



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

Аортальная регургитация

МКБ 10: **I35.0/I06.0/I35.8**

Возрастная категория: **взрослые**

ID: **КР38**

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	7
1.4 Коды по МКБ-10	7
2.1 Жалобы и анамнез.....	8
2.2 Физикальное обследование.....	8
2.3.Инструментальная диагностика	9
3.1. Медикаментозная терапия	11
3.2 Хирургическое лечение	12
3.3 Послеоперационная терапия.....	13
5.1 Диспансерное наблюдение.....	14
5.2. Профилактика.....	15

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

Аортальная регургитация (АР) - порок, характеризующийся несмыканием створок клапана, приводящий к обратному потоку крови во время диастолы в левый желудочек (ЛЖ).

Синонимы: Недостаточность аортального клапана, аортальная недостаточность.

1.2 Этиология и патогенез

Чаще всего причинами АР являются идиопатическое расширение аорты, врожденные пороки аортального клапана (наиболее часто – двустворчатого клапана), склеротическая дегенерация, ревматизм, инфекционный эндокардит, системная гипертензия, миксоматозная дегенерация, расслоение восходящей аорты и синдром Марфана, реже – травматические повреждения аортального клапана, анкилозирующий спондилит, сифилитический аортит, ревматоидный артрит, деформирующий остеоартроз, гигантоклеточный аортит, синдром Эллерса–Данлоса, синдром Рейтера, непостоянный субаортальный стеноз и дефект межжелудочковой перегородки с пролапсом аортального клапана. Большинство этих причин приводят к хронической АР с постепенной и скрытой дилатацией ЛЖ и с длительным бессимптомным периодом [1]. Другие причины, в частности инфекционный эндокардит, расслоение аорты и травма, чаще приводят к острой тяжелой АР, которая может вызвать внезапное катастрофическое повышение давления наполнения ЛЖ и снижение сердечного выброса.

При острой тяжелой АР в левый желудочек нормального размера возвращается объем крови, и ЛЖ не имеет времени адаптироваться к перегрузке объемом. С резким увеличением конечного диастолического объема желудочек работает на «крутой» части кривой Франка–Старлинга, демонстрирующей отношение диастолическое давление: объем, и конечное диастолическое давление ЛЖ и давление в левом предсердии могут увеличиться быстро и вызвать резкое ухудшение состояния здоровья больного. Неспособность желудочка к быстрой компенсаторной дилатации полости приводит к уменьшению ударного объема. Тахикардии, которая развивается как компенсаторный механизм для поддержания сердечного выброса, часто оказывается недостаточно для такой компенсации.

При выраженной АР высок риск развития отека легких или кардиогенного шока. Наиболее ощутимы гемодинамические изменения у пациентов с гипертрофией ЛЖ на фоне артериальной гипертензии с небольшой полостью ЛЖ и уменьшенным резервом преднагрузки. В качестве примеров, иллюстрирующих последнюю ситуацию, можно привести расслоение аорты у пациентов с артериальной гипертензией, инфекционный эндокардит у пациентов с существовавшим ранее аортальным стенозом (АС) и острую регургитацию после баллонной вальвулотомии или хирургической комиссуротомии при

врожденном АС. У пациентов могут быть также симптомы ишемии миокарда. Поскольку конечное диастолическое давление ЛЖ приближается к диастолическому давлению в аорте и коронарных артериях, постольку снижается миокардиальная перфузия субэндокарда. Дилатация ЛЖ и истончение стенки ЛЖ из-за увеличения постнагрузки в сочетании с тахикардией приводит к увеличению потребности миокарда в кислороде. Поэтому при острой тяжелой АР часто развивается ишемия, осложнения которой могут привести к внезапной смерти.

В ответ на перегрузку объемом при хронической АР в ЛЖ формируется ряд компенсаторных механизмов, в том числе увеличение конечного диастолического объема и податливости камеры ЛЖ, что приводит к увеличению объема без повышения давления наполнения ЛЖ и комбинации эксцентрической и концентрической гипертрофии. Увеличенный ударный объем достигается нормальной работой каждой сократительной единицы вдоль увеличенной окружности [2,3]. Таким образом, сократительная функция ЛЖ остается нормальной, и показатели фазы изгнания, такие как фракции выброса и фракция укорочения, остаются в допустимых пределах. Однако увеличение полости ЛЖ и связанное с ним повышение систолического пристеночного напряжения, в свою очередь, приводят к увеличению постнагрузки ЛЖ, что становится причиной дальнейшей гипертрофии [2, 4]. Таким образом, АР создает условия для комбинации перегрузки объемом и перегрузки давлением [5]. По мере прогрессирования болезни увеличение преднагрузочного резерва и компенсаторная гипертрофия дают возможность желудочку поддерживать нормальный выброс, несмотря на повышение постнагрузки [6,7]. Большинство пациентов остаются бессимптомными на протяжении фазы компенсации, которая может продолжаться в течение многих десятилетий [7-9].

Снижение сократимости миокарда может также усугубить положение. Часто на этом этапе развития болезни у пациентов возникает одышка; уменьшенный коронарный резерв в гипертрофированном миокарде может привести к стенокардии напряжения. Однако пациенты могут оставаться бессимптомными до развития тяжелой дисфункции ЛЖ.

Систолическая дисфункция ЛЖ (наиболее часто определяемая как снижение фракции выброса ниже нормы в покое) связана преимущественно с приростом постнагрузки и может быть обратима на начальных этапах после протезирования аортального клапана (ПАК) [10–20]. Постепенно, по мере дилатации, ЛЖ приобретает сферическую форму. Сократимость миокарда снижается из-за чрезмерной нагрузки, что приводит к стойкой систолической дисфункции, и ожидаемый результат операции (восстановление функции ЛЖ, повышение выживаемости) уже не может быть достигнуто [18, 21–30].

В большинстве исследований показано, что систолическая функция ЛЖ и конечный систолический размер являются самыми важными детерминантами выживаемости и послеоперационной функции ЛЖ у пациентов, подлежащих ПАК при хронической АР.

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. В популяционном исследовании Cardiovascular Health Study, включавшем 5621 человека старше 65 лет, поражение аортального клапана (утолщение створок, кальцинаты) выявлено у 29%, в то же время с помощью доплер-эхокардиографии аортальная недостаточность или стеноз (градиент давления >25 мм рт. ст.) – у 2% (Stewart B.F., 1997). 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 Коды по МКБ-10

106.1 - Ревматическая недостаточность аортального клапана

135.1 - Аортальная (клапанная) недостаточность

135.8 - Другие поражения аортального клапана

1.5.Классификация

В таблице 1 представлена классификация аортальной регургитации в зависимости от ее тяжести.

Таблица 1 - Классификация тяжести аортальной регургитации

Параметр	Степень		
	Мягкая	Умеренная	Тяжелая
Ширина потока регургитации, % ВОЛЖ	Менее 25	25-64	Более 65
Vena contracta, см*	Менее 0,3	0,3-0,6	Более 0,6
Объем регургитации, мл/уд	Менее 30	30-59	Более 60
Фракция регургитации, %	Менее 30	30-49%	Более 50
ERO, см ² **	Менее 0,1	0,1-0,29	Более 0,3
Ангиографические данные	1 степень	2 степень	3 степень

*перешеек регургитации

** эффективная площадь отверстия регургитации

2. Диагностика

2.1 Жалобы и анамнез

- На этапе диагностики рекомендуется сбор анамнеза и жалоб у всех пациентов с подозрением на АР [8, 31-39].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: Клиническим проявлением острой АР является острая сердечная недостаточность и кардиогенный шок. При острой тяжелой АР, даже при интенсивной медикаментозной терапии, нередко наступает смерть из-за отека легких, желудочковых аритмий, электромеханической диссоциации или кардиогенного шока. Хроническая АР длительное время протекает бессимптомно.

- При расспросе пациента рекомендуется обратить внимание на наличие одышки при физической нагрузке и покое, приступов удушья, болей в грудной клетке [31-39].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: При декомпенсации порока появляется одышка при физической нагрузке, затем и в покое. Затем присоединяются приступы удушья (сердечная астма и/или отек легких). Боли в сердце (стенокардия) также могут возникать при аортальной недостаточности, но они не всегда связаны с провоцирующими факторами, как ангинозные боли при ИБС.

не является достаточным для оценки бессимптомных пациентов; обязательно проведение эхокардиографии для количественной оценки функции ЛЖ.

2.2 Физикальное обследование

- Рекомендуется проведение:
 1. пальпации артерий шеи и нижних конечностей,
 2. измерение артериального давления,
 3. аускультации сердца с целью обнаружения усиленной пульсации сосудов и шума над сосудами, снижения диастолического давления и патологических сердечных шумов [40].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: Диагноз хронической тяжелой АР ставится на основании следующих признаков:

- диастолический шум во II межреберье справа и от грудины, и в III- IVу левого края грудины и проводится на верхушку сердца. По характеру это высокочастотный

шум, чаще убывающий (decrecendo), связан с быстрым снижением объема или степени регургитации в течение диастолы.

- *смещения пульсации ЛЖ,*
- *увеличение пульсового давления, за счет выраженного снижения диастолического давления и умеренного повышения систолического давления.*
- *периферические симптомы, отражающие большое пульсовое давление (пульсация сонных артерий, симптом де Мюссе).*
- *шум Остина-Флинта – специфичный признак тяжелой АР [40], низкочастотный грохочущий диастолический шум часто выслушивается на верхушке, он может быть среднедиастолическим или пресистолическим.*

2.3.Инструментальная диагностика

- Эхокардиография рекомендуется для диагностики и оценки причины хронической АР всем пациентам с подозрением на АР [1, 42-45].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: *Эхокардиография является ключевым методом диагностики для подтверждения диагноза КПС, а также оценки тяжести и прогноза заболевания [41].*

При проведении исследования необходимо оценить морфологию клапана, корня аорты; степени гипертрофии, размеры, объемы и систолическую функцию ЛЖ.

В дополнение к полуколичественной оценке тяжести АР (определение площади и ширины потока цветной доплеровской эхокардиографией) рекомендуется выполнить количественное измерение объема регургитации, фракции регургитации и регургитационной площади отверстия, степени снижения градиента регургитации [1, 42-45]. Рекомендуется сопоставлять размеры ЛЖ с площадью поверхности тела, особенно у пациентов, у которых она не превышает 1,68м².

- Эхокардиография рекомендуется пациентам с расширением корня аорты или двухстворчатым аортальным клапаном для оценки регургитации и степени расширения аорты [1, 33].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: *Восходящая аорта должна быть измерена на 4 уровнях: фиброзного кольца, синусов Вальсальвы, сино-тубулярном уровне, и восходящей аорты.*

Индексирование размеров восходящей аорты к площади поверхности тела должно быть выполнено, особенно у пациентов с маленькой площадью поверхностью тела.

- Пациентам с диагностированным двустворчатым аортальным клапаном рекомендуется проводить первичную эхокардиографию для оценки диаметра корня аорты и восходящей аорты. [1, 67, 68].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

- Магнитно-резонансная томография рекомендуется для начальной и последующей оценки объемов, функции ЛЖ, тяжести регургитации у пациентов с АР, если визуализация при эхокардиографии неудовлетворительная [46-51].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

- Пациентам с двухстворчатым аортальным клапаном для оценки корня аорты (синусы Вальсальвы, синотубулярное соединение, восходящая аорта) рекомендуется проведение мультиспиральной компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии в случае, если визуализация при эхокардиографии неудовлетворительная.[46, 47].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

- Нагрузочные тесты при хронической АР рекомендуются для оценки функциональных возможностей и выявления симптомов у пациентов, имеющих атипичную картину заболевания [173].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств B)

- Нагрузочные тесты у пациентов с хронической АР рекомендуются для оценки симптомов и функциональных возможностей перед участием в спортивных соревнованиях [52, 32–34, 37, 53-62].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)

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

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)

- Рекомендуется электрокардиография (ЭКГ) для выявления нарушений ритма, проводимости и гипертрофии ЛЖ у пациентов с АР.

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: В случае выявления патологических изменений на ЭКГ у пациента с сердечным шумом, таких как гипертрофия ЛЖ или нарушения ритма сердца и проводимости, должно проводиться более тщательное обследование, в том числе эхокардиография.

- Рекомендуется зондирование сердца с ангиографией корня аорты и с измерением давления в ЛЖ для оценки тяжести регургитации, функции ЛЖ или определения размера корня аорты, когда неинвазивные методы инструментальной диагностики являются малоинформативными и/или противоречат клиническим данным у пациентов с АР [56, 57].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

- Если неинвазивные методы инструментальной диагностики являются адекватными и согласуются с клиническими данными, зондирование сердца с ангиографией корня аорты и с измерением давления в ЛЖ не рекомендуется для оценки функции ЛЖ, определения размера корня аорты или тяжести регургитации до ПАК [56, 57].

Уровень убедительности рекомендаций III (уровень достоверности доказательств C)

- Коронарная ангиография рекомендуется до протезирования аортального клапана (ПАК) у пациентов с АР и признаками ИБС.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: У пациентов, которым выполняется коронарография, дополнительно могут быть проведены ангиография корня аорты и гемодинамические измерения.

3. Лечение

3.1. Медикаментозная терапия

- Лечение артериальной гипертензии (систолическое АД > 140 мм рт.ст) рекомендуется пациентам с тяжелой АР [73–75, 80, 82]. –

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: При аортальной регургитации очень важно лечить артериальную гипертензию, которая характерна для этих больных. Препаратами выбора являются блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция) дигидропиридинового ряда, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента или антагонисты рецепторов ангиотензина II.

- Лечение ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента или антагонистами рецепторов ангиотензина II, бета-блокаторами рекомендуется пациентам с тяжелой АР, имеющим симптомы и/или дисфункцию ЛЖ, которым ПАК противопоказана из-за выраженной сопутствующей патологии [73–81].

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств B)

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).

- Лечение вазодилататорами не рекомендуется для длительной терапии у бессимптомных пациентов с легкой и умеренной АР и нормальной систолической функцией ЛЖ [73–75, 80-83].

Уровень убедительности рекомендаций III (уровень достоверности доказательств B).

- Лечение вазодилататорами не рекомендуется для длительной терапии у бессимптомных пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ, которым может быть выполнено ПАК.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств С)

- Лечение вазодилататорами не рекомендуется для длительной терапии у симптомных пациентов с нормальной функцией ЛЖ или умеренной систолической дисфункцией ЛЖ, которым может быть проведено ПАК [73–75, 80-83].

Уровень убедительности рекомендаций Ш (уровень достоверности доказательств С)

Комментарии: *Согласно экспертному мнению отечественных специалистов, не следует переоценивать влияние вазодилататоров на прогноз заболевания. Ни нифедипин**, ни эналаприл** не уменьшали развитие симптомов или дисфункции ЛЖ, потребность в протезировании АК по сравнению с плацебо.*

3.2 Хирургическое лечение

- ПАК рекомендуется симптомным пациентам с тяжелой АР независимо от систолической функции ЛЖ [15, 17-20, 32, 37-38]

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств В)

- ПАК рекомендуется бессимптомным пациентам с хронической тяжелой АР и систолической дисфункцией ЛЖ (фракция выброса не более 50%) в покое [15, 17-20, 32, 37-38].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств В)

- ПАК рекомендуется пациентам с хронической тяжелой АР, подвергающимся АКШ или операции на аорте, или на других сердечных клапанах [15, 17-20, 32, 37-38].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств С)

- ПАК рекомендуется бессимптомным пациентам с тяжелой АР при нормальной систолической функции (фракция выброса более 50%), но значительной дилатации ЛЖ (конечный диастолический размер более 75 мм или конечный систолический размер более 55 мм) [32, 37-38].

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств В)

- Операция на восходящей аорте рекомендуется вне зависимости от степени аортальной недостаточности следующим группам пациентов:
 1. пациентам с синдромом Марфана с расширением корня аорты и максимальным диаметром восходящей аорты > 45 мм при наличии факторов риска [64-69].

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств С)

2. пациентам с синдромом Марфана с расширением корня аорты и максимальным диаметром восходящей аорты > 50 мм [63].
Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)
3. пациентам с двустворчатым аортальным клапаном с расширением корня аорты и максимальным диаметром восходящей аорты > 50 мм при наличии факторов риска [64-69].
Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)
4. пациентам с расширением корня аорты и максимальным диаметром восходящей аорты > 55 мм [64-69].
Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: к факторам риска относятся: семейный анамнез, увеличение размера аорты на 2 мм/год, тяжелая АР, беременность [64, 70-72].

3.3 Послеоперационная терапия

- Пациентам, которым имплантирован механический клапан, рекомендуется прием варфарина** пожизненно под контролем уровня международного нормализованного отношения (МНО) для профилактики тромбоэмболических осложнений [22, 59].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств A)

- Рекомендуется поддерживать МНО на уровне 2,5 у пациентов, которым имплантирован механический клапан, не имеющих факторов риска тромбоэмболических осложнений и 3,0 при наличии одного и более фактора [22, 59].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: Факторами риска тромбоэмболических осложнений являются: тромбоэмболии в анамнезе, фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, венозный тромбоз, выраженная дисфункция ЛЖ (фракция выброса (ФВ) ЛЖ менее 35%).

- Рекомендуется назначение низких доз ацетилсалициловой кислоты** (5-100мг) пациентам с механическим клапаном и сопутствующим атеросклерозом сосудов.

Уровень убедительности рекомендаций IIa (уровень достоверности доказательств C)

- Рекомендуется прием варфарина** в течение 3 месяцев после ПАК биологическим протезом при отсутствии противопоказаний [22, 59].

Уровень убедительности рекомендаций IIb (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: К противопоказаниям относятся: фибрилляция предсердий, гиперкоагуляция, венозный тромбоз, выраженная дисфункция ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 35%).

- Рекомендуется назначение пациентам низких доз ацетилсалициловой кислоты** (75-100мг) в течение 3 месяцев после ПАК биологическим протезом.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств С)

- Пациентам после ПАК и с дисфункцией ЛЖ рекомендуется проведение медикаментозной терапии сердечной недостаточности [19, 30, 53, 82].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств В)

Комментарии: *Данная терапия должна продолжаться даже после улучшения функции ЛЖ.*

4. Реабилитация

- Рекомендуется проведение курса реабилитации

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств С)

Комментарии: *Курс реабилитации рекомендуется проходить в санатории кардиологического профиля или реабилитационном центре. Период реабилитационного восстановления, с возможностью возобновления трудовой деятельности составляет минимум 3 месяца.*

5. Профилактика

5.1 Диспансерное наблюдение

5.1.1 Оценка состояния пациентов после протезирования аортального клапана:

- После ПАК рекомендуется пожизненное наблюдение пациента врачом-кардиологом. Рекомендовано соблюдать следующие сроки контрольных обследований пациента:
 1. Первое обследование не позднее, чем через 2-4 недели после операции [84];
 2. Второе и третье обследования через 6 и 12 месяцев, соответственно, от момента проведения первого обследования;
 3. Последующие – 1 раз в год при неосложненном клиническом течении.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств С)

Комментарии: *Обследование включает:*

1. Эхокардиографию.
2. Электрокардиографию.
3. Рентгенографию грудной клетки
4. Клинический анализ крови.
5. Биохимический анализ крови.

6. Определение МНО.

- При изменении в клиническом статусе пациента рекомендуется выполнить эхокардиографию.

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C).

5.1.2 Оценка состояния бессимптомных пациентов

- Пациентам с двустворчатым аортальным клапаном и дилатацией корня или восходящей аорты (диаметр более 4,0 см) рекомендуется проводить динамическую оценку размеров корня аорты/восходящей аорты и их морфологии посредством эхокардиографии, мультиспиральной компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии [47].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

Комментарии: *Периодичность обследования определяется скоростью дилатации аорты, семейным анамнезом. При диаметре восходящей аорты более чем 4,5 см., оценка должна проводиться ежегодно.*

- Эхокардиография рекомендуется для динамического наблюдения за размером и функцией ЛЖ у бессимптомных пациентов с тяжелой АР [1, 42].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств B)

Комментарии: *Бессимптомные пациенты с легкой АР с небольшой дилатацией ЛЖ или без нее и с нормальной систолической функцией ЛЖ должны осматриваться ежегодно, им даются рекомендации информировать врача о появлении симптомов. Бессимптомные пациенты с нормальной систолической функцией, тяжелой АР существенной дилатацией ЛЖ (конечный диастолический размер больше 60 мм) нуждаются в осмотре каждые 6 месяцев и эхокардиографии каждые 6–12 месяцев, в зависимости от выраженности дилатации и стабильности размеров ЛЖ. Если пациенты стабильны, нет необходимости проводить эхокардиографию чаще, чем раз в 12 месяцев.*

5.2. Профилактика

- Рекомендуется антибактериальная терапия для профилактики обострения ревматической лихорадки у пациентов с ревматическим АС [22, 59].

Уровень убедительности рекомендаций I (уровень достоверности доказательств C)

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 АР высокого риска (носительство стрептококка группы А).*

- Рекомендуется антибактериальная терапия для профилактики инфекционного эндокардита (ИЭ) только перед стоматологическим вмешательством пациентам после ПАК, с АР, ранее перенесшим ИЭ, операцию протезирования или пластику клапана по поводу пороков других клапанов.

Уровень убедительности рекомендаций Па (уровень достоверности доказательств С).

6. Дополнительная информация, влияющая на течение и исход заболевания

Для выбора хирургической тактики и оптимизации лечения важнейшей задачей является выявление факторов риска и прогнозирование 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) и European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (www.euroscore.org) [85-88]. 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
Этап постановки диагноза			
1	Выполнен осмотр врачом-кардиологом	I	C
2	Выполнена эхокардиография	I	B
3	Выполнена коронароангиография в КР не написано – на стр 16 -показания к коронароангиографии	I	B
4	Выполнена мультиспиральная компьютерная томография в КР написано, что не всем- можно написать при наличии показаний	I	B
5	Выполнена магнитно-резонансная томография при наличии показаний	I	B
6	Выполнены нагрузочные тесты	IIa	B
7	Выполнено зондирование сердца при наличии показаний	I	B
2. Этап хирургического лечения			
1	Выполнено протезирование аортального клапана (при наличии медицинских показаний и при отсутствии медицинских противопоказаний)	I	B
3. Этап контроля эффективности лечения			
1	Выполнен осмотр врачом-кардиологом не позднее, чем через 2-4 недели после выписки из стационара,	I	C

№	Критерии качества	Уровень достоверности доказательств	Уровень убедительности рекомендаций
	через 6, 12 месяцев после операции, затем 1 раз в год ежегодно		
2	Выполнена эхокардиография не позднее, чем через 2-4 недели после выписки из стационара, через 6, 12 месяцев после операции, затем 1 раз в год ежегодно	I	C
3	Выполнена электрокардиографии через 2-4 недели после выписки из стационара, 6, 12 месяцев после операции, затем 1 раз в год ежегодно	I	C
4	Выполнено определение международного нормализованного отношения (МНО) не позднее 3 дней после выписки из стационара	I	A
5	Выполнена рентгенография грудной клетки не позднее, чем через 2-4 недели после выписки из стационара	I	C

Список литературы

1. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, Moura L, Popescu BA, Agricola E, Monin JL, Pierard LA, Badano L, Zamorano JL. European Association of Echocardiography Recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010; 11:223–244.
2. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975; 56:56–64.
3. Ross J Jr, McCullagh WH. Nature of enhanced performance of the dilated left ventricle in the dog during chronic volume overloading. *Circ Res* 1972; 30:549–6.
4. Wisenbaugh T, Spann JF, Carabello BA. Differences in myocardial performance and load between patients with similar amounts of chronic aortic versus chronic mitral regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:916–23.
5. Carabello BA. Aortic regurgitation: a lesion with similarities to both aortic stenosis and mitral regurgitation. *Circulation* 1990; 82:1051–3.
6. Ricci DR. Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1982; 66:826–34.
7. Ross J Jr. Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease: implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:811–26.

8. Nitenberg A, Foulst JM, Antony I, Blanchet F, Rahali M. Coronary flow and resistance reserve in patients with chronic aortic regurgitation, angina pectoris and normal coronary arteries. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:478–86.
9. Gaasch WH. Left ventricular radius to wall thickness ratio. *Am J Cardiol* 1979; 43:1189–94.
10. Gaasch WH, Andrias CW, Levine HJ. Chronic aortic regurgitation: the effect of aortic valve replacement on left ventricular volume, mass and function. *Circulation* 1978; 58:825–36. 188.
Schwarz F. Flameng W. Langebartels F. Sesto M. Walter P. Schlepper M. Impaired left ventricular function in chronic aortic valve disease: survival and function after replacement by Bjork-Shiley prosthesis. *Circulation* 1979; 60:48–58.
11. Borer JS, Rosing DR, Kent KM, et al. Left ventricular function at rest and during exercise after aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1979; 44:1297–
12. Clark DG, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Valve replacement in aortic insufficiency with left ventricular dysfunction. *Circulation* 1980; 61:411–21.
13. Toussaint C, Cribier A, Cazor JL, Soyer R, Letac B. Hemodynamic and angiographic evaluation of aortic regurgitation 8 and 27 months after aortic valve replacement. *Circulation* 1981; 64:456–63.
14. Carroll JD, Gaasch WH, Zile MR, Levine HJ. Serial changes in left ventricular function after correction of chronic aortic regurgitation: dependence on early changes in preload and subsequent regression of hypertrophy. *Am J Cardiol* 1983; 51:476–82.
15. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 1984; 70:570–9.
16. Fioretti P, Roelandt J, Sclavo M, et al. Postoperative regression of left ventricular dimensions in aortic insufficiency: a long-term echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:856–61.
17. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, Assey ME, Crawford FA, Leman RB. Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: a change in the measuring stick. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:991–7.
18. Taniguchi K, Nakano S, Hirose H, et al. Preoperative left ventricular function: minimal requirement for successful late results of valve replacement for aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10:510–8.
19. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988; 78:1108–20.

20. Borer JS, Herrold EM, Hochreiter C, et al. Natural history of left ventricular performance at rest and during exercise after aortic valve replacement for aortic regurgitation. *Circulation* 1991; 84:III133–9.
21. Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH, Collins JJ Jr. Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. *Am J Cardiol* 1974; 34:136–1.
22. 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.
23. Herreman F, Ameer A, de Vernejoul F, et al. Pre- and postoperative hemodynamic and cineangiographic assessment of left ventricular function in patients with aortic regurgitation. *Am Heart J* 1979; 98:63–72.
24. Cunha CL, Giuliani ER, Fuster V, Seward JB, Brandenburg RO, McGoon DC. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:256–5.
25. Forman R, Firth BG, Barnard MS. Prognostic significance of preoperative left ventricular ejection fraction and valve lesion in patients with aortic valve replacement. *Am J Cardiol* 1980; 45:1120–5.
26. Greves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, et al. Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. *Am Heart J* 1981; 101:300–8.
27. Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitiello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end diastolic radius/thickness ratio. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:775–82.
28. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al. Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 1985; 72:1244–56.
29. Carabello BA, Williams H, Gash AK, et al. Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 1986; 74:1309–16.
30. Michel PL, Lung B, Abou JS, et al. The effect of left ventricular systolic function on long term survival in mitral and aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1995; 4 Suppl 2:S160–8.
31. Scognamiglio R, Fasoli G, Dalla VS. Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol* 1986; 9:151–6.
32. Siemienczuk D, Greenberg B, Morris C, et al. Chronic aortic insufficiency: factors associated with progression to aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989; 110:587–92.

33. Bonow RO, Lakatos E, Maron BJ, Epstein SE. Serial long-term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991; 84:1625–35.
34. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla VS. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. *N Engl J Med* 1994; 35:689–94.
36. Ishii K, Hirota Y, Suwa M, Kita Y, Onaka H, Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1996;78:357–61.
37. Borer JS, Hochreiter C, Herrold EM, et al. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998; 97:525–34.
38. Tarasoutchi F, Grinberg M, Spina GS, et al. Ten-year clinical 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* 2003; 41:1316–24.
39. Kawanishi DT, McKay CR, Chandraratna PA, et al. Cardiovascular response to dynamic exercise in patients with chronic symptomatic mild-to-moderate and severe aortic regurgitation. *Circulation* 1986; 73:62–72.
40. Parker E, Craige E, Hood WP Jr. The Austin Flint murmur and the a wave of the apex cardiogram in aortic regurgitation. *Circulation* 1971; 43:349–59. Fortuin NJ, Craige E. On the mechanism of the Austin Flint murmur. *Circulation* 1972; 45:558–0.
41. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. *Circulation* 2003; 107:2181–4.
42. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:954–70.
43. Teague SM, Heinsimer JA, Anderson JL, et al. Quantification of aortic regurgitation utilizing continuous wave Doppler ultrasound. *J Am Coll Cardiol* 1986;8:592–9.
44. Labovitz AJ, Ferrara RP, Kern MJ, Bryg RJ, Mrosek DG, Williams GA. Quantitative evaluation of aortic insufficiency by continuous wave Doppler echocardiography. *J Am Coll Cardiol* 1986; 8:1341–7.

45. Xie GY, Berk MR, Smith MD, DeMaria AN. A simplified method for determining regurgitant fraction by Doppler echocardiography in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24:1041–5.
46. Goffinet C, Kersten V, Pouleur AC, Le Polain de Waroux JB, Vancraeynest D, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gelber BL. Comprehensive assessment of the severity and mechanism of aortic regurgitation using multidetector CT and MR. *Eur Radiol* 2010; 20:326–336.
47. Goffinet C, Kersten V, Pouleur AC, Le Polain de Waroux JB, Vancraeynest D, Pasquet A, Vanoverschelde JL, Gelber BL. Comprehensive assessment of the severity and mechanism of aortic regurgitation using multidetector CT and MR. *Eur Radiol* 2010; 20:326–336.
48. Dulce MC, Mostbeck GH, O’Sullivan M, Cheitlin M, Caputo GR, Higgins CB. Severity of aortic regurgitation: interstudy reproducibility of measurements with velocity-encoded cine MR imaging. *Radiology* 1992; 185:235–40.
49. Fujita N, Chazouilleres AF, Hartiala JJ, et al. Quantification of mitral regurgitation by velocity-encoded cine nuclear magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:951–8.
50. Walker PG, Oyre S, Pedersen EM, Houliand K, Guenet FS, Yoganathan AP. A new control volume method for calculating valvular regurgitation. *Circulation* 1995; 92:579–86.
51. Judge DP, Dietz HC. Marfan’s syndrome. *Lancet* 2005; 366:1965 – 1976.
52. Bonow RO, Rosing DR, McIntosh CL, et al. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983; 68:509 –17.
53. Bonow RO. Radionuclide angiography in the management of asymptomatic aortic regurgitation. *Circulation* 1991; 84:1296 –302.
54. Borer JS, Bacharach SL, Green MV, et al. Exercise-induced left ventricular dysfunction in symptomatic and asymptomatic patients with aortic regurgitation: assessment with radionuclide cineangiography. *Am J Cardiol* 1978; 42:351–7.
55. Lewis SM, Riba AL, Berger HJ, et al. Radionuclide angiographic exercise left ventricular performance in chronic aortic regurgitation: relationship to resting echographic ventricular dimensions and systolic wall stress index. *Am Heart J* 1982; 103:498 –504.
56. Huxley RL, Gaffney FA, Corbett JR, et al. Early detection of left ventricular dysfunction in chronic aortic regurgitation as assessed by contrast angiography, echocardiography, and rest and exercise scintigraphy. *Am J Cardiol* 1983; 51:1542–50.
57. Iskandrian AS, Hakki AH, Manno B, Amenta A, Kane SA. Left ventricular function in chronic aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1983; 1:1374–80.

58. Gerson MC, Engel PJ, Mantil JC, Bucher PD, Hertzberg VS, Adolph RJ. Effects of dynamic and isometric exercise on the radionuclide-determined regurgitant fraction in aortic insufficiency. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:98–106.
59. Cannegieter SC, Rosendaal FR, Briët E. Thromboembolic and bleeding complications in patients with mechanical heart valve prostheses. *Circulation* 1994;89: 635–641.
60. Greenberg B, Massie B, Thomas D, et al. Association between the exercise ejection fraction response and systolic wall stress in patients with chronic aortic insufficiency. *Circulation* 1985; 71:458–65.
61. Massie BM, Kramer BL, Loge D, et al. Ejection fraction response to supine exercise in asymptomatic aortic regurgitation: relation to simultaneous hemodynamic measurements. *J Am Coll Cardiol* 1985; 5:847–55.
62. Wilson RA, Greenberg BH, Massie BM, et al. Left ventricular response to submaximal and maximal exercise in asymptomatic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1988; 62:606–10.
63. Ergin MA, Spielvogel D, Apaydin A, et al. Surgical treatment of the dilated ascending aorta: when and how? *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1834–9.
64. Bonow RO, Cheitlin M, Crawford M, Douglas PS. 36th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task Force 3: Valvular Heart Disease. *J Am Coll Cardiol* 2005; 14:1334–40.
65. Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, Devereux RB. Association of aortic dilatation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992;19:283–8
66. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999; 82:19–22.
67. Keane MG, Wieggers SE, Plappert T, Pochettino A, Bavaria JE, Sutton MG. Bicuspid aortic valves are associated with aortic dilatation out of proportion to coexistent valvular lesions. *Circulation* 2000; 102:III35–9.
68. Fedak PW, Verma S, David TE, Leask RL, Weisel RD, Butany J. Clinical and pathophysiological implications of a bicuspid aortic valve. *Circulation* 2002; 106:900–4.
69. Ferencik M, Pape LA. Changes in size of ascending aorta and aortic valve function with time in patients with congenitally bicuspid aortic valves. *Am J Cardiol* 2003; 92:43–6.
70. Davies RR, Gallo A, Coady MA, Tellides G, Botta DM, Burke B, Coe MP,

Kopf GS, Elefteriades JA. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2006;81:169–177.

71. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg* 2002; 74:S1877– 80.

72. Borger MA, Preston M, Ivanov J, Fedak PW, Davierwala P, Armstrong S, David TE. Should the ascending aorta be replaced more frequently in patients with bicuspid aortic valve disease? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;128:677–683.

73. Bolen JL, Alderman EL. Hemodynamic consequences of afterload reduction in patients with chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1976; 53:879–83.

74. Miller RR, Vismara LA, DeMaria AN, Salel AF, Mason DT. Afterload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. *Am J Cardiol* 1976; 38:564–7.

75. Greenberg BH, DeMots H, Murphy E, Rahimtoola S. Beneficial effects of hydralazine on rest and exercise hemodynamics in patients with chronic severe aortic insufficiency. *Circulation* 1980; 2:49-55

76. Greenberg BH, DeMots H, Murphy E, Rahimtoola SH. Mechanism for improved cardiac performance with arteriolar dilators in aortic insufficiency. *Circulation* 1981; 63:263– 8.

249. Fioretti P, Benussi B, Scardi S, Klugmann S, Brower RW, Camerini F. Afterload reduction with nifedipine in aortic insufficiency. *Am J Cardiol* 1982; 49:1728 –32

77. Shen WF, Roubin GS, Hirasawa K, et al. Noninvasive assessment of acute effects of nifedipine on rest and exercise hemodynamics and cardiac function in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1984; 4:902–7.

78. Scognamiglio R, Fasoli G, Visintin L, Dalla-Volta S. Effects of unloading and positive inotropic interventions on left ventricular function in asymptomatic patients with chronic severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol* 1987; 10:804 –10.

79. Rothlisberger C, Sareli P, Wisenbaugh T. Comparison of single dose nifedipine and captopril for chronic severe aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1993;72:799–804.

80. Levine HJ, Gaasch WH. Vasoactive drugs in chronic regurgitant lesions of the mitral and aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1996; 28:1083–91.

81. Sondergaard L, Aldershvile J, Hildebrandt P, Kelbaek H, Stahlberg F, Thomsen C. Vasodilatation with felodipine in chronic asymptomatic aortic regurgitation. *Am Heart J* 2000; 139:667–74.

82. Lin M, Chiang HT, Lin SL, et al. Vasodilator therapy in chronic asymptomatic aortic regurgitation: enalapril versus hydralazine therapy. *J Am CollCardiol* 1994;24:1046–53.
83. Schon HR, Dorn R, Barthel P, Schomig A. Effects of 12 months quinapril therapy in asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. *J Heart Valve Dis* 1994; 3:500–9.
84. Boucher CA, Bingham JB, Osbakken MD, et al. Early changes in left ventricular size and function after correction of left ventricular volume overload. *Am J Cardiol* 1981; 47:991–1004.
85. 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.
86. 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.
87. 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.
88. Ambler G, Omar RZ, Royston P, Kinsman R, Keogh BE, Taylor K.M. Generic, simple risk stratification model for heart valve surgery. *Circulation* 2005; 112:224–31.

Приложение А1. Состав рабочей группы

Рабочая группа по подготовке рекомендаций.

Председатель Профильной комиссии по сердечно-сосудистой хирургии Экспертного совета Минздрава РФ: Бокерия Л.А., академик РАН

Члены рабочей группы:

1. Амирагов Роман к.м.н., не является членом ассоциаций (Москва).
2. Асатрян Т.В., к.м.н., не является членом ассоциаций (Москва).
3. Железнев С.И., проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Новосибирск).
4. Караськов А.М. академик РАН, проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Новосибирск).
5. Козырев О.А. проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Москва).
6. Ковалев С.А. проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Воронеж).
7. Куц Э.В., д.м.н., не является членом ассоциаций (Москва).
8. Мироненко В.А, д.м.н., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Москва).
9. Муратов Р.М., проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Москва).
10. Никитина Т.Г., проф., член Всероссийского научного общества кардиологов (Москва).

11. Скопин И. И., проф., член Ассоциации сердечно-сосудистых хирургов России (Москва).

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