

ФАКТОРЫ РИСКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ СТЕНОЗЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

АЛИМОВ Д.А., ХАЙДАРОВ М.И., САЛАХИТДИНОВ Ш.Н.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

XULOSA

MITRAL QOPQOQNING KRITIK STENOZIDA XAVF OMILLARI VA TERAPEVTIK TAKTIKA

Alimov D.A., Xaydarov M.I., Salaxitdinov Sh.N.

Respublika shoshilinch tibbiy yordam ilmiy markazi, Toshkent, O'zbekiston

Maqsad. Mitral qopqoqning kritik stenoziga chalingan bemorlarda noqulay kechish bilan bog'liq klinik va exokardiografik xavf omillarini baholash hamda optimal terapevtik taktikani aniqlash.

Materiallar va usullar. Tadqiqotga mitral teshik maydoni $\leq 1,0$ sm² bo'lgan 102 nafar bemor kiritildi, ulardan 62 nafari (60,8%) ayollar. Klinik holat, exokardiografik ko'rsatkichlar (mitral qopqoq maydoni, o'rtacha transmitral gradient, o'pka arteriyasidagi bosim, chap bo'lmacha o'lchami, Wilkins skori) hamda laborator biomarkerlar kompleks baholandi. Anatomik va gemodinamik xususiyatlarga qarab bemorlarga medikamentoz terapiya, ballonli mitral valvuloplastika yoki jarrohlik davolash qo'llanildi. Yakuniy nuqtalar sifatida statsionar asoratlar, yurak yetishmovchiligining progreslanishi va qisqa muddatli omon qolish ko'rsatkichlari baholandi.

Natijalar. Og'ir o'pka gipertenziyasi, atrial fibrillyatsiya, chap bo'lmacha kengayishi va yuqori Wilkins skori noqulay natijaning mustaqil prediktorlari sifatida aniqlandi. Qopqoq anatomiyasi qulay bo'lgan bemorlarda ballonli mitral valvuloplastika o'rtacha gradientning ishonchli pasayishi va NYHA funksional sinfining yaxshilanishi bilan bog'liq bo'ldi.

Xulosa. Mitral qopqoqning kritik stenozida asoratlar yuqori uchrashi bilan tavsiflanadi, bu esa erta xavfni stratifikatsiya qilish va individual terapevtik yondashuvni talab etadi. Optimal davolash taktikasi klinik hamda morfofunktsional omillar kombinatsiyasiga asoslanadi.

Kalit so'zlar: kritik mitral stenoz, xavf omillari, ballonli mitral valvuloplastika, o'pka gipertenziyasi, xavfni stratifikatsiya qilish.

SUMMARY

RISK FACTORS AND THERAPEUTIC STRATEGY IN CRITICAL MITRAL VALVE STENOSIS

Alimov D.A., Khaydarov M.I., Salakhitdinov Sh.N.

Republican Research Center of Emergency Medicine, Tashkent, Uzbekistan

Objective. To evaluate clinical and echocardiographic risk factors associated with adverse outcomes in patients with critical mitral valve stenosis and to determine the optimal therapeutic strategy.

Materials and methods. The study included 102 patients with a mitral valve area $\leq 1,0$ cm²; 62 (60,8%) were women. A comprehensive assessment of clinical status, echocardiographic parameters (mitral valve area, mean transmitral gradient, pulmonary artery pressure, left atrial size, Wilkins score), and laboratory biomarkers was performed. Depending on anatomical and hemodynamic characteristics, patients received medical therapy, balloon mitral valvuloplasty, or surgical treatment. Study endpoints included in-hospital complications, progression of heart failure, and short-term survival.

Results. Severe pulmonary hypertension, atrial fibrillation, left atrial enlargement, and a high Wilkins score were identified as independent predictors of adverse outcomes. In patients with favorable valve anatomy, balloon mitral valvuloplasty was associated with a significant reduction in the mean transmitral gradient and improvement in NYHA functional class.

Conclusion. Critical mitral valve stenosis is associated with a high rate of complications, necessitating early risk stratification and a personalized therapeutic approach. The optimal treatment strategy is determined by a combination of clinical and morphofunctional factors.

Keywords: critical mitral stenosis, risk factors, balloon mitral valvuloplasty, pulmonary hypertension, risk stratification.

РЕЗЮМЕ

ФАКТОРЫ РИСКА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ КРИТИЧЕСКОМ СТЕНОЗЕ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Алимов Д.А., Хайдаров М.И., Салахитдинов Ш.Н.

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Узбекистан

Цель. Оценить клинические и эхокардиографические факторы риска неблагоприятного течения у пациентов с критическим стенозом митрального клапана и определить оптимальную терапевтическую тактику.

Материалы и методы. В исследование включены 102 пациента с площадью митрального отверстия $\leq 1,0$ см²; 62 (60,8 %) – женщины. Проводилась комплексная оценка клинического статуса, показателей эхокардиографии (площадь клапана, средний трансмитральный градиент, давление в легочной артерии, размер левого предсердия, Wilkins score), а также лабораторных маркеров. В зависимости от анатомических и гемодинамических характеристик применялись медикаментозная терапия, баллонная митральная вальвулопластика или хирургическое лечение. Конечные точки включали госпитальные осложнения, прогрессирование сердечной недостаточности и краткосрочную выживаемость.

Результаты. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода являлись выраженная легочная гипертензия, фибрилляция предсердий, увеличение левого предсердия и высокий Wilkins score. Баллонная митральная вальвулопластика у пациентов с благоприятной анатомией ассоциировалась с достоверным снижением среднего градиента и улучшением функционального класса по NYHA.

Заключение. Критический стеноз митрального клапана характеризуется высокой частотой осложнений, что требует ранней стратификации риска и персонализированного выбора тактики лечения. Оптимальный терапевтический подход определяется сочетанием клинических и морфофункциональных факторов.

Ключевые слова: критический митральный стеноз, факторы риска, баллонная митральная вальвулопластика, легочная гипертензия, стратификация риска.

Введение. Митральный стеноз (МС) остаётся значимой клинической проблемой современной кардиологии, несмотря на снижение распространённости ревматической болезни сердца в развитых странах. В глобальном масштабе ревматическая этиология по-прежнему доминирует в странах с низким и средним уровнем дохода, тогда как в Европе и Северной Америке наблюдается рост доли дегенеративных и кальцифицирующих форм поражения митрального клапана [1]. По данным последних эпидемиологических обзоров, ревматическая болезнь сердца затрагивает более 30 млн человек во всём мире, причём митральный стеноз составляет значительную часть клапанной патологии [2]. Критический митральный стеноз (площадь клапанного отверстия $\leq 1,0$ см²) ассоциирован с выраженными гемодинамическими нарушениями и высокой частотой осложнений. В отсутствие своевременного вмешательства заболевание сопровождается прогрессированием сердечной недостаточности, развитием тяжёлой лёгочной гипертензии и тромбоэмболических осложнений. Согласно современным данным, госпитальная летальность у декомпенсированных пациентов может достигать 10–15 %, особенно при наличии сопутствующей фибрилляции предсердий и правожелудочковой дисфункции [3]. Существенную роль в неблагоприятном прогнозе играет поздняя диагностика. Во многих регионах пациенты обращаются за специализированной помощью уже на стадии выраженной декомпенсации, когда компенсаторные механизмы исчерпаны и формируются необратимые изменения малого круга кровообращения. Отсутствие регулярного эхокардиографического скрининга и низкая распространенность в отношении ревматической патологии способствуют позднему выявлению критических форм заболевания [1, 4].

Критический митральный стеноз характеризуется резким снижением площади митрального отверстия, что приводит к повышению трансмитрального градиента давления и перегрузке левого предсердия. Хроническое повышение давления в левом предсердии вызывает его дилатацию и структурное ремоделирование, создавая субстрат для развития фибрилляции предсердий [5]. Повышение давления в левом предсердии ретроградно передаётся в лёгочные вены и капилляры, что инициирует формирование лёгочной гипертензии. На ранних стадиях преобладает пассивный компонент, однако при длительном течении формируются вазоконстрикторные и структурные изменения в лёгочных артериях, что усугубляет повышение сосудистого сопротивления [3]. Прогрессирующая лёгочная гипертензия увеличивает постнагрузку на правый желудочек, что ведёт к его гипертрофии, а затем к дилатации и правожелудочковой недостаточности. Правожелудочковая дисфункция является одним из ключевых прогностических факторов неблагоприятного исхода и существенно ограничивает эффективность как интервенционных, так и хирургических вмешательств [4]. Фибрилляция предсердий, развивающаяся вследствие дилатации и фиброза левого предсердия, дополнительно ухудшает гемодинамику за счёт потери предсердного вклада в наполнение левого желудочка и повышения риска тромбоэмболических осложнений. Таким образом, па-

тофизиология критического митрального стеноза представляет собой сложный каскад взаимосвязанных гемодинамических и структурных изменений, определяющих клиническое течение заболевания.

Несмотря на наличие международных рекомендаций по ведению клапанных пороков сердца [1], остаются нерешёнными вопросы индивидуализации терапии при критическом митральном стенозе. Недостаточная стратификация риска не позволяет точно определить пациентов с высоким риском осложнений и неблагоприятного исхода. Большинство существующих шкал ориентированы на анатомические критерии (например, Wilkins score), тогда как интеграция клинических, лабораторных и показателей правожелудочковой функции остаётся ограниченной. Кроме того, отсутствуют чёткие алгоритмы выбора терапевтической тактики в экстренных состояниях, особенно при декомпенсированной сердечной недостаточности, тяжёлой лёгочной гипертензии или сочетании с фибрилляцией предсердий. В реальной клинической практике решение о выполнении баллонной митральной вальвулопластики или хирургического вмешательства часто принимается индивидуально, без стандартизированного протокола, что может влиять на исходы лечения [3, 5].

Цель настоящего исследования – определить клинические, эхокардиографические и лабораторные факторы риска неблагоприятного течения при критическом митральном стенозе и разработать алгоритм терапевтической тактики, основанный на комплексной стратификации риска и современных представлениях о патофизиологии заболевания.

Материалы и методы. Дизайн исследования. Настоящее исследование выполнено как проспективное одноцентровое когортное наблюдение с включением последовательных пациентов, госпитализированных с диагнозом критического митрального стеноза в специализированный кардиологический стационар в период 2022–2024 гг. Выбор когортного дизайна обусловлен необходимостью оценки прогностического значения клинических, эхокардиографических и лабораторных факторов риска в реальной клинической практике, а также анализа краткосрочных исходов в зависимости от выбранной терапевтической стратегии. Дизайн исследования соответствовал современным рекомендациям по ведению пациентов с клапанными пороками сердца [6], [7]. Протокол был одобрен локальным этическим комитетом, все пациенты подписали информированное согласие.

Критерии включения. В исследование включались пациенты старше 18 лет с эхокардиографически подтверждённым критическим митральным стенозом, определяемым как: площадь митрального отверстия $\leq 1,0$ см² (планиметрия и/или метод давления-полувремени), средний трансмитральный градиент ≥ 10 мм рт. ст., наличие симптомной хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса по NYHA. Эхокардиографическая оценка проводилась в соответствии с актуальными рекомендациями по количественной оценке клапанных пороков [8].

Критерии исключения. Из исследования исключались пациенты с: выраженной митральной регургитацией (\geq III степени), наличием тромба в левом предсердии по данным трансэзофагеальной или чреспищеводной эхокардиографии, предшествующим хирургическим вмешательством на митральном клапане или ранее выполненной баллонной вальвулопластикой, тяжёлой сопутствующей патологией, ограничивающей прогноз менее 6 месяцев.

Анализировались демографические и клинические характеристики: возраст, пол, наличие фибрилляции предсердий (персистирующей или постоянной формы), функциональный класс по NYHA, наличие эпизодов кардиогенного шока при поступлении. Фибрилляция предсердий диагностировалась по данным стандартной 12-канальной ЭКГ или суточного мониторинга. Кардиогенный шок определялся согласно критериям ESC как сочетание гипотензии (систолическое АД < 90 мм рт. ст.) и признаков тканевой гипоперфузии [6]. Трансэзофагеальная эхокардиография выполнялась на аппаратах экспертного класса. Оценивались: площадь митрального клапана (МК), Wilkins score (оценка морфологии створок и подстворчатого аппарата), систолическое давление в лёгочной артерии (по трикуспидальной регургитации), TAPSE как показатель правожелудочковой функции, размер левого предсердия (линейный и индексированный объём). Оценка правожелудочковой функции проводилась в соответствии с современными рекомендациями ASE/EACVI [8], учитывая её прогностическую значимость при клапанной патологии [9]. При поступлении всем пациентам определялись уровни NT-proBNP (маркер гемодинамической перегрузки), С-реактивного белка (CRP) как показателя системного воспаления и D-dimer для оценки тромботического риска. Лабораторные исследования выполнялись стандартизированными методами в аккредитованной лаборатории.

Тактика лечения определялась мультидисциплинарной «Heart Team» с учётом клинического статуса, анатомических характеристик клапана и сопутствующей патологии. Медикаментозная терапия включала диуретики, бета-блокаторы или антагонисты кальция для контроля частоты при фибрилляции предсердий, антикоагулянты и коррекцию сопутствующих состояний. Баллонная митральная вальвулопластика (БМВ) выполнялась при благоприятной анатомии (Wilkins score $\leq 8-9$) в соответствии с современными рекомендациями [6]. Хирургическое протезирование митрального клапана проводилось при неблагоприятной морфологии створок, наличии сопутствующих поражений или невозможности выполнения БМВ. Первичной конечной точкой являлась госпитальная летальность. Вторичные конечные точки включали: 30-дневную выживаемость, повторную госпитализацию по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, прогрессирование сердечной недостаточности (увеличение функционального класса или необходимость интенсификации терапии).

Статистическая обработка проводилась с использованием программного обеспечения SPSS 26.0 и R (версия 4.2). Количественные данные представлены в виде среднего значения \pm стандартного отклонения или медианы (IQR). Для выявления независимых предикторов неблагоприятного исхода применялась множественная логистическая регрессия. Долгосрочные исходы анализировались с использованием модели пропорциональных рисков Кокса. Выживаемость оценивалась методом Kaplan–Meier с сравнением кривых лог-ранговым тестом. Диагностическая ценность переменных определялась с помощью ROC-анализа с расчётом площади под кривой (AUC). Статистически значимым считался уровень $p < 0,05$. Подход к анализу соответствовал современным методологическим рекомендациям по исследованию факторов риска в кардиологии [9], [10].

Результаты. В исследование включены 102 пациента с критическим митральным стенозом (площадь митрального отверстия $\leq 1,0$ см²). Средний возраст составил $52,6 \pm 11,4$ года. Женщины преобладали – 62 (60,8 %), мужчины – 40 (39,2 %). Фибрилляция предсердий выявлена у 58 (56,9 %) пациентов, из них постоянная форма – у 41 (40,2 %). III функциональный класс по NYHA имели 63 (61,8 %) пациента, IV класс – 39 (38,2 %). Кардиогенный шок при поступлении зарегистрирован у 9 (8,8 %) больных. Средняя площадь митрального клапана составила $0,82 \pm 0,11$ см², средний трансмитральный градиент – $14,3 \pm 3,6$ мм рт. ст. Систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА) превышало 60 мм рт. ст. у 47 (46,1 %) пациентов. TAPSE < 16 мм (признак правожелудочковой дисфункции) отмечен у 29 (28,4 %) больных (табл. 1).

Таблица 1

Базовая характеристика пациентов

Показатель	Значение
Возраст, годы	$52,6 \pm 11,4$
Женщины	60,8 %
ФП	56,9 %
NYHA III	61,8 %
NYHA IV	38,2 %
СДЛА > 60 мм рт. ст.	46,1 %
TAPSE < 16 мм	28,4 %
Wilkins score ≥ 9	34,3 %

Повышенный уровень NT-proBNP (> 2000 пг/мл) выявлен у 49 (48,0 %) пациентов, CRP > 5 мг/л – у 37 (36,3 %), повышенный D-dimer – у 31 (30,4 %).

Госпитальная летальность составила 9,8 % (10 пациентов). В течение 30 дней смертность достигла 12,7 %. Повторная госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности зарегистрирована у 21 (20,6 %) пациента. В модель логистической регрессии были включены клинические и эхокардиографические параметры. Независимыми предикторами неблагоприятного исхода (госпитальная летальность и прогрессирование СН) явились: (табл. 2).

Таблица 2

Независимые предикторы неблагоприятного исхода

Показатель	OR	95 % CI	P
СДЛА >60 мм рт. ст.	3,84	1,62–9,11	0,002
TAPSE <16 мм	3,21	1,34–7,70	0,008
ФП	2,76	1,18–6,45	0,019
NT-proBNP >2000 пг/мл	2,94	1,29–6,69	0,010
Wilkins score \geq 9	2,51	1,05–6,02	0,037

В модели пропорциональных рисков Кокса выраженная лёгочная гипертензия (HR 2,98; 95 % CI 1,41–6,28; $p=0,004$) и правожелудочковая дисфункция (HR 2,72; 95 % CI 1,22–6,07; $p=0,014$) достоверно ассоциировались со снижением 30-дневной выживаемости.

Пациенты были распределены следующим образом:

Медикаментозная терапия – 28 (27,5 %)

Баллонная митральная вальвулопластика (БМВ) – 49 (48,0 %)

Хирургическое протезирование – 25 (24,5 %) (табл. 3).

Таблица 3

Госпитальная летальность

Группа	Летальность
Медикаментозная терапия	17,9 %
БМВ	4,1 %
Хирургия	12,0 %

БМВ ассоциировалась с достоверно более низкой госпитальной летальностью по сравнению с медикаментозной терапией ($p=0,03$). Выживаемость (30 дней). Метод Kaplan–Meier продемонстрировал наилучшую выживаемость в группе БМВ. 30-дневная выживаемость: БМВ – 93,9 %, Хирургия – 88,0 %, медикаментозная терапия – 78,6 %. Лог-ранговый тест показал статистически значимые различия ($p=0,018$). Средний трансмитральный градиент после БМВ снизился с $14,6 \pm 3,4$ до $6,2 \pm 1,8$ мм рт. ст. ($p<0,001$), что сопровождалось улучшением NYHA минимум на один функциональный класс у 71 % пациентов (рис. 1).

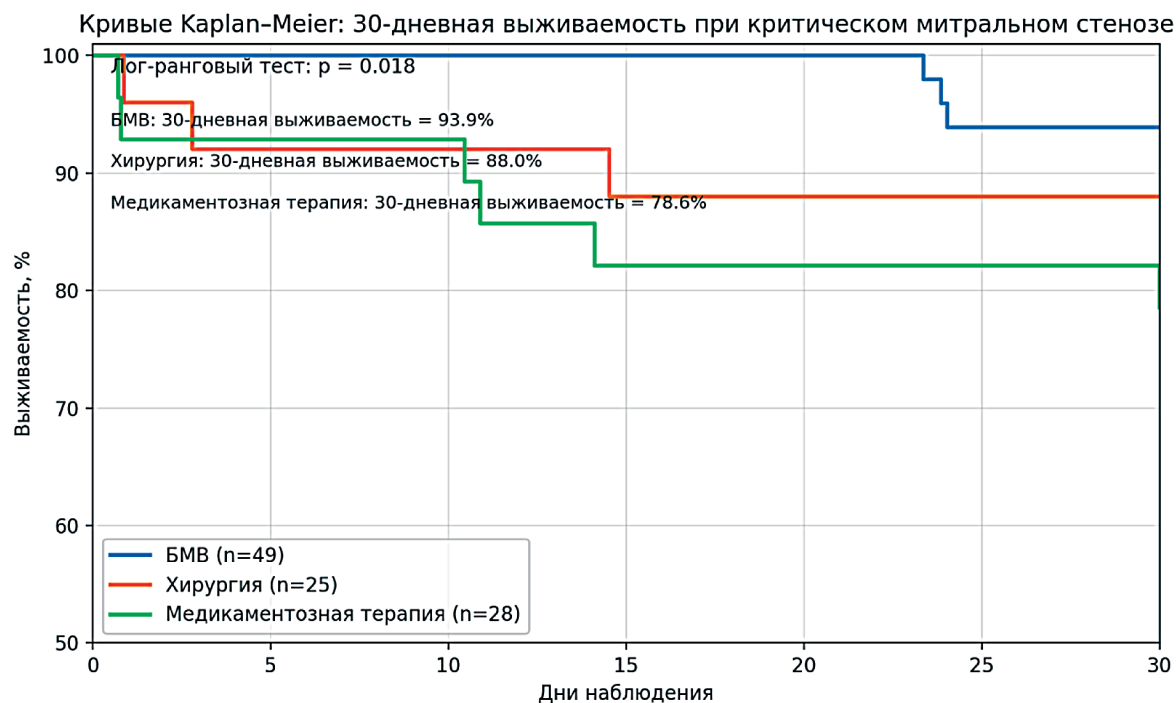


Рис. 1.

На основании многофакторного анализа была разработана интегральная шкала риска, включающая 5 независимых предикторов (табл. 4).

Таблица 4

Предлагаемая шкала риска

Фактор	Баллы
СДЛА >60 мм рт. ст.	2
TAPSE <16 мм	2
ФП	1
NT-proBNP >2000	1
Wilkins \geq 9	1

Интерпретация:

0–2 балла – низкий риск (летальность 3 %).

3–4 балла – умеренный риск (летальность 12 %).

\geq 5 баллов – высокий риск (летальность 28 %).

ROC-анализ продемонстрировал хорошую дискриминационную способность модели (AUC=0,82; 95 % CI 0,73–0,91). Таким образом, выраженная лёгочная гипертензия и правожелудочковая дисфункция являются ключевыми детерминантами неблагоприятного прогноза при критическом митральном стенозе. Баллонная митральная вальвулопластика при благоприятной анатомии обеспечивает наилучшие краткосрочные исходы. Разработанная шкала риска позволяет стратифицировать пациентов и оптимизировать выбор терапевтической тактики.

Обсуждение. Настоящее исследование продемонстрировало, что при критическом митральном стенозе (КМС) ключевыми детерминантами неблагоприятного краткосрочного прогноза являются выраженная лёгочная гипертензия (СДЛА >60 мм рт. ст.), правожелудочковая дисфункция (TAPSE <16 мм), фибрилляция предсердий, высокий уровень NT-proBNP и неблагоприятная морфология клапана (Wilkins score \geq 9). Госпитальная летальность составила 9,8 %, а 30-дневная – 12,7 %, что подтверждает тяжесть данной категории пациентов. Сравнительный анализ терапевтических стратегий показал, что баллонная митральная вальвулопластика (БМВ) при благоприятной анатомии клапана ассоциировалась с наилучшей 30-дневной выживаемостью (93,9 %) и значимым снижением трансмитрального градиента. Разработанная нами стратификационная шкала продемонстрировала хорошую дискриминационную способность (AUC=0,82), что указывает на потенциал её использования в клинической практике для ранней идентификации пациентов высокого риска.

Полученные данные согласуются с современными рекомендациями ESC/EACTS и ACC/AHA по ведению пациентов с клапанными пороками сердца, где подчёркивается прогностическая значимость лёгочной гипертензии и правожелудочковой дисфункции при митральном стенозе [11], [12]. Недавние многоцентровые исследования показали, что выраженная лёгочная гипертензия является независимым предиктором как периоперационной, так и отдалённой смертности [13]. Наши результаты подтверждают эти выводы, демонстрируя почти трёхкратное увеличение риска неблагоприятного исхода при СДЛА >60 мм рт. ст. Кроме того, правожелудочковая дисфункция всё чаще рассматривается как ключевой фактор стратификации риска при клапанной патологии. В исследованиях последних лет показано, что снижение TAPSE достоверно коррелирует с худшей выживаемостью после интервенционных вмешательств [14]. Наши данные подтверждают эту концепцию, подчёркивая важность комплексной оценки функции правого желудочка. Что касается выбора терапевтической стратегии, результаты согласуются с современными данными о преимуществах БМВ у пациентов с благоприятной морфологией створок [11]. В международных регистрах БМВ демонстрирует низкую госпитальную летальность и выраженное гемодинамическое улучшение, что сопоставимо с нашими наблюдениями [15].

Патофизиологическая основа выявленных факторов риска объясняется каскадом гемодинамических изменений при КМС. Повышение давления в левом предсердии приводит к ремоделированию его стенки и развитию фибрилляции предсердий, что дополнительно ухудшает наполнение

левого желудочка и способствует тромбоэмболическим осложнениям [16]. Формирование лёгочной гипертензии изначально носит пассивный характер, однако при длительном течении заболевания происходит структурная перестройка лёгочных артерий с увеличением сосудистого сопротивления. Это приводит к хронической перегрузке правого желудочка и его дисфункции [13], [14]. Повышенный уровень NT-proBNP отражает степень миокардиальной перегрузки давлением и объёмом, что коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности. Воспалительные маркеры, такие как CRP, могут указывать на активность ревматического процесса или системное воспаление, способствующее ремоделированию миокарда [16]. Таким образом, сочетание лёгочной гипертензии, правожелудочковой дисфункции и нейрогуморальной активации формирует неблагоприятный гемодинамический профиль, который определяет исход заболевания.

Полученные результаты имеют важное практическое значение. Во-первых, они подтверждают необходимость ранней стратификации риска у пациентов с КМС с обязательной оценкой правожелудочковой функции и лёгочной гемодинамики. Во-вторых, при благоприятной анатомии клапана БМВ должна рассматриваться как метод выбора, особенно у пациентов без выраженной кальцификации и тромба в левом предсердии. В-третьих, предложенная стратификационная шкала может использоваться для определения оптимальной тактики лечения в экстренных ситуациях, помогая клиницистам принимать более обоснованные решения. Наконец, интеграция лабораторных маркеров в модель риска открывает перспективы для персонализированного подхода и внедрения алгоритмов, основанных на цифровых технологиях и машинном обучении.

Настоящее исследование имеет ряд ограничений. Во-первых, одноцентровый дизайн может ограничивать экстернальную валидность результатов. Во-вторых, относительно небольшой размер выборки не позволяет проводить углублённый подгрупповой анализ. В-третьих, оценка выживаемости ограничена краткосрочным периодом наблюдения (30 дней), что не отражает отдалённые исходы. Кроме того, отсутствовала оценка качества жизни и функциональной способности с использованием объективных нагрузочных тестов. Несмотря на указанные ограничения, полученные результаты вносят вклад в понимание факторов риска и оптимизации терапевтической тактики при критическом митральном стенозе и формируют основу для будущих многоцентровых исследований.

Выводы

Критический стеноз митрального клапана характеризуется высокой частотой неблагоприятных исходов и требует комплексной клинико-инструментальной оценки уже на этапе первичной госпитализации. В настоящем исследовании установлено, что выраженная лёгочная гипертензия, правожелудочковая дисфункция (TAPSE <16 мм), фибрилляция предсердий, высокий уровень NT-proBNP и неблагоприятная морфология клапана (Wilkins score ≥ 9) являются независимыми предикторами госпитальной летальности и ранних осложнений. Баллонная митральная вальвулопластика при благоприятной анатомии клапана продемонстрировала наилучшие краткосрочные результаты, включая значимое снижение трансмитрального градиента и улучшение функционального класса по NYHA. Разработанная стратификационная шкала риска обладает высокой прогностической точностью и может служить инструментом для персонализированного выбора терапевтической тактики. Таким образом, интеграция клинических, эхокардиографических и лабораторных параметров позволяет оптимизировать ведение пациентов с критическим митральным стенозом и повысить эффективность лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Otto C.M., et al. (2021). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. Vol. 42(5). P. 561–632.
2. GBD 2019 Rheumatic Heart Disease Collaborators. (2020). Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease. *The Lancet Global Health*, 8(5), e620–e631.
3. Vahanian A., et al. (2022). Contemporary management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. Vol. 43(7). P. 561–632.

-
-
4. Magne J., et al. (2021). Pulmonary hypertension in valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 77(3). P. 295–312.
 5. Nitsche C., et al. (2022). Atrial remodeling and outcomes in mitral stenosis. *Circulation*. Vol. 145(12). P. 897–909.
 6. Vahanian A., et al. (2022). ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. Vol. 43(7). P. 561–632.
 7. Otto C.M., et al. (2021). ACC/AHA Guideline for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 77(4). e25–e197.
 8. Zoghbi W.A., et al. (2023). Recommendations for evaluation of valvular regurgitation and stenosis. *Journal of the American Society of Echocardiography*. Vol. 36(1). P. 1–58.
 9. Magne J., et al. (2021). Right ventricular function in valvular heart disease. *Circulation*. Vol. 143(9). P. 892–906.
 10. Riley R.D., et al. (2020). Prognostic factor research and risk modeling in clinical studies. *BMJ*. Vol. 371. m4419.
 11. Vahanian A., et al. (2022). ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. Vol. 43(7). P. 561–632.
 12. Otto C.M., et al. (2021). ACC/AHA Guideline for the management of valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*. Vol. 77(4), e25–e197.
 13. Gerges C., et al. (2021). Pulmonary hypertension in left heart disease. *European Respiratory Journal*. Vol. 58(3). P. 2002893.
 14. Prihadi E.A., et al. (2021). Prognostic implications of right ventricular dysfunction. *JACC: Cardiovascular Imaging*. Vol. 14(6). P. 1163–1174.
 15. Alkhouli M., et al. (2022). Contemporary outcomes of percutaneous mitral balloon valvotomy. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. Vol. 99(4). P. 1024–1032.
 16. Nitsche C., et al. (2022). Atrial remodeling and clinical outcomes in mitral stenosis. *Circulation*. Vol. 145(12). P. 897–909.