



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

## Аортальный стеноз

МКБ 10: **I35.0/I06.0**

Возрастная категория: **взрослые**

ID: **КР37**

Год утверждения: **2016 (пересмотр каждые 3 года)**

Профессиональные ассоциации:

- **Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России**
- **Всероссийское научное общество кардиологов**

**Оглавление**

1.1.Определение .....	5
1.2. Этиология и патогенез.....	5
1.3. Эпидемиология .....	6
1.4.Кодирование по МКБ-10 .....	6
1.5. Классификация.....	7
2.1. Жалобы и анамнез.....	7
2.2. Физикальное обследование.....	8
2.3. Инструментальная диагностика .....	8
3.1.Медикаментозное лечение .....	11
3.2.Хирургическое лечение .....	13
3.3 Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика и транскатетерная имплантация аортального клапана .....	14
5.1.Диспансерное наблюдение.....	16
5.2. Профилактика.....	16

**Список сокращений**

АД – артериальное давление

АКШ – аортокоронарное шунтирование

АН – аортальная недостаточность

АР – аортальная регургитация

АС – аортальный стеноз

ДАК – двустворчатый аортальный клапан

ДЛА – давление в легочной артерии

ИКС – искусственный клапан сердца

ИЭ – инфекционный эндокардит

КАГ- коронароангиография

КБАВ – катетерная баллонная аортальная вальвулопластика

КДР – конечный диастолический размер

КПС- клапанные пороки сердца

КСО – конечный систолический объем

КСР – конечно-систолический размер

ЛЖ – левый желудочек

ЛП – левое предсердие

МК – митральный клапан

ПМК – протезирование митрального клапана

МН – митральная недостаточность

МНО – международное нормализованное отношение

МР – митральная регургитация

НМК – недостаточность митрального клапана

ПАК – протезирование аортального клапана

ПЖ – правый желудочек

ПМК – пролапс митрального клапана

ПМК – протезирование митрального клапана

РГ – рентгенография грудной клетки

СИ – сердечный индекс

ТИАК -транскатетерная имплантация аортального клапана

ТН – трикупидальная недостаточность

ТТЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

ФВ – фракция выброса

ФК – функциональный класс

ФП – фибрилляция предсердий

ФУ – фракция укорочения

ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

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

## 1. Краткая информация

### 1.1. Определение

**Аортальный стеноз (АС)** – порок сердца, сопровождающийся деформацией створок и /или сужением клапанного отверстия.

**Синоним:** стеноз устья аорты.

### 1.2. Этиология и патогенез

Самая частая причина АС у взрослых – кальцификация створок нормального трехстворчатого клапана или врожденного двустворчатого клапана [1–4]. Кальциноз распространяется от основания створок к их свободному краю, вызывая ограничение подвижности створок и уменьшение площади отверстия аорты без сращения по комиссурам. Кальцинированный АС – активный патологический процесс, характеризующийся отложением липидов, воспалением и кальцификацией, во многом подобен атеросклерозу [5–15]. АС ревматической этиологии, обусловлен сращением по комиссурам с последующим разрушением и в итоге кальцификацией краев створок, встречается реже и нередко сопровождается поражением МК. Врожденный порок АК может также привести к стенозу и является более частой причиной в молодом возрасте.

У взрослых обструкция при АС развивается постепенно, обычно десятилетиями. За этот период ЛЖ приспособляется к систолической перегрузке давлением посредством гипертрофии, которая приводит к увеличению толщины стенки ЛЖ, в то время как объем полости ЛЖ остается нормальным [16–18]. Относительного увеличения толщины стенки обычно достаточно для того, чтобы противостоять высокому внутрикамерному систолическому давлению, и в итоге постнагрузка остается в диапазоне нормальных величин.

В силу обратного соотношения между систолическим пристеночным напряжением и фракцией выброса объем последнего длительное время сохраняет свои параметры [19]. Однако если гипертрофия неадекватна и толщина стенки не увеличивается пропорционально давлению, то пристеночное напряжение повышается, и большая постнагрузка вызывает уменьшение фракции выброса [19–21]. Снижение ФВ может быть также вызвано уменьшением сократительной функции миокарда. И часто трудно клинически определить, по какой из этих причин снижена фракция выброса [22]. Хирургическое вмешательство будет менее эффективно у пациентов с уменьшением сократимости миокарда [23].

В результате увеличения толщины стенки, отношения объем: масса и уменьшения камерной податливости конечное диастолическое давление ЛЖ повышается без дилатации камеры [24–26]. Таким образом, увеличенное конечное диастолическое давление в большей степени отражает диастолическую дисфункцию, чем систолическую

[26]. Усиленное предсердное сокращение, которое вносит вклад в повышение конечного диастолического давления, играет важную роль в желудочковом наполнении без повышения среднего давления в ЛП и в легочных венах [27]. Исчезновение сокращения предсердий, например при фибрилляции предсердий, часто сопровождается серьезным клиническим ухудшением.

Развитие концентрической гипертрофии сопровождается полезной адаптацией, которая компенсирует высокое внутрисердечное давление, но, к сожалению, часто приводит к неблагоприятным последствиям. В гипертрофированном сердце может развиваться относительное снижение коронарного кровотока, а также ограничение коронарного вазодилатационного резерва даже при отсутствии ИБС [28–30]. Гемодинамический стресс при физической нагрузке или тахикардии может привести к перераспределению коронарного кровотока, и, в свою очередь, к развитию субэндокардиальной ишемии, которая может усугубить систолическую или диастолическую дисфункцию левого желудочка.

### **1.3. Эпидемиология**

По мнению многих специалистов, в мире не существует полноценных сведений о распространенности клапанных пороков сердца, в связи с чем необходимо проведение глобального эпидемиологического исследования. Отдельные исследования дают представление о распространенности тех или иных пороков. S. H. Goldberg отмечает, что самой распространенной причиной пороков сердца в Европе стало дегенеративное поражение АК. Стеноз АК в популяции пациентов старше 65 лет встречается от 1–2 до 4% случаев. По данным D. S. Bach, распространенность аортальных пороков среди женщин составляет 1,4%, среди мужчин – 2,7%, среди лиц старше 65 лет – 10,7%. В исследовании Euro Heart Survey среди 10 207 пациентов с острым коронарным синдромом у 489 (4,8%) выявлено значительное поражение клапанов сердца: наиболее часто регистрировались ишемическая митральная регургитация и аортальный стеноз вследствие кальцификации клапана. В 2009 году в России было зарегистрировано 178 623 случая клапанной патологии у больных с хронической ревматической болезнью сердца. Несмотря на то, что ревматизм по-прежнему является одним из ведущих факторов формирования клапанных пороков в Российской Федерации, доля пациентов с так называемыми дегенеративными поражениями клапанов сердца, (миксоматоз, диспластические процессы, кальциноз) достигла в 2014г 46.6% от общего числа операций по поводу приобретенных пороков сердца.

### **1.4.Кодирование по МКБ-10**

**I06.0** – Ревматический аортальный стеноз

**I35.0** – Аортальный (клапанный) стеноз

## 1.5. Классификация

В таблице 1 представлена тяжесть АС на основе данных гемодинамики и осмотра [32]:

**Таблица 1** – Классификация тяжести аортального стеноза

Параметр	Степень		
	Мягкий	Умеренный	Тяжелый
Скорость кровотока, м/с	Менее 3,0	3,0-4,0	Более 4,0
Средний градиент, мм рт. ст	Менее 25	25-40	Более 40
Площадь отверстия, см <sup>2</sup>	Более 1,5	1,0-1,5	Менее 1,0
Индекс площади отверстия, см <sup>2</sup> /м <sup>2</sup>	-	-	Менее 0,6

При тяжелом стенозе и нормальном сердечном выбросе средний трансклапанный градиент давления обычно более 40 мм рт. ст. Однако у пациентов с тяжелым АС при сниженном сердечном выбросе могут определяться более низкие трансклапанные градиенты и максимальные скорости. Некоторые пациенты с тяжелым АС могут быть бессимптомными, тогда как с умеренным АС – имеют симптомы. Тактика ведения пациентов с АС, в первую очередь, показания к хирургической коррекции, базируется в значительной степени на присутствии или отсутствии симптомов.

Даже при умеренном стенозе (максимальная скорость кровотока не более 3,0 м/с) средняя скорость прогрессирования стеноза следующая: увеличение максимальной скорости кровотока на 0,3 м/с ежегодно; увеличение среднего градиента давления на 7 мм рт. ст. ежегодно; уменьшение площади отверстия аортального клапана на 0,1 см<sup>2</sup> ежегодно. [33–43].

## 2. Диагностика

### 2.1. Жалобы и анамнез

- На этапе диагностики рекомендуется сбор анамнеза и жалоб у всех пациентов с подозрением на АС [43–45].

**Уровень убедительности В** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** Анамнез АС у взрослых включает длительный латентный период, в течение которого заболеваемость и смертность очень низкие. Прогрессирование АС может быть более быстрым у пациентов с дегенеративным атеросклерозом (кальцификацией), чем у пациентов с врожденным АС или ревматизмом [43–45]. Поэтому постоянное клиническое наблюдение обязательно для всех пациентов с легким и умеренным бессимптомным АС.

- При расспросе пациента рекомендуется обратить внимание на наличие стенокардии, одышки при физической нагрузке, обмороков [46–52, 58].

#### **Уровень убедительности В** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** После появления указанных симптомов возрастает риск внезапной смерти, продолжительность жизни составляет два-три года [46–52]. У большинства пациентов с тяжелым АС нарушена агрегация тромбоцитов и снижен уровень фактора Виллебранда. Выраженность изменений свертывающей системы крови пропорциональна тяжести АС. Приобретенный синдром Виллебранда чаще всего проявляется петехиями или экхимозами приблизительно у 20 % пациентов [53].

Внезапная смерть, как известно, случается у пациентов с тяжелым АС. В проспективных исследованиях с использованием эхокардиографии выявлено, что внезапная смерть у бессимптомных пациентов случается редко: менее чем у 1% пациентов с диагностируемым АС в год [32, 43, 46, 49, 50, 53–57].

### **2.2. Физикальное обследование**

- Рекомендуется начать обследование пациента с наружного осмотра и аускультации сердца [30, 46, 53,58].

#### **Уровень убедительности: рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** Аортальный стеноз обычно может быть заподозрен на основании выявления грубого нарастающе-убывающего (типа крещендо-декрещендо) систолического шума изгнания при аускультации. Данные осмотра являются специфичными, но не чувствительными для диагноза «тяжелый АС» [58]. К классическим признакам тяжелого АС относятся громкий (IV–VI степени) поздний систолический шум, распространяющийся на сонные артерии, раздвоение (в том числе парадоксальное) второго тона, медленный и малый пульс на сонной артерии. Одновременно уменьшается интенсивность второго тона сердца. Шум начинается вскоре после I тона, когда давление в желудочке повышается достаточно для открытия полулунного клапана. При увеличении скорости кровотока шум изгнания увеличивается, при снижении – уменьшается. Шум лучше всего выслушивается справа или слева от верхнего края грудины. Нормальное расщепление второго тона сердца является надежным критерием для исключения тяжелого АС. Однако у пожилых пациентов каротидный пульс может быть нормальным из-за снижения эластичности сосудов, а систолический шум может быть мягким и распространяться к верхушке. [58].

### **2.3. Инструментальная диагностика**

- Рекомендуется проведение эхокардиографии в следующих случаях:
- при наличии грубого систолического шума, нерасщепленного второго тона или симптомов, указывающих на АС [30,46, 53, 58];
- для диагностики и оценки тяжести АС [37,38,45,57]



- для оценки толщины стенки, объема и функции ЛЖ [37,38,45,57];
- для повторной оценки при изменении клинической симптоматики;
- для оценки изменения гемодинамики и функции ЛЖ у пациенток с диагностированным АС в период беременности [45,57]
- для динамического наблюдения бессимптомных пациентов с частотой контрольных обследований не реже 1 раза в год для тяжелого АС, не реже 1 раза в 1–2 года – для умеренного АС, не реже 1 раза в 3–5 лет – для легкого АС. [37,38,45,57]

#### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I)**

**Комментарии:** *Комплексная оценка АС включает:*

- измерение трансклапанного потока;
- определение среднего трансклапанного градиента давления;
- вычисление эффективной площади клапана.

*Внимание к деталям точного измерения давления и потока является очень важным, особенно у пациентов с низким сердечным выбросом или низким трансклапанным градиентом давления. Эхокардиография также используется для оценки размеров и функции ЛЖ, степени гипертрофии, наличия другого сочетанного клапанного порока.*

- Рекомендуется проведение рентгенографии органов грудной клетки для оценки размеров сердца и восходящей аорты.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

**Комментарии:** *Обзорная и боковая рентгенография грудной клетки [\[ЦЭЖКМП1\]](#) дает качественную информацию о размерах полостей сердца, легочном кровотоке, легочном и системном венозном давлении и кальцификации сердца. Патологические изменения рентгенограммы органов грудной клетки являются показанием к проведению эхокардиографии*

- Рекомендуется ЭКГ для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

**Комментарии:** *Отсутствие гипертрофии желудочков, дилатации предсердий, аритмий, нарушений проводимости, перенесенного инфаркта миокарда и признаков острой ишемии на ЭКГ является важной информацией. В случае выявления патологических изменений на ЭКГ у пациента с сердечным шумом, таких как желудочковая гипертрофия или перенесенный инфаркт, должно проводиться более тщательное обследование, в том числе эхокардиография.*

- Рекомендуется проведение нагрузочных тестов бессимптомным пациентам с АС для выявления индуцированных нагрузкой симптомов и неадекватной реакции системного артериального давления.

#### **Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств IIb)

**Комментарии:** *Нагрузочное тестирование у бессимптомных пациентов должно быть выполнено только под наблюдением опытного врача с постоянным контролем артериального давления и ЭКГ.*

- Нагрузочные тесты не рекомендуется выполнять симптомным пациентам с АС [32, 59–65].

#### **Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств III)

**Комментарии:** *Нагрузочное тестирование у бессимптомных пациентов должно быть выполнено только под наблюдением опытного врача с постоянным контролем артериального давления и ЭКГ. Исследование имеет низкую диагностическую точность для оценки сопутствующей ИБС. Это связано с наличием патологической исходной ЭКГ, гипертрофией ЛЖ и сниженным коронарным резервом.*

- Рекомендуется проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) пациентам при неадекватном качестве и/или противоречивых результатах ЭхоКГ для оценки степени регургитации на клапане, объемов, размеров и сократимости левого и правого желудочков.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I)

- Рекомендуется проведение компьютерной томографии (КТ) для оценки выраженности стеноза, степени кальциноза и планиметрических измерений.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** *КТ широко используется в топической диагностики аневризм восходящей аорты. Также имеет важную роль в подготовке пациентов к транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК)*

- Рекомендуется перед протезированием АК (ПАК) проведение коронарной ангиографии следующим группам пациентам:
- пациентам с АС с риском ИБС [29,36,41,87,91]

#### **Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств I)

- пациентам с АС, которым планируется установка легочного аллотрансплантата (операция Росса), и в случаях, когда состояние коронарных артерий не удалось оценить неинвазивными методами [29, 30,36,41]

#### **Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I)

- Рекомендуется проведение зондирования сердца для оценки тяжести АС при наличии несоответствия между клиническим и эхокардиографическим исследованиями [29, 30,36,41]

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)**

- Проведение зондирования сердца для гемодинамических измерений не рекомендуется:
- для оценки тяжести АС перед ПАК, когда неинвазивные тесты адекватны и согласуются с клиническими данными.
- для оценки функции ЛЖ и тяжести АС у бессимптомных пациентов

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств III)**

- Зондирование сердца с инфузией добутамина рекомендовано для оценки гемодинамики пациентов с АС и низким градиентом / низкой скоростью кровотока при наличии дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 50%)[65,66].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательствIIa)**

**Комментарии:** У пациентов с тяжелым АС на фоне инфузии добутамина происходит повышение ударного объема и увеличения градиента, тогда как площадь АК остается прежней. Если при инфузии добутамина не происходит повышения ударного объема (менее 20% от исходного показателя), то это свидетельствует о низком сократительном резерве миокарда и плохом прогнозе как при медикаментозной терапии, так и при хирургическом вмешательстве [66]. Проба с добутином у пациентов с АС должна выполняться только в центрах, имеющих опыт проведения фармакологических стресс-проб, в присутствии кардиолога.

- Проведение добутаминовой стресс-эхокардиографии рекомендуется для оценки выраженности стеноза АК и «сократительного резерва миокарда» пациентам с АС и низким градиентом/низкой скоростью кровотока при наличии дисфункции ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 50%) [66].

#### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa)**

### **3. Лечение**

#### **3.1.Медикаментозное лечение**

- Рекомендуется антибактериальная терапия для профилактики обострения ревматической лихорадки у пациентов с ревматическим АС.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)**

**Комментарии:** рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков пенициллинового ряда в течение 10 лет после последнего обострения ревматической

*лихорадки или до достижения 40 лет. Пожизненная профилактика показана пациентам с АС высокого риска (носительство стрептококка группы А).*

- Рекомендуется лечение артериальной гипертензии у бессимптомных пациентов с АС, или с умеренным пороком в соответствии с текущими рекомендациями по лечению артериальной гипертензии. Дозы препаратов, влияющих на пред и постнагрузку должны титроваться медленно при тщательном контроле за состоянием АД.

#### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I)**

- Применение статинов не рекомендуется для замедления прогрессирования АС [5–15, 88–103].

#### **Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств III)**

**Комментарий:** *Пациентам с клиническими проявлениями порока необходимо хирургическое вмешательство, а не медикаментозная терапия. В то же время тщательная оценка и воздействие на факторы риска развития атеросклероза важны у пациентов с поражением аортального клапана для профилактики сопутствующей ИБС.*

- Рекомендуется применение вазодилататоров в комплексном лечении сердечной недостаточности у пациента с декомпенсированным АС.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb)**

**Комментарии:** *Медикаментозное лечение рекомендуется как этап подготовки к оперативному лечению или для уменьшения симптомов сердечной недостаточности и облегчения состояния больных, имеющих противопоказания к операции (сопутствующие заболевания, злокачественные заболевания и т.д.). Осторожное уменьшение объема циркулирующей крови и преднагрузки ЛЖ могут быть эффективны у некоторых пациентов с симптомами сердечной недостаточности. Рекомендуется использовать ингибиторы АПФ или ингибиторы ангиотензина II*

- Рекомендуется применение сердечных гликозидов, диуретиков для уменьшения симптомов сердечной недостаточности.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIb)**

**Комментарии:** *Дозы препаратов, влияющих на пред и постнагрузку должны титроваться медленно при тщательном контроле за состоянием АД, так как чрезмерное уменьшение преднагрузки может понизить сердечный выброс, снизить системное артериальное давление, особенно у пациентов с тяжелым АС из-за небольшого объема гипертрофированного ЛЖ. Если стенокардия является основным симптомом, то показано осторожное назначение нитратов и бета-блокаторов. При обмороке, если он не вызван бради- или тахикардией, какой-либо специфической терапии нет.*

### **3.2. Хирургическое лечение**

- ПАК рекомендуется симптомным пациентам с тяжелым АС [23,32, 34-40, 47, 51, 55,85, 106].

#### **Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I)**

- ПАК рекомендуется пациентам с тяжелым АС, подлежащим аортокоронарному шунтированию (АКШ), операции на восходящей аорте или на других клапанах сердца. [23,32, 34-40, 47, 51, 55,85, 106].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)**

- ПАК рекомендуется асимптомным пациентам с тяжелым АС и патологическим нагрузочным тестом. [23,32, 34-40, 47, 51, 55,85, 106].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)**

- ПАК рекомендуется пациентам с тяжелым АС и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса меньше 50%) [23,32, 34-40, 47, 85, 106].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)**

- ПАК рекомендуется пациентам с умеренным АС, подлежащим АКШ или операции на аорте либо на других клапанах сердца.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

- ПАК рекомендуется бессимптомным пациентам с тяжелым АС и патологическим нагрузочным тестом проявляющимся снижением АД

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

- ПАК рекомендуется симптомным пациентам с низкой скоростью кровотока, низким градиентом (<40mm.Hg) и сохраненной ФВ ЛЖ только после получения данных о выраженности аортального стеноза.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

- ПАК рекомендуется симптомным пациентам с тяжелым АС, низкой скоростью кровотока, низким градиентом (<40mm.Hg), сниженной ФВ ЛЖ и признаками сохраненного сократительного резерва миокарда.

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств IIa)**

- ПАК рекомендуется бессимптомным пациентов с критически тяжелым АС (площадь аортального клапана менее 0,6 см<sup>2</sup>, средний градиент более 60 мм рт. ст. и максимальная скорость кровотока больше 5,5 м/с), когда ожидаемая (рассчитанная на основе прогностических моделей) послеоперационная летальность не более 1,0% [43,47, 51,55, 85].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств Па)**

- ПАК рекомендуется взрослым пациентам с бессимптомным тяжелым АС, если операционный риск низкий и имеется один или более из нижеуказанных признаков: значительное повышение мозгового натрий-уретического пептида (более 100пг.мл); увеличение среднего градиента при проведении нагрузочного теста на 20мм рт.ст и более; выраженная гипертрофия ЛЖ (межжелудочковая перегородка 15мм и/или задняя стенка  $\geq 15$  мм) при отсутствии артериальной гипертензии [43,47, 51,55, 85].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств Пб)**

**Комментарии:** У Взрослых пациентов с тяжелым, симптомным, кальцинированным АС ПАК является единственным эффективным лечением. Юные пациенты с врожденным или ревматическим АС могут быть кандидатами на вальвулотомию. Стратегия лечения пациентов с тяжелым АС представлена в приложении Б.

### **3.3 Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика и транскатетерная имплантация аортального клапана**

**Показания к катетерной баллонной аортальной вальвулопластике (КБАВ)**

- Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика рекомендуется как этапная операция у гемодинамически нестабильных взрослых пациентов с АС и высоким риском для ПАК [70–77],

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств Пб)**

- Катетерная баллонная аортальная вальвулопластика рекомендуется как паллиативная операция у взрослых пациентов с АС, у которых ПАК не может быть выполнено из-за выраженной сопутствующей патологии, а проведение эндоваскулярного протезирования аортального клапана невозможно. [71, 77–82].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств Пб)**

**Комментарии:** КБАВ играет важную роль в лечении пациентов подросткового и юношеского возраста, но имеет ограниченное применение у взрослых [67–69]. Ближайшие гемодинамические результаты включают умеренное снижение трансклапанного градиента давления, но площадь клапана после вальвулотомии редко превышает 1,0 см<sup>2</sup>. Раннее симптоматическое улучшение обычно наступает, несмотря на небольшие изменения площади клапана. Однако серьезные острые осложнения встречаются с частотой более чем 10% [70–77], и у большинства пациентов рестеноз и клиническое ухудшение встречаются в течение 6–12 месяцев после вмешательства [71, 77–82]. Показания к паллиативной вальвулотомии у пациентов, которым не рекомендовано ПАК из-за тяжелой сопутствующей патологии, недостаточно установлены, и нет данных по увеличению у них продолжительности жизни.

- Транскатетерную имплантацию аортального клапана рекомендуется проводить мультидисциплинарной командой, включающую врача-кардиолога, врача-кардиохирурга и при необходимости других специалистов. [83, 84].

#### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)

- Транскатетерную имплантацию аортального клапана рекомендуется выполнять только в кардиохирургических центрах. [83, 84].

#### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)

- Транскатетерная имплантация аортального клапана рекомендуется пациентам с тяжелым АС и прогнозируемой продолжительностью жизни более 1 года (с учетом сопутствующих заболеваний), которым по оценке мультидисциплинарной команды, противопоказано протезирование аортального клапана и у которых можно ожидать улучшения качества жизни.

#### Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств I)

- Транскатетерная имплантация аортального клапана рекомендуется пациентам высокого риска с тяжелым симптомным АС, у которых нет абсолютных противопоказаний к ПАК, но у которых ТИАК признана методом выбора с учетом индивидуального профиля риска [85-87].

#### Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств IIa)

**Комментарии:** Процедура показана пациентам с тяжелым АС, которым по заключению мультидисциплинарной команды специалистов противопоказана операция на «открытом сердце» из-за сопутствующей патологии [83, 84]. Логистический Euroscore  $\geq 20\%$  или уровень оперативного риска  $\geq 10\%$  по данным шкалы STS предложены как критерии отбора для ТИАК. В то же время при выборе тактики лечения мультидисциплинарная команда должна учитывать не только критерии STS и Euroscore, но и такие факторы риска оперативного вмешательства как кальциноз восходящей аорты, ослабленность пациента, лучевая терапия, аортокоронарное шунтирование в анамнезе, которые не учитываются в оценочных шкалах [85-87].

- ТИАК не рекомендуется при несоответствие размеров фиброзного кольца АК типу применяемого протеза, при наличии тромба в ЛЖ, активном инфекционном эндокардите, повышенном риске обструкции коронарных артерий (короткая дистанция между фиброзным кольцом и устьями коронарных артерий, ассиметричный кальциноз), выраженном атероматозе восходящей аорты с подвижными тромбами, повышенным риском эмболии, патологической извитости или тяжелом стенозе бедренных, подвздошных артерий, брюшной аорты ( для трансфеморального доступа) [83, 84].

#### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** Относительными противопоказаниями являются:

1. *Двустворчатый аортальный клапан или умеренный кальциноз клапана*
2. *Ишемическая болезнь сердца, требующая реваскуляризации*
3. *Нестабильная гемодинамика*
4. *ФВ ЛЖ <20%*
5. *Тяжелое заболевание легких, невозможность выделения верхушки сердца (для трансапикального доступа)*

#### **4. Реабилитация**

- Рекомендуется проведение курса реабилитации после операции в санатории кардиологического профиля или реабилитационном центре. Период реабилитационного восстановления, с возможностью возобновления трудовой деятельности, составляет минимум 3 месяца.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств IIa)

#### **5. Профилактика**

##### **5.1. Диспансерное наблюдение**

- После протезирования АК рекомендуется пожизненное наблюдение врача-кардиолога. Первое обследование рекомендуется провести не позже чем через 6-12 недель после операции.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I).

**Комментарии:** Обследование включает:

1. Эхокардиография
2. Электрокардиограмма
3. Рентгенография
4. Клинический анализ крови
5. Биохимический анализ крови
6. Определение МНО

- После первичного послеоперационного обследования пациент должен наблюдаться и обследоваться повторно через 6 и 12 месяцев и затем ежегодно при неосложненном клиническом течении. [88]

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I)

- При отсутствии изменений в клиническом статусе пациента рекомендуется обследование один раз в год. При изменении в клиническом статусе рекомендуется выполнить эхокардиографию.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I).

##### **5.2. Профилактика**



- Рекомендуется антибактериальная терапия для профилактики обострения ревматической лихорадки у пациентов с ревматическим АС [1,2].

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** *рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков пенициллинового ряда в течение 10 лет после последнего обострения ревматической лихорадки или до достижения 40 лет. Пожизненная профилактика показана пациентам с АС высокого риска (носительство стрептококка группы А).*

- Пациентам, которым имплантирован механический клапан, рекомендуется прием варфарина\*\* пожизненно под контролем международного нормализованного отношения (МНО) для профилактики тромбоэмболических осложнений. [10]

**Уровень убедительности рекомендаций А** (уровень достоверности доказательств I).

- Рекомендуется поддерживать МНО на уровне 2,5 у пациентов, не имеющих факторов риска тромбоэмболических осложнений и 3,0 при наличии одного и более фактора\*[10].

**Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств I)

**Комментарии:** *факторы риска - тромбоэмболии в анамнезе, фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, венозный тромбоз, выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 35%).*

- Рекомендуется прием варфарина\*\* в течение 3 месяцев после протезирования АК биологическим протезом при отсутствии противопоказаний.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств IIb).

**Комментарии:** *Противопоказания: фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, венозный тромбоз, выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 35%).*

- Рекомендуется прием низких доз (75-100мг) ацетилсалициловой кислоты\*\* в течение 3 месяцев после протезирования АК биологическим протезом.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств IIa).

- Рекомендуется назначение низких доз (75-100мг) ацетилсалициловой кислоты\*\* больным с механическим клапаном и сопутствующим атеросклерозом сосудов.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств IIa).

- Для профилактики инфекционного эндокардита рекомендуется антибактериальная терапия перед стоматологическими вмешательствами всем пациентам с механическими и биологическими клапанами.

**Уровень убедительности рекомендаций С** (уровень достоверности доказательств IIa)

- Пациентам после протезирования АК и дисфункцией ЛЖ рекомендуется проведение медикаментозной терапии сердечной недостаточности. Эта терапия должна продолжаться даже после улучшения функции ЛЖ. [88]

**Уровень убедительности рекомендаций В** (уровень достоверности доказательств I).

### 6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Для выбора хирургической тактики и оптимизации лечения важнейшей задачей является выявление факторов риска, и прогнозирования исхода операции. Операционный риск может быть оценен достаточно быстро – формулы для оценки риска летального исхода представлены на сайтах Society of Thoracic Surgeons ([www.sts.org](http://www.sts.org)) и European System for Cardiac Operative Risk Evaluation ([www.euroscore.org](http://www.euroscore.org)) [104-107]. Логистический Euroscore  $\geq 20\%$  или уровень оперативного риска  $\geq 10\%$  по данным шкалы STS предложены как критерии высокого риска.

### Критерии оценки качества медицинской помощи

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
1. Этап постановки диагноза			
1	Выполнен осмотр врачом-кардиологом	I	C
2	Выполнена эхокардиография	I	B
3	Выполнена коронароангиография	I	B
4	Выполнена мультиспиральная компьютерная томография	I	B
5	Выполнена магнитно-резонансная томография	I	B
6	Выполнены нагрузочные тесты	IIa	B
7	Выполнено зондирование сердца	I	B
2. Этап хирургического лечения			
1	Выполнено протезирование аортального клапана или транскатетерная имплантация аортального клапана или катетерная баллонная вальвулопластика	I	B
		2a	B
		IIb	C
3. Этап контроля эффективности лечения			
1	Выполнен осмотр врачом-кардиологом	I	C
2	Выполнена эхокардиография не позже чем через 2-4 недели после выписки из стационара, 6, 12 месяцев после операции, затем 1 раз в год	I	C
3	Выполнена ЭКГ через 2-4 недели после выписки из стационара, 6, 12 месяцев после операции, затем 1 раз в год	I	C

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
4	Выполнено определение МНО	I	A
5	Выполнена рентгенография не позже чем через 2-4 недели после выписки из стационара	I	C
6	Выполнен общий анализ крови с подсчетом лейкоцитарной формулы, биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, общий белок, альбумин, общий билирубин, АЛТ, АСТ, ЛДГ, натрий, калий, хлор, общий холестерин)	I	C

### Список литературы

1. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987; 317:91– 8.
2. Dare AJ, Veinot JP, Edwards WD, Tazelaar HD, Schaff HV. New observations on the etiology of aortic valve disease: a surgical pathologic study of 236 cases from 1990. *Hum Pathol* 1993; 24:1330–8.
3. Stephan PJ, Henry AC III, Hebel RF Jr, Whiddon L, Roberts WC. Comparison of age, gender, number of aortic valve cusps, concomitant coronary artery bypass grafting, and magnitude of left ventricular-systemic arterial peak systolic gradient in adults having aortic valve replacement for isolated aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1997; 79:166–72.
4. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation* 2005; 111:920–5.
5. Olsson M, Dalsgaard CJ, Haegerstrand A, Rosenqvist M, Ryden L, Nilsson J. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in nonrheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1162–70.
6. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of “degenerative” valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994; 90:844–53.
7. O'Brien KD, Reichenbach DD, Marcovina SM, Kuusisto J, Alpers CE, Otto CM. Apolipoproteins B, (a), and E accumulate in the morphologically early lesion of “degenerative” valvular aortic stenosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16:523–32.
8. Mohler ER III, Chawla MK, Chang AW, et al. Identification and characterization of calcifying valve cells from human and canine aortic valves. *J Heart Valve Dis* 1999; 8:254–60.

9. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low-density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valves. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:1218–22.
10. Dunning J, Versteegh M, Fabbri A, Pavie A, Kolh P, Lockowandt U, Nashef SA; EACTS Audit and Guidelines Committee. Guideline on antiplatelet and anticoagulation management in cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;34:73–92.
11. Mohler ER III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation* 2001; 103:1522–8.
12. Rajamannan NM, Sangiorgi G, Springett M, et al. Experimental hypercholesterolemia induces apoptosis in the aortic valve. *J Heart Valve Dis* 2001; 10:371–4.
13. O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valvular lesions and in human plasma. *Circulation* 2002; 106:2224–30.
14. Wallby L, Janerot-Sjoberg B, Steffensen T, Broqvist M. T lymphocyte infiltration in non-rheumatic aortic stenosis: a comparative descriptive study between tricuspid and bicuspid aortic valves. *Heart* 2002; 88:348–51.
15. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. *Circulation* 2003; 107:2181–4.
16. Sasayama S, Ross J Jr, Franklin D, Bloor CM, Bishop S, Dilley RB. Adaptations of the left ventricle to chronic pressure overload. *Circ Res* 1976; 38:172–8.
17. Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979; 43:1189–94.
18. Spann JF, Bove AA, Natarajan G, Kreulen T. Ventricular performance, pump function and compensatory mechanisms in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1980; 62:576–82.
19. Krayenbuehl HP, Hess OM, Ritter M, Monrad ES, Hoppeler H. Left ventricular systolic function in aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988; 9 Suppl E: 19–23.
20. Ross J Jr. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18:255–64.
21. Gunther S, Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure-overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979; 59:679–88.
22. Huber D, Grimm J, Koch R, Krayenbuehl HP. Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation* 1981; 64:126–34.

- 23 Carabello BA, Green LH, Grossman W, Cohn LH, Koster JK, Collins JJ Jr. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62:42–8.
24. Gaasch WH, Levine HJ, Quinones MA, Alexander JK. Left ventricular compliance: mechanisms and clinical implications. *Am J Cardiol* 1976; 38:645–53.
25. Hess OM, Ritter M, Schneider J, Grimm J, Turina M, Krayenbuehl HP. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation* 1984; 69:55–65.
26. Murakami T, Hess OM, Gage JE, Grimm J, Krayenbuehl HP. Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1986; 73:1162–74.
27. Stott DK, Marpole DG, Bristow JD, Kloster FE, Griswold HE. The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation* 1970; 41:1031–41.
28. Bache RJ, Vrobel TR, Ring WS, Emery RW, Andersen RW. Regional myocardial blood flow during exercise in dogs with chronic left ventricular hypertrophy. *Circ Res* 1981; 48:76–87.
29. Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, Wright CB, Eastham CL. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307:1362–6.
30. Carabello BA. Clinical practice: aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002; 346:677–82.
32. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. Prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. *Circulation* 1997; 95:2262–70.
33. Cheitlin MD, Gertz EW, Brundage BH, Carlson CJ, Quash JA, Bode RS Jr. Rate of progression of severity of valvular aortic stenosis in the adult. *Am Heart J* 1979; 98:689–700.
34. Wagner S, Selzer A. Patterns of progression of aortic stenosis: a longitudinal hemodynamic study. *Circulation* 1982; 65:709–12.
35. Jonasson R, Jonsson B, Nordlander R, Orinius E, Szamosi A. Rate of progression of severity of valvular aortic stenosis. *Acta Med Scand* 1983; 213:51–4.
36. Nestico PF, DePace NL, Kimbiris D, et al. Progression of isolated aortic stenosis: analysis of 29 patients having more than 1 cardiac catheterization. *Am J Cardiol* 1983; 52:1054–8.
37. Otto CM, Pearlman AS, Gardner CL. Hemodynamic progression of aortic stenosis in adults assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:545–50.

38. Roger VL, Tajik AJ, Bailey KR, Oh JK, Taylor CL, Seward JB. Progression of aortic stenosis in adults: new appraisal using Dopplerechocardiography. *Am Heart J* 1990; 119:331– 8.
39. Davies SW, Gershlick AH, Balcon R. Progression of valvar aortic stenosis: a long-term retrospective study. *Eur Heart J* 1991; 12:10–4.
40. Faggiano P, Ghizzoni G, Sorgato A, et al. Rate of progression of valvular aortic stenosis in adults. *Am J Cardiol* 1992; 70:229 –33.
41. Peter M, Hoffmann A, Parker C, Luscher T, Burckhardt D. Progression of aortic stenosis: role of age and concomitant coronary artery disease. *Chest* 1993; 103:1715–9.
42. Brener SJ, Duffy CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:305–
43. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, Rosenhek R, Mundigler G, Gabriel H, Binder T, Pacher R, Maurer G, Baumgartner H. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004; 109:2302–2308.
44. Vaturi M, Porter A, Adler Y, et al. The natural history of aortic valve disease after mitral valve surgery. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33:2003–8.
45. Rosenhek R, Klaar U, Schemper M, et al. Mild and moderate aortic stenosis. Natural history and risk stratification by echocardiography. *Eur Heart J*. 2004; 25:199 –205.
46. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38:61–7.
47. Schwarz F, Baumann P, Manthey J, et al. The effect of aortic valve replacement on survival. *Circulation* 1982; 66:1105–10.
- 48 Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 1987; 8:471– 83.
49. Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valvestenosis. *Eur Heart J* 1988;9 Suppl E:57–64.
50. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, Kaiser DL, Smucker ML, Gibson RS. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 61:123–30.
51. Sprigings DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? *Br Heart J* 1995; 74:481– 4.
52. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkila J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. *Am J Cardiol* 1996; 78:97– 01.

53. Frank S, Johnson A, Ross J Jr. Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J* 1973; 35:41–6.
54. Chizner MA, Pearle DL, deLeon AC Jr. The natural history of aortic stenosis in adults. *Am Heart J* 1980; 99:419–24.
55. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, Tajik AJ. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:1012–7.
56. Kennedy KD, Nishimura RA, Holmes DR Jr, Bailey KR. Natural history of moderate aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:313–9.
57. Pellikka PA, Sarano ME, Nishimura RA, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation* 2005; 111:3290–5.
58. Munt B, Legget ME, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Fujioka M, Otto CM. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137:298–306.
59. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, Ramires JA. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart* 2001; 86:381–6.
60. Das P, Rimington H, Chambers J. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005; 26:1309–13.
61. Nylander E, Ekman I, Marklund T, Sinnerstad B, Karlsson E, Wranne B. Severe aortic stenosis in elderly patients. *Br Heart J* 1986; 55:480–7.
62. Atwood JE, Kawanishi S, Myers J, Froelicher VF. Exercise testing in patients with aortic stenosis. *Chest* 1988; 93:1083–7.
63. Clyne CA, Arrighi JA, Maron BJ, Dilsizian V, Bonow RO, Cannon RO III. Systemic and left ventricular responses to exercise stress in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1991; 68:1469–76.
64. Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1992; 20:1160–7.
65. Alborino D, Hoffmann JL, Fournet PC, Bloch A. Value of exercise testing to evaluate the indication for surgery in asymptomatic patients with valvular aortic stenosis. *J Heart Valve Dis* 2002; 11:204–9.

66. Monin JL, Quere JP, Monchi M, et al. Low-gradient aortic stenosis: operative risk stratification and predictors for long-term outcome: a multicenter study using dobutamine stress hemodynamics. *Circulation* 2003; 108:319–24.
67. Lababidi Z, Wu JR, Walls JT. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty: results in 23 patients. *Am J Cardiol* 1984; 53:194–7.
68. Cribier A, Savin T, Saoudi N, Rocha P, Berland J, Letac B. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet* 1986; 1:63–7.
69. Safian RD, Berman AD, Diver DJ, et al. Balloon aortic valvuloplasty in 170 consecutive patients. *N Engl J Med* 1988; 319:125–30.
70. Safian RD, Mandell VS, Thurer RE, et al. Postmortem and intraoperative balloon valvuloplasty of calcific aortic stenosis in elderly patients: mechanisms of successful dilation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9:655–60.
71. Isner JM, Samuels DA, Slovenkai GA, et al. Mechanism of aortic balloon valvuloplasty: fracture of valvular calcific deposits. *Ann Intern Med* 1988; 108:377–80.
72. Letac B, Cribier A, Koning R, Bellefleur JP. Results of percutaneous transluminal valvuloplasty in 218 adults with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 62:598–605.
73. Sherman W, Hershman R, Lazzam C, Cohen M, Ambrose J, Gorlin R. Balloon valvuloplasty in adult aortic stenosis: determinants of clinical outcome. *Ann Intern Med* 1989; 110:421–5.
74. Brady ST, Davis CA, Kussmaul WG, Laskey WK, Hirshfeld JW Jr, Herrmann HC. Percutaneous aortic balloon valvuloplasty in octogenarians: morbidity and mortality. *Ann Intern Med* 1989; 110:761–6.
75. Hayes SN, Holmes DR Jr, Nishimura RA, Reeder GS. Palliative percutaneous aortic balloon valvuloplasty before noncardiac operations and invasive diagnostic procedures. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:753–7.
76. Fields CD, Rosenfield K, Lasordo DW, Isner JM. Percutaneous balloon valvuloplasty: current status. *Curr Opin Cardiol* 1989; 4:229–42.
77. Ferguson JJ III, Riuli EP, Massumi A, et al. Balloon aortic valvuloplasty: the Texas Heart Institute experience. *Tex Heart Inst J* 1990; 17:23–30.
78. Berland J, Cribier A, Savin T, Lefebvre E, Koning R, Letac B. Percutaneous balloon valvuloplasty in patients with severe aortic stenosis and low ejection fraction: immediate results and 1-year follow-up. *Circulation* 1989; 79:1189–96.



79. Davidson CJ, Harrison JK, Leithe ME, Kisslo KB, Bashore TM. Failure of balloon aortic valvuloplasty to result in sustained clinical improvement in patients with depressed left ventricular function. *Am J Cardiol* 1990;65:72–7.
80. Otto CM, Mickel MC, Kennedy JW, et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty: insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89:642–50.
81. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26:1522–8.
82. Rahimtoola SH. Catheter balloon valvuloplasty for severe calcific aortic stenosis: a limited role. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:1076–8.
83. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Brown DL, Block PC, Guyton RA, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Douglas PS, Petersen JL, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock S; PARTNER Trial Investigators. Transcatheter aortic-valve implantation for aortic stenosis in patients who cannot undergo surgery. *N Engl J Med* 2010;363:1597 – 1607.
84. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG, Tuzcu EM, Webb JG, Fontana GP, Makkar RR, Williams M, Dewey T, Kapadia S, Babaliaros V, Thourani VH, Corso P, Pichard AD, Bavaria JE, Herrmann HC, Akin JJ, Anderson WN, Wang D, Pocock SJ; PARTNER Trial Investigators. Trans- catheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187 – 2198.
85. Dewey TM, Brown D, Ryan WH, Herbert MA, Prince SL, Mack MJ. Reliability of risk algorithms in predicting early and late operative outcomes in high-risk patients undergoing aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008; 135:180 – 187
86. Vahanian A, Alfieri O, Al-Attar N, Antunes M, Bax J, Cormier B, Cribier A, De Jaegere P, Fournial G, Kappetein AP, Kovac J, Ludgate S, Maisano F, Moat N, Mohr F, Nataf P, Pie´rard L, Pomar JL, Schofer J, Tornos P, Tuzcu M, van Hout B, Von Segesser LK, Walther T. Transcatheter valve implantation for patients with aortic stenosis: a position statement from the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI) *Eur Heart J* 2008;29:1463 – 1470.
87. Christ M, Sharkova Y, Geldner G, Maisch B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. *Chest* 2005; 128:2944 – 53.
88. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29:630–4.

89. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic- valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341:142–
90. Olsen MH, Wachtell K, Bella JN, et al. Aortic valve sclerosis relates to cardiovascular events in patients with hypertension (a LIFE substudy). *Am J Cardiol* 2005;95:132– 6.
91. Taylor HA Jr, Clark BL, Garrison RJ, et al. Relation of aortic valve sclerosis to risk of coronary heart disease in African-Americans. *Am J Cardiol* 2005;95:401– 4.
92. Wilmschurst PT, Stevenson RN, Griffiths H, Lord JR. A case control investigation of the relation between hyperlipidaemia and calcific aortic valve stenosis. *Heart* 1997; 78:475–9.
93. Palta S, Pai AM, Gill KS, Pai RG. New insights into the progression of aortic stenosis: implications for secondary prevention. *Circulation* 2000; 101:2497–502.
94. Ngo MV, Gottdiener JS, Fletcher RD, Fernicola DJ, Gersh BJ. Smoking and obesity are associated with the progression of aortic stenosis. *Am J Geriatr Cardiol* 2001; 10:86 –90.
95. Chandra HR, Goldstein JA, Choudhary N, et al. Adverse outcome in aortic sclerosis is associated with coronary artery disease and inflammation. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:169 –75.
96. Rajamannan NM, Otto CM. Targeted therapy to prevent progression of calcific aortic stenosis. *Circulation* 2004; 110:1180 –2.
97. Aronow WS, Ahn C, Kronzon I, Goldman ME. Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older persons. *Am J Cardiol* 2001; 88:693–5.
98. Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL, Lauer MS, Sprecher DL, Griffin BP. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme a reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. *Circulation* 2001; 104:2205–9.
99. Shavelle DM, Takasu J, Budoff MJ, Mao S, Zhao XQ, O'Brien KD. HMG CoA reductase inhibitor (statin) and aortic valve calcium. *Lancet* 2002;359:1125– 6.
100. Pohle K, Maffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. *Circulation* 2001; 104:1927–32.
101. Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Sarano M. Association of cholesterol levels, hydroxymethylglutaryl coenzyme-A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the community. *J Am Coll Cardiol* 2002; 40:1723–30.
102. Rosenhek R, Rader F, Loho N, et al. Statins but not angiotensin converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. *Circulation* 2004; 110:1291–5.

103. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. *N Engl J Med* 2005; 352:2389 – 97.
104. Nashef SA, Roques F, Michel P, Gauducheau E, Lemeshow S, Salamon R. European system for cardiac operative risk evaluation (EuroSCORE). *Eur J Cardiothorac Surg* 1999; 16:9 –13.
105. Nashef SA, Roques F, Hammill BG, et al. Validation of European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE) in North American cardiac surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002; 22:101–5.
106. Shroyer AL, Coombs LP, Peterson ED, et al. The Society of Thoracic Surgeons: 30-day operative mortality and morbidity risk models. *Ann Thorac Surg* 2003; 75:1856–64.
107. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor KM. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005; 112:224 –31.

#### **Приложение А1. Состав рабочей группы**

1. Амирагов Роман – к.м.н., врач отделения неотложной хирургии приобретенных пороков сердца.
2. Асатрян Тигран Владимирович- к.м.н., врач отделения реконструктивной хирургии клапанов сердца и коронарных артерий
3. Бокерия Лео Антонович- директор ФГБУ Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, академик РАН
4. Куц Элеонора Винсентовна- д.м.н., заместитель заведующего отделением реконструктивной хирургии и корня аорты
5. Мироненко Владимир Александрович, заведующий отделением реконструктивной хирургии и корня аорты, д.м.н.
6. Муратов Ренат Муратович, заведующий отделением неотложной хирургии приобретенных пороков сердца, профессор, д.м.н.
7. Скопин Иван Иванович-директор института коронарной и сосудистой хирургии ФГБУ Научный центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, профессор, д.м.н.

Конфликт интересов отсутствует.