикуспидального клапана должна быть выбрана хирургическая коррекция обоих клапанов.

Пороки трикуспидального клапана**Трикуспидальный стеноз**

Трикуспидальный стеноз почти единственной причиной которого является ревматизм, редко встречается в развитых странах, однако все еще наблюдается в развивающихся странах.^{2,4} Обнаружение ТС требует проведения тщательного обследования, поскольку в большинстве случаев этот порок сочетается с поражениями аортального и/или митрального клапана, проявления которых доминируют.

Диагностика

Симптомы ТС часто замаскированы клиническими проявлениями сопутствующих клапанных поражений,

особенно митрального стеноза.¹⁵ Эхокардиография предоставляет наиболее ценную информацию. ТС часто не замечается и требует проведения тщательного обследования. Достоверность определения тяжести ТС методом времени полуспада градиента давления (РНТ) никогда не изучалась, а уравнение непрерывности потока редко может быть использовано из-за часто сопутствующей трикуспидальной регургитации. Планиметрическая оценка площади отверстия трикуспидального клапана возможна только при использовании трехмерной эхокардиографии. Не существует ни одной общепринятой градации степени тяжести ТС. Средний градиент давления >5 mmHg считается показателем клинической значимости ТС.¹⁷ При проведении эхокардиографии необходимо также оценить наличие комиссуральных спаек, анатомии створок клапана и подклапанного аппарата — показатели, которые являются наиболее значимыми детерминантами возможности пластической операции — а также степень сопутствующей регургитации.

Оперативное лечение

Недостаточная эластичность ткани створок трикуспидального клапана является основным ограничением для применения клапан-сохраняющей операции.

При операции протезирования трикуспидального клапана, целесообразность проведения которой все еще представляет собой предмет дебатов, предпочтительно использовать биологические протезы из-за высокого риска развития тромбоза механических клапанов, имплантированных в данную позицию, а также в связи с позитивным опытом длительных наблюдений за пациентами с биопротезами.^{152–154}

Чрезкожные вмешательства

Чрезкожная баллонная пластика трикуспидального клапана была проведена у ограниченного числа пациентов либо как самостоятельное вмешательство, либо вместе с ЧМК, однако в большинстве случаев приводила к появлению выраженной трикуспидальной регургитации. Данных о длительном наблюдении за такими пациентами недостаточно.^{155–156}

Показания к вмешательству

Вмешательства на трикуспидальном клапане обычно проводятся одновременно с вмешательствами на других клапанах сердца у пациентов, имеющих клинические проявления поражения клапанов, несмотря на проводимую медикаментозную терапию. Клапан-сохраняющая операция или протезирование клапана и с анатомических и хирургических позиций предпочтительны баллонной комиссуротомии, которая оправдана только как первый шаг в редких случаях изолированного ТС⁷⁶ (табл. 14).

Медикаментозная терапия

При наличии сердечной недостаточности применяются мочегонные препараты, однако их эффективность ограничена. Следует проводить профилактику инфекционного эндокардита по общепринятым правилам.¹⁰

Трикуспидальная регургитация

Незначительная трикуспидальная регургитация часто выявляется в норме. Патологическая ТР чаще имеет относительный характер, реже является следствием первичного поражения клапана. Относительная или функциональная ТР появляется из-за растяжения фиброзного кольца клапана либо из-за перегрузки правого желудочка давлением и/или объемом. Перегрузка давлением часто встречается при легочной гипертензии, обусловленной заболеваниями левых камер сердца, или более редко «легочным сердцем», первичной легочной гипертензией и объемной перегрузкой правого желудочка вследствие дефектов межпредсердной перегородки или собственно заболеваний правого желудочка.^{157–158}

Диагностика

Основные симптомы обычно являются проявлениями ассоциированных заболеваний и даже выраженная ТР хорошо переносится в течение длительного периода времени. Для оценки значимости ТР используются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности, хотя они и зависят от уровня пред- и постнагрузки.¹⁵

Эхокардиография является идеальным способом оценки ТР. Это исследование дает следующую информацию:

- Являются ли структурные изменения клапана функциональными или первичными. В последнем случае они могут быть обусловлены вегетациями при инфекционном эндокардите¹⁵⁹, ретракцией (подтягиванием) створок при ревматическом поражении и карциноидном синдроме, «молотящей» створкой при миксоматозе и после травмы. Степень дилатации кольца также должна быть оценена.
- Полуколичественную оценку степени выраженности ТР следует проводить на основании величины зоны проксимальной конвергенции, ширине потока проксимальной струи, степени дилатации нижней полой вены и снижения амплитуды или реверсии систолического потока в печеночных венах^{19,160} (табл. 2). Важно, чтобы при оценке степени ТР учитывались как количественные показатели, так и параметры, характеризующие последствия ТР, а также различные условия гемодинамической нагрузки.¹⁹ Критерии определения степени тяжести ТР перечислены в табл. 2.
- Состояние правого желудочка, несмотря на существующие технические ограничения в оценке функции правого желудочка.
- Уровень пикового систолического давления в правом желудочке с целью оценки давления в легочной артерии по скорости струи ТР.
- Степень сопутствующих поражений, в том числе особенно тщательное определение степени повреждения митрального и аортального клапанов, а также сохранности функции левого желудочка.

При возможности использования магнитно-резонансной томографии может быть получена дополнительная полезная информация о структуре и функции правого желудочка, которую сложно оценить при использовании других визуализирующих методик.

Естественное течение

Немногочисленные данные о естественном течении первичной ТР тяжелой степени свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе, даже несмотря на хорошую субъективную переносимость в течение многих лет.

Степень функциональной ТР может уменьшиться, мало того, ТР может вовсе исчезнуть при снижении выраженности правожелудочковой сердечной недостаточности на фоне проводимой патогенетической терапии. Однако, ТР может сохраняться и после коррекции дисфункции клапанов левых камер и левого желудочка. Предсказание эволюции функциональной ТР после хирургического лечения пороков митрального клапана остается затруднительным.¹⁵⁷ Легочная гипертензия, повышенное давление в правом желудочке, его большие размеры и сниженная функция, большой диаметр трикуспидального кольца являются важными факторами риска сохранения и дальнейшего усугубления степени ТР.¹⁶¹⁻¹⁶²

Результаты оперативного лечения

Аннулопластика — ключевой способ клапаносохраняющего хирургического лечения. Лучшие отдаленные результаты наблюдаются при имплантации жесткого кольца, чем при использовании техники шовой аннулопластики: встречаемость резидуальной ТР через 5 лет после проведения этих операций составила 10 и 20–35 %, соответственно.^{158, 161, 163} Риск операции протезирования трикуспидального клапана по разным оценкам составляет от 7 до 40 %. Десятилетняя выживаемость пациентов после операции колеблется в пределах от 30 до 50 %, при этом предикторами прогноза являются функциональный класс сердечной недостаточности перед операцией, сохранность функции левого и правого желудочка, а также наличие осложнений, связанных с протезированием клапана.¹⁵²⁻¹⁵⁴ Опыт проведения оперативных вмешательств свидетельствует в пользу предпочтительного применения

биопротезов большого диаметра, а не механических протезов клапанов.

Повторные операции на трикуспидальном клапане по поводу сохраняющейся ТР после хирургического устранения митральных пороков связаны с большим риском для пациентов, который зависит главным образом от их клинического статуса (включая возраст и количество предшествующих кардиологических вмешательств). Кроме того, такие операции имеют неудовлетворительные отдаленные результаты, связанные с необратимостью правожелудочковой дисфункции, существовавшей до повторной операции.

Показания к операции

Определение времени и выбор приемлемой техники оперативного вмешательства остается предметом споров главным образом вследствие недостаточного накопленного опыта и гетерогенности имеющихся данных (табл. 14).

В качестве основных принципов, которыми необходимо руководствоваться, мы можем предложить следующие положения: при наличии технической возможности предпочтительна реконструктивная операция, а не протезирование клапана и хирургическое вмешательство следует проводить достаточно рано для того, чтобы избежать развития необратимой дисфункции правого желудочка.

Возможная необходимость коррекции ТР обычно обсуждается во время хирургического лечения левосторонних клапанов сердца. В этих ситуациях относительная простота восстановления функции трикуспидального клапана без протезирования и большой риск, связанный с возможным повторным кардиохирургическим вмешательством, становятся стимулирующими факторами для относительно раннего выполнения коррекции ТР. В этих случаях тяжелая ТР должна быть устранена. В других случаях, с меньшей степенью выраженности ТР, хи-

Таблица 14

ПОКАЗАНИЯ К ВМЕШАТЕЛЬСТВУ ПРИ ПОРОКАХ ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНА

	Класс
Выраженная ТР у пациентов, подлежащих хирургической коррекции аортального или митрального клапанов	IC
Выраженная первичная ТР с симптоматикой несмотря на проводимую терапию при отсутствии тяжелой дисфункции правого желудочка	IC
Выраженный ТС (±ТР) с симптоматикой несмотря на проводимую терапию ^a	IC
Выраженный ТС (±ТР) у пациентов, подлежащих хирургической коррекции аортального или митрального клапанов	IC
Умеренная органическая ТР у пациентов, подлежащих хирургической коррекции аортального или митрального клапанов	IIaC
Умеренная относительная ТР с дилатацией кольца (>40мм) у пациентов, подлежащих хирургической коррекции аортального или митрального клапанов	IIaC
Выраженная ТР с симптоматикой после хирургической коррекции аортального или митрального клапанов, при отсутствии поражения миокарда или клапанов левых камер, или правожелудочковой дисфункции и тяжелой легочной гипертензии (систолическое давление в ЛА > 60 мм.рт.ст)	IIaC
Выраженная изолированная ТР без симптомов или с слабовыраженной симптоматикой и с наличием прогрессирующей дилатации и дисфункции правого желудочка	IIbC
^a Чрескожное вмешательство может быть предпринято как первый шаг при изолированном ТС.	

хирургическая коррекция может быть рекомендована при наличии легочной гипертензии и значительной дилатации кольца трикуспидального клапана¹⁶¹⁻¹⁶² (диаметр >40 мм или > 21 мм/м² площади поверхности тела), а также, если ТР обусловлена органическим поражением клапана. Наконец, небольшая ТР не требует оперативного лечения.

Хирургическое лечение, ограниченное вмешательством только на трикуспидальном клапане, требуется при наличии тяжелой первичной ТР, возникшей вследствие эндокардита либо травмы у пациентов с симптомами или при их отсутствии, но с объективными данными, свидетельствующими в пользу значительного снижения функции правого желудочка.

При наличии постоянной или рецидивирующей тяжелой ТР без эффекта от проводимой медикаментозной терапии и после операции на митральном клапане, изолированная операция на трикуспидальном клапане может обсуждаться при отсутствии дисфункции митрального и аортального клапанов/протезов, левого желудочка и выраженного снижения функции правого желудочка.

Медикаментозная терапия

Диуретики уменьшают симптомы застойной сердечной недостаточности. Показана патогенетическая терапия заболеваний, послуживших причиной развития ТР.

Комбинированные и множественные поражения клапанов

Собрано недостаточно данных о сочетанных поражениях клапанов сердца, что не позволяет разработать рекомендации, основанные на принципах доказательной медицины. В дополнение к этому, большое количество возможных комбинаций клапанных дисфункций ведет к необходимости принятия индивидуального решения в каждом случае.

Значимые стеноз и регургитация могут быть выявлены на одном и том же клапане. Такие комбинированные заболевания клапанов характерны для ревматической болезни, а также в меньшей степени для дегенеративных изменений клапанов. В том случае, если преобладает стеноз или регургитация, необходимо следовать рекомендациям, разработанным для доминирующей дисфункции. Если выраженность стеноза и регургитации сбалансированы, показания для вмешательства следует основывать скорее на переносимости комбинированного порока пациентом, чем на показателях, характеризующих степень тяжести стеноза или регургитации. Вмешательство следует обсуждать при наличии сочетания нетяжелого стеноза и нетяжелой регургитации у пациентов с симптомами сердечной недостаточности, а также пациентов, у которых наличие комбинированного порока сердца несомненно ведет к нарушению функции левого желудочка. В этом случае под «вмешательством» почти всегда подразумевается замена клапана на протез.

Дисфункция нескольких клапанов характерна для многих состояний, но особенно для ревматической болезни сердца. Помимо оценки состояния каждого клапана,

необходимо принимать во внимание взаимодействие между имеющимися клапанными поражениями. Примером может служить то, что сопутствующий МС может привести к недооценке тяжести АС, так как уменьшенный из-за МС объем снижает скорость кровотока через аортальный клапан и, следовательно, градиент давления. Этим объясняется необходимость в комбинации различных измерений, включая оценку площади клапана, по возможности используя методы менее зависимые от нагрузки объемом, такие как планиметрические. Сочетание АН и МН также может встречаться, особенно при синдроме Марфана. У этих пациентов, кроме тяжести порока, очень важна оценка анатомии клапанов, чтобы определить возможность реконструктивной операции на каждом из них.

Показания к операции базируются на суммарной оценке последствий повреждения всех клапанов, в частности на оценке симптомов и размеров и функции ЛЖ. Кроме того, при решении вопроса об операции у этих больных должен приниматься во внимание тот факт, что одновременное многоклапанное вмешательство повышает риск операции. Выбор хирургической техники должен осуществляться с учетом наличия других клапанных пороков. Например, стремление выполнить реконструктивное вмешательство на одном клапане может быть уменьшено, если другой клапан нуждается в протезировании. Тактика ведения других сочетаний пороков клапанов описана в специальных разделах.

Протезированные клапаны сердца

Пациенты, которые перенесли операцию на клапанах сердца, составляют большую часть от всех пациентов с пороками клапанов сердца — 28 % из числа зарегистрированных клапанных пороков в Европейском Регистре Заболеваний Сердца. Репаяющее влияние клапан-зависимых осложнений на исход пациентов после операции подчеркивает важность оптимального выбора протеза клапана и последующего ведения пациента.

Выбор протеза клапана сердца

Идеальный протез клапана сердца не существует. Любые протезы — как биологические, так и механические — являются компромиссом и предполагают появление новой нозологической формы у пациента. Последние модификации протезов включают ксенографты, гомографты и аутографты. Гомографты и аутографты в аортальной позиции создают наибольшую эффективную площадь открытия. Бескаркасные биопротезы обеспечивают большую ЭПО по сравнению с каркасными. Каркасные биопротезы малого диаметра (21 мм и меньше) создают относительный стеноз клапана. Современные модификации механических протезов имеют лучшие гемодинамические показатели, чем каркасные биопротезы.

Все механические клапанные протезы требуют постоянной антикоагулянтной терапии. Биологические клапаны менее тромбогенны и не требуют постоянной антикоагулянтной терапии, если нет других показаний таких как, например, персистирующая фибрилляция

Таблица 15

ВЫБОР ПРОТЕЗА: В ПОЛЬЗУ МЕХАНИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА (А)

	Класс
Желание информированного пациента и отсутствие противопоказаний к длительной антикоагулянтной терапии	IC
Пациенты с высоким риском СКД(б)	IC
Пациенты, которым уже проводится антикоагулянтная терапия в связи с имплантированным механическим протезом клапана	IC
Пациенты, которым уже проводится антикоагулянтная терапия в связи с высоким риском тромбоза(с)	PaC
Возраст < 65–70 лет и длительная ожидаемая продолжительность жизни	PaC
Пациенты, у которых будущая реоперация на клапанах сердца связана с высоким риском (нарушение функции ЛЖ, КПП в анамнезе, многоклапанное протезирование)	PaC
а) Решение основывается на сочетании нескольких факторов, перечисленных в таблице. б) Молодой возраст, гиперпаратиреоз. с) Факторы риска тромбоза: тяжелые нарушения сократимости ЛЖ, мерцательная аритмия, тромбоз в анамнезе, гиперкоагуляция. д) В зависимости от возраста, пола, наличия сопутствующих заболеваний и средней продолжительности жизни в стране.	

Таблица 16

ВЫБОР ПРОТЕЗА: В ПОЛЬЗУ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОТЕЗА (А)

	Класс
Желание информированного пациента	IC
Невозможность адекватной антикоагулянтной терапии (противопоказания или высокий риск, нежелание, низкий комплаенс, образ жизни и место проживания пациента)	IC
Реоперация пациента с тромбозом механического протеза из-за плохого контроля коагуляции	IC
Пациенты, у которых будущая реоперация на клапанах сердца не связана с высоким риском	PaC
Ограниченная ожидаемая продолжительность жизни(б), тяжелые сопутствующие заболевания или возраст > 65–70 лет	PaC
Молодые женщины, планирующие беременность	PbC
а) Решение основывается на сочетании нескольких факторов, перечисленных в таблице. б) В зависимости от возраста, пола, наличия сопутствующих заболеваний и средней продолжительности жизни в стране.	

предсердий. Однако все биопротезы со временем подвергаются структурной дегенерации.

В двух рандомизированных исследованиях, которые начались в 1970 году, сравнивались уже устаревшие сегодня модели механических и биологических протезов. Не было получено существенных различий в частоте тромбозов протеза и тромбозомических осложнений. Подобные данные приводятся в небольших опубликованных исследованиях, посвященных протезам клапанов сердца. Отдаленная выживаемость также существенно не отличалась. Недавний метаанализ результатов имплантации механических и биологических протезов с учетом возраста и факторов риска также не выявил различий.

Кроме гемодинамических характеристик, выбор протеза в первую очередь определяется соотношением риска кровотечений, обусловленных антикоагулянтной

терапией, у больных с механическими протезами и риском структурной дегенерации биологических протезов¹⁶⁸. При оценке риска структурной дегенерации необходимо учитывать, что по мере ее прогрессирования ухудшается функция протеза, велика вероятность того, что будет выполняться повторная операция, и потребуются время для реабилитации пациента после нее.

Гомографты и пульмональные аутографты в основном используются при протезировании аортального клапана, и по данным большинства крупных регистров даже в этой позиции общее их количество составляет меньше 0,5 % от всех протезов аортального клапана. Как и другие биопротезы, гомографты могут подвергаться структурной дегенерации¹⁶⁹. Кроме технических трудностей, малая доступность гомографтов, а также большие сложности при возможной реоперации ограни-

чивают применение гомографтов. Однако им бесспорно отдается предпочтение при осложненных инфекционных эндокардитах аортального клапана.

Пульмональные аутографты в аортальной позиции (операция Росса) требуют специальной оценки и несмотря на то, что они обеспечивают отличные гемодинамические характеристики, имеют и некоторые недостатки: риск СКД гомографта в пульмональной позиции, риск умеренной аортальной регургитации из-за расширения корня аорты, а также риск развития ревматического процесса на аутографте. Кроме преимуществ использования пульмональных аутографтов в избранных группах людей молодого возраста, например, у профессиональных спортсменов, главным их преимуществом является возможность применения у детей, так как аутографт — и клапан, и аортальное кольцо — сохраняет способность к росту, одновременно с ростом ребенка¹⁷⁰. В то же время, гомографт, имплантированный в пульмональную позицию, не растет, и обычно нуждается в замене, когда ребенок вырастает.

На практике у большинства больных выбор осуществляется между механическим и биологическим протезом клапана. Вместо того, чтобы строго руководствоваться возрастом больного, имеет смысл индивидуально подходить к каждому пациенту и детально обсуждать с ним выбор протеза, учитывая перечисленные факторы (табл. 15–16).

Ожидаемая продолжительность жизни должна оцениваться с учетом возраста пациента и средней продолжительности жизни в стране, а также принимая во внимание сопутствующие заболевания.

Механические протезы должны быть рекомендованы, если имплантирован механический протез другого клапана, а также должны рассматриваться, если пациент получает антикоагулянтную терапию по другим показаниям.

Если есть абсолютные противопоказания к антикоагулянтной терапии или образ жизни пациента предполагает частые нарушения в приеме антикоагулянтов, должен быть рекомендован биологический протез.

СКД быстрее развивается у молодых пациентов и при наличии гиперпаратиреоза, в том числе и при почечной недостаточности¹⁷³. Имплантации биопротезов по возможности следует избегать у пациентов младше 40 лет. СКД прогрессирует медленнее у пациентов старшего возраста. Однако этот вывод сделан на основании низкой частоты повторных операций, часто не принимая во внимание тот факт, что даже при значительной СКД протеза операция могла не проводиться, так как многие старые пациенты слишком ослаблены, чтобы перенести ее. Биологический протез рекомендуется пациентам, чья ожидаемая продолжительность жизни меньше, чем прогнозируемый срок нормального функционирования протеза до развития его СКД. Дополнительным основанием для выбора биопротеза у пожилых являются случаи, когда пациенту предстоит другая операция в связи с сопутствующим заболеванием или имеется высокий риск кровотечения. Несмотря на то, что при хронической почечной недостаточности риск СКД повышен, опе-

рацией выбора является имплантация биологического протеза, так как отдаленная выживаемость этой группы пациентов низкая независимо от вида протеза клапана, а риск осложнений при наличии механического протеза выше¹⁷⁴.

У женщин детородного возраста, которые планируют беременность, выбор между механическим и биологическим протезом зависит от соотношения рисков как матери, так и плода. Назначение варфарина в дозе равной или меньшей 5 мг в день во время беременности минимализирует риски как аномалий развития плода, так и тромбоза протеза у матери¹⁷⁵. С другой стороны, хотя СКД биопротеза быстро развивается в этой возрастной группе, риск реоперации относительно низкий (если не потребуются срочная операция во время беременности) и сопоставим с риском назначения антикоагулянтов во время беременности.

Проблема качества жизни также должна приниматься во внимание. Неудобства, связанные с терапией антикоагулянтами, могут быть сведены к минимуму при использовании приборов для домашнего мониторингирования МНО и обучения больного самостоятельному титрованию дозы антикоагулянтов¹⁷⁶. Пациенты с биопротезами, с одной стороны, не нуждаются в постоянной терапии антикоагулянтами, а с другой стороны, имеют вероятность ухудшения функционального состояния из-за СКД и перспективу реоперации, если продолжительность их жизни достаточно велика.

Ведение больных после протезирования клапана

Тромбоземболии и кровотечения, обусловленные антикоагулянтной терапией, вместе составляют около 75 % от всех осложнений у пациентов с искусственными клапанами, в связи с чем этим проблемам уделяется самое большое внимание. Профилактика и лечение эндокардита протезированного клапана описаны в отдельных рекомендациях Европейского Общества Кардиологов (ЕОК), посвященных эндокардиту¹⁰. Более исчерпывающий обзор тактики ведения после протезирования клапанов содержится в специальной статье ЕОК¹⁴.

Первое обследование и варианты наблюдения больного

Первое полное обследование пациента в идеале должно быть проведено через 6–12 недель после операции. Если на практике это обследование не может быть организовано амбулаторно, оно должно быть выполнено перед выпиской пациента из стационара после операции и включает в себя клинические данные, рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, трансторакальное ЭхоКГ-исследование и анализ крови.

Данные первого базового обследования больного после операции имеют огромное значение как отправная точка для сравнения с данными, полученными при следующих осмотрах, и интерпретации возможных изменений шума, звучания работы протеза, также как и функции ЛЖ и градиента давления на протезе, измеренного при доплеровском эхокардиографическом исследовании. Этот послеоперационный визит также

полезен для того, чтобы еще раз провести беседу с пациентом о мерах профилактики инфекционного эндокардита и если необходимо об антикоагулянтной терапии, также необходимо обратить внимание пациента на то, чтобы он сразу сообщал врачу о появлении новых симптомов.

Все пациенты, перенесшие операцию на клапанах сердца, нуждаются в пожизненном наблюдении кардиолога с целью раннего выявления нарушения функции протеза или левого желудочка, или прогрессирования заболевания на другом клапане сердца. Клинический осмотр должен проводиться каждый год или безотлагательно при появлении новой симптоматики. Трансторакальное эхокардиографическое исследование показано при появлении новой симптоматики у больного с протезом клапана и при подозрении на осложнения. Ежегодное эхокардиографическое исследование рекомендуется спустя 5 лет после имплантации биопротеза. При наблюдении за пациентом в отдаленном периоде транспротезный градиент давления лучше сравнивать с тем значением градиента, которое было получено при первом базовом послеоперационном исследовании, чем с теоретическими нормами для данного протеза, отличающимися большой вариабельностью. Проведение чреспищеводного эхокардиографического исследования целесообразно обсуждать при плохой трансторакальной визуализации сердца и при подозрении на дисфункцию протеза или эндокардит. Флюороскопия может дать дополнительную информацию при подозрении на тромбоз протеза или панныс.

Антитромботическая терапия

Антитромботическая терапия включает в себя как эффективное снижение факторов риска ТЭ, так и назначение антитромботических препаратов¹⁷⁷⁻¹⁷⁸.

Оральные (непрямые) антикоагулянты рекомендуются в следующих ситуациях:

- пожизненно пациентам с механическими протезами^{5, 14, 178}.
- пожизненно пациентам с биопротезами, у которых есть другие показания для антикоагулянтной терапии — такие как фибрилляция предсердий или с меньшей степенью доказательности — сердечная недостаточность, сниженная сократительная способность ЛЖ (фракция выброса < 30 %)

- первые три месяца после имплантации биопротеза с целевым значением МНО — 2,5. В настоящее время распространено применение аспирина в течение первых трех месяцев как альтернатива антикоагулянтам, однако нет рандомизированных исследований, оценивающих безопасность выбора такой тактики.

Хотя и нет общепринятой точки зрения на то, что терапию антикоагулянтами нужно начинать немедленно после операции, назначение антикоагулянтов должно быть сделано в первые дни после операции.

Интравенозное введение гепарина, обеспечивающее необходимую гипокоагуляцию, должно проводиться, пока не повысятся цифры МНО.

В течение первого месяца после операции риск ТЭ особенно высок, поэтому в этом периоде нельзя допускать значение показателей МНО ниже целевого уровня. Кроме того, необходимо чаще контролировать уровень гипокоагуляции.

Целевые значения МНО

При выборе оптимального значения МНО учитываются факторы риска пациента и тромбогенность протеза, которая определяется по данным о частоте тромбозов разных протезов при одинаковом значении МНО (табл. 17).

Данных о частоте ТЭ недостаточно, чтобы судить о тромбогенности протеза, т.к. частота ТЭ во многом зависит от других факторов риска у пациента и от метода сбора данных.

К сожалению, имеющиеся в настоящее время рандомизированные исследования, в которых сравниваются различные уровни МНО, не внесли большого вклада в формирование общего представления, из-за критериев включения небольшого числа пациентов, коротких сроков наблюдения и разной методологии этих исследований, что делает метаанализ невозможным¹⁸¹⁻¹⁸².

Следующие утверждения применимы к выбору оптимального МНО:

- Нельзя определить уровень тромбогенности протеза, опираясь на тип модели (напр. двустворчатый, дисковый и другие протеза) или дату начала применения протеза.
- Для многих доступных в настоящее время протезов, особенно недавно появившихся, не существует достаточных данных о частоте тромбозов протеза при разных значениях МНО, что не позволяет точно опре-

Таблица 17

ЦЕЛЕВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ МНО ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕХАНИЧЕСКИМИ ПРОТЕЗАМИ КЛАПАНОВ

Тромбогенность протеза ^а	Пациент-зависимые факторы риска ^б	
	Нет факторов риска	Один и более факторов риска
Низкая	2,5	3,0
Средняя	3,0	3,5
Высокая	3,5	4,0

а) Тромбогенность протеза: Низкая = Carbomedics (аортальная позиция), Medtronic Hall, St. Jude Medical (кроме Silzone); Средняя = Bjork-Shiley, двустворчатые протезы, не перечисленные выше; Высокая = Lillehei-Kaster, Omniscience, Starr-Edwards.

б) Пациент-зависимые факторы риска: протезирование митрального, пульмонального или трикуспидального клапанов, тромбозы в анамнезе, фибрилляция предсердий, диаметр ЛП > 50 мм, спонтанное контрастирование в левом предсердии высоких степеней, МС любой степени, ФВЛЖ < 35%, гиперкоагуляция.

делить уровень тромбогенности протеза. До появления достаточного количества данных такие протезы следует относить к категории «средней тромбогенности».

- Рекомендуемый уровень МНО у некоторых пациентов должен быть пересмотрен и уменьшен, если наблюдаются повторные кровотечения труднодоступной локализации или, напротив, увеличен в случае эмболий.

Считаем предпочтительным рекомендовать среднее значение МНО, а не диапазон значений, т.к. крайние значения в этом диапазоне не могут считаться целевым уровнем МНО, поскольку не обеспечивают одинаковой эффективности.

Риск тяжелых кровотечений значительно повышается, если значение МНО превосходит 4,5 и растет экспоненциально до значения МНО 6,0. Поэтому при МНО больше либо равном 6,0 необходимо принимать меры для восстановления коагуляции. Однако пациентам с протезированными клапанами, у которых нет кровотечений, интравенозное введение витамина К не оправдано из-за риска тромбоза протеза в случае быстрого снижения МНО. Пациента нужно госпитализировать, антикоагулянты отменить и дать возможность МНО постепенно снизиться.

Спонтанное снижение МНО после передозировки антикоагулянтов замедленно при сердечной недостаточности и у старых пациентов¹⁸³. Допустимо назначение витамина К перорально в дозе 1 мг у пациентов, которые получали блокаторы витамина К с длительным периодом полувыведения, такие как фениронумон. Если МНО > 10, целесообразно введение свежезамороженной плазмы. Мероприятия по восстановлению коагуляции должны быть более агрессивными с использованием свежезамороженной плазмы и адекватных доз витамина К интравенозно в случае развития кровотечения такой локализации, которая недоступна местному лечению. Кровотечения при целевых значениях МНО часто обусловлены каким-либо сопутствующим заболеванием, что делает очень важным его диагностику и лечение.

Значительные колебания МНО — это самый сильный независимый прогностический фактор риска плохой выживаемости после протезирования клапанов¹⁶⁸. Самостоятельное управление антикоагулянтной терапией приводит к снижению вариабельности МНО и поэтому должно быть рекомендовано всем пациентам, которые после обучения и тренинга в состоянии самостоятельно контролировать терапию антикоагулянтами¹⁷⁶.

Дезагреганты

Принимая решение о присоединении дезагрегантов к антикоагулянтной терапии у больных с протезированными клапанами, нужно разделять показания к их назначению по причине сосудистых заболеваний и специфические показания, связанные с наличием протеза.

Результаты исследований свидетельствуют о пользе дезагрегантов при заболеваниях сосудов¹⁸⁵ при сочетании протеза клапана и заболевания сосудов¹⁸⁶, но это не является доказательством того, что дезагрегантная терапия полезна больным с протезами клапанов при отсутствии сосудистой патологии. Назначение дезагрегантов на

фоне антикоагулянтной терапии повышает риск тяжелых кровотечений^{185–191}. Поэтому дезагрегантная терапия не показана всем пациентам с протезами клапанов, но может проводиться по специальным показаниям с учетом анализа возможной пользы от дезагрегантов и повышенного риска тяжелых кровотечений.

Показанием для проведения дезагрегантной терапии одновременно с антикоагулянтами является сопутствующая патология артерий, особенно атеросклероз коронарных артерий и выраженное атеросклеротическое поражение других сосудов. Антикоагулянтная терапия также может быть дополнена дезагрегантами при повторных эмболиях или даже после одной тромбоэмболии, если установлено, что она развилась на фоне целевого значения МНО. Одновременно с назначением дезагрегантов нужно провести полное обследование и дальнейшее лечение выявленных факторов риска тромбоэмболий, также оптимизировать антикоагулянтную терапию (рекомендации класса Па, уровень доказательности С).

Дополнительная терапия аспирином или клопидогрелем необходима после стентирования коронарных артерий, но повышает риск кровотечения^{192–193}. Использование стентов с лекарственным покрытием должно быть ограниченным у больных с искусственными протезами клапанов, чтобы срок тройной противотромботической терапии был как можно более коротким. Во время этого периода рекомендуется еженедельный контроль МНО и необходимо избегать даже небольшой излишней гипокоагуляции.

И наконец, нет доказательств в пользу длительной дезагрегантной терапии у пациентов с биопротезами, если биопротез является единственным показанием для назначения дезагрегантов.

Прерывание антикоагулянтной терапии

Несмотря на то, что чаще всего отмена антикоагулянтов на короткий срок не приводит к тромбоэмболии или тромбозу протеза, большинство случаев тромбозов протеза наблюдается сразу после перерыва в антикоагулянтной терапии из-за кровотечения или хирургических вмешательств¹⁹⁴. По этой причине изменения антикоагулянтной терапии во время внесердечных операций требует очень тщательного подхода, основанного на оценке риска^{177, 195–196}. Кроме наличия протеза и пациент-зависимых факторов риска ТЭ (табл. 17), операции при злокачественных и инфекционных процессах несут в себе особый риск, связанный с гиперкоагуляцией, свойственной этим заболеваниям. Для пациентов крайне высокого риска следует вообще избегать отмены антикоагулянтов, если это возможно. Многие малоинвазивные хирургические процедуры (включая удаление зубов) и другие, при которых кровотечение легко останавливается, не требуют отмены антикоагулянтов. МНО должно быть снижено до целевого значения 2,0^{197–198} (рекомендация класса I, уровень доказательности В).

При больших хирургических вмешательствах, когда необходим перерыв в терапии антикоагулянтами (МНО < 1,5), пациенты должны быть заранее госпитализированы и переведены на внутривенное введение гепарина (рекомендуется класса Па, уровень доказательности С).

Введение гепарина прекращается за 6 часов до операции и возобновляется через 6–12 часов после нее. Подкожное введение низкомолекулярных гепаринов может быть альтернативой в предоперационной подготовке больного (рекомендуется класса IIb, уровень доказательности C). Однако, несмотря на их широкое применение и положительные результаты в обзорных исследованиях^{199–201}, безопасность НМГ в данной ситуации не установлена и эффективность не доказана в контролируемых исследованиях, особенно у пациентов с высоким риском тромбоза протеза. Если используются НМГ, они должны назначаться дважды в день, в терапевтических, а не в профилактических дозах, с учетом массы тела и, если возможно, под контролем анти-Ха активности. НМГ противопоказаны в случаях почечной недостаточности.

Несмотря на то, что уровень доказательности низкий в отношении обеих стратегий, комитет рекомендует внутривенное применение нефракционированного гепарина.

Эффективную антикоагулянтную терапию необходимо возобновить настолько быстро, насколько это возможно после операции и контролировать до достижения целевого уровня МНО в двух последовательных анализах.

Если требуется, после тщательной оценки пользы и риска, комбинированная терапия аспирином должна быть отменена за 1 неделю при внесердечных операциях.

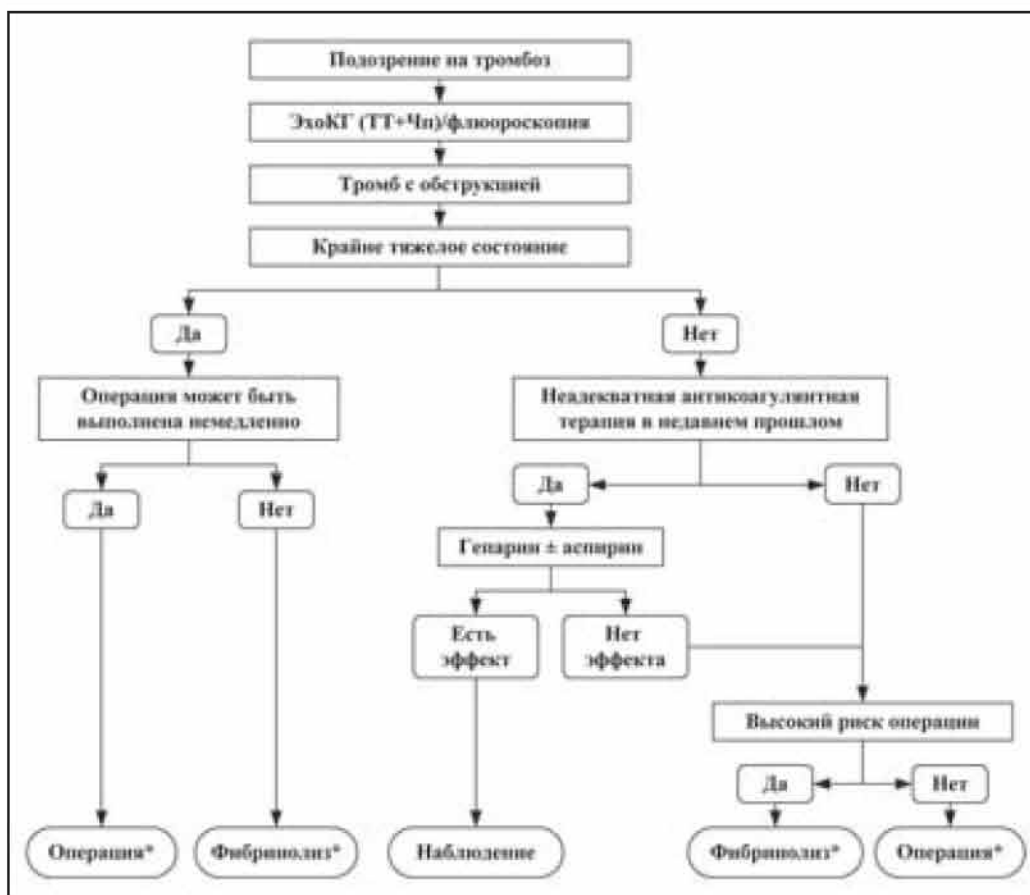
При катетеризации сердца терапия оральными антикоагулянтами может быть продолжена в модифицированных дозах у большинства пациентов. Чрескожная пункция артерий безопасна при МНО < 2,0. Если требуется более высокий целевой уровень МНО, рекомендуется доступ через лучевую артерию. В редких случаях, когда требуется транссептальная катетеризация, прямая пункция ЛЖ или перикардиоцентез, МНО должно быть меньше < 1,2 с переходным применением гепарина как описано выше.⁴

Ведение пациентов с тромбозами протезов

Если у пациента с любым типом протеза усилилась одышка или наблюдались эмболии в недавнем прошлом, должна быть заподозрена обструкция протеза вследствие тромбоза. Подозрение на тромбоз должно быть еще более сильным, если недавно были нарушения в антикоагулянтной терапии — неадекватная гипокоагуляция или другие состояния с повышенной коагуляцией (например: дегидратация, инфекция и т.д.). Диагноз устанавливается на основании трансторакального и/или чреспищеводного эхокардиографического исследования или флюороскопии^{202–203}.

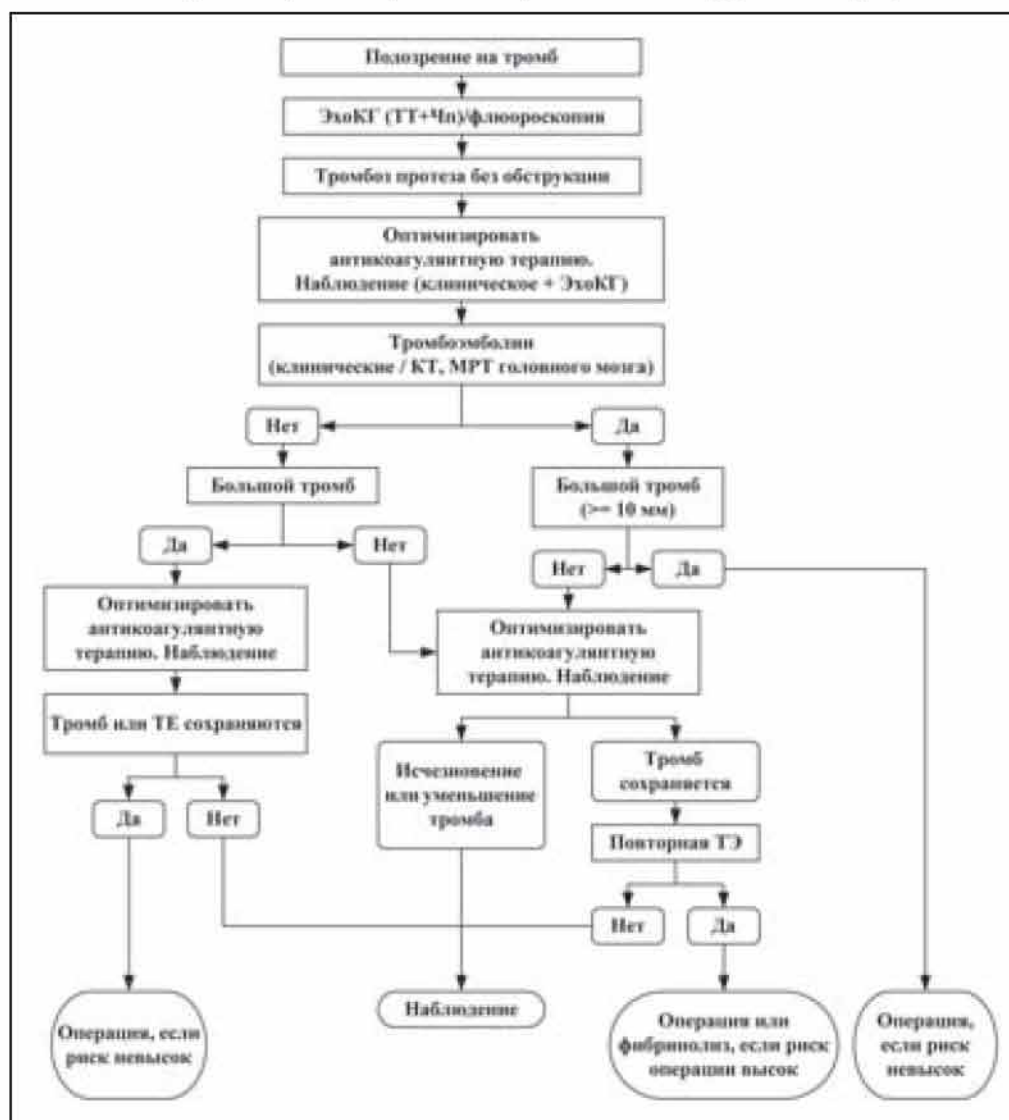
Любой способ лечения тромбоза протеза связан с высоким риском. При хирургическом лечении высокий риск обусловлен тем, что это повторная операция и выполняется она в экстренных условиях. С другой сто-

Рис. 5. Тактика ведения пациентов с тромбозом протеза клапана сердца с обструкцией



*Риск и польза от методов лечения носят индивидуальный характер. Наличие у пациента механического протеза первого поколения является дополнительным показанием к операции.

Рис. 6. Тактика ведения пациентов с тромбозом протеза клапана сердца без обструкции



роны, фибринолиз несет риск кровотечений, системных эмболий и повторного тромбоза протеза.

Анализ риска фибринолиза должен проводиться с учетом характеристик конкретного пациента и местных возможностей.

Показания к операции или антитромботической терапии отражены на рис. 5.

Срочное или неотложное репротезирование клапана является методом выбора в лечении тромбоза протеза с обструкцией у тяжелых пациентов, не имеющих выраженной сопутствующей патологии (рекомендация класса I, уровень доказательности C). Если высокая тромбогенность установленного протеза сыграла большую роль в развитии тромбоза, то необходимо имплантировать протез с меньшей тромбогенностью.

Фибринолиз может рассматриваться как метод лечения в следующих ситуациях:

- Пациенты в тяжелом состоянии, у которых вероятность перенести операцию низка из-за сопутствующей патологии или низкой сократительной способности, имевшейся до развития тромбоза.

- Ситуации, когда экстренная операция невозможна и пациент не может быть срочно доставлен в кардио-

хирургическую клинику. Тромбозы трикуспидальных или пульмональных протезов, так как при этих локализациях фибринолиз высоко эффективен, а риск тромбозов во время его проведения низкий.

- Тромбозы трикуспидального и пульмонального протезов из-за высокой вероятности успешной процедуры и низкого риска эмболий.

Менее вероятно, что фибринолиз будет эффективным при тромбозах митрального протеза, при хроническом тромбозе или при наличии паннуса, который очень трудно дифференцировать с тромбом²⁰⁴⁻²⁰⁶.

Тактика ведения тромбозов протеза в левых камерах сердца без обструкции продемонстрирована на рис. 6.

Диагноз тромбоза протеза без обструкции устанавливается с помощью чреспищеводного эхокардиографического исследования, которое проводится после эпизода тромбоземболии или как метод систематического наблюдения за функцией митрального протеза. Тактика ведения преимущественно зависит от наличия тромбоземболических эпизодов и размера тромба.

При наблюдении за такими пациентами обязательно тщательное мониторирование с помощью эхокардиографии и/или флюороскопии. Прогноз при консервативном лечении благоприятный у большинства больных с мелкими тромбами (< 10 мм). Хороший ответ с постепенным исчезновением тромба позволяет избежать как операции, так и фибринолиза. Напротив, операция показана при больших тромбах (> 10 мм), даже если они не вызывают обструкцию, но при наличии тромбоэмболий (рекомендации класса IIa, уровень доказательности C) или если тромб сформировался несмотря на адекватную гипокоагуляцию^{207–208}. Фибринолиз обсуждается как альтернатива при высоком риске операции. Надо помнить, что применение фибринолиза при необструктивных тромбозах протеза значительно повышает риск кровотечений и тромбоэмболий, поэтому использование фибринолиза должно быть строго ограничено.

Ведение пациентов с тромбоэмболией

Тромбоэмболии после вмешательств на клапанах имеют мультифакториальную природу по этиологии и происхождению²⁰⁹. Хотя причиной многих тромбоэмболий является тромб или вегетация на протезе или изменение тока крови за счет протеза, многие другие тромбы происходят из других источников, как результат других патогенетических механизмов что является частью причин развития инсульта и транзиторных ишемических атак в общей популяции.

Тщательное рассмотрение каждого эпизода тромбоэмболии необходимо (включая кардиальную и некардиальную визуализацию, когда это возможно), потому что делает возможным адекватное ведение пациента (рис. 6), по сравнению с простым увеличением целевого МНО или добавлением антиагрегантов.

Предотвращение последующих тромбоэмболических осложнений включает:

- Лечение или устранение факторов риска поддающихся влиянию: таких как фибрилляция предсердий, гипертензия, гиперхолестеринемия, диабет, курение, хронические инфекции, нарушение свертываемости крови.

- Оптимизацию контроля антикоагуляции, если возможно проведение пациентом самостоятельно, на основании того, что тщательный контроль более эффективен, чем простое увеличение целевого МНО. В случае недавнего инсульта тактика должна обсуждаться с неврологами.

Аспирин должен добавляться к терапии, если не был прописан ранее после тщательного анализа возможных рисков. Аспирин должен назначаться в низких дозах (≤ 100 мг в день) и необходимо избегать любой гиперкоагуляции.

Ведение пациентов с гемолизом и параклапанной фистулой

Анализ крови для исключения гемолиза должен быть частью рутинного ведения пациентов. Измерение гаптоглобина слишком чувствительный метод, а определение лактатдегидрогеназы, хотя не обладает специфичес-

тью, лучше коррелирует с тяжестью гемолиза. Диагноз гемолитической анемии требует выполнения чреспищеводной эхокардиографии для выявления параклапанной фистулы. Не много данных существует в отношении терапевтической тактики. Есть общепринятая тактика рекомендовать реоперацию, если ПКФ связана с эндокардитом или если ПКФ вызывает гемолиз, требующий повторных переливаний крови или сопровождающийся выраженными симптомами (класс рекомендаций I, уровень доказательности C). У пациентов с гемолитической анемией и ПКФ, которым хирургическое вмешательство противопоказано или которые не желают подвергаться реоперации, проводится терапия, включающая препараты железа, бета-блокаторы, и эритропоэтин, если гемолиз выраженный^{210–211}. Чрескожное закрытие ПКФ является предметом отдельных клинических случаев и не может рассматриваться на данный момент как альтернатива хирургической операции.

Ведение пациентов с недостаточностью на биопротезе.

СКД возникает на всех биопротезах и гомографтах если они остаются *in situ* довольно долго. Через первые 5 лет после имплантации требуется ежегодная эхокардиография для определения ранних признаков СКД: уплотнения створок, кальциноза, снижения ВОО и/или регургитации. Данные аускультации и эхокардиографии должны быть аккуратно сравнены с предыдущими данными того же пациента. Повторная операция должна рекомендоваться пациентам, имеющим симптомы с выраженной дисфункцией искусственного клапана (выраженное нарастание градиента на клапане или выраженная регургитация) (класс рекомендаций I, уровень доказательности C) и у пациентов без симптомов с выраженной клапанной дисфункцией, если у них низкий риск реоперации (класс рекомендаций 2a, уровень доказательности C). Профилактическая замена биопротеза имплантированного более 10 лет назад, без структурных изменений, может обсуждаться при вмешательствах на другом клапане или коронарных артериях.

Решение о повторной операции должно приниматься, учитывая риск операции, который возрастает с возрастом, высоким функциональным классом сердечной недостаточности, левожелудочковой дисфункции, сопутствующих заболеваний, и помимо всего прочего, при острой ситуации. Это подчеркивает необходимость тщательного наблюдения, что позволяет проводить повторные операции на ранних стадиях, у пациентов с низким риском повторных вмешательств^{212–213}.

Чрескожные баллонные вмешательства нежелательны при лечении стенозов левосторонних биопротезов и имеют ограниченную эффективность при протезированных клапанах справа.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность после хирургических вмешательств на клапанах должна служить поводом для поиска осложнений связанных с наличием искусственного клапана, нарушением заживления, левожелудочковой

дисфункции (обычно после коррекции недостаточности), или прогрессированием другой клапанной патологии. Неклапанные причины такие как ишемическая болезнь сердца, гипертензия или устойчивые аритмии также должны приниматься во внимание.

Ведение пациентов с персистирующей систолической левожелудочковой дисфункцией должно осуществляться в соответствии с рекомендациями по ведению хронической сердечной недостаточности¹⁶.

Ведение пациентов во время некардиохирургических вмешательств

Отмечается выраженный риск сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с клапанным поражением сердца при некардиохирургических операциях особенно у пациентов с критическим аортальным стенозом, наиболее частым пороком в Европе³, часто встречающимся у пожилых пациентов.

Проблемы пациентов с клапанным поражением сердца при некардиохирургических вмешательствах только частично отражены в литературе. Существующие руководства по оценке периоперационного сердечно-сосудистого риска при некардиохирургических операциях преимущественно посвящены ишемической болезни сердца.

Настоящие рекомендации основываются на экстраполяции данных из других исследований по сердечно-сосудистому риску при других заболеваниях, личном опыте и клиническом суждении.

Предикторы повышенного периоперационного сердечно-сосудистого риска

Основные предикторы сердечно-сосудистого риска при некардиохирургических вмешательствах — нестабильная стенокардия, декомпенсация сердечной недостаточности, тяжелые нарушения ритма (включая А-В блокаду высокой степени, желудочковые нарушения ритма или суправентрикулярные аритмии при недостаточном контроле частоты желудочковых сокращений), и выраженное клапанное поражение²¹⁴.

Среди пациентов с поражением клапанов оценка риска должна быть нераздельна с оценкой симптоматики, наличием или отсутствием аритмий, тяжести клапанного поражения, функции левого желудочка, степени легочной гипертензии и сопутствующих заболеваний включая ишемическую болезнь сердца.

Стратификация сердечно-сосудистого риска также производится в соответствии с характером хирургического вмешательства²¹⁴.

Предоперационная оценка

Перед некардиохирургическими вмешательствами необходимо выявить пациентов со значимым клапанным поражением сердца и тщательно оценить клинический статус пациента.

Наличие симптомов, таких как одышка, боли в груди, потери сознания, или сердечная недостаточность, также как и наличие нарушений ритма, таких как фибрилляция предсердий необходимо учитывать при оценке. Физи-

кальное обследование и ЭКГ должны фокусироваться на выявлении клапанных пороков сердца. У пациентов с шумами эхокардиографическое обследование должно выполняться для установления диагноза и значимости клапанного поражения. Это особенно важно для пожилых пациентов, потому что среднесистолический шум может быть иногда единственным клиническим признаком значимого аортального стеноза.

Тяжесть клапанного поражения, функция левого желудочка и давление в легочной артерии должны тщательно оцениваться при эхокардиографическом исследовании перед хирургическим вмешательством.

Каждый случай должен рассматриваться индивидуально, и решение должно приниматься после обсуждения с кардиологами, анестезиологами, желательно имеющими опыт работы в кардиологии, а также с хирургами.

Специфическое поражение клапанов

Аортальный стеноз

Несколько исследований²¹⁵⁻²¹⁹ наглядно показали, что значимый аортальный стеноз (площадь аортального клапана $< 1 \text{ см}^2$ или $0,6 \text{ см}^2/\text{м}^2$ ППТ) увеличивает риск при некардиохирургических вмешательствах, а пациенты с критическим аортальным стенозом имеют наивысший риск.

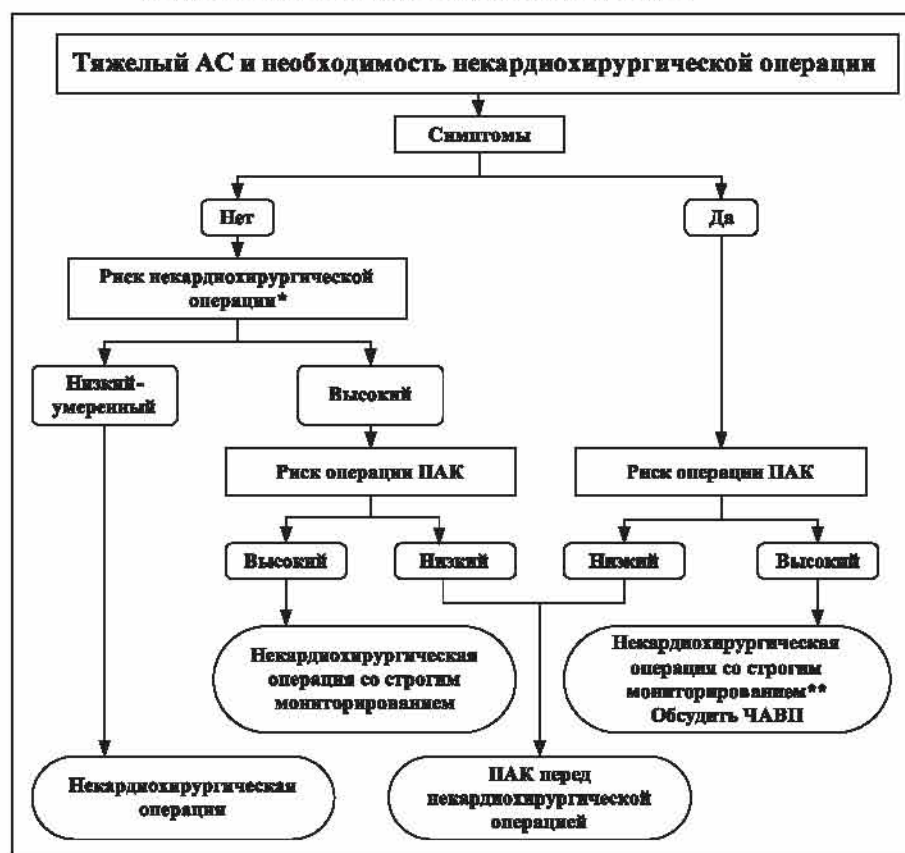
Рекомендации по ведению следующие:

У пациентов со значимым аортальным стенозом, которые нуждаются в некардиохирургическом вмешательстве хирургические операции должны выполняться под тщательным гемодинамическим мониторингом.

При необходимости выполнения плановой некардиохирургической операции у пациентов с аортальным стенозом риск кардиологических осложнений должен соотноситься с оценкой риска и пользы от протезирования клапана до выполнения некардиохирургической операции. Тяжесть клапанного поражения и наличие клинических симптомов, равно как и риск и срочность некардиохирургического вмешательства также должны оцениваться. Также важно повторно оценить необходимость некардиохирургического вмешательства. Алгоритм принятия решения для пациентов со значимым аортальным стенозом, у которых планируется плановая некардиохирургическая операция, представлен на рис. 7.

У пациентов со значимым аортальным стенозом, некардиологические вмешательства низкого и среднего риска не представляют опасности. При необходимости выполнения некардиологических операций высокого риска, нужно тщательно оценить состояние пациента, включая коронарографию для выявления состояния коронарных сосудов, на предмет возможности протезирования до выполнения некардиологических операций. Факторы, определяющие преимущественную очередность операции по протезированию клапана выполняемую перед некардиохирургическим вмешательством, включают в себя тяжесть аортального стеноза, вероятность раннего появления симптоматики (высокая степень кальциноза клапана или низкая толерантность

Рис. 7. Ведение пациентов с тяжелым аортальным стенозом и показаниями к некардиохирургической операции



* Оценка риска осложнений со стороны сердца во время некардиохирургических операций по Eagle et al.²¹⁴ Высокий риск (> 5 %): большие экстренные операции, особенно у пожилых пациентов, операции на аорте и крупных сосудах, длительные операции с предоплаваемой массивной инфузионно-трансфузионной терапией. Умеренный риск (1-5 %): каротидная эндартерэктомия, операции на голове и шее, операции на органах брюшной и грудной полости, ортопедические операции, операции на простате. Низкий риск (< 1 %): эндоскопические операции, поверхностные операции, операции при катаракте, операции на грудной железе.

** Некардиохирургическая операция выполняется только по строгим показаниям

по данным нагрузочных тестов), а также общее состояние пациента (малое количество сопутствующих заболеваний, и ожидаемая длительная продолжительность жизни). У этих пациентов предпочтительными являются биопротезы для того, чтобы избежать проблем с антикоагулянтами при последующей некардиохирургической операции.

У пациентов без симптомов, которые мало подходят для протезирования клапанов из-за тяжести сопутствующих заболеваний при наличии высокого риска по EuroSCORE³⁹, и низкой ожидаемой продолжительности жизни, возможность проведения некардиохирургического вмешательства должно тщательно обсуждаться и при крайней необходимости оно должно выполняться при гемодинамическом мониторинге.

У симптомных пациентов с критическим аортальным стенозом, нуждающихся в некардиологических вмешательствах, протезирование клапана должно предлагаться даже при некардиохирургических вмешательствах низкого и среднего риска. Если протезирование клапана противопоказано, некардиохирургические вмешательства должны выполняться только по абсолютным показаниям. Хотя эта практика не достаточно оценена, чрескожная аортальная вальвулопластика для возможности создать временный период сниженного сердечного риска, в

течение которого планируется выполнить некардиохирургическое вмешательство, обсуждается⁷⁶ и зависит от местных рекомендаций.

Митральный стеноз

При незначимом митральном стенозе (площадь клапана > 1,5 см²), некардиохирургические вмешательства сопровождаются низким риском.

У пациентов без симптомов со значимым митральным стенозом и давлением в легочной артерии < 50 мм рт. ст., некардиохирургические вмешательства также сопровождаются низким риском, хотя необходимо помнить что развитие фибрилляции предсердий может вызвать резкое ухудшение.

У пациентов с симптомами или пациентов с давлением в легочной артерии > 50 мм рт. ст., коррекция митрального стеноза при помощи чрескожной митральной комиссуротомии должна выполняться, когда это возможно, до выполнения некардиохирургического вмешательства.

При некардиохирургических вмешательствах высокого риска рекомендуется более строгий подход. Если необходимо хирургическое вмешательство, в частности протезирование клапанов, решение о его проведении перед некардиохирургическим вмешательством

должно приниматься строго индивидуально и с осторожностью.

Аортальная и митральная недостаточность

При незначимой аортальной и митральной регургитации, некардиохирургические вмешательства сопровождаются низким риском операции.

У пациентов без симптомов с сохраненной функцией левого желудочка и тяжелой митральной или аортальной недостаточностью некардиохирургические вмешательства также сопровождаются низким риском.

У пациентов с симптомами или пациентов со сниженной функцией левого желудочка (ФВ < 30 %) некардиохирургическое вмешательство должно выполняться только при крайней необходимости. Терапия сердечной недостаточности должна быть подобрана до хирургического вмешательства и вазодилататоры особенно полезны в этой ситуации²²⁰.

Протезированные клапаны

У пациентов с протезированными клапанами уже была выполнена хирургическая коррекция клапанной патологии и некардиохирургическое вмешательство может выполняться безопасно с гемодинамической точки зрения при условии, что нет симптоматики и признаков клапанной дисфункции, а данные недавнего эхокардиографического обследования были удовлетворительными. Однако есть высокий риск, преимущественно связанный с изменением антикоагулянтной терапии у пациентов с механическими протезами. Таким образом, ведение антикоагулянтной терапии крайне важно в этих ситуациях (см. секцию «Прерывание антикоагулянтной терапии»).

Профилактика эндокардита

У пациентов с клапанной патологией все хирургические процедуры, даже небольшие, требуют тщательной асептики и мер по предотвращению образования гематом.

Антибиотикопрофилактика должна проводиться у пациентов, подвергающихся некардиохирургическому вмешательству с высоким риском бактериемии.¹⁰

Периоперационный мониторинг

Пациенты с клапанными заболеваниями, которым проводится некардиохирургическое вмешательство умеренного или высокого риска, нуждаются во внимательном периоперационном ведении, особенно обеспечении того, чтобы избежать системной гипотензии или объемной перегрузки или гиповолемии. Особое внимание предотвращению развития гипотензии должно уделяться у пациентов с аортальным стенозом.

У пациентов со значимым или критическим аортальным или митральным стенозом бета-блокаторы или амиодарон могут использоваться профилактически, для того чтобы поддержать синусовый ритм в послеоперационном периоде²²¹. Относится ли положительное влияние бета-блокаторов на сердечно-сосудистую смертность при больших кардиохирургических

вмешательствах²²² к пациентам с клапанными заболеваниями неизвестно.

Целесообразно переводить некоторых пациентов в отделение интенсивной терапии после операции, даже если их состояние стабильно.

Ведение при беременности

Гемодинамические изменения, которые обычно возникают во время беременности, могут ухудшить течение имеющегося сердечного заболевания. Пороки нативных клапанов сердца это наиболее частое заболевание сердца, встречающееся во время беременности, даже в развитых странах. Определенные клапанные заболевания имеют плохой прогноз для матери и плода. У пациенток с клапанными протезами возникают сложности в ведении антикоагулянтной терапии.

Кардиологический риск при беременности

Основными сердечно-сосудистыми изменениями являются увеличение объема циркулирующей крови, снижение системной сосудистой резистентности и увеличение частоты сердечных сокращений. Сердечный выброс возрастает с 30 до 50 % после пятого месяца, увеличиваясь далее во время схваток и родов, нормализуясь в течение 3 дней после родов²²³. Беременность также вызывает изменения в гемостазе, которые влияют на повышенную свертываемость и риск тромбозов²²⁴.

Риск сердечно-сосудистых осложнений для матери высок в случаях тяжелого стенозирования клапанов, особенно митрального стеноза с легочной гипертензией; выраженной регургитации, осложненной дисфункцией левого желудочка и синдроме Марфана с аневризмой восходящей аорты²²⁵⁻²²⁷. Риск увеличивается, если у женщины в анамнезе были сердечно-сосудистые осложнения, аритмия, и у пациенток с сердечной недостаточностью III-IV функционального класса по NYHA²²⁵. Таким образом, такие пациенты должны подвергаться вмешательствам для коррекции клапанных повреждений и патологии аорты до предполагаемой беременности. Однако беременность часто уже существует на момент обращения пациентки к врачу.

Оценка беременной с клапанным заболеванием сердца

В идеале порок должен оцениваться до наступления беременности и лечиться при необходимости. Хотя одышку бывает тяжело интерпретировать у беременных женщин, ее возникновение после первого триместра должно наводить на мысль об имеющемся заболевании сердца. У женщин с механическими протезами необходимо оценить приверженность к антикоагулянтной терапии и собрать анамнез предшествующих осложнений. Аускультация сердца обязательна для выявления нативных клапанных пороков или дисфункции протезов.

Эхокардиографическое обследование должно выполняться у всех беременных пациенток с шумами, отличными от функциональных, одышкой, или протезированными клапанами. Стенозы клапанов

должно приниматься строго индивидуально и с осторожностью.

Аортальная и митральная недостаточность

При незначимой аортальной и митральной регургитации, некардиохирургические вмешательства сопровождаются низким риском операции.

У пациентов без симптомов с сохраненной функцией левого желудочка и тяжелой митральной или аортальной недостаточностью некардиохирургические вмешательства также сопровождаются низким риском.

У пациентов с симптомами или пациентов со сниженной функцией левого желудочка (ФВ < 30 %) некардиохирургическое вмешательство должно выполняться только при крайней необходимости. Терапия сердечной недостаточности должна быть подобрана до хирургического вмешательства и вазодилататоры особенно полезны в этой ситуации²²⁰.

Протезированные клапаны

У пациентов с протезированными клапанами уже была выполнена хирургическая коррекция клапанной патологии и некардиохирургическое вмешательство может выполняться безопасно с гемодинамической точки зрения при условии, что нет симптоматики и признаков клапанной дисфункции, а данные недавнего эхокардиографического обследования были удовлетворительными. Однако есть высокий риск, преимущественно связанный с изменением антикоагулянтной терапии у пациентов с механическими протезами. Таким образом, ведение антикоагулянтной терапии крайне важно в этих ситуациях (см. секцию «Прерывание антикоагулянтной терапии»).

Профилактика эндокардита

У пациентов с клапанной патологией все хирургические процедуры, даже небольшие, требуют тщательной асептики и мер по предотвращению образования гематом.

Антибиотикопрофилактика должна проводиться у пациентов, подвергающихся некардиохирургическому вмешательству с высоким риском бактериемии.¹⁰

Периоперационный мониторинг

Пациенты с клапанными заболеваниями, которым проводится некардиохирургическое вмешательство умеренного или высокого риска, нуждаются во внимательном периоперационном ведении, особенно обеспечении того, чтобы избежать системной гипотензии или объемной перегрузки или гиповолемии. Особое внимание предотвращению развития гипотензии должно уделяться у пациентов с аортальным стенозом.

У пациентов со значимым или критическим аортальным или митральным стенозом бета-блокаторы или амиодарон могут использоваться профилактически, для того чтобы поддержать синусовый ритм в послеоперационном периоде²²¹. Относится ли положительное влияние бета-блокаторов на сердечно-сосудистую смертность при больших кардиохирургических

вмешательствах²²² к пациентам с клапанными заболеваниями неизвестно.

Целесообразно переводить некоторых пациентов в отделение интенсивной терапии после операции, даже если их состояние стабильно.

Ведение при беременности

Гемодинамические изменения, которые обычно возникают во время беременности, могут ухудшить течение имеющегося сердечного заболевания. Пороки нативных клапанов сердца это наиболее частое заболевание сердца, встречающееся во время беременности, даже в развитых странах. Определенные клапанные заболевания имеют плохой прогноз для матери и плода. У пациенток с клапанными протезами возникают сложности в ведении антикоагулянтной терапии.

Кардиологический риск при беременности

Основными сердечно-сосудистыми изменениями являются увеличение объема циркулирующей крови, снижение системной сосудистой резистентности и увеличение частоты сердечных сокращений. Сердечный выброс возрастает с 30 до 50 % после пятого месяца, увеличиваясь далее во время схваток и родов, нормализуясь в течение 3 дней после родов²²³. Беременность также вызывает изменения в гемостазе, которые влияют на повышенную свертываемость и риск тромбозов²²⁴.

Риск сердечно-сосудистых осложнений для матери высок в случаях тяжелого стенозирования клапанов, особенно митрального стеноза с легочной гипертензией; выраженной регургитации, осложненной дисфункцией левого желудочка и синдроме Марфана с аневризмой восходящей аорты^{223–227}. Риск увеличивается, если у женщины в анамнезе были сердечно-сосудистые осложнения, аритмии, и у пациенток с сердечной недостаточностью III–IV функционального класса по NYHA²²⁵. Таким образом, такие пациенты должны подвергаться вмешательствам для коррекции клапанных повреждений и патологии аорты до предполагаемой беременности. Однако беременность часто уже существует на момент обращения пациентки к врачу.

Оценка беременной с клапанным заболеванием сердца

В идеале порок должен оцениваться до наступления беременности и лечиться при необходимости. Хотя одышку бывает тяжело интерпретировать у беременных женщин, ее возникновение после первого триместра должно наводить на мысль об имеющемся заболевании сердца. У женщин с механическими протезами необходимо оценить приверженность к антикоагулянтной терапии и собрать анамнез предшествующих осложнений. Аускультация сердца обязательна для выявления нативных клапанных пороков или дисфункции протезов.

Эхокардиографическое обследование должно выполняться у всех беременных пациенток с шумами, отличными от функциональных, одышкой, или протезированными клапанами. Стенозы клапанов

Пациенты с протезированными клапанами

Материнская смертность колеблется в промежутке от 1 до 4 % и обычно связана с тромбозом и осложнениями²²⁹⁻²³⁰.

Риски высоки в основном у пациенток с протезами митрального клапана. Поэтому эти пациентки должны быть проинформированы о рисках и нуждаются в тщательной оценке и пристальном мониторинге антикоагулянтной терапии при наступлении беременности.

Антагонисты витамина К увеличивают риск выкидыша, преждевременных родов и эмбриопатии приблизительно в 5% случаев особенно при применении между шестой и двенадцатой неделями. Риск ниже при дозе варфарина ≤ 5 мг/день²²⁴. Антагонисты витамина К противопоказаны при схватках и родах из-за риска мозгового кровотечения у плода. Терапия нефракционированным гепарином безопасна для плода, но связана со значительным увеличением риска тромбоза для матери, включая окклюзионный тромбоз протеза. Опыт применения низкомолекулярных гепаринов остается ограниченным и неоднозначным, а дозы неопределенными²²⁹.

Лечение

Все стратегии (табл. 18) должны обсуждаться и одобряться совместно гинекологами, кардиологами, пациенткой и ее семьей.

Цели

Лечение должно облегчать симптомы и предупреждать осложнения у матери до окончания беременности и во время родов, без ущерба для прогноза плода и последующего развития. Стратегии, целью которых является улучшение долгосрочного прогноза матери, могут быть отложены до послеродового периода.

Методы

При назначении медикаментозной терапии должны всегда приниматься во внимание риски для плода. Бета-блокаторы безопасны, но могут вызывать неонатальную брадикардию и возможное замедление развития. Диуретики могут использоваться в минимальных дозах, чтобы избежать нарушения перфузии у плода. При использовании вазодилататоров необходимо принимать во внимание, что назначение ИАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина противопоказано.

Операции на клапанах с использованием аппарата искусственного кровообращения связаны с летальностью плода от 20 до 30 %²³¹.

Чрескожная комиссуротомия может быть выполнена при беременности сроком более 20 недель. Она должна выполняться в специализированных центрах и связана со специфическими мерами предосторожности для укорочения времени процедуры и снижения дозы облучения, в частности используя экранную защиту в области живота.²³² Контроль эффективности с помощью чреспищеводной эхокардиографии полезен как дополнительный метод, но не заменяет флюороскопию.

Стратегия ведения

При первом визите во время беременности раннее прерывание может рассматриваться в следующих случаях:

- Выраженная дисфункция левого желудочка (фракция выброса <40 %)
- Синдром Марфана с аневризмой восходящего отдела аорты > 40 мм
- Тяжелый симптомный стеноз клапана, который не подлежит чрескожной вальвулопластике.

Рабочая группа не достигла полного согласия по выбору типа протезов. Однако большинство склоняется к использованию биопротезов, в случае если это необходимо во время беременности.

Во время беременности эхокардиографическое исследование должно проводиться на сроках в 3 и 5 месяцев и впоследствии каждый месяц у беременных с выраженными стенозами. При митральном стенозе у симптомных пациентов должен использоваться постельный режим, бета-блокаторы, предпочтительно метопролол или атенолол, возможно с диуретиками. Дозы подбираются в соответствии с симптомами и давлением в легочной артерии. Бета-агонисты противопоказаны. В случае одышки или легочной гипертензии, устойчивых к медикаментозной терапии, должна рассматриваться чрескожная митральная комиссуротомия особенно при предрасполагающих анатомических особенностях или в случаях, когда нет уверенности в возможности наблюдения за пациенткой.

У пациенток с критическим аортальным стенозом, у которых сохраняются симптомы несмотря на использование диуретиков, баллонная аортальная вальвулопластика может рассматриваться во время беременности. Опыт по данной операции во время беременности более ограничен, чем по чрескожной митральной комиссуротомии.

Пациентки с аортальной или митральной регургитацией у которых сохраняются симптомы во время беременности должны лечиться медикаментозно с использованием диуретиков и вазодилататоров. В большинстве случаев хирургическая операция может быть отложена до постоперационного периода.

Бета-блокаторы могут быть использованы в течение беременности у пациентов с синдромом Марфана, для того чтобы избежать диссекции аорты.

У пациентов с механическими протезами антагонисты витамина К предпочтительны во втором и третьем триместрах до 36 недель, когда они заменяются на нефракционированный гепарин. Во время первого триместра выбор терапии должен делаться с учетом предпочтений пациента, приверженности терапии и возможности использования низких доз варфарина; использование варфарина это самый безопасный метод лечения для матери^{224,229}. Использование варфарина в течение почти всей беременности до 36 недель рекомендуется, если во время первого триместра удалось проводить терапию варфарином в дозе ≤ 5 мг/день.¹⁴ Целевые значения МНО остаются такими же, как и до беременности. Относительно использования других тактик антикоагулянтной терапии данных нет. Если используется нефракционированный гепарин, мы настоятельно

рекомендуем частый контроль АЧТВ, который должен быть от 2 до 3.¹⁴ Использование низкомолекулярного гепарина не может быть рекомендовано на основании современных данных.

Родовспоможение

Роды через естественные родовые пути рекомендуются, когда это возможно, если гемодинамическое состояние стабильно к концу беременности. Гемодинамическое мониторирование рекомендуется у женщин с критическим митральным стенозом или дисфункцией левого желудочка. Использование эпидуральной анестезии и гинекологические процедуры для укорочения времени схваток рекомендуются для уменьшения общей продолжительности родов, уменьшения гемодинамических последствий. Кесарево сечение имеет преимущество в виде предотвращения гемодинамических осложнений во время родов, но оно связано с осложнениями связанными с анестезией, объемной перегрузкой и искусственной вентилиацией, что может быть пагубным с гемодинамической точки зрения. Требуется тщательный гемодинамический мониторинг и в идеале кесарево сечение должно выполняться в специализированных центрах. Это в основном касается пациентов с синдромом Марфана с диаметром аорты > 40 мм, с нестабильным гемодинамическим состоянием чаще у пациентов с аортальным стенозом или в случае преждевременных родов при использовании пероральных антикоагулянтов. Профилактическая антибиотикотерапия может назначаться в начале родов и во время родов у пациентов высокого риска, например с анамнезом эндокардита или протезом клапана.

При необходимости выполнения операции во время беременности кесарево сечение должно выполняться первым, если плод жизнеспособен. В остальных случаях способ родовспоможения должен обсуждаться и планироваться кардиологами, гинекологами, анестезиологами и беременной до родов особенно для тех пациенток, которым необходимо прервать пероральную антикоагулянтную терапию.

Список литературы

1. Committee for Practice Guidelines (CPG). European Society of Cardiology: recommendations for Task Force creation and report production. A document for Task Force members and expert panels responsible for the creation and production of Guidelines and Expert Consensus Documents. <http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/Rules/>.
2. Soler-Soler J and Galve E. (2000) Worldwide perspective of valve disease. *Heart* 83:721–725. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=83/6/721>
3. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Barwolf C, Levang OW, Tornos P, Vanoverschelde JL, Vermeer F, Boersma E, Ravaut P, Vahanian A. (2003) A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: the Euro Heart Survey on valvular heart disease. *Eur Heart J* 24:1231–1243. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=24/13/1231>
4. Rizvi SFH, Khan MA, Kundi A, Marsh DR, Samad A, Pasha O. (2004) Current status of rheumatic heart diseases in rural Pakistan. *Heart* 90:394–399. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=90/4/394>
5. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH, Whitney Lytle B, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Otto CM, Shah PM, Shanewise JS. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. (2006) A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *J Am Coll Cardiol* 48:e1–e148. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=jacc&resid=48/3/e1>
6. Prendergast BD, Banning AP, Hall RJ. Valvular heart disease: recommendations for investigation and management. (1996) Summary of guidelines produced by a working group of the British Cardiac Society and the Research Unit of the Royal College of Physicians. *J R Coll Physicians Lond* 30:309–315. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1996VB94900008&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=8875375&link_type=MRD
7. Classen M, Dierkesmann R, Heimpel H, Kalden JR, Koch KM, Meyer J, Theiss W, Ziegler R. Rationale Diagnostik und Therapie in der inneren Medizin. (Urban und Fischer, München) Ein Beitrag zur Qualitätssicherung in Klinik und Praxis. December.
8. Azpitarte J, Alonso AM, Garcia Gallego F, Gonzalez Santos JM, Pare C, Tello A. (2000) Guías de practica clinica de la Sociedad Espanola de Cardiologia en valvulopatias. *Rev Esp Cardiol* 53:1209–1278. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000089751100009&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10978237&link_type=MRD
9. Tribouilloy C, De Gevigney G, Acar C, Chassinolle JF, Cormier B, Habib G, Hanania G, Iung B, Leguerrier A, Marchand M, Michel PL, Obadia JF, Roudaut R, Vahanian A, Villemot JP, Wernbourg H. (2005) Recommandations de la Société française de cardiologie concernant la prise en charge des valvulopathies acquises et des dysfonctions de prothèse valvulaire. Indications opératoires et interventionnelles. *Arch Mal Coeur* 98:Suppl., 5–61.
10. Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavic A, Soler-Soler J, Thieme G, von Graevenitz A, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Dean V, Deckers J, Fernandez Burgos E, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Smiseth OA, Lekakis J, Vahanian A, Delahaye F, Parkhomenko A, Filipatos G, Aldershvile J, Vardas P. Task Force Members on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG); Document Reviewers. (2004) Guidelines on Prevention, Diagnosis and Treatment of Infective Endocarditis Executive Summary: The Task Force on Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 25:267–276. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=25/3/267>
11. Deanfield J, Thaulow E, Warnes C, Webb G, Kolbel F, Hoffman A, Sorenson K, kaemmener H, Thilen U, Bink-Boelkens M, Isarin L, Daliento L, Silove E, Redington A, Vouhe P, Priori SG, Alonso MA, Blanc JJ, Budaj A, Cowie M, Deckers JW, Burgos EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth O, Trappe HJ. (2003) Management of grown up congenital disease. The Task Force on the management of grown up congenital disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 24:1035–1084. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=24/11/1035>
12. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, Butchart E, Butchart D, Bodnar E, Hall R, Delahaye JP, Horstkotte D, Krayenbuhl HP, Krzeminska-Pakula M, Kremer R, Samama MM. (1995) 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* 16:1320–1330. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=PDF&journalCode=ehj&resid=16/10/1320>
13. Iung B, Gohlke-Barwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, Vahanian A. Working Group on Valvular Heart Disease. (2002) Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Working Group Report on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease. *Eur Heart J* 23:1253–1266. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=PDF&journalCode=ehj&resid=23/16/1253>
14. Butchart EG, Gohlke-Barwolf C, Antunes MJ, Tornos P, De Caterina R, Cormier B, Iung B, Bjornstad H, Leport C, Hall RJ, Vahanian A. Working Groups on Valvular Heart Disease, Thrombosis, Cardiac Rehabilitation, Exercise Physiology, European Society of Cardiology. (2005) Recommendations for the management of patients after heart valve surgery. *Eur Heart J* 26:2463–2471. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=26/22/2463>
15. Vahanian A, Iung B, Pierard L, Dion R, Pepper J. (2006) Valvular heart disease. In Camm AJ, Lüscher TF, Serruys PW (Eds.). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine* (Blackwell Publishing Ltd, Malden/Oxford/Victoria) pp. p625–670.
16. Swedberg K, Cleland J, Dargie H, Drexler H, Follath F, Komajda M, Tavazzi L, Smiseth OA, Gavazzi A, Haverich A, Hoes A, Jaarsma T, Korewicki J, Levy S, Linde C, Lopez-Sendon JL, Nieminen MS,

Pierard L, Remme WJ. Task Force for the Diagnosis Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. (2005) Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure: Executive Summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:1115–1140. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=26/11/1115>

17. Quinones MA, Otto CM, Stoddard M, Waggoner A, Zoghbi WA. for the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature Standards Committee of the American Society of Echocardiography. (2002) Recommendations for quantification of Doppler echocardiography: a report from the Doppler Quantification Task Force of the Nomenclature and Standards Committee of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 15:167–184. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1067/mje.2002.120202&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000173882100010&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=11836492&link_type=MED

18. Bermejo J, Odreman R, Feijoo J, Moreno MM, Gomez-Moreno P, Garcia-Fernandez MA. (2003) Clinical efficacy of Doppler-echocardiographic indices of aortic valve stenosis: a comparative test-based analysis of outcome. *J Am Coll Cardiol* 41:142–151. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=41/1/142>

19. Zoghbi WA, Enriquez-Sarano M, Foster E, Grayburn PA, Kraft CD, Levine RA, Nihoyannopoulos P, Otto CM, Quinones MA, Rakowski H, Stewart WJ, Waggoner A, Weissman NJ. American Society of Echocardiography. (2003) Recommendations for evaluation of the severity of native valvular regurgitation with two-dimensional and Doppler echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 16:777–802. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0894-7317%2803%2900335-3&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000183925900014&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=12835667&link_type=MED

20. Klocke FJ, Baird MQ, Lorell BH, Bateman TM, Messer JV, Berman DS, O'Gara PT, Carabello BA, Russell RO Jr, Cerqueira MD, St John Sutton MG, DeMaria AN, Udelaon JB, Kennedy JW, Verani MS, Williams KA, Antman EM, Smith SC Jr, Alpert JS, Gregoratos G, Anderson JL, Hiratzka LF, Faxon DP, Hunt SA, Fuster V, Jacobs AK, Gibbons RJ, Russell RO. American College of Cardiology; American Heart Association; American Society for Nuclear Cardiology. (2003) ACC/AHA/ASNC Guidelines for the Clinical Use of Cardiac Radionuclide Imaging-Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 42:1318–1333. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=jacc&resid=42/7/1318>

21. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramirez JA. (2001) Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 86:381–386. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heart&resid=86/4/381>

22. Das P, Rimington H, Chambers J. (2005) Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 26:1309–1313. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=26/13/1309>

23. Pelliccia A, Fagard R, Bjørnstad HH, Anastassakis A, Arbustini E, Assanelli D, Biffi A, Björkesson B, Carre F, Corrado D, Delise P, Dorwarth U, Hirth A, Heidbuchel H, Hoffmann E, Mellwig KP, Panhuyzen-Goedkoop N, Pisani A, Solberg BE, van Buuren F, Vanhees L, Blomstrom-Lundqvist C, Deligiannis A, Dugmore D, Glikson M, Hoff PI, Hoffmann A, Hoffmann E, Horstkotte D, Nordrehaug JE, Oudhof J, McKenna WJ, Penco M, Priori S, Reybrouck T, Senden J, Spataro A, Thiene G. (2005) Recommendations for competitive sports participation in athletes with cardiovascular disease: a consensus document from the Study Group of Sports Cardiology of the Working Group of Cardiac Rehabilitation and Exercise Physiology and the Working Group of Myocardial and Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:1422–1445. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=26/14/1422>

24. Lancellotti P, Troisfontaines P, Toussaint AC, Pierard LA. (2003) Prognostic importance of exercise-induced changes in mitral regurgitation in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. *Circulation* 108:1713–1717.

25. Lancellotti P, Lebois F, Simon M, Tombeux C, Chauvel C, Pierard LA. (2005) Prognostic importance of quantitative exercise Doppler echocardiography in asymptomatic valvular aortic stenosis. *Circulation* 112: Suppl. I, I-377–I-382.

26. Lee R, Haluska B, Leung DY, Case C, Mundy J, Marwick TH. (2005) Functional and prognostic implications of left ventricular contractile reserve in patients with asymptomatic severe mitral regurgitation. *Heart* 91:1407–1412. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heart&resid=91/11/1407>

27. Monin JL, Quere JP, Monchi M, Petit H, Baleyraud S, Chauvel C, Pop C, Ohlmann P, Lelguen C, Dehaut P, Tribouilloy C, Gueret P. (2003) Low-gradient aortic stenosis, operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 108:319–324.

28. Messika-Zeitoun D, Aubry MC, Detaint D, Bielak LF, Peyser PA, Sheedy PF, Turner ST, Breen JR, Scott C, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. (2004) Evaluation and clinical implications of aortic valve calcification measured by electron-beam computed tomography. *Circulation* 110:356–362.

29. Westenberg JJ, Doornbos J, Versteegh MI, Bax JJ, van der Geest RJ, de Roos A, Dion RA, Reiber JH. (2005) Accurate quantitation of regurgitant volume with MRI in patients selected for mitral valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 27:462–466. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=27/3/462>

30. Bergler-Klein J, Klačar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, Binder T, Pacher R, Maurer G, Baumgartner H. (2004) Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 109:2302–2308.

31. Detaint D, Messika-Zeitoun D, Avierinos JR, Scott C, Chen H, Burnett JC Jr, Enriquez-Sarano M. (2005) B-type natriuretic peptide in organic mitral regurgitation. Determinants and impact on outcome. *Circulation* 111:2391–2397.

32. Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, Illien S, Bernhardt P, von der Recke G, Fimmers R, Flacke S, Layer G, Pohl C, Luderitz B, Schild H, Sommer T. (2003) Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet* 361:1241–1246. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0140-6736%2803%2912978-9&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000182161600007&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=12699950&link_type=MED

33. Jung B, Cachier A, Baron G, Messika-Zeitoun D, Delahaye F, Tornos P, Gohlke-Bärwolf C, Boersma E, Ravaut P, Vahanian A. (2005) Decision making in elderly patients with severe aortic stenosis: why are so many denied surgery? *Eur Heart J* 26:2714–2720. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=26/24/2714>

34. Avierinos JR, Gersh BJ, Melton LJ III, Bailey KR, Shih C, Nishimura RA, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. (2002) Natural history of mitral valve prolapse in the community. *Circulation* 106:1355–1361.

35. Roques F, Nashef SA, Michel P, Gauducheau E, de Vincentiis C, Baudet E, Cortina J, David M, Faichney A, Gabrielle F, Gams E, Harjula A, Jones MT, Pintor PP, Salamon R, Thulin L. (1999) Risk factors and outcome in European cardiac surgery: analysis of the EuroSCORE multinational database of 19 030 patients. *Eur J Cardiothorac Surg* 15:816–823. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=15/6/816>

36. Edwards FH, Peterson ED, Coombs LP, DeLong ER, Jamieson WR, Shroyer ALW, Grover FL. (2001) Prediction of operative mortality after valve replacement surgery. *J Am Coll Cardiol* 37:885–892. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=37/3/885>

37. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BB, Taylor KM. (2005) Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 112:224–231.

38. Jin R, Grunkemeier GL, Starr A. the Providence Health System Cardiovascular Study Group. (2005) Validation and refinement of mortality risk models for heart valve surgery. *Ann Thorac Surg* 80:471–479. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ants&resid=80/2/471>

39. Roques F, Nashef SAM, Michel P. the EuroSCORE Study Group. (2001) Risk factors for early mortality after valve surgery in Europe in the 1990s: lessons from the EuroSCORE pilot program. *J Heart Valve Dis* 10:572–578. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000171300200004&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=11603595&link_type=MED

40. Judge DP and Dietz HC. (2005) Marfan's syndrome. *Lancet* 366:1965–1976. [http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_](http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0140-6736%2805%2967789-6&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_)

num=000233777900026&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=16325700&link_type=MED

41. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, Tittle SL, Rizzo JA, Kopf GS, Elefteriades JA. (2002) Yearly rupture or dissection rates for thoracic aneurysms: simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 73:17–27. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=amnts&resid=73/1/17>
42. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany Ch J, Bailey KR, Seward JB. (1997) Optimizing timing of surgical correction in patients with severe aortic regurgitation: role of symptoms. *J Am Coll Cardiol* 30:746–752. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=30/3/746>
43. Dujardin KS, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ. (1999) Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice. A long term follow up study. *Circulation* 99:1851–1857.
44. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, Supino P, Aschermann M, Wencker D, Devereux RB, Roman MJ, Szulc M, Kligfield P, Isom OW. (1998) Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 97:525–534.
45. Tanasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, Sampaio RO, Cardoso LF, Rossi EG, Pomerantzeff P, Laurindo F, de Luz PL, Ramires JA. (2003) Ten-year laboratory follow up after application of a symptom-based therapeutic strategy to patients with severe chronic aortic regurgitation of predominant rheumatic etiology. *J Am Coll Cardiol* 41:1316–1324. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=41/8/1316>
46. Borer JS and Bonow RO. (2003) Contemporary approach to aortic and mitral regurgitation. *Circulation* 108:2432–2438.
47. Roman MJ, Devereux RB, Niles NW, Hochreiter C, Kligfield P, Sato N, Spitzer MC, Borer JS. (1987) Aortic root dilatation as a cause of isolated severe aortic regurgitation. Prevalence, clinical and echocardiographic patterns and relation to left ventricular hypertrophy and function. *Ann Intern Med* 106:800–807. [http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=2953289&link_type=MED](http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1987H703200002&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=2953289&link_type=MED)
48. Silverman DI, Gray J, Roman MJ, Bridges A, Burton K, Boxer M, Devereux RB, Tsipouras P. (1995) Family history of severe cardiovascular disease in Marfan syndrome is associated with increased aortic diameter and decreased survival. *J Am Coll Cardiol* 26:1062–1067. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=26/4/1062>
49. Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, Coe MP, Kopf GS, Elefteriades JA. (2006) Novel measurements of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 81:169–177. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=amnts&resid=81/1/169>
50. Keane MG, Wiegers SE, Plappert T. (2000) Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 102:Suppl. III, III35–III39.
51. STS national database: STS U.S. (2000) cardiac surgery database: 1997 Aortic valve replacement patients: preoperative risk variables. (Society of Thoracic Surgeons, Chicago) (See <http://www.ctsnet.org/doc/3031>) Accessed 10 May 2006.
52. National Adult Cardiac Surgical Database Report 1999–2000. The United Kingdom Cardiac Surgical Register. <http://www.cts.org/file/NACSDreport2000ukocr.pdf> Accessed 10 May 2006.
53. Chaliki HP, Mohity D, Avierinos JF, Scott CG, Schaff HV, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. (2002) Outcomes after aortic valve replacement in patients with severe aortic regurgitation and markedly reduced left ventricular function. *Circulation* 106:2687–2693.
54. Cori R, Binggeli C, Turina M, Jenni R, Lüscher TF, Turina J. (2001) Predictors of long term survival after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Eur Heart J* 22:866–887. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=22/10/866>
55. Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Evangelista A, Gomez Z, Soler J. (2006) Long term outcome of surgically treated aortic regurgitation: influence of guidelines adherence towards early surgery. *J Am Coll Cardiol* 47:1012–1017. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=47/5/1012>
56. Klodas E, Enriquez-Sarano M, Tajik AJ, Mullany Ch, Bailey KR, Seward JB. (1996) Aortic regurgitation complicated by extreme left ventricular dilation: long term outcome after surgical correction. *J Am Coll Cardiol* 27:670–677. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=27/3/670>
57. Milewicz DM, Dietz HC, Miller DC. (2005) Treatment of aortic patients with Marfan syndrome. *Circulation* 111:e150–e157.
58. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, Lanasman SL, McCullough JN, Galla JD, Griep RB. (1999) Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg* 67:1834–1839. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=amnts&resid=67/6/1834>
59. Zehr KJ, Orszulak TA, Mullany CJ, Matloobi A, Daly RC, Dearani JA, Sundt TM III, Puga FJ, Danielson GK, Schaff HV. (2004) Surgery for aneurysms of the aortic root: a 30-year experience. *Circulation* 110:1364–1371.
60. Enriquez-Sarano M and Tajik AJ. (2004) Clinical practice. Aortic regurgitation. *N Engl J Med* 351:1539–1546. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=nejm&resid=351/15/1539>
61. Scognamiglio R, Negut C, Palisi M, Fasoli G, Dalla-Volta S. (2005) Long-term survival and functional results after aortic valve replacement in asymptomatic patients with chronic severe aortic regurgitation and left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 45:1025–1030. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=45/7/1025>
62. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler Soler J. (2005) Long term vasodilator therapy in patients with severe aortic regurgitation. *N Engl J Med* 353:1324–1329.
63. Shores J, Berger KR, Murphy EA, Pyeritz RE. (1994) Progression of aortic dilatation and the benefit of long term beta-adrenergic blockade in Marfan's syndrome. *N Engl J Med* 330:1335–1341. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=330/19/1335>
64. Yetman AT, Bommeier RA, McCrindle BW. (2005) Usefulness of enalapril versus propranolol or atenolol for prevention of aortic dilation in patients with Marfan syndrome. *Am J Cardiol* 95:1125–1127. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/j.amjcard.2005.01.032&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000228738500026&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15842990&link_type=MED
65. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, Kitzman DW, Otto CM. (1997) Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 29:630–634. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=29/3/630>
66. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. (1999) Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 341:142–147. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=341/3/142>
67. deFilippi CR, Willett DL, Brickner ME, Appleton CP, Yancy CW, Eichhorn EJ, Grayburn PA. (1995) Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. *Am J Cardiol* 75:191–194. [http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0002-9149\(96\)28007-8&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1995QA70200022&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=7810504&link_type=MED](http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0002-9149(96)28007-8&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1995QA70200022&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=7810504&link_type=MED)
68. Nishimura RA, Grantham JA, Connolly HM, Schaff HV, Higano ST, Holmes DR Jr. (2002) Low-output, low-gradient aortic stenosis in patients with depressed left ventricular systolic function: the clinical utility of the dobutamine challenge in the catheterization laboratory. *Circulation* 106:809–813.
69. Feuchtnner GM, Dichtl W, Friedrich GJ, Frick M, Alber H, Schachner T, Bonatti J, Mallouhi A, Frede T, Pachinger O, zur Nedden D, Muller S. (2006) Multislice computed tomography for detection of patients with aortic valve stenosis and quantification of severity. *J Am Coll Cardiol* 47:1410–1417. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=47/7/1410>
70. Otto CM, Burwash IG, Leggett MB, Munt BI, Fujioka M, Healy NL, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Schwesigler RG. (1997) Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis. Clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 95:2262–2270.
71. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, Lang I, Christ G, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. (2000) Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. *N Engl J Med* 343:611–617. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=343/9/611>
72. Pellikka PA, Sarano MB, Nishimura RA, Malouf JF, Bailey KR, Scott CG, Barnes ME, Tajik AJ. (2005) Outcome of 622 adults with

asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 111:3290-3295.

73. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K, Flo C, Rasmussen B, Jensen FT, Pilegaard HK, Kristensen LH, Hansen OK. (1996) Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. *Thorac Cardiovasc Surg* 44:289-295. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1996WD05900003&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=9021905&link_type=MED

74. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Ståhle E. (2000) Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 35:747-756. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=35/3/747>

75. Pibarot P and Dumesnil JG. (2000) Hemodynamic and clinical impact of prosthesis-patient mismatch in the aortic valve position and its prevention. *J Am Coll Cardiol* 36:1131-1141. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=36/4/1131>

76. Vahanian A and Palacios IF. (2004) Percutaneous approaches to valvular disease. *Circulation* 109:1572-1579.

77. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C, Bauer F, Agatiello C, Nercolini D, Tapiero S, Litzler PY, Besson JP, Babaliaros V. (2006) Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol* 47:1214-1223. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=47/6/1214>

78. Connolly HM, Oh JK, Schaff HV, Roger VL, Osborn SL, Hodge DO, Tajik AJ. (2000) Severe aortic stenosis with low transvalvular gradient and severe left ventricular dysfunction: result of aortic valve replacement in 52 patients. *Circulation* 101:1940-1946.

79. Pereira JJ, Lauer MS, Bashir M, Afridi I, Blackstone EH, Stewart WJ, McCarthy PM, Thomas JD, Asher CR. (2002) Survival after aortic valve replacement for severe aortic stenosis with low transvalvular gradients and severe left ventricular dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 39:1356-1363. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=39/8/1356>

80. Otto CM. (2000) Timing of aortic valve surgery. *Heart* 84:211-218. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=84/2/211>

81. Mohler ER III. (2004) Mechanisms of aortic valve calcification. *Am J Cardiol* 94:1396-1402. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/j.amjcard.2004.08.013&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000225529600007&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15566910&link_type=MED

82. Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. (2002) Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol* 40:1723-1730. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=40/10/1723>

83. Rosenhek R, Rader F, Lohu N, Gabriel H, Heger M, Klar U, Schemper M, Binder T, Maurer G, Baumgartner H. (2004) Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. *Circulation* 110:1291-1295.

84. O'Brien KD, Probstfield JL, Caulfield MT, Nasir K, Takasu J, Shavelle DM, Wu AH, Zhao XQ, Budoff MJ. (2005) Angiotensin-converting enzyme inhibitors and change in aortic valve calcium. *Arch Intern Med* 165:858-862. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=archinte&resid=165/8/858>

85. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, Boon NA. Scottish Aortic Stenosis Lipid Lowering Trial Impact on Regression (SALTIRE) Investigators. (2005) A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 352:2389-2397. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=352/23/2389>

86. Pereira JJ, Balaban K, Lauer MS, Lytle B, Thomas JD, Garcia MJ. (2005) Aortic valve replacement in patients with mild or moderate aortic stenosis and coronary bypass surgery. *Am J Med* 118:735-742. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/j.amjmed.2005.01.072&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000230472600011&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15989907&link_type=MED

87. Byrne JG, Leacche M, Unic D, Rawn JD, Simon DI, Rogers CD, Cohn LH. (2005) Staged initial percutaneous coronary intervention followed by valve surgery ('hybrid approach') for patients with complex

coronary and valve disease. *J Am Coll Cardiol* 45:14-18. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=45/1/14>

88. Edwards MB and Taylor KM. (2003) Outcomes in nanogenarians after valve replacement operation. *Ann Thorac Surg* 75:830-834. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ants&resid=75/3/830>

89. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, David TE. (2004) Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 128:677-683. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=128/5/677>

90. Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Krohn MJ, Mays JM. (1993) Quantitative Doppler assessment of valvular regurgitation. *Circulation* 87:841-848.

91. Enriquez-Sarano M, Avierinos JF, Messika-Zeitoun D, Detaint D, Capps M, Nkomo V, Scott C, Schaff HV, Tajik AJ. (2005) Quantitative determinants of the outcome of asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 352:875-883. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=352/9/875>

92. Carpentier A. (1983) Cardiac valve surgery—the 'French correction'. *J Thorac Cardiovasc Surg* 86:323-337. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1983RG46200001&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=6887954&link_type=MED

93. Enriquez-Sarano M, Freeman WK, Tribouilloy CM, Orszulak TA, Khandheria BK, Seward JB, Bailey KR, Tajik AJ. (1999) Functional anatomy of mitral regurgitation: accuracy and outcome implications of TEE. *J Am Coll Cardiol* 34:1129-1136. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=34/4/1129>

94. Monin J-L, Dehant P, Roiron C, Monchi M, Tabet J-Y, Clerc P, Fernandez G, Houel R, Garot J, Chanvel C, Gueret P. (2005) Functional assessment of mitral regurgitation by transthoracic echocardiography using standardized imaging planes. *J Am Coll Cardiol* 46:302-309. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=46/2/302>

95. Ling LH, Enriquez-Sarano M, Seward JB, Tajik AJ, Schaff HV, Bailey KR, Frye RL. (1996) Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N Engl J Med* 335:1417-1423. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=335/19/1417>

96. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Ling LH, Bailey KR, Seward JB, Tajik AJ, Frye RL. (1999) Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol* 34:2078-2085. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=34/7/2078>

97. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, Frye RL. (1999) Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation: rationale for optimizing surgical implications. *Circulation* 99:400-405.

98. Lee EM, Shapiro LM, Wells FC. (1997) Superiority of mitral valve repair in surgery for degenerative mitral regurgitation. *Eur Heart J* 18:655-663. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=18/4/655>

99. Thamilarasan M and Griffin B. (2002) Choosing the most appropriate valve operation and prosthesis. *Cleveland Clin J Med* 69:668-703.

100. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Tajik AJ, Bailey KR, Frye RL. (1995) Valve repair improves the outcome of surgery for mitral regurgitation. A multivariate analysis. *Circulation* 91:1022-1028.

101. Braunberger E, Deloche A, Berrebi A, Abdallah F, Celestin JA, Meimoun P, Chatellier G, Chauvaud S, Fabiani JN, Carpentier A. (2001) Very long-term results (more than 20 years) of valve repair with Carpentier's techniques in nonrheumatic mitral valve insufficiency. *Circulation* 104:I8-I11.

102. Otto CM and Salerno CT. (2005) Timing of surgery in asymptomatic mitral regurgitation. *N Engl J Med* 352:928-929. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=nejm&resid=352/9/928>

103. Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Frye RL. (2003) Mitral regurgitation: what causes the leakage is fundamental to the outcome of valve repair. *Circulation* 108:253-256.

104. Raanani B, Albage A, David TE, Yau TM, Armstrong S. (2001) The efficacy of the Cox/maze procedure combined with mitral valve surgery: a matched control study. *Eur J Cardiothorac Surg* 19:438-442. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=19/4/438>

105. Feldman T, Wasserman HS, Herrmann HC, Gray W, Block PC, Whitlow P, St Goar F, Rodriguez L, Silvestry F, Schwartz A, Sanborn TA, Condado JA, Foster E. (2005) Percutaneous mitral valve repair using the

edge-to-edge technique: six-month results of the EVEREST Phase I Clinical Trial. *J Am Coll Cardiol* 46:2134–2140.

106. Webb JG, Hamek J, Munt BI, Kimblad PO, Chandavimol M, Thompson CR, Mayo JR, Solem JO. (2006) Percutaneous transvenous mitral annuloplasty: initial human experience with device implantation in the coronary sinus. *Circulation* 113:851–855.

107. Rosenhek R, Rader F, Klaar U, Gabriel H, Krejce M, Kalbeck D, Schemper M, Maurer G, Baumgartner H. (2006) Outcome of watchful waiting in asymptomatic severe mitral regurgitation. *Circulation* 113:2238–2244.

108. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey JY, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc JJ, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL. (2006) ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation-Executive Summary: a report by the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation). *Eur Heart J* 27:1976–2030.

109. Grayburn PA. (2000) Vasodilator therapy for chronic aortic and mitral regurgitation. *Am J Med Sci* 320:202–208. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1097/00000441-200009000-00012&link_type=DOI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000089445800009&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=11014375&link_type=MED

110. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. (2001) Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 103:1759–1764.

111. Levine RA and Schwammenthal E. (2005) Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 112:745–758.

112. Piérard LA and Lancellotti P. (2004) The role of ischaemic mitral regurgitation in the pathogenesis of acute pulmonary edema. *N Engl J Med* 351:1627–1634. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=351/16/1627>

113. Lebrun F, Lancellotti P, Piérard LA. (2001) Quantitation of functional mitral regurgitation during bicycle exercise in patients with heart failure. *J Am Coll Cardiol* 38:1685–1692. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=38/6/1685>

114. Lancellotti P, Gérard P, Piérard L. (2005) Long term outcome of patients with heart failure and dynamic mitral regurgitation. *Eur Heart J* 26:1528–1532. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ehj&resid=26/15/1528>

115. Pu M, Thomas JD, Gillinov MA, Griffin BP, Brunken RC. (2003) Importance of ischaemic and viable myocardium for patients with chronic ischaemic mitral regurgitation and left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 92:862–864. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0002-9149%2803%2900902-0&link_type=DOI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000185682700022&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=14516895&link_type=MED

116. Iung B. (2003) Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 89:459–464. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=89/4/459>

117. Glower DD, Tuttle RH, Shaw LK, Orozco RE, Rankin JS. (2005) Patient survival characteristics after routine mitral valve repair for ischaemic mitral regurgitation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 129:860–868. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtc&resid=129/4/860>

118. Seipelt RG, Schoendube FA, Vazquez-Jimenez JF, Doerge H, Voss M, Messmer BJ. (2001) Combined mitral valve and coronary artery surgery: ischaemic versus non-ischaemic mitral valve disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 20:270–275. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=20/2/270>

119. Bouchard D, Pellerin M, Carrier M, Perrault LP, Page P, Hébert Y, Cartier R, Dyrda I, Pelletier LC. (2001) Results following valve replacement for ischaemic mitral regurgitation. *Can J Cardiol* 17:427–431. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000168415900007&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=11329543&link_type=MED

120. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, Voigt PG, Holman ER, Klautz RJ, Boersma E, Dion RA. (2005) Preoperative left ventricular dimensions predict

reverse remodelling following restrictive mitral annuloplasty in ischaemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 27:847–853. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=27/5/847>

121. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MI, Boersma E, Schalij MJ, van der Wall EE, Dion RA. (2004) Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischaemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 110: Suppl., II103–II108.

122. Gillinov AM, Wierup PN, Blackstone EH, Bishay ES, Cosgrove DM, White J, Lytle BW, McCarthy PM. (2001) Is repair preferable to replacement for ischaemic mitral regurgitation? *J Thorac Cardiovasc Surg* 122:1125–1141. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtc&resid=122/6/1125>

123. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, Byrne JG, Adams DH. (2001) Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischaemic mitral regurgitation? *Circulation* 104:168–175.

124. Kim YH, Czer LS, Soukiasian HJ, De Robertis M, Magliato KB, Blanche C, Raissi SS, Mirocha J, Siegel RJ, Kass RM, Trento A. (2005) Ischemic mitral regurgitation: revascularization alone versus revascularization and mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 79:1895–1901. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=79/6/1895>

125. Di Donato M, Frigiola A, Menicanti L, Boghdadi A, Badia T, Neagu A, Montericchio V, Ranucci M. (2003) Moderate ischaemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. *J Heart Valve Dis* 12:272–279. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000183051500001&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=12803324&link_type=MED

126. Nieminen MS, Böhm M, Cowie MR, Drexler H, Filippatos GS, Jondeau G, Hasin Y, Lopez-Sendon J, Mebazaa A, Metra M, Rhodes A, Swedberg K, Priori SG, Garcia MA, Blanc JJ, Budaj A, Dean V, Deckers J, Burgess EF, Lekakis J, Lindahl B, Mazzotta G, Morais J, Oto A, Smiseth OA, Dickstein K, Albuquerque A, Conihe P, Crespo-Leiro M, Ferrari R, Follath F, Gavazzi A, Janssens U, Komajda M, Morais J, Moreno R, Singer M, Singh S, Tenders M, Thygesen K. BSC Committee for Practice Guideline (CPG). (2005) Executive Summary of the Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Acute Heart Failure: the Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:384–416. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=26/4/384>

127. Trichon BH, Felker GM, Shaw LK, Cabell CH, O'Connor CM. (2003) Relation of frequency and severity of mitral regurgitation to survival among patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *Am J Cardiol* 91:538–543. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0002-9149%2802%2903301-5&link_type=DOI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000181537800005&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=12615256&link_type=MED

128. Bolling SF, Pagani FD, Deeb GM, Bach DS. (1998) Intermediate-term outcome of mitral reconstruction in cardiomyopathy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 115:381–386. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtc&resid=115/2/381>

129. Romano MA and Bolling SF. (2004) Update on mitral repair in dilated cardiomyopathy. *J Card Surg* 19:396–400. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1111/j.0886-0440.2004.04079.x&link_type=DOI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000224192400005&link_type=ISI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15383049&link_type=MED

130. Wu AH, Aaronson KD, Bolling SF, Pagani FD, Welch K, Koelling TM. (2005) Impact of mitral valve annuloplasty on mortality risk in patients with mitral regurgitation and left ventricular systolic dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 45:381–387. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=45/3/381>

131. Mehra MR and Griffith BP. (2005) Is mitral regurgitation a viable treatment target in heart failure? The plot just thickened. *J Am Coll Cardiol* 45:388–390. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=jacc&resid=45/3/388>

132. Campos PC, D'Cruz IA, Johnson LS, Malhotra A, Ramathanan KB, Weber KT. (2005) Functional valvular incompetence in decompensated heart failure: non-invasive monitoring and response to medical management. *Am J Med Sci* 329:217–221. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1097/00000441-200505000-00001&link_type=DOI http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1097/00000441-200505000-00001&link_type=DOI

num=000229205200001&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15894862&link_type=MED

133. Krum H. (2005) The Task Force for the diagnosis and treatment of chronic heart failure of the European Society of Cardiology. Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: full text (update 2005). *Eur Heart J* 26:2472. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=26/22/2472>

134. Breithardt OA, Sinha AM, Schwammenthal E, Bidaoui N, Markus KU, Franke A, Stellbrink C. (2003) Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 41:765–770. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=41/5/765>

135. Iung B, Garbarz E, Michaud P, Helou S, Farah B, Berdah P, Michel PL, Cormier B, Vahanian A. (1999) Late results of percutaneous mitral commissurotomy in a series of 1024 patients. Analysis of late clinical deterioration: frequency, anatomic findings, and predictive factors. *Circulation* 99:3272–3278.

136. Faletta F, Pezzano A Jr, Fusco R, Mantero A, Corno R, Crivellaro W, De Chiara F, Vitali E, Gordini V, Magnani P, Pezzano A Sr. (1996) Measurement of mitral valve area in mitral stenosis: four echocardiographic methods compared with direct measurement of anatomic orifices. *J Am Coll Cardiol* 28:1190–1197. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=28/5/1190>

137. Wilkins GT, Weyman AE, Abascal VM, Block PC, Palacios IF. (1988) Percutaneous balloon dilatation of the mitral valve: an analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation. *Br Heart J* 60:299–308. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=60/4/299>

138. Padial LR, Freitas N, Sagie A, Newell JB, Weyman AE, Levine RA, Palacios IF. (1996) Echocardiography can predict which patients will develop severe mitral regurgitation after percutaneous mitral valvulotomy. *J Am Coll Cardiol* 27:1225–1231. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=27/5/1225>

139. Lev EI, Sagie A, Vaturi M, Sela N, Battler A, Shapira Y. (2004) Value of exercise echocardiography in rheumatic mitral stenosis with and without significant mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 93:1060–1063. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/j.amjcard.2003.12.064&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000220876900027&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=15081460&link_type=MED

140. Diker E, Aydogdu S, Ozdemir M, Kural T, Polat K, Cehreli S, Erdogan A, Goksel S. (1997) Prevalence and predictors of atrial fibrillation in rheumatic valvular heart disease. *Am J Cardiol* 77:96–98. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=A1996TN23200023&link_type=ISI

141. Chiang CW, Lo SK, Ko YS, Cheng NJ, Lin PJ, Chang CH. (1998) Predictors of systemic embolism in patients with mitral stenosis. A prospective study. *Ann Intern Med* 128:885–889. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annintmed&resid=128/11/885>

142. Iung B, Cormier B, Ducimetiere P, Porte JM, Nallet O, Michel PL, Acar J, Vahanian A. (1996) Immediate results of percutaneous mitral commissurotomy. A predictive model on a series of 1514 patients. *Circulation* 94:2124–2130.

143. Iung B, Nicoud-Houel A, Fondard O, Akoudad H, Haghighat T, Brochet B, Garbarz E, Cormier B, Baron G, Luxereau P, Vahanian A. (2004) Temporal trends in percutaneous mitral commissurotomy over a 15-year period. *Eur Heart J* 25:702–708.

144. Ben Farhat M, Ayari M, Maatouk F, Betbout F, Gamra H, Jarra M, Tiss M, Hammami S, Thaalbi R, Addad F. (1998) Percutaneous balloon versus surgical closed and open mitral commissurotomy: seven-year follow-up results of a randomized trial. *Circulation* 97:245–250.

145. Palacios IF, Sanchez PL, Harrell LC, Weyman AE, Block PC. (2002) Which patients benefit from percutaneous mitral balloon valvuloplasty? Prevaluloplasty and postvalvuloplasty variables that predict long-term outcome. *Circulation* 105:1465–1471.

146. Antunes MJ, Vieira H, Ferrao de Oliveira J. (2000) Open mitral commissurotomy: the 'golden standard'. *J Heart Valve Dis* 9:472–477. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000088339800001&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10947038&link_type=MED

147. Hammermeister K, Sethi GK, Henderson WG, Grover FL, Oprian C, Rahimtoola SH. (2000) Outcomes 15 years after valve replacement with a mechanical versus a bioprosthetic valve: final report of the Veterans Affairs

randomized trial. *J Am Coll Cardiol* 36:1152–1158. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=36/4/1152>

148. Silaruks S, Thinkhamrop B, Kiatchosakun S, Wongvipaporn C, Tatsanavivat P. (2004) Resolution of left atrial thrombus after 6 months of anticoagulation in candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *Ann Intern Med* 140:101–105.

149. Iung B, Garbarz E, Michaud P, Mahdhaoui A, Helou S, Farah B, Berdah P, Michel PL, Makita Y, Cormier B, Luxereau P, Vahanian A. (2000) Percutaneous mitral commissurotomy for stenosis after surgical commissurotomy: late efficacy and implications for patient selection. *J Am Coll Cardiol* 35:1295–1302. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=35/5/1295>

150. Iung B, Garbarz E, Doutrelant L, Berdah P, Michaud P, Farah B, Mokhtari M, Makita Y, Michel PL, Luxereau P, Cormier B, Vahanian A. (2000) Late results of percutaneous mitral commissurotomy for calcific mitral stenosis. *Am J Cardiol* 85:1308–1314. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1016/S0002-9149%2800%2900761-X&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000087213900006&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10831945&link_type=MED

151. Sutaria N, Elder AT, Shaw TRD. (2000) Long term outcome of percutaneous mitral balloon valvotomy in patients aged 70 and over. *Heart* 83:433–438. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=83/4/433>

152. Scully HE and Armstrong CS. (1995) Tricuspid valve replacement fifteen years of experience with mechanical prostheses and bio-prostheses. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109:1035–1041. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=109/6/1035>

153. Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH. (2005) Long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current era. *Ann Thorac Surg* 80:845–850. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=80/3/845>

154. Rizzoli G, Vendramin I, Nesseris G, Bottio T, Guglielmi C, Schiavon L. (2004) Biological or mechanical prostheses in tricuspid position? A meta-analysis of intra-institutional results. *Ann Thorac Surg* 77:1607–1614. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=77/5/1607>

155. Sancaktar O, Kumbasar SD, Semiz E, Yalcinkaya S. (1998) Late results of combined percutaneous balloon valvuloplasty of mitral and tricuspid valves. *Cathet Cardiovasc Diagn* 45:246–250. http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=10.1002/%28SICI%291097-0304%28199811%2945:3%3C246::AID-CCD6%3E3.0.CO;2-3&link_type=DOIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=000076810900006&link_type=ISIhttp://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/external_ref?access_num=9829880&link_type=MED

156. Kar AK, Rath PC, Sinha N, Haridas KK, Dasbiswas A, Kerker P, Kumar R. Non-Coronary Cardiac Intervention Registry of India; Cardiological Society of India. (2003) Noncoronary cardiac interventions. The 3rd report of the Non-Coronary Cardiac Interventions Registry of India. *The Cardiological Society of India. Indian Heart J* 55:658–662.

157. Porter A, Shapira Y, Wurzel M, Sulkes J, Vaturi M, Adler Y, Sahar G, Sagie A. (1999) Tricuspid regurgitation late after mitral valve replacement: clinical and echocardiographic evaluation. *J Heart Valve Dis* 8:57–62.

158. Sugimoto T, Okada M, Ozaki N, Hatakeyama T, Kawahira T. (1999) Long-term evaluation of treatment for functional tricuspid regurgitation with regurgitant volume: characteristic differences based on primary cardiac lesion. *J Thorac Cardiovasc Surg* 117:463–471. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=117/3/463>

159. Moss R and Munt B. (2003) Injection drug use and right-sided endocarditis. *Heart* 89:577–581. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=89/5/577>

160. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Bailey KR, Tajik AJ, Seward JB. (2000) Quantification of tricuspid regurgitation by measuring the width of the vena contracta with Doppler color flow imaging: a clinical study. *J Am Coll Cardiol* 36:472–478. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=36/2/472>

161. Colombo T, Russo C, Ciliberto GR, Lanfranco M, Bruschi G, Agati S, Vitali E. (2001) Tricuspid regurgitation secondary to mitral valve disease: tricuspid annulus function as guide to tricuspid valve repair. *Cardiovasc Surg* 9:369–377.

162. Dreyfus GD, Corbi PJ, Chan KM, Bahrami T. (2005) Secondary tricuspid regurgitation or dilatation: which should be the criteria for surgical repair? *Ann Thorac Surg* 79:127–132. <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=79/1/127>

163. Rivera R, Duran E, Ajuria M. (1985) Carpentier's flexible ring versus De Vega's annuloplasty. A prospective randomized study. *J Thorac Cardiovasc Surg* 89:196–203.
164. Oxenham H, Bloomfield P, Wheatley DJ, Lee RJ, Cunningham J, Prescott RJ, Miller HC. (2003) Twenty year comparison of a Björk-Shiley mechanical heart valve with porcine prostheses. *Heart* 89:715–721.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=89/7/715>
165. Lund O and Bland M. (2006) Age and risk corrected impact of mechanical versus biological valves on long-term mortality after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 132:20–26.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=132/1/20>
166. Grunkemeier GL, Li HH, Nafel DC, Starr A, Rahimtoola SH. (2000) Long-term performance of heart valve prostheses. *Curr Probl Cardiol* 25:73–156.
167. Rahimtoola SJ. (2003) Choice of prosthetic heart valve for adult patients. *J Am Coll Cardiol* 41:893–904.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=41/6/893>
168. Butchart EG, Payne N, Li HH, Buchan K, Mandana K, Grunkemeier GL. (2002) Better anticoagulation control improves survival after valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 123:715–723.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=123/4/715>
169. O'Brien MF, Hancock S, Stafford EG. (2001) The homograft aortic valve: a 29-year, 99.3% follow-up of 1,022 valve replacements. *J Heart Valve Dis* 10:334–344.
170. Elkins RC, Knott-Craig CJ, Ward KE. (1994) Pulmonary autograft in children: realized growth potential. *Ann Thorac Surg* 57:1387–1392.
171. Copland M, Walker ID, Tait RC. (2001) Oral anticoagulation and hemorrhagic complications in an elderly population with atrial fibrillation. *Arch Intern Med* 161:2125–2128.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=archinte&resid=161/17/2125>
172. Poli D, Antonucci E, Lombardi A, Boddì V, Gensini GF, Abbate R, Prisco D. (2003) Low rate of bleeding and thrombotic complications of oral anticoagulant therapy independent of age in the real-practice of an anticoagulation clinic. *Blood Coagul Fibrinolysis* 14:269–275.
173. Grunkemeier GL, Jamieson WRE, Miller DC, Starr A. (1994) Actuarial versus actual risk of porcine structural valve deterioration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108:709–718.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=108/4/709>
174. Herzog CA, Ma JZ, Collins AJ. (2002) Long-term survival of dialysis patients in the United States with prosthetic heart valves: should ACC/AHA practice guidelines on valve selection be modified? *Circulation* 105:1336–1341.
175. Hung L and Rahimtoola SH. (2003) Prosthetic heart valves and pregnancy. *Circulation* 107:1240–1246.
176. Fitzmaurice DA and Machin SJ. British Society of Haematology Task Force for Haemostasis Thrombosis. (2001) Recommendations for patients undertaking self management of oral anticoagulation. *BMJ* 323:985–989.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=bmj&resid=323/7319/985>
177. Butchart EG, Jonescu A, Payne N, Giddings J, Grunkemeier GL, Fraser AG. (2003) A new scoring system to determine thromboembolic risk after heart valve replacement. *Circulation* 108:Suppl. II, 68–74.
178. Salem DN, Stein PD, Al-Ahmad A, Bussey HI, Horstkotte D, Miller N, Pauker SG. (2004) Antithrombotic therapy in valvular heart disease-native and prosthetic. *Chest* 126:Suppl., 457S–482S.
179. Gherli T, Colli A, Fragnito C, Nicolini F, Borrello B, Saccani S, D'Amico R, Beghi C. (2004) Comparing warfarin with aspirin after biological aortic valve replacement: a prospective study. *Circulation* 110:496–500.
180. Laplace G, Lafitte S, Labeque JN, Perron JM, Baudet E, Deville C, Roques X, Roudaut R. (2004) Clinical significance of early thrombosis after prosthetic mitral valve replacement: a postoperative monocentric study of 680 patients. *J Am Coll Cardiol* 43:1283–1290.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=43/7/1283>
181. Acar J, Jung B, Boissel JP, Samama MM, Michel PL, Teppe JP, Pony JC, Breton HL, Thomas D, Isnard R, de Gevigney G, Viguerie E, Sfihi A, Hamania G, Ghammami M, Mirode A, Nemoz C. (1996) AREVA: multicenter randomized comparison of low-dose versus standard-dose anticoagulation in patients with mechanical prosthetic heart valves. *Circulation* 94:2107–2112.
182. Huth C, Friedl A, Rost A. for the GELIA study investigator group. (2001) Intensity of oral anticoagulation after implantation of St Jude Medical aortic prosthesis: analysis of the GELIA database (GELIA 4). *Eur Heart J* 3:Suppl. Q, Q33–Q38.
183. Hylek EM, Regan S, Go AS, Hughes RA, Singer DE, Skates SJ. (2001) Clinical predictors of prolonged delay in return of the international normalized ratio to within the therapeutic range after excessive anticoagulation with warfarin. *Ann Intern Med* 135:393–400.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annintmed&resid=135/6/393>
184. Makris M and Watson HG. (2001) The management of coumarin-induced over-anticoagulation. *Br J Haematol* 114:271–280.
185. Antithrombotic Trialists' Collaboration. (2002) Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 324:71–86.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=bmj&resid=324/7329/71>
186. Turpie AG, Gent M, Laupacis A, Latour Y, Gunstensen J, Basile F, Klimke M, Hirsh J. (1993) A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart valve replacement. *N Engl J Med* 329:524–529.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=329/8/524>
187. Chesebro J, Fuster V, Elveback LR. (1983) Trial of combined warfarin plus dipyridamole or aspirin therapy in prosthetic heart valve replacement: danger of aspirin compared with dipyridamole. *Am J Cardiol* 51:1537–1541.
188. Pouleur H and Buyse M. (1995) Effects of dipyridamole in combination with anticoagulant therapy on survival and thromboembolic events in patients with prosthetic heart valves. A meta-analysis of the randomized trials. *J Thorac Cardiovasc Surg* 110:463–472.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jtcs&resid=110/2/463>
189. Cappelleri JC, Fiore LD, Brophy MT, Deykin D, Lau J. (1995) Efficacy and safety of combined anticoagulant and antiplatelet therapy versus anticoagulant monotherapy after mechanical heart valve replacement: a meta-analysis. *Am Heart J* 130:547–552.
190. Laffort P, Roudaut R, Roques X, Lafitte S, Deville C, Bonnet J, Baudet E. (2001) Early and long-term (one-year) effects of the association of aspirin and oral anticoagulant on thrombi and morbidity after replacement of the mitral valve with the St. Jude medical prosthesis: a clinical and transeosophageal echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 35:739–746.
191. Massel D and Little SH. (2001) Risks and benefits of adding antiplatelet therapy to warfarin among patients with prosthetic heart valves: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 37:569–578.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=37/2/569>
192. Orford JL, Fasseas P, Melby S, Burger K, Steinhubl SR, Holmes DR, Berger PB. (2004) Safety and efficacy of aspirin, clopidogrel and warfarin after coronary stent placement in patients with an indication for anticoagulation. *Am Heart J* 147:463–467.
193. Silber S, Albertsson P, Aviles FF, Camici PG, Colombo A, Hamm C, Jorgensen E, Marco J, Nordrehaug JE, Ruzyllo W, Urban P, Stone GW, Wijns W. Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. (2005) Guidelines for percutaneous coronary interventions. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 26:804–847.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=26/8/804>
194. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, Roudaut R, Schulte HD, Seward JB, Chesebro JH, Turpie AG. (1997) Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 30:1521–1526.
195. Gohlke-Bärwolf C. (2000) Anticoagulation in valvular heart disease: new aspects and management during non-cardiac surgery. *Heart* 84:567–572.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=84/5/567>
196. Dunn AS and Turpie AGG. (2003) Perioperative management of patients receiving oral anticoagulants. A systematic review. *Arch Intern Med* 163:901–908.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=archinte&resid=163/8/901>
197. Wahl MJ. (1998) Dental surgery in anticoagulated patients. *Arch Intern Med* 158:1610–1616.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=archinte&resid=158/15/1610>
198. Torn M and Rosendaal FR. (2003) Oral anticoagulation in surgical procedures: risks and recommendations. *Br J Haematol* 123:676–682.
199. Meurin P, Tabet JY, Weber H, Renaud N, Ben Driss A. (2006) Low-molecular-weight heparin as a bridging anticoagulant early after mechanical heart valve replacement. *Circulation* 113:564–569.

200. Seshadri N, Goldhaber SZ, Elkayam U, Grimm RA, Groce JB III, Heit JA, Spinler SA, Turpie AG, Boaker G, Klein AL. (2005) The clinical challenge of bridging anticoagulation with low-molecular-weight heparin in patients with mechanical prosthetic heart valves: an evidence-based comparative review focusing on anticoagulation options in pregnant and nonpregnant patients. *Am Heart J* 150:27–34.
201. Ferreira I, Dos L, Tornos P, Nicolau I, Fermanyer-Miralda G, Soler-Soler J. (2003) Experience with enoxaparin in patients with mechanical heart valves who must withhold acenocoumarol. *Heart* 89:527–530.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=89/5/527>
202. Tong AT, Roudaut R, Ozkan M, Sagie A, Shahid MS, Pontes Junior SC, Carreras F, Girard SE, Arnaout S, Stainback RF, Thadhani R, Zoghbi WA. Prosthetic Valve Thrombolysis-Role of Transesophageal Echocardiography (PRO-TEE) Registry Investigators. (2004) Transesophageal echocardiography improves risk assessment of thrombolysis of prosthetic valve thrombosis: results of the international PRO-TEE registry. *J Am Coll Cardiol* 43:77–84.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=43/1/77>
203. Montorsi P, De Bernardi F, Muratori M, Cavoretto D, Pepi M. (2000) Role of cinefluoroscopy, transthoracic, and TEE in patients with suspected prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol* 85:58–64.
204. Roudaut R, Lafitte S, Roudaut MF, Courtault C, Perron JM, Jais C, Pillois X, Coste P, DeMaria A. (2003) Fibrinolysis of mechanical prosthetic valve thrombosis: a single-center study of 127 cases. *J Am Coll Cardiol* 41:653–658.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=41/4/653>
205. Lengyel M, Horstkotte D, Voller H, Mistisen WP. Working Group Infection, Thrombosis, Embolism Bleeding of the Society for Heart Valve Disease. (2005) Recommendations for the management of prosthetic valve thrombosis. *J Heart Valve Dis* 14:567–575.
206. Rizzoli G, Guglielmi C, Toscano G, Pistorio V, Vendramin I, Bottio T, Thiene G, Casarotto D. (1999) Reoperations for acute prosthetic thrombosis and pannus: an assessment of rates, relationship and risk. *Eur J Cardiothorac Surg* 16:74–80.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=16/1/74>
207. Iung B, Cormier B, Dadez E, Drissi MF, Tszana R, Vignier E, Caviezel B, Michel PL, Samama M, Vahanian A, Acar J. (1993) Small abnormal echos after mitral valve replacement with bileaflet mechanical prostheses: predisposing factors and effect on thromboembolism. *J Heart Valve Dis* 2:259–266.
208. Guert P, Vignon P, Fournier P, Chabernaud JM, Gomez M, LaCroix P, Bensaid J. (1995) TEE for the diagnosis and management of nonobstructive thrombosis of mechanical mitral valve prosthesis. *Circulation* 91:103–110.
209. Butchart EG, Moreno de la Santa P, Rooney SJ, Lewis PA. (1995) Arterial risk factors and cerebrovascular events following aortic valve replacement. *J Heart Valve Dis* 4:1–8.
210. Ionescu A, Fraser AG, Butchart EG. (2003) Prevalence and clinical significance of incidental paraprosthetic valvar regurgitation: a prospective study using TEE. *Heart* 89:1316–1321.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=heartjnl&resid=89/11/1316>
211. Hussain ST, Devagourou V, Sampath Kumar A. (2003) Management of mitral paravalvular leak: therapy or misadventure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 126:879–880.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=jtcs&resid=126/3/879>
212. Vogt PR, Brunner-LaRocca H, Sidler P, Zund G, Truniger K, Lachat M, Turina J, Turina ML. (2000) Reoperative surgery for degenerated aortic bioprostheses: predictors for emergency surgery and reoperative mortality. *Eur J Cardiothorac Surg* 17:134–139.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=ejcts&resid=17/2/134>
213. Atkins CW, Buckley MJ, Daggett WM, Hilgenberg AD, Vlahacka GJ, Torchiana DF, Madsen JC. (1998) Risk of reoperative valve replacement for failed mitral and aortic bioprostheses. *Ann Thorac Surg* 65:1545–1551.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=65/6/1545>
214. Eagle KA, Berger PB, Calkins H, Chaitman BR, Ewy GA, Fleischmann KE, Fleisher LA, Froehlich JB, Gusberg RJ, Leppo JA, Ryan T, Schlant RC, Winters WL Jr, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Jacobs AK, Hiratzka LF, Russell RO, Smith SC Jr. American College of Cardiology; American Heart Association. (2002) ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery-Executive Summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am Coll Cardiol* 39:542–553.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=jacc&resid=39/3/542>
215. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF, Sugarbaker DJ, Donaldson MC, Poss R, Ho KK, Ludwig LE, Pedan A, Goldman L. (1999) Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 100:1043–1049.
216. O'Keefe JH Jr, Shub C, Rettke SR. (1989) Risk of noncardiac surgical procedures in patients with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 64:400–405.
217. Raymer K and Yang H. (1998) Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. *Can J Anaesth* 45:855–859.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=canjana&resid=45/9/855>
218. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. (1998) Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 81:448–452.
219. Kertai MD, Bountiokos M, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Sozzi F, Klein J, Roelandt JR, Poldermans D. (2004) Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 116:8–13.
220. Boon NA and Bloomfield P. (2002) The medical management of valvar heart disease. *Heart* 87:395–400.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=87/4/395>
221. Bradley D, Creswell LL, Hoghe ChW, Epstein AE, Prystowsky EN, Daoud EG. (2005) Pharmacologic prophylaxis. American College of Chest Physicians Guidelines for the Prevention and Management of Postoperative Atrial Fibrillation after Cardiac Surgery. *Chest* 128:39S–47S.
222. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, van de Ven LL, Blankensteijn JD, Baars HF, Yo TI, Trocino G, Vigna C, Roelandt JR, van Urk H. (1999) The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 341:1789–1794.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=nejm&resid=341/24/1789>
223. Thorne SA. (2004) Pregnancy in heart disease. *Heart* 90:450–456.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=heartjnl&resid=90/4/450>
224. Oakley C, Child A, Iung B, Presbitero P, Tornos P. (2003) Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. *Eur Heart J* 24:761–781.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=FULL&journalCode=ehj&resid=24/8/761>
225. Siu SC, Sermer M, Harrison DA, Grigoriadis B, Liu G, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, Spears JC, Colman JM. (1997) Risk and predictors for pregnancy-related complications in women with heart disease. *Circulation* 96:2789–2794.
226. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, Goodwin I, Zapadinsky N, Elkayam U. (2001) The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome during pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 37:893–899.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=37/3/893>
227. Malhotra M, Sharma JB, Tripathi R, Arora P, Arora R. (2004) Maternal and fetal outcome in valvular heart disease. *Int J Gynaecol Obstet* 84:11–16.
228. Rossiter JP, Repke JT, Morales AJ, Murphy EA, Pyeritz RE. (1995) A prospective longitudinal evaluation of pregnancy in the Marfan syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 173:1599–1606.
229. Chan WS, Anand S, Ginsberg JS. (2000) Anticoagulation of pregnant women with mechanical heart valves: a systematic review of the literature. *Arch Intern Med* 160:191–196.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=archinte&resid=160/2/191>
230. Elkayam U. (2005) Valvular heart disease and pregnancy. Part II: Prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 46:403–410.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=jacc&resid=46/3/403>
231. Armoni RT, Armoni AS, Bonini RC, de Almeida AF, Neto CA, Dinkhuysen JJ, Issa M, Chacour P, Paulista PP. (2003) Risk factors associated with cardiac surgery during pregnancy. *Ann Thorac Surg* 76:1605–1608.<http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/ijlink?linkType=ABST&journalCode=annts&resid=76/5/1605>
- Presbitero P, Prever SB, Brusca A. (1996) Interventional cardiology in pregnancy. *Eur Heart J* 17:182–188.

Правила подачи рукописей

(составлены с учетом "Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы", разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

«Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» представляет на своих страницах оригинальные статьи, обзоры литературы, клинические лекции и наблюдения, учебно-методические публикации. Значительное место будет отведено отечественным и зарубежным публикациям, представляющим новые технологии оказания высокотехнологичной медицинской помощи.

В приложениях к журналу, в соответствии с двусторонними соглашениями между Центром и зарубежными профессиональными медицинскими обществами и ассоциациями, предполагается издавать в русском переводе международные рекомендации по лечению и диагностике в области кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии, эндокринологии, гематологии и трансфузиологии.

Издание рассчитано на широкий круг читателей – врачей-специалистов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, студентов медицинских ВУЗов, научных работников и преподавателей – и отражает современные взгляды на необходимость развития междисциплинарного подхода к решению проблемы снижения смертности и увеличения продолжительности жизни в РФ.

В журнале имеются следующие разделы: 1) передовые и редакционные статьи; 2) оригинальные статьи; 3) обзоры и лекции; 4) рекомендации для практического врача; 5) дискуссии; 6) краткие сообщения; 7) исторические очерки; 8) информация о планах проведения конференций, симпозиумов, съездов; 9) реклама.

Общими критериями для публикации статей в журнале «Артериальная гипертензия», являются актуальность, новизна материала и его ценность в теоретическом и/или прикладном аспектах. Редакция обеспечивает экспертную оценку (рецензирование) рукописей. На основании двух письменных рецензий и заключения редколлегии рукопись принимается к печати, отклоняется или возвращается автору (авторам) на доработку.

Редакция оставляет за собой право публиковать принятые к печати статьи в том виде и последовательности, которые представляются оптимальными для журнала.

Оформление рукописи

Статьи представляются в редакцию в двух экземплярах, напечатанных на одной стороне белой непрозрачной бумаги формата А4 (210 x 297 мм). Текст должен быть напечатан через 2 интервала, черно-белым шрифтом «Times New Roman» (шрифт 14), с полями: сверху — 20 мм, слева — 30 мм, справа — 10 мм, снизу — 25 мм; а также на электронных носителях или по электронному адресу: bulletin@almazovcentre.ru. Все

страницы должны быть последовательно пронумерованы. Рукопись оригинальных статей (и кратких сообщений) должна включать в себя следующие разделы: 1) титульный лист; 2) резюме; 3) ключевые слова; 4) введение; 5) материалы и методы; 6) результаты; 7) обсуждение; 8) список литературы; 9) иллюстрации; 10) подписи к рисункам; 11) таблицы.

Титульный лист печатается на отдельной странице и включает: ФИО, должность и ученую степень автора (всех соавторов), место (места) выполнения работы и подписи всех авторов (заверяющие согласие на научное и литературное редактирование статьи и передачу редакции журнала прав на статью в отредактированном виде). В нижней части этого листа следует указать ФИО, полный почтовый адрес, телефон, факс и e-mail автора, с которым редакция будет поддерживать контакт. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, иметь визу научного руководителя. В направлении можно указать, является ли статья диссертационной.

Резюме (Abstract) на русском и английском языках объемом не более 200 слов, включающее ФИО авторов и место выполнения работы, ключевые слова (не более 5). Резюме оригинальной статьи должно включать разделы: актуальность (необязательно) (Background), цель исследования (Objective), материалы и методы (Design and methods), результаты (Results), выводы (Conclusion).

Список литературы составляется в соответствии с ГОСТ РФ 7.0.5–2008 «Библиографическая ссылка» в порядке цитирования, на отдельной странице. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в оригинальной транскрипции (в случае, когда число авторов превышает 3, используются формулировки «et al.» и «и соавт.»). Ссылки на литературу, цитируемую в тексте статьи, даются нумерацией арабскими цифрами в квадратных скобках (например, [1]).

Таблицы. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице, иметь номер (арабскими цифрами) и название (без сокращений). Таблицы должны располагаться в порядке упоминания в статье (в тексте дается указание, например, табл. 1). Все графы в таблице должны иметь заголовок; все сокращения — расшифрованы в конце таблицы.

Рисунки должны быть выполнены в двух экземплярах на одной стороне отдельных листов плотной белой гладкой бумаги, а также в электронном виде в форматах *.tif, *.psx, *.bmp (Excel, PowerPoint, Word для графиков и диаграмм). Размер фотографий 9 x 12 см. На обратной стороне каждого рисунка или фото указываются ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка и отмечается верх и низ. На рисунке должно быть минимальное количество обозначений, все пояснения вносятся

в подпись под рисунком. Для всех иллюстративных материалов в тексте указывается место (в тексте дается указание, например, рис. 1).

Для оригинальной статьи суммарный объем (все разделы) не должен превышать 15 страниц (бумага А4), напечатанных через 2 интервала; для краткого сообщения — 4 страниц; число иллюстраций — не более 3, количество цитированных источников — не более 15. Объем и оформление других видов работ (обзор, лекции или иное) согласуется с редакцией заранее.

В материалах, направленных в журнал, должна быть использована система СИ, за исключением размерности величин, традиционно измеряемых в других мерах.

Все аббревиатуры, используемые в статье, должны быть расшифрованы, кроме символов химических элементов и сокращенных названий общеизвестных метрических единиц.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять принятые работы.

Направление в редакцию работ, уже переданных в другие издания или напечатанных в них, не допускается. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются. Рукописи, оформленные с нарушением правил, редакцией не рассматриваются.

Оформленные в соответствии с настоящими правилами рукописи следует направлять по адресу:

197341 Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова». Редакция журнала «Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова».

Тел./факс +7 (812) 702-37-16.

Текущую информацию по журналу можно получить на сайте ФГУ ФЦСКЭ им. В.А. Алмазова: www.almazovcentre.ru