

УДК 616.126.5-089

3.1.18 Внутренние болезни

DOI: 10.37903/vsgma.2022.1.12

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МНОГОКЛАПАННОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ КЛАПАНОВ У ПАЦИЕНТКИ С РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

© Чудаева О.В., Васекин А.И., Степочкина Р.В., Агеенккова О.А.

*Смоленский государственный медицинский университет, Россия, 214019, Смоленск, ул. Крупской, 28**Резюме*

Рост продолжительности жизни населения сопряжен с ростом частоты сердечно-сосудистой патологии, в том числе приобретенных пороков сердца. Медикаментозная терапия клапанных пороков не всегда позволяет достигнуть компенсации, в следствии чего таким пациентам проводится протезирование клапанов.

**Цель.** Проанализировать историю болезни пациентки с многоклапанным протезированием при ревматической болезни сердца.

**Методика.** Опрос, физическое обследование пациента; анализ медицинской документации, данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Результаты.** В статье представлен редкий клинический случай многоклапанного протезирования у пациента с ревматической болезнью сердца. Пациентке в возрасте 13 лет впервые был выставлен диагноз ревматизм. В 1985 году диагностировано мерцание предсердий, постоянная форма. В 1987 году перенесла Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), стали нарастать признаки сердечной недостаточности. В связи с чем было рекомендовано оперативное лечение. В 1992 году была проведено протезирование митрального клапана и открытая трикуспидальной комиссуротомии. Самочувствие пациентки оставалось стабильным до 2009 года. Когда в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (НЦ ССХ им. Бакулева), был диагностирован: Аортальный порок: критический стеноз и недостаточность. В 2011 году выполнено протезирование аортального клапана механическим протезом МИКС №23, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом Биолаб № 28. С 2016 года отмечалась дисфункция биопротеза трикуспидального клапана – стеноз и недостаточность 4 степени. В 2020 года была консультирована в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева - рекомендовано оперативное лечение. В декабре в ФГБУ Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии (НМИЦ кардиологии) выполнена операция по транскатетерная имплантация трикуспидального клапана по методу «клапан-в-клапан».

**Заключение.** Таким образом, протезирование клапанов, считается основным методом лечения больных с поражением клапанного аппарата, обеспечивающим профилактику сердечной недостаточности и ее прогрессирования, улучшение качества жизни и ее продолжительности.

**Ключевые слова:** ревматическая болезнь, клапаны, пороки, протезирование

**CLINICAL CASE OF MULTI-VALVE PROSTHETICS IN A PATIENT WITH RHEUMATIC HEART DISEASE**

Chudaeva O.V., Vasekin A.I., Stepochkina R.V., Ageenkova O.A.

*Smolensk State Medical University, 28, Krupskoj St., 214019, Smolensk, Russia**Abstract*

An increase in the life expectancy of the population is associated with an increase in the incidence of cardiovascular pathology, including acquired heart defects. Medical therapy of valvular defects does not always allow achieving compensation, as a result of which such patients undergo valve replacement.

**Purpose.** To analyze the medical history of a patient with multivalve prosthetics in case of rheumatic heart disease.

**Methodology.** Interview, physical examination of the patient; analysis of medical records, data from laboratory and instrumental investigation methods.

**Results.** The article presents a rare clinical case of multivalve prosthetics in a patient with rheumatic heart disease. A 13-year-old patient was diagnosed with rheumatism for the first time. In 1985, atrial fibrillation, a permanent form, was diagnosed. In 1987 she suffered an acute cerebrovascular accident (ACVA), signs of heart failure began to increase. In this connection, surgical treatment was recommended. In 1992, mitral valve replacement and open tricuspid commissurotomy were performed. The patient's state of health remained stable until 2009. At the Scientific Center for Cardiovascular Surgery (NC SSH named after Bakulev), the patient was diagnosed with aortic defect, critical stenosis and insufficiency. In 2011, the aortic valve was replaced with a mechanical prosthesis MICS No. 23, the tricuspid valve was replaced with a biological prosthesis Biolab No. 28. Since 2016, dysfunction of the tricuspid valve bioprosthesis was noted - stenosis and degree 4 insufficiency. In 2020, she was consulted at the Scientific Center of the Union of Artists named after I. A.N. Bakulev and surgical treatment was recommended. In December, a transcatheter implantation of a tricuspid valve using the "valve-to-valve" method was performed at the National Medical Research Center for Cardiology (NMRC of Cardiology).

**Conclusion.** Thus, valve replacement is considered the main method of treating patients with lesions of the valve apparatus, providing prevention of heart failure and its progression, improving the quality of life and its duration.

*Keywords:* rheumatic disease, valves, defects, prosthetics

## Введение

Клапанные пороки сердца – органическое поражение сердца, связанное с морфологическими изменениями его клапанного аппарата, нарушением его функции, внутрисердечной гемодинамики, а также застоем крови в тканях и органах. Различают врожденные и приобретенные пороки сердца. Если говорить о клапанных пороках сердца, то в большинстве случаев они имеют приобретённый характер, поскольку возникают вследствие ревматического или инфекционного эндокардита, и чаще формируются у лиц молодого и среднего возраста. Чаще всего при приобретенных пороках сердца поражается митральный клапан, реже – аортальный, ещё реже – трикуспидальный и клапана лёгочной артерии. Многоклапанные пороки характерны для ревматического поражения сердца. Течение многоклапанных пороков имеет менее благоприятный прогноз, по сравнению с пациентами, имеющими одноклапанное поражение сердца. В последние десятилетия отмечается тенденция к уменьшению количества пациентов с приобретенными пороками сердца, что связано с уменьшением заболеваемости острой ревматической лихорадкой, ранней диагностикой, адекватным лечением, эффективной профилактикой ревматических болезней.

Однако, у части пациентов в ряде случаев развивается сердечная недостаточность, при которой консервативные методы лечения становятся не эффективными. В связи с чем, замена пораженного клапана протезом – единственная возможность нормализации гемодинамики, продление жизни больного с пороком сердца и улучшение ее качества, восстановление работоспособности. Все больные, перенесшие имплантацию клапанов должны по жизненно наблюдаться терапевтом, кардиологом и другими специалистами, постоянно принимать антикоагулянты, контролировать работу протезированного клапана, в связи с возможности возникновения дисфункции протеза, проводить у них профилактику сердечной недостаточности.

Цель исследования – рассмотреть клинический случай многоклапанного протезирования – митрального, аортального и трикуспидального клапанов, в том числе повторного протезирования трикуспидального клапана у пациентки с ревматической болезнью сердца.

## Результаты и их обсуждение

Пациентка С. 1954 года рождения, считает себя больной с 13-летнего возраста, когда у нее впервые были выслушаны шумы в сердце и у выставлен диагноз ревматизм. Через год была проведена тонзилэктомия. Регулярно проводилась бициллинпрофилактика. В 1985 году установлен диагноз мерцательная аритмия, постоянная форма. В 1987 году перенесла Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу, сопровождающегося левосторонним парезом. Пациентка находилась на стационарном лечении в неврологическом

отделении Смоленской областной клинической больницы, на фоне проведенной терапии был отмечен регресс симптоматики. С 1989 года отметила ухудшение самочувствия – появилась одышка при физической нагрузке, стала отмечать повышение артериального давления до 180/100 мм рт.ст., в связи с чем была назначена терапии мочегонными, дигоксином, а также рекомендовано оперативное лечение. В 1992 году пациентке была выполнена операция по протезированию митрального клапана: открытая трикуспидальная комиссуротомия, через правостороннюю торакотомию и подключение аппарата искусственного кровообращения (АИК) через левые общие бедренные сосуды. Послеоперационный период протекал без осложнений, назначены амиодорон 200 мг, с последующим уменьшением дозы до 100 мг через день, дигоксин, мочегонные препараты, фенилин. Данную терапию пациентка получала в течение 10 лет. Самочувствие оставалось стабильно удовлетворительным до 2009 года, когда пациентка вновь отметила появление одышки при минимальной физической нагрузке, перебои в работе сердца, повышение артериального давления до 159/90 мм рт.ст., отеков нижних конечностей. По поводу чего была госпитализирована в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, где выставили диагноз: Ревматизм неактивная форма. Состояние после протезирования митрального клапана и открытой трикуспидальной комиссуротомии в 1992 г. Аортальный порок: критический стеноз и недостаточность, недостаточность трикуспидального клапана. Мерцательная аритмия. Умеренная легочная гипертензия, НКПБ, ФК III ст., а также проводилось обследование для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациентки.

Объективно. Общее состояние средней тяжести, сознание ясное. Нормостеник. Рост – 153 см. Вес – 70 кг. ИМТ – 29,9. BSA – 1,74. Строение тела правильное. Развитие Строение тела правильное. Развитие подкожной клетчатки нормальное. Отеков: умеренная пастозность нижних конечностей. Кожные покровы и слизистые обычной окраски. Язык чистый, влажный. Лимфатические узлы доступные пальпации не увеличены. На нижней трети голени отмечается выраженный гиперкератоз, гиперпигментация, варикозно расширенные вены. Грудная клетка правильной формы. ЧДД 19 в мин. Жесткое, проводится во все отделы. Хрипов нет. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Систолический шум во всех точках, с максимумом в т. Боткина и над аортой проводится в сосуды шеи. Пульсация шейных вен. ЧСС – 76 в мин., АД – 130/85 мм рт. ст. Аппетит не снижен. Печень увеличена. Селезенка не пальпируется. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Стул в норме. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Синдром Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Перенесенные заболевания: детские инфекции. Общий анализ крови (ОАК): Нб – 102, Ег –  $3,3 \times 10^{12}$ , Leu –  $10,0 \times 10^9$ , Tr –  $304 \times 10^9$ , СОЭ – 10 мм/ч. Общий анализ мочи (ОАМ): плотность  $>1.015$ , pH-7.5, лейкоциты – ед. в поле зрения, белок-нет. Биохимический анализ крови (БАК): 78 г/л, крови: АЛТ – 88 Ед/л, АСТ – 46 Ед/л, общий билирубин – 12 мкмоль/л, креатинин – 93 мкмоль/л. МНО - 3,1. Группа крови А(II); Rh «+». Маркеры вирусных гепатитов В, С +ВИЧ, RW: отрицательные. Эхокардиография (ЭХО-КГ): ЛП 7,9 (в четырехкамерной позиции 7,9x8,5) см, ЛЖ расширен КДР 6,2, КСР 4,4, КСО – 91 мл, КДО – 200 мл, ФВ – 54%, МЖП 1,0 см, ЗСЛЖ 1,1 см. Протез МК – амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 15 мм рт.ст., средний – 5,5 мм рт.ст. Аорта уплотнена, в восходящем отделе 4,3 см, корень – 3,8 см, ФК АК – 24 мм, градиенты давления: пиковый 95 мм рт.ст., средний – 51 мм рт.ст., регургитация 2-3 степени.ПП увеличено 5,2x7,5 см, трикуспидальный клапан – створки уплотнены, несколько ограничена в подвижности передняя створка, ФК ТК – 42 мм, градиенты давления: пиковый 8 – 5,5 мм рт.ст., средний – 2 мм рт.ст., регургитация 3-4 степени, давление в ПЖ – 40 мм.рт.ст. Рентгенография органов грудной клетки: Легочный рисунок усилен за счет венозного застоя, легкие без свежих инфильтративных изменений. Коронароангиография (КАГ): Сбалансированный тип кровоснабжения миокарда. Артерии без гемодинамически значимых сужений.

В ходе проведенного клинико-инструментального обследования выявлены показания для хирургической коррекции аортального и трикуспидального пороков. В июне 2011 года была проведена операция: Протезирование аортального клапана механическим протезом МИКС №23, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом Биолаб №28, в условиях искусственного кровообращения, гипотермии и ФХПК. Послеоперационный период протекал без осложнений. ЭКГ: Фибрилляция предсердий, ЧЖС 70-80 уд/мин. Диффузные изменения миокарда. Холтеровское мониторирование ЭКГ: За время мониторирования регистрировалась фибрилляция предсердий со средней ЧЖС 65 уд/мин, максимальная ЧЖС 117 уд/мин в 18.ч.41

мин., минимальная – 35 уд/мин в 01 ч. 32 мин. Зарегистрировано 98 изолированных полиморфных желудочковых экстрасистол (2 морфологии), 2 парные желудочковые экстрасистолы. Максимальная пауза – 05 ч. 05 мин. Длительностью 2,98 сек. ЭХО-КГ: ЛП 7,8 см, ЛЖ расширен КДР 5,6, КСР 3,6, КСО – 61 мл, КДО – 171 мл, ФВ 64%, МЖП 1,0 см, ЗСЛЖ 1,1 см. Протез МК – амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 15 мм рт.ст., средний – 6,0 мм рт.ст. Протез АК – амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 30 мм рт.ст., средний – 15 мм рт.ст. Протез ТК – амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 5 мм рт.ст., регургитации нет. Жидкости в полости перикарда нет.

Была выписана с диагнозом: Ревматизм неактивная форма. Состояние после протезирования митрального клапана и открытой трикуспидальной комиссуротомии в 1992 г. Аортальный порок: критический стеноз и недостаточность, недостаточность трикуспидального клапана. Мерцательная аритмия. Умеренная легочная гипертензия. НКШБ, ФК III ст. Состояние после протезирования аортального клапана механическим протезом МИКС №23, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом Биолаб №28 (2011 г.), и, назначена медикаментозная терапия: варфарин по 2,75 табл. 1 раз в день (пожизненно под контролем МНО или ПТИ), фуросемид 40 мг х 1р/д, аспаркам 1 табл. х 1р/д в дни приема фуросемида, преднизолон 5 мг по 1 табл. х 1р/д 3 дня, затем по ½ табл. х 1р/д 3 дня, омес 20 мг по 1 капс. х 1р/д 2 недели, верошпирон 50 мг по 1 табл х 1р/д, ограничение физических нагрузок. Долечивание и коррекция терапии в условиях кардиологического отделения, наблюдение кардиолога по месту жительства, контроль в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева (НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева) через год.

В течение последующих 8 лет состояние пациентки оставалось стабильно удовлетворительным, жалоб не предъявляла. С 2016 г. отмечается дисфункция биопротеза трикуспидального клапана, пациентка продолжала наблюдаться в Научном центре сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева. С 2019 г. вновь было отмечено ухудшение состояния: появилась одышка при минимальной физической нагрузке, сухой кашель при наклоне вперед, неритмичное сердцебиение, перебои в работе сердца, выраженные отеки. По поводу чего в феврале 2020 года была консультирована в НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева – рекомендовано оперативное лечение.

В марте 2020 года пациентка была госпитализирована НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева с диагнозом: Постоянная форма фибрилляции предсердий. Ревматизм неактивная форма. Состояние после протезирования митрального клапана и открытой трикуспидальной комиссуротомии в 1992 г. Протезирование аортального клапана механическим протезом МИКС №23, протезирование трикуспидального клапана биологическим протезом Биолаб №28 (2011 г.). Дисфункция биопротеза трикуспидального клапана – стеноз и недостаточность 4 степени. Дилатация правого и левого предсердия. НК ШБ, ФК IV ст., для дообследования и предоперационной подготовки.

При госпитализации: общее состояние средней тяжести, сознание ясное. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧЖС 82 уд/мин. ЭХО-КГ: ЛП 7,7 (в четырехкамерной позиции 7,9x9,5) см, ЛЖ расширен КДР 5,9, КСР 4,0, КСО – 70 мл, КДО – 173,2 мл, ФВ 59,6%. Протез МК – движения запирающего элемента сохранено, в норме, амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 14 мм рт.ст., средний – 6,0 мм рт.ст. Аорта: корень 34 мм, восходящая 34 мм. Протез АК – фиксирован, амплитуда и движение в полном объеме, градиенты давления: пиковый 25 мм рт.ст., средний – 14 мм рт.ст. Протез ТК – створки уплотнены, нарушение кооптации, ограничены в движении, возможно деструкция в одной из комиссур, градиенты давления: пиковый 19 мм рт.ст., средний – 14 мм рт.ст., регургитация 4 степени. Межжелудочковая перегородка: пародоксальный характер движения. Межпредсердная перегородка интактна. Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) грудной клетки: Признаки правостороннего осумкованного плеврита. Уплотнение интерстиции, застойные изменения в легких. Камеры сердца расширены у пациентки с протезированными клапанами. Атеросклеротические изменения сосудов, обызвествление. Функция внешнего дыхания (ФВД): Комбинированное нарушение ФВД. Крайне резкое снижение вентиляционной способности легких, вследствие вентиляционных нарушений рестриктивного типа. ЖЕЛ крайне снижена. Генерализованная бронхиальная обструкция крайне резко выражена. КАГ: Левый тип кровоснабжения миокарда. Коронарные артерии без ангиографически значимых сужений.

Пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии. На фоне проводимой терапии отмечалось уменьшение интенсивности одышки, увеличение толерантности к физическим

нагрузкам, уряженные приступов учащенного сердцебиения, уменьшение отеков. Однако проведение оперативного лечения было отложено из-за резкого снижения вентиляционной способности легких по рестриктивному типу. При выписке была рекомендована терапия: варфарин по 2,5 табл. х 1р/д, фуросемид 40 мг х 1р/д, аспаркам по 1 табл. х 3р/д, Дигоксин 250 мкг х 1р/д, бисопролол 2,5 мг х 1р/д, бромгексин 8 мг х 3р/д, амбробене 0,0075 мл 100 мл х 3р/д ингаляции. После достижения нормальных параметров ФВД была рекомендована повторная консультация НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева для планирования оперативного лечения порока в объеме репротезирования трикуспидального клапана. В течении последующих 6 месяцев пациентка продолжала лечение по месту жительства.

В августе 2020 г. была госпитализирована в ФГБУ Нанациональный медицинский исследовательский центр кардиологии (НМИЦ кардиологии) для эндоваскулярного лечения порока трикуспидального клапана с диагнозом: Ревматизм неактивная фаза. Приобретенный порок сердца: недостаточность митрального клапана, протезирование митрального клапана механическим протезом в 1992 г., стеноз устья аорты в сочетании с недостаточностью аортального клапана, протезирование механическим протезом МИКС №23 в 2011 г., недостаточность трикуспидального клапана, протезирование биологическим протезом Биолаб №28 в 2011 г., несостоятельность биопротеза с развитием регургитации. НК ПБ, ФК III ст. При подготовке пациентки к операции проводился переход с варфарина на эноксапарин натрия в дозе 60 мг х 2 р/д. На фоне чего возникли признаки абдоминальной гематомы. При МСКТ брюшной полости: абдоминальная гематома, имбибиция мышц передней брюшной стенки слева, осумкованная гематома малого таза размером 9х15 см с признаками сдавления мочевого пузыря. ОАК: Снижение Hb – с 104 до 80, Eг – с 3,7×10<sup>12</sup> до 2,7×10<sup>12</sup>. Были отменены антикоагулянты. Проводилось переливание 1 дозы эритроцитарной массы. Осматривалась хирургом НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, который диагностировал: Ятрогенную гематому передней брюшной стенки и абдоминального пространства. а также отсутствие убедительных данных за нарастание гематомы, были даны рекомендации по консервативному ведению пациентки. Несмотря на проводимую терапию: переливание эритроцитарной массы, плазмы, плазмолита, состояние пациентки в течение последующих 3-х дней прогрессивно ухудшалось. В связи с продолжающимся кровотечением с неясным источником, формированием осумкованной гематомы за левой почкой размером 9х20,х19 см, осумкованной гематомой за передней брюшной стенкой размерами 9х15х4,5 см, сдавливающие мочевой пузырь, кровоизлиянием в мышцы передней брюшной стенки слева с прогрессивным снижением показателей крови, ОАК: Hb – с 56 г/л, Eг – с 1,98×10<sup>12</sup>, а также крайне тяжелым состоянием, пациентка была переведена в Городскую клиническую больницу им. С.П. Боткина с диагнозом: Передозировка варфарина. Абдоминальная гематома. Было проведено лечение, включающее инфузионно-корректирующую, антибактериальную, противовоспалительную, гемостатическую, симптоматическую терапию, коррекцию гипокоагуляции (переливание свежезамороженной плазмы), анемии (переливание эритроцитарной взвеси). При компьютерной томографии органов брюшной полости диагностирована обширная гематома с признаками организации. На фоне проводимого лечения состояние пациентки стабилизировалось, нарастание гематом передней брюшной стенки и абдоминального пространства не отмечено. В удовлетворительном состоянии пациентка выписана домой под наблюдение хирурга и кардиолога по месту жительства (ОАК: Hb – с 83 г/л, Eг – с 2,77×10<sup>12</sup>).

После стабилизации состояния в декабре 2020 г. пациентка повторно госпитализировалась в ФГБУ НМИЦ кардиологии. На фоне ухудшения состояния пациентки было проведено оперативное вмешательство – транскатетерная имплантация трикуспидального клапана по методу «клапан-в-клапан». При контрольной ЭХО-КГ после успешной имплантации трикуспидального клапана: ЛП 7,7, ФВ 60%. МК – механический протез, градиенты давления: пиковый 15 мм рт.ст., средний – 5 мм рт.ст., регургитация 1-2 степени. АК – механический протез, признаки стеноза, градиенты давления: пиковый 42-43 мм рт.ст., средний – 20 мм рт.ст., регургитация 0-1 степени. ТК – биопротез. Внутренний диаметр 2,1-2,2 см, раскрытие створок в полном объеме, градиенты давления: пиковый 8-9 мм рт.ст., средний – 5-6 мм рт.ст., регургитация 0-1 степени. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии. Были даны рекомендации: соблюдение режима труда и отдыха, наблюдение кардиолога по месту жительства, варфарин по 3,125 табл. х 1р/д, фуросемид 80 мг х 1р/д, спиронолактон 50 мг х 1р/д, бисопролол 2,5 мг х 1р/д, розувастатин 5 мг х 1р/д.

## Заключение

В настоящее время пациентка находится в удовлетворительном состоянии, вовремя проходит плановые обследования, регулярно принимает назначенные препараты. ЭХО-КГ: ЛП 7,7, ФВ 50%. МК – механический протез, градиенты давления: пиковый 16,8 мм рт.ст., средний – 5,1 мм.рт.ст., регургитация 1 степени. АК – механический протез, признаки стеноза, градиенты давления: пиковый – 20,5 мм рт.ст., регургитация 0-1 степени. ТК – биопротез, регургитация 1 степени. Незначительная легочная гипертензия (СДЛА 33 мм рт.ст.).

## Литература (references)

1. Дземешкевич, С. Л. Болезни митрального клапана. Функция, диагностика, лечение 2-е изд., доп. / С. Л. Дземешкевич, Л. У. Стивенсон. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 352 с. [Dzemeshevich, S. L. *Bolezni mitral'nogo klapana. Funkcija, diagnostika, lechenie 2-e izd., dop.* / S. L. Dzemeshevich, L. U. Stivenson. Diseases of the mitral valve. Function, diagnostics, treatment 2nd ed., add. – М.: GEOTAR-Media, 2015. – 352 p. (in Russian)]
2. Дьячков В.А., Рубаненко О.А., Щукин Ю.В. и др. Приобретенные пороки сердца: клиническая картина, диагностика // Кардиология: новости, мнение, обучение. – 2019. – Т.7, № 3, – С. 26-36. [D'jachkov V.A., Rubanenko O.A., Shhukin Ju.V. i dr. *Priobretennyye poroki serdca: klinicheskaja kartina, diagnostika* // Kardiologija: novosti, mnenie, obuchenie. Cardiology: news, opinion, training – 2019. – V.7, N3, – P. 26-36. (in Russian)]
3. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита и основы гнойно-септической кардиохирургии / Ю.Л. Шевченко. – М.: «Династия», 2015. – 447 с. [Shevchenko Ju.L. *Hirurgicheskoe lechenie infekcionnogo jendokardita i osnovy gnojno-septicheskoj kardiohirurgii* / Ju.L. Shevchenko. Surgical treatment of infective endocarditis and the basics of purulent-septic cardiac surgery – М.: «Dynasty», 2015. – 447 p. (in Russian)]
4. Alec Vahanian, Friedhelm Beyersdorf, Fabien Praz, Milan Milojevic et al. ESC/EACTS Scientific Document Group, 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), European Heart Journal, – 28 August 2021,; ehab395, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>
5. Baumgartner H., De Backer J., Babu-Narayan S.V. et al. ESC Scientific Document Group. 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. European Heart Journal. – 2021. – V.42. – P. 563-645.
6. Iung B., Delgado V., Rosenhek R. et al. EORP VHD II Investigators. Contemporary presentation and management of valvular heart disease: The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. Circulation. – 2019. – V.140. – P. 1156-1169.
7. Vahanian A., Iung B., Pierard L., Dion R., Pepper J. Valvular heart disease. In: Camm AJ, Luscher TF, Serruys PW, ed. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, 2nd Edition. Malden/Oxford/Victoria: Blackwell Publishing Ltd. – 2009. – P. 625-670.

## Информация об авторах

Чудаева Ольга Валентиновна – кандидат медицинских наук, доцент кафедры общей врачебной практики, поликлинической терапии с курсом гериатрии ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [chudaevaoV@yandex.ru](mailto:chudaevaoV@yandex.ru)

Васекин Алексей Игоревич – студент 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [alexvas3900@yandex.ru](mailto:alexvas3900@yandex.ru)

Степочкина Роксана Валерьевна – студентка 6 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: [1113.mitrohina@mail.ru](mailto:1113.mitrohina@mail.ru)

*Агеенкова Ольга Александровна* – кандидат медицинских наук, доцент кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФДПО ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России. E-mail: olgamd2009@rambler.ru

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.