

**КАЛЬЦИНИРОВАННЫЙ КЛАПАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ:
ВОЗМОЖНОСТИ И ОСЛОЖНЕНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ**

© Е.А. Смирнова^{1,2}, А.И. Терехина¹, С.П. Филоненко¹, Е.Н. Муранчик²

ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.И. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия (1)

ГБУ РО Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Россия (2)

Цель. Обсуждение различных подходов к выбору метода хирургической коррекции выраженного аортального стеноза (АС). Рассматриваются показания, противопоказания, преимущества и возможные осложнения транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК). Приводится описание клинического случая, обсуждаются возможные причины неблагоприятного исхода.

АС является наиболее распространенным клапанным пороком, частота которого существенно увеличивается с возрастом и занимает одно из первых мест среди показаний к операции на сердце. Особенностью клинической картины АС является длительный бессимптомный период, продолжительность которого варьирует у различных пациентов. С момента возникновения первых клинических проявлений прогноз заболевания резко ухудшается. Хирургическое протезирование аортального клапана длительное время являлось «золотым стандартом» лечения пациентов с симптомным АС. Увеличивающееся число пациентов пожилого и старческого возраста с большим количеством сопутствующих заболеваний, у которых применение вмешательства с искусственным кровообращением сопряжено с повышенным риском развития послеоперационных осложнений, стало решающим фактором для разработки альтернативных методов хирургической коррекции патологии АК.

Заключение. ТИАК в настоящее время обладает существенными преимуществами перед хирургическим протезированием и является методом выбора у больных пожилого возраста, применяется для лечения неоперабельных больных, а также пациентов с высоким, промежуточным и низким хирургическим риском и требует мультидисциплинарного подхода.

Ключевые слова: аортальный стеноз; транскатетерное протезирование аортального клапана; преимущества ТИАК; осложнения ТИАК.

**CALCIFIC AORTIC VALVE STENOSIS:
POTENTIALS AND COMPLICATIONS OF SURGICAL TREATMENT**

Е.А. Smirnova^{1,2}, А.И. Terekhina¹, S.P. Filonenko¹, E.N. Muranchik²

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia (1)

Ryazan Regional Clinical Cardiologic Dispensary, Ryazan, Russia (2)

Aim. The study aim is to discuss different approaches to the selection of a method of surgical correction of pronounced aortic stenosis (AS). Indications, contraindications, advantages and probable complications of transcatheter aortic valve implantation (TAVI) are considered. A description of a clinical case is given, and probable causes of unfavorable outcomes are discussed.

AS is the most common valvular disease, and its frequency increases significantly with age. It is one of the leading indications for heart surgery. A peculiarity of the clinical presentation of AS is a long asymptomatic period that varies from patient to patient. With the appearance of the

first clinical manifestations, the prognosis of the disease sharply worsens. For a long time, surgical replacement of the aortic valve remained «the gold standard» of treatment of patients with symptomatic AS. An increase in the number of elderly patients and those in old age with many comorbid diseases who have received cardiopulmonary bypass is linked with an increased risk of postoperative complications, which are became a determining factor for the development of alternative methods of surgical correction of aortic valve pathology.

Conclusion. At present, TAVI has considerable advantages over surgical replacement; is a method of choice for elderly and inoperable patients as well as patients at high, intermediate, and low risk from surgery; and requires a multidisciplinary approach.

Keywords: *aortic stenosis; transcatheter replacement aortic valve; advantages; complications.*

Аортальный стеноз (АС) занимает первое место среди приобретенных пороков сердца (41,2%) и встречается у 2-7% населения старше 65 лет [1]. Наиболее часто он является следствием кальцификации исходно нормального (30-40% случаев) аортального клапана (АК) или врожденного двухстворчатого (50%), реже – одностворчатого (10%) АК. Кальциоз распространяется от основания створок к их свободному краю, вызывая ограничение подвижности и уменьшение площади отверстия аорты без сращения по комиссурам. Менее частая причина АС – ревматическое поражение, при котором происходит сращение АК по комиссурам с последующим разрушением и кальцификацией краев створок, при этом АС нередко сопровождается поражением митрального клапана (МК). Врожденный порок АК является более частой причиной АС в молодом возрасте, более редкими причинами являются инфекционный эндокардит, системная красная волчанка и др. [2,3].

Цель. Обсуждение различных подходов к выбору метода хирургической коррекции выраженного аортального стеноза: анализ показаний, противопоказаний, преимуществ и возможных осложнений транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК). В качестве иллюстрации проблемы приводится описание клинического случая с обсуждением возможных причин неблагоприятного исхода.

Существует гипотеза, что кальцинированный АС во многом подобен атеро-

склерозу. Однако, механизмы его развития более сложны: хроническое воспаление, отложение липопротеинов, активация ренин-ангиотензиновой системы, ускоренный фиброз и, что особенно важно, *остеобластическая трансформация интерстициальных клеток клапана и кальцификация с активацией специфических клеточных сигнальных путей, регулирующих кальцификацию клапана, возможно, генетически обусловленная* [4].

Обструкция при АС развивается постепенно, десятилетиями. Левый желудочек (ЛЖ) приспособляется к систолической перегрузке давлением посредством увеличения толщины стенки, развития гипертрофии при нормальном объеме полости. Со временем пристеночное напряжение повышается и большая постнагрузка, с одной стороны, в сочетании с уменьшением сократительной функции миокарда, с другой, ведут к снижению фракции выброса (ФВ) ЛЖ. Это предвещает *появление симптомов, меньшую эффективность хирургического вмешательства и плохой прогноз*. Развитие фибрилляции предсердий (ФП) приводит к серьезному клиническому ухудшению за счет исчезновения вклада систолы предсердий в наполнение ЛЖ. Концентрическая гипертрофия ЛЖ, являющаяся на начальном этапе важным адаптационным механизмом, компенсирующим высокое внутрисердечное давление, в дальнейшем приводит к относительному снижению коронарного кровотока и ограничению коронарного вазодила-

тационного резерва, даже при отсутствии ИБС. Гемодинамический стресс при физической нагрузке или тахикардии приводит к перераспределению коронарного кровотока, развитию субэндокардиальной ишемии, которая, в свою очередь, усугубляет систолическую или диастолическую дисфункцию ЛЖ [4].

Особенностью клинической картины АС является длительный бессимптомный период, продолжительность которого существенно различается. После возникновения первых клинических проявлений заболевания (одышка при физической нагрузке, стенокардия, обмороки) резко возрастает риск внезапной смерти, а средняя

продолжительность жизни составляет 2-3 года [5,6].

Ключевым методом диагностики АС является комплексное эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), позволяющее подтвердить наличие стеноза АК, оценить степень его кальцификации, получить необходимую информацию об особенностях хирургической анатомии клапанного аппарата. Оценка степени тяжести АС основывается на измерении эффективной площади аортального отверстия в сочетании с динамическими характеристиками трансортального потока, такими, как максимальная скорость потока, максимальный и средний градиенты давления на АК (табл. 1) [2,7].

Таблица 1

Классификация тяжести АС по данным ЭхоКГ [2,7]

Параметр	Степень		
	Мягкий	Умеренный	Тяжелый
Скорость кровотока, м/с	< 3,0	3,0-4,0	> 4,0
Средний градиент, мм рт.ст.	< 25	25-40	> 40
Площадь отверстия, см ²	> 1,5	1,0-1,5	< 1,0
Индекс площади отверстия см ² /м ²	> 0,85	0,6-0,85	< 0,6

Тяжелым считается АС с площадью отверстия <1 см² и скоростью потока через АК >4 м/с, критическим – стеноз, при котором площадь отверстия АК составляет <0,8 см². Ежегодно площадь отверстия АК уменьшается примерно на 0,1 см², максимальная скорость кровотока увеличивается на 0,3 м/с, средний градиент давления – на 7 мм рт. ст. Для принятия клинических решений кроме параметров ЭхоКГ (размер клапана, скорость потока, средний градиент давления, сократительная функция, размер и толщина стенки ЛЖ, степень кальцификации клапана) учитывают артериальное давление (АД) и общее состояние больного [7].

Выделяют четыре варианта АС:

1. АС с высоким градиентом (площадь клапана <1 см², средний градиент >40 мм рт. ст.), расценивается как тяжелый независимо от потока крови и ФВ ЛЖ;

2. Низкопоточковый, низкоградиентный АС со сниженной ФВ ЛЖ (площадь клапана

<1 см², средний градиент <40 мм рт.ст., ФВ ЛЖ <50%, ударный индекс (УИ) ≤35 мл/м²). Стресс-ЭхоКГ с низкой дозой добутина позволяет отличить истинный тяжелый АС от псевдотяжелого, для которого характерно увеличение площади АК >1,0 см² с нормализацией тока крови. Наличие коронарного резерва (син.: сократительного резерва – увеличение ударного объема >20%) имеет положительное прогностическое значение;

3. Низкопоточковый, низкоградиентный АС с сохраненной ФВ (площадь клапана <1 см², средний градиент <40 мм рт. ст., ФВ ЛЖ ≥50%, УИ ≤35 мл/м²) характерен для пожилых людей, страдающих гипертонической болезнью, ассоциирован с небольшой полостью и выраженной гипертрофией ЛЖ. Многосрезовая спиральная компьютерная томография (МСКТ) с оценкой выраженности кальцификации клапана позволяет оценить тяжесть АС и определить прогноз;

4. *Нормально-поточковый, низкоградиентный АС с сохранной ФВ* (площадь клапана $<1 \text{ см}^2$, средний градиент $<40 \text{ мм рт. ст.}$, ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, УИ $>35 \text{ мл/м}^2$). Обычно у этих пациентов имеется умеренная выраженность АС [6].

Физически активным пациентам с АС рекомендуется дополнительно выполнить тест с физической нагрузкой для выявления скрытых симптомов и стратификации риска. Чреспищеводная ЭхоКГ позволяет дополнительно оценить сопутствующие нарушения МК, а также является важным методом мониторинга процедуры ТИАК и оценки результатов, особенно при развитии осложнений. МСКТ и магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца предоставляют дополнительную информацию о размерах и геометрии корня аорты, восходящей аорты и выраженности кальцификации. Количественная оценка кальцификации клапана особенно важна при оценке тяжести АС с низким градиентом. МРТ помогает выявить и количественно оценить фиброз миокарда. Определение уровня натрийуретического пептида позволяет определить оптимальные сроки вмешательства у бессимптомных больных, т.к. коррелирует с продолжительностью бессимптомного течения и исходом у пациен-

тов с нормальным и низкопоточковым тяжелым АС. МСКТ является предпочтительным визуализирующим методом оценки анатомии и размеров корня аорты, формы и размера кольца АК, его расстояния до устья коронарных артерий, распределения кальцификатов и числа створок АК перед проведением ТИАК. При выборе путей доступа МСКТ позволяет более точно оценить внутренние размеры сосудов, степень кальцификации по сравнению с МРТ [6].

Всем пациентам с клиническими проявлениями тяжелого АС необходимо раннее хирургическое вмешательство из-за неблагоприятного прогноза естественного течения заболевания; медикаментозная терапия проводится как этап подготовки к операции или для уменьшения симптомов хронической сердечной недостаточности (ХСН) и облегчения состояния при наличии противопоказаний к операции [6]. Исключением являются пациенты с предполагаемой продолжительностью жизни <1 года и пациенты, у которых серьезные сопутствующие заболевания или их общее состояние в пожилом возрасте делают маловероятным улучшение качества или продолжительности жизни в результате вмешательства. Показания для хирургического лечения АС представлены в таблице 2.

Таблица 2

Показания для хирургического лечения АС [6]

Класс рекомендаций	Рекомендации
I	Тяжелый АС + симптомы; Тяжелый АС + нет симптомов + ФВ ЛЖ $<50\%$; Тяжелый АС + другая сердечная хирургия.
IIa	Очень тяжелый АС (скорость кровотока $>5 \text{ м/с}$) + нет симптомов; Тяжелый АС + нет симптомов + низкая толерантность к физической нагрузке; Тяжелый АС + симптомы + низкопоточковый/низкоградиентный АС; Умеренный АС + Другие операции на сердце.
IIb	Тяжелый АС + нет симптомов + быстрое прогрессирование.

Хирургическое протезирование АК (ХПАК) насчитывает более чем полувековую историю, начиная с первой успешной операции D. Harken, который в 1960 г. установил шариковый протез в условиях ис-

кусственного кровообращения (ИК) [8]. «Стандартная» операция предусматривала выполнение стернотомии, использование ИК, иссечение патологически измененного АК и фиксацию протеза швами к

фиброзному кольцу АК. До введения ТИАК это был единственный эффективный метод лечения АС, который позволял немедленно восстановить нормальную функцию АК с низкой частотой паравальвулярной регургитации, несоответствия размеров протеза, атриовентрикулярной (АВ) блокады и периоперационной летальности, варьировавшей от 4 до 8% [9]. Уровень госпитальной летальности в старшей возрастной группе с различной сопутствующей патологией превышал аналогичный показатель среди лиц молодого и среднего возраста (16% vs 3-5% соответственно) и каждый третий пациент с критическим АС признавался неоперабельным из-за выраженного снижения сократимости ЛЖ и тяжелых сопутствующих заболеваний. В связи с этим *ТИАК стала процедурой выбора у неоперабельных больных с АС и пациентов, имеющих высокий хирургический риск*. Исходы протезирования АК неуклонно улучшались с помощью применения *минимально инвазивных доступов через верхнюю стернотомию или правостороннюю торакотомию*. Сохранение целостности каркаса грудной клетки позволило уменьшить проявления дыхательной недостаточности в послеоперационном периоде, обеспечить более раннюю активизацию больных [10,11].

В 2007 г. был предложен метод *бесшовной имплантации протеза АК* в условиях открытого вмешательства, что позволило уменьшить время ИК и нахождения сердца в состоянии ишемии [12]. *Протезирование АК и сегодня остается единственным методом имплантации механических протезов у более молодых пациентов в связи с недолговечностью биологических протезов при ТИАК*.

Баллонную вальвулопластику при критическом АС у пациента с высоким хирургическим риском впервые выполнил французский ученый А. Сtribier в 1986 г. [13]. Для профилактики рестеноза, развивающегося уже через 6-8 месяцев после процедуры, было решено устанавливать в позицию кольца АК своего рода стент, ко-

торый одновременно выполнял функции клапана. В 1989 г. Н. Andersen имплантировал прототип такого протеза в эксперименте на свиньях [14]. В 1993-1994 гг. А. Сtribier в экспериментах на трупном материале имплантировал баллон-расширяемые стенты, доказав возможность их адекватной фиксации в позиции корня аорты и сделал серию карандашных набросков своего стента-клапана, совершив серьезный шаг вперед в развитии данного направления. Первая в мире успешная прижизненная чрескожная транскатетерная имплантация стента-клапана первого поколения трансвенозным трансептальным доступом была выполнена французскими хирургами под руководством А. Сtribier в 2002 г. [15]. В 2003 г. D. Paniagua произвел первую ретроградную транскатетерную имплантацию нового баллон-расширяемого протеза клапана аорты [16]. Годом позже с успехом внедрены ретроградный трансфemorальный и трансaпикальный доступы с использованием более совершенных систем доставки. Одновременно с этим развивалась концептуально иная модель клапана, в основу которой лёг самораскрывающийся нитиноловый стент, имплантированный в 2004 г. Этот успех позволил разработать более совершенные транскатетерные клапаны второго поколения. В 2006 г. впервые имплантирован протез, зафиксированный с помощью 2 надувных колец с полимером внутри, в 2007 г. – самораскрывающийся клапан *Lotus*, отличительной особенностью которого явилось полное репонирувание при неудачной имплантации. В 2009 г. стент-клапан *Acurate* открыл эпоху самораскрывающегося клапана второго поколения с минимальным риском развития нарушений проводимости в связи с его наименьшим выступом в выводной отдел ЛЖ. В Российской Федерации первая процедура ТИАК осуществлена в 2009 г. [17].

При наличии *четырёх основных доступов при ТИАК (трансфemorального, трансaпикального, трансaпикального и трансaортального)*, наиболее распростра-

ненными являются трансфеморальный и трансапикальный. Преимущество трансфеморального доступа заключается в возможности выполнения вмешательства в условиях местной анестезии. Трансапикальный способ используется при выраженном атеросклерозе сосудов нижних конечностей, кальцинозе и извитости аорты, когда имплантация клапана трансфеморальным доступом сопряжена с риском развития сосудистых и неврологических осложнений [18].

ТИАК обладает такими преимуществами, как меньшая летальность по сравнению с ХПАК, особенно при трансфеморальном доступе, меньшая частота развития острой сердечной и острой почечной недостаточности в послеоперационном периоде, снижение риска инсульта, сокращение сроков нахождения пациента в медицинском учреждении, в т.ч. в отделении кардиореанимации, отсутствие кровопотери, малоинвазивность, меньшая продолжительность операции, отсутствие необходимости проведения ИК, возможность выполнять ТИАК пациентам с тяжелой сопутствующей патологией, при повторных вмешательствах, снижение затрат на госпитализацию и реабилитацию пациентов, улучшение качества жизни через год после операции.

Проведение ТИАК показано пациентам с критическим АС и выраженной клинической симптоматикой, которым противопоказано выполнение ХПАК в связи с высоким риском и ожидаемой продолжительностью жизни более одного года, при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний, возраст ≥ 75 лет, с операциями на сердце в анамнезе, ограничениями подвижности и состояниями, затрудняющими реабилитацию после вмешательства. Проведение ТИАК противопоказано пациентам с острым инфарктом миокарда в течение месяца до предполагаемого лечения, сердечной или дыхательной недостаточностью, требующим инотропной поддержки и механической вентиляции легких, при активном эндокардите, механической поддержке системы кровообращения в течение последних 30 дней, при гипертрофи-

ческой кардиомиопатии с обструкцией ЛЖ или без нее, ФВ ЛЖ менее 20%, тяжелой легочной гипертензии и правожелудочковой дисфункции, размерах кольца АК менее 18 мм или более 29 мм по данным ЭхоКГ, при наличии противопоказаний и/или непереносимости антикоагулянтов, внутрисердечном тромбе или образовании (миксоте), неблагоприятной анатомии корня аорты, выраженном асимметричном кальцинозе с высоким риском окклюзии устьев коронарных артерий, выраженном атероматозе восходящего отдела аорты с нестабильными бляшками и высоким риском системной эмболии, патологической извитости или тяжелом стенозе бедренных, подвздошных артерий или брюшной аорты (для трансфеморального доступа), перенесенных и верифицированных при МРТ инсульте или транзиторной ишемической атаке в течение 6 мес. до процедуры, тяжелой утрате трудоспособности (слабоумие и др.), ожидаемой продолжительности жизни менее 12 мес. из-за несердечной сопутствующей патологии [18].

За последние годы накопилась информация о применении ТИАК у пациентов с промежуточным хирургическим риском, и показания к использованию транскатетерных клапанов были расширены. Решение о выборе между ХПАК и ТИАК при клинически манифестном АС, принимается мультидисциплинарной (клапанной) командой, в которую входят кардиохирурги, интервенционные кардиологи, анестезиологи (табл. 3).

Оба типа вмешательств должны выполняться в специализированных центрах, где есть и кардиохирургическое, и кардиологическое отделения, незамедлительная доступность аппарата ИК, возможность интервенционной ангиологии в случае развития сосудистых осложнений, возможность проведения необходимых обследований (ЭхоКГ, коронароангиографии (КАГ), компьютерной томографии (КТ)) [19,20]. Учитываются возраст, сопутствующие заболевания, анатомия и статистика по кардиохирургическим и транскатетерным

Таблица 3

Аспекты для рассмотрения клапанной группой при выборе между ХПАК и ТИАК у пациентов с АС и повышенным хирургическим риском [6]

	В пользу ТИАК	В пользу ХПАК
Клинические характеристики		
STS/EuroScore I < 4% (логистический EuroScore I < 10%)		+
STS/EuroScore I ≥ 4% (логистический EuroScore I ≥ 10%)	+	
Наличие тяжелых сопутствующих заболеваний	+	
Возраст < 75 лет		+
Возраст ≥ 75 лет	+	
Операции на сердце в анамнезе	+	
«Хрупкость»	+	
Ограничение подвижности и затрудненная реабилитация	+	
Возможный эндокардит		+
Анатомические и технические аспекты		
Трансфеморальный доступ, удобный для ТИАК	+	
Доступ (любой), неудобный для ТИАК		+
Последствия облучения грудной клетки	+	
Кальциноз аорты	+	
Риск для имеющих интактных коронарных стентов при стернотомии	+	
Предполагаемое несоответствие пациента и протеза	+	
Выраженные деформация грудной клетки или сколиоз	+	
Малое расстояние между устьем коронарных артерий и фиброзным кольцом АК		+
Размер фиброзного кольца АК не подходит для ТИАК		+
Анатомия дуги аорты не благоприятна для ТИАК		+
Строение клапана (двустворчатый, степень кальцификации, расположение кальцификатов) не благоприятно для ТИАК		+
Наличие тромбов в аорте или ЛЖ		+
Заболевания сердца, сосуществующие с АС, требующие учета при сопутствующих вмешательствах		
Тяжелая ИБС, требующая реваскуляризации путем аорто-коронарного шунтирования		+
Тяжелое первичное заболевание МК, подлежащее хирургическому лечению		+
Тяжелое заболевание трикуспидального клапана		+
Аневризма восходящей аорты		+
Гипертрофия межжелудочковой перегородки, требующая миоэктомии		+

Примечания: EuroScore – риск по шкале Европейской Системы Оценки Риска Сердечной Хирургии (англ.: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation), STS – Society of Thoracic Surgeons (рис.: Общество Торакальных Хирургов)

вмешательствам в конкретном центре. При выборе вмешательства у относительно молодых пациентов следует иметь в виду, что *вся доказательная база получена на пациентах со средним возрастом 80 лет, поэтому имеющиеся рекомендации неприменимы к лицам моложе 70-75 лет.* В молодом возрасте чаще встречаются двустворчатые АК, при которых результаты ТИАК хуже. В связи с более высокой ожидаемой продолжительностью жизни у па-

циентов молодых возрастных групп, отсутствием информации о долговечности клапанов для ТИАК, более высокой частотой таких осложнений, как околоклапанная регургитация и необходимость имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), *относительно молодой пациент должен иметь колоссальный риск открытой операции, чтобы выбор пал на ТИАК.*

Не менее важным и противоречивым является вопрос о сроках оперативного

лечения у бессимптомных пациентов с АС. Наличие легочной гипертензии (ЛГ) служит одним из критериев отбора таких пациентов на операцию, т.к. является предиктором плохого исхода, а стресс-ЭхоКГ исключена из критериев отбора бессимптомных пациентов [6,20].

С увеличением клинического опыта и с использованием современных транскатетерных клапанов сердца, исходы ТИАК непрерывно улучшались. Ранние рандомизированные контролируемые исследования показали, что ТИАК превосходит по эффективности медикаментозную терапию и является вариантом лечения неоперабельных пациентов [21]. Позже было показано, что ТИАК является эффективным методом лечения пациентов с высоким хирургическим риском [22]. *Затем продемонстрировано отсутствие различий в однолетней смертности между ТИАК и ХПАК у пациентов с промежуточным риском с самой низкой смертностью при трансформальном доступе* [23]. ТИАК реже осложняется кровотечениями, несоответствием размеров протеза размерам АК, при более высокой частоте осложнений сосудистого доступа, паравальвулярной регургитации и АВ-блокады по сравнению ХПАК. Кроме этого, ТИАК показала отличные результаты у пожилых пациентов, нуждающихся в повторном ХПАК из-за несостоятельности биологического протеза АК [24]. В настоящее время получены данные о безопасности ТИАК у пациентов с тяжелым симптомным АС и низким хирургическим риском, а также о низкой частоте осложнений, короткой продолжительности пребывания в стационаре, нулевой смертности и нулевом инвалидизирующем инсульте в течение 30 дней после вмешательства [25]. Обсуждая преимущества ТИАК, необходимо иметь в виду, что пациенты, включенные в клинические исследования, были тщательно отобраны. Критериями исключения являлись тяжелая болезнь митрального и трикуспидального клапанов, тяжелая ИБС, а также относительные анатомические противопоказания

(двустворчатые АК, недостаточный диаметр аортального кольца, повышенный риск коронарной обструкции, гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта ЛЖ) и тяжелая ЛГ. Полагаем, что наличие большого количества различных транскатетерных клапанов с дополнительными функциями, такими как возможность извлечения, меньшие диаметры устройства доставки или возможность анатомического раскрытия, расширит показания для ТИАК в будущем.

В настоящее время в мире проведено более 350 000 ТИАК в 1400 центрах 65 стран, результаты которых свидетельствуют о преимуществах метода, независимо от исходного хирургического риска и типа транскатетерного клапана, однако данный метод не лишён осложнений [26]. Наиболее частыми осложнениями ТИАК являются кровопотеря, не требующая дополнительного хирургического гемостаза (17,2%), гемоперикард (6%), нарушения ритма сердца, потребовавшие имплантации постоянного ЭКС (15,1%), острая почечная недостаточность (8%), острое нарушение мозгового кровообращения (7,1%), фибрилляция желудочков (5,1%), инфаркт миокарда (2%). Достаточно часто при ТИАК встречаются такие осложнения, как кардиогенный шок или острая сердечная недостаточность (синдром низкого сердечного выброса), ишемия миокарда, повреждение фиброзного кольца АК (0,4–0,6%), блокады проводящей системы сердца (6–65%), в т.ч. потребовавшие постоянного ЭКС (6–27%), парапротезные фистулы с недостаточностью средней (7%) и тяжелой степеней (0,3%). Частота повреждения периферических сосудов (разрыв, перфорация, расслоение или окклюзия артерий бедренного или подвздошного сегмента, аорты) может достигать 15,9% при трансформальном доступе и во многом определяется диаметром системы доставки клапана [17,26].

Пациенты с тяжелым АС часто имеют небольшой миокардиальный резерв, особенно при наличии дисфункции и гипертрофии ЛЖ или обструкции коронар-

ных артерий. Причинами кардиогенного шока могут быть гиповолемия, сверхчастая сердечная стимуляция, аортальная недостаточность, вызванная баллонной вальвулопластикой, нарушение коронарной перфузии. Независимо от причины, гипотензия или тахикардия приводят к ишемии и дисфункции миокарда, а затем к шоку. Окклюзия устьев коронарных артерий – достаточно редкое (0,3-0,4%), но грозное осложнение, чаще встречается у женщин без предшествующего аортокоронарного шунтирования (АКШ) при использовании баллонрасширяемых клапанов, которое может привести к критической ишемии миокарда и кардиогенному шоку в результате преимущественного поражения (88%) ствола левой коронарной артерии (ЛКА). Возникновение стойкой тяжелой гипотензии, независимо от наличия или отсутствия изменений сегмента ST, сразу после имплантации клапана требует исключения данного осложнения. Экстренное стентирование пораженных артерий или операция АКШ является эффективным методом лечения [27]. Причинами парапротезной регургитации умеренной и тяжелой степени являются выраженный кальциноз клапана, не позволяющий стент-протезу адекватно расправиться, неоптимальное положение стента-протеза (слишком высокое или низкое) и несоответствие размеров протеза и диаметра клапанного кольца. Начальным признаком, как правило, является неожиданно низкое диастолическое давление в аорте. Повышение давления наполнения желудочков может привести к инфаркту миокарда, дисфункции желудочков и в конечном итоге – к шоку. Диагноз подтверждается при помощи аортографии или ЭхоКГ [9,17]. Частота нарушений мозгового кровообращения варьирует от 1,7 до 8,4%, однако по данным МРТ, субклинические повреждения головного мозга встречаются у 84% пациентов, перенесших ТИАК. Наиболее частой причиной процедурного инсульта является атероэмболия из восходящего отдела или дуги аорты, реже эмболия кальцинированными фраг-

ментами АК, тромбоэмболия от катетеров, длительная гипотензия [17,19]. Частота нарушений ритма сердца и проводимости, требующих имплантации постоянного ЭКС, зависит от типа протеза (20-43% – после имплантации протеза CoreValve, 4-6% – Edwards Sapien). Механическое воздействие каркаса стента-протеза на зону проводящих путей, расположенных субэндокардиально в выходном тракте ЛЖ и межжелудочковой перегородке может привести к блокаде высокой степени или полной АВ-блокаде и блокаде левой ножки пучка Гиса. К потенциальным факторам риска нарушений проводимости высокой степени относят имевшиеся ранее дефекты проводимости, в т.ч. блокаду правой ножки пучка Гиса (ПНПГ), мужской пол и возраст. Т.к. блокада сердца обычно проявляется сразу после вальвулопластики или имплантации клапана, размещение временного ЭКС проводится во время процедуры ТИАК. Длительные и многократные эпизоды высокочастотной ЭКС могут провоцировать развитие жизнеугрожающих аритмий. К факторам риска разрыва фиброзного кольца АК относят небольшой размер фиброзного кольца АК или синотубулярного соединения, выраженный локализованный кальциноз, баллон-расширяемые ТИАК и агрессивную предилатацию. Данное осложнение требует немедленной конверсии и дальнейшего выполнения операции на открытом сердце. Частота серьезных сосудистых осложнений при ТИАК (разрыв, перфорация, расслоение или окклюзия артерий бедренного или подвздошного сегмента и аорты) за последние годы снизилась до 5,2% с уменьшением диаметра катетера доставки клапана [17,19].

Приводим описание *клинического случая* пациентки Н., 79 лет, госпитализированной в ГБУ РО Областной клинический кардиологический диспансер с жалобами на давящие боли за грудиной при ходьбе, частые перебои в работе сердца, одышку при обычной физической нагрузке, слабость, головокружение.

Анамнез: повышение АД отмечает в течение десяти лет до максимальных значений 160/90 мм рт. ст., на фоне терапии – 110/70 мм рт. ст. В 2005 г. появились перебои в работе сердца, выявлен клапанный стеноз устья аорты умеренной степени. В 2013 г. впервые зарегистрирована ФП. С 2017 г. стала беспокоить одышка при небольшой нагрузке, появились приступы стенокардии, по данным ЭхоКГ отмечено увеличение степени АС до тяжелой, консультирована кардиохирургом, рекомендовано проведение ТИАК.

Перенесенные заболевания: мочекаменная болезнь (МКБ), камни левой почки. Хроническая болезнь почек (ХБП), стадия С2. Варикозное расширение вен нижних конечностей.

Аллергологический анамнез без особенностей.

Наследственность: мать страдала гипертонической болезнью, у отца заболевание сердца.

Данные физикального обследования. При поступлении состояние удовлетворительное. Рост 162 см, вес 85 кг, индекс массы тела 32,4 кг/м². В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ослаблены, *грубый систолический шум во всех точках с эпицентром на аорте и в точке Боткина*, ритм неправильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) 92 удара в мин., АД 140/60 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Отеков нет.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования. Общий анализ крови и мочи без отклонений от нормы. В биохимическом анализе крови повышен уровень общего билирубина (40,5 мкмоль/л), глюкозы крови (7,4 ммоль/л), остальные показатели в пределах нормальных значений.

ЭКГ: ФП, полная блокада ПНПГ с изменениями в миокарде по типу субэндокардиальной ишемии.

ЭхоКГ: критический клапанный АС (систолический градиент давления ЛЖ – аорта 115 мм рт.ст.), недостаточность АК

(регургитация (рег.) 2-3 степени (степ.)), МК (рег. 3 степ.). Гипертрофия стенок ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки 1,7 см, задней стенки ЛЖ – 1,33 см), дилатация полости левого (5,1 см) и правого предсердий (4,4x5,5 см), ЛГ (систолический градиент давления на трикуспидальном клапане 29 мм рт. ст.). ФВ ЛЖ 62%.

КАГ: сужение ствола ЛКА в устье на 50%, неровность контуров передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) и огибающей артерии (ОА), стеноз правой коронарной артерии (ПКА) в верхнем сегменте 90%. При КТ грудной и брюшной аорты с болюсным введением контраста верифицирован кальцинированный АС, небольшая дилатация восходящей аорты.

На основании жалоб, анамнеза, данных объективного осмотра и дополнительных методов исследования установлен *клинический диагноз:* Кальцинированный критический АС, недостаточность АК (рег. 2-3 степ.), МК (рег. 3 степ.). Гипертрофия ЛЖ. ИБС: стенокардия напряжения 3 функционального класса (ФК). Стеноз ствола ЛКА 50%, ПКА 90%. Гипертоническая болезнь 3 стадии, риск 4. Дислипидемия. Перманентная форма ФП. Желудочковая экстрасистолия. Полная блокада ПНПГ. ХСН 2А стадии (стад.), 3 ФК. ЛГ. Варикозное расширение вен нижних конечностей. МКБ: хронический пиелонефрит вне обострения. ХБП С2. Ожирение 1 стад. Нарушение гликемии натощак.

Медикаментозная терапия включала карведилол, торасемид, эплеренон, аторвастатин, ривароксабан, триметазидин. Запланировано проведение ТИАК.

Оперативное лечение началось с чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) и эндопротезирования ПКА, на контрольной КАГ просвет артерии восстановлен полностью, кровоток по классификации TIMI (англ.: *Thrombolysis in Myocardial Infarction*) III, без дистальной эмболизации. Гемодинамика стабильная: АД 125/70 мм рт. ст., ЧСС 76 в мин., сатурация (SpO₂) 96%.

При проведении ТИАК стала нарастать

таться тенденция к гипотонии – АД 105/70 мм рт. ст., ЧСС 64 в мин., в момент раскрытия АК развилась брадиаритмия с ЧСС 38-40 в мин., проводилась ЭКС со скоростью 70 ударов/мин. Несмотря на введение вазопрессоров АД снизилось до 70/40 мм рт. ст., SpO₂ – до 70%, на ЭКГ-мониторе ритм ЭКС с неэффективными сердечными сокращениями. Начаты реанимационные мероприятия. На ЭКГ-мониторе – фибрилляция желудочков, произведена дефибриляция разрядом 200 Дж – собственных сокращений нет. Дальнейшие реанимационные мероприятия без эффекта. Констатирована биологическая смерть.

При патологоанатомическом исследовании верифицирован кальцинированный клапанный АС, недостаточность клапанов аорты, увеличение сердца (439 г) за счет гипертрофии миокарда ЛЖ. Операция: ТИАК Accurate. Осложнения: гипотоническая дилатация полости ЛЖ. Дистрофические изменения паренхиматозных органов. Отек легких. Диффузный мелкоочаговый кардиосклероз, стенозирующий атеросклероз коронарных артерий (3 степень, 3 стадия, стеноз до 71%). Операция – КАГ, ЧТКА и эндопротезирование ПКА. Гипертоническая болезнь. Хронический пиелонефрит вне обострения. Ожирение. *Причиной смерти явился кальцинированный клапанный АС у больной гипертонической болезнью и стенозирующим атеросклерозом венечных артерий сердца, осложненный острой сердечно-сосудистой недостаточностью в раннем периоде после имплантации биопротеза АК.*

Таким образом, во время проведения ТИАК у пациентки развился кардиогенный шок, причинами которого могли стать аортальная недостаточность, вызванная баллонной вальвулопластикой, нарушение коронарной перфузии на фоне гемодинамически значимого стеноза ствола ЛКА и выраженной недостаточности МК, а также острое расширение ЛЖ вследствие повышения давления его наполнения на фоне снижения постнагрузки. Прогнозируемое нарушение атриовентрикулярного проведения во время раскрытия стента-протеза АК также могло внести отрицательный вклад в неблагоприятный исход.

Заключение

В связи с увеличением продолжительности жизни населения экономически развитых стран в ближайшие десятилетия прогнозируется существенный рост числа больных с кальцинированным аортальным стенозом, единственным способом коррекции которого является замена аортального клапана. Транскатетерная имплантация аортального клапана обладает существенными преимуществами перед хирургическим протезированием и является методом выбора у больных пожилого возраста, независимо от уровня риска, однако, она не всегда гарантирует 100% выживаемость и требует тщательного отбора пациентов. При планировании транскатетерной имплантации аортального клапана в условиях кардиологического стационара, целесообразно отбирать пациентов без значимого сужения коронарных артерий и значимого поражения других клапанов сердца.

Литература

1. Lung B., Delgado V., Rosenhek R., et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey // *Circulation*. 2019. Vol. 140, №14. P. 1156-1169. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041080
2. Aisling K., Annamalar M., Cusimano R.J., et al. Aortic Stenosis: Causes and Management // *Journal of Cardiology & Cardiovascular Therapy*. 2018. Vol. 12, №1. P. 555827. doi:10.19080/JOCCT.2018.12.555827
3. Akahori H., Tsujino T., Masuyama T., et al. Mechanisms of aortic stenosis // *Journal of Cardiology*. 2018. Vol. 71, №3. P. 215-220. doi:10.1016/j.jjcc.2017.11.007
4. Dweck M.R., Boon N.A., Newby D.E. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium // *Journal of the American College of Cardiology*. 2012. Vol. 60, №19. P. 1854-1863. doi:10.1016/j.jacc.2012.02.093
5. Петров В.С., Жданов А.И., Смирнова Е.А. Влияние аортального стеноза на проявления хронической ревматической болезни сердца //

- Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, №4. С. 493-500. doi:10.23888/HMJ201974493-500
6. Baumgartner H., Falk V., Bax J.J., et al. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease // *European Heart Journal*. 2017. Vol. 38, №36. P. 2739-2791. doi:10.1093/eurheartj/ehx391
 7. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J., et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography // *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017. Vol. 30, №4. P. 372-392. doi:10.1016/j.echo.2017.02.009
 8. Harken D.E., Soroff H.S., Taylor W.J., et al. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency // *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1960. Vol. 40, №6. P. 744-762. doi:10.1016/S0022-5223(19)32572-3
 9. Соколов В.В., Пархоменко М.В., Ковалёв А.И., и др. Сравнительная оценка методов протезирования аортального клапана у больных старше 70 лет с аортальным стенозом // *Неотложная медицинская помощь. Журнал им. Н.В. Склифосовского*. 2018. Т. 7, №3. С. 227-233. doi:10.23934/2223-9022-2018-7-3-227-233
 10. Borger M.A., Moustafine V., Conradi L., et al. A randomized multicenter trial of minimally invasive rapid deployment versus conventional full sternotomy aortic valve replacement // *The Annals of Thoracic Surgery*. 2015. Vol. 99, №1. P. 17-25. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.09.022
 11. Gilmanov D., Miceli A., Ferrarini M., et al. Aortic Valve Replacement Through Right Anterior Minithoracotomy: Can Sutureless Technology Improve Clinical Outcomes? // *The Annals of Thoracic Surgery*. 2014. Vol. 98, №5. P. 1585-1592. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.05.092
 12. Phan K., Tsai Y.-C., Niranjana N., et al. Sutureless aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis // *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014. Vol. 4, №2. P. 100-111. doi:10.3978/j.issn.2225319X.2014.06.01
 13. Cribier A., Savin T., Saoudi N., et al. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? // *Lancet*. 1986. Vol. 326, №8472. P. 63-67. doi:10.1016/S0140-6736(86)90716-6
 14. Andersen H.R., Knudsen L.L., Hasenkam J.M. Transluminal implantation of artificial heart valves. Description of a new expandable aortic valve and initial results with implantation by catheter technique in closed chest pigs // *European Heart Journal*. 1992. Vol. 13, №5. P. 704-708. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060238
 15. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A., et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description // *Circulation*. 2002. Vol. 106, №24. P. 3006-3008. doi:10.1161/01.CIR.0000047200.36165.B8
 16. Paniagua D., Condado J.A., Besso J., et al. First human case of retrograde transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis // *Texas Heart Institute Journal*. 2005. Vol. 32, №3. P. 393-398.
 17. Имаев Т.Э., Комлев А.Е., Акчурин Р.С. Транс-катетерная имплантация аортального клапана. Состояние проблемы, перспективы в России // *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии*. 2015. Т. 11, №1. С. 53-59. doi:10.20996/1819-6446-2015-11-1-53-59
 18. Беляев С.А., Леонтьев С.А., Мор Ф.-В. Транс-катетерная имплантация аортального клапана // *Креативная кардиология*. 2015. №4. С. 25-33. doi:10.15275/kreatkard.2015.04.03
 19. Siontis G.C.M., Overtchouk P., Cahill T.J., et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis // *European Heart Journal*. 2019. Vol. 40, №38. P. 3143-3153. doi:10.1093/eurheartj/ehz275
 20. Nishimura R.A., Otto C.M., Bonow R.O., et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines // *Journal of the American College of Cardiology*. 2017. Vol. 70, №2. P. 252-289. doi:10.1016/j.jacc.2017.03.011
 21. Kapadia S.R., Leon M.B., Makkar R.R., et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial // *Lancet*. 2015. Vol. 385, №9986. P. 2485-2491. doi:10.1016/S0140-6736(15)60290-2
 22. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J., et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients // *The New England Journal of Medicine*. 2011. Vol. 364, №23. P. 2187-2198. doi:10.1056/NEJMoa1103510
 23. Leon M.B., Smith C.R., Mack M.J., et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients // *The New England Journal of Medicine*. 2016. Vol. 374, №17. P. 1609-1620. doi:10.1056/NEJMoa1514616
 24. Webb J.G., Wood D.A., Ye J., et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves // *Circulation*. 2010. Vol. 121, №16. P. 1848-1857. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613
 25. Thyregod H.G.H., Ihlemann N., Jørgensen T.H., et al. Five-year clinical and echocardiographic outcomes from the Nordic aortic valve intervention (NOTION) randomized clinical trial in lower surgical risk patients // *Circulation*. 2019. Vol. 139, №24. P. 2714-2723. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.046113

НАНА.118.036606

26. Марголина А.А., Груздев К.А., Лепелин М.Г., и др. Осложнения транскатетерного протезирования аортального клапана // Кардиология. 2016. Т. 56, №2. С. 35-39. doi:10.18565/cardio.2016.2.35-39
27. Ribeiro H.B., Nombela-Franco L., Urena M., et al. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review // JACC Cardiovascular Interventions. 2013. Vol. 6, №5. P. 452-461. doi:10.1016/j.jcin.2012.11.014
- References**
1. Lung B, Delgado V, Rosenhek R, et al. Contemporary Presentation and Management of Valvular Heart Disease The EURObservational Research Programme Valvular Heart Disease II Survey. *Circulation*. 2019;140(14):1156-69. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.119.041080
 2. Aisling K, Annamalar M, Cusimano RJ, et al. Aortic Stenosis: Causes and Management. *Journal of Cardiology & Cardiovascular Therapy*. 2018;12(1):555827. doi:10.19080/JOCCT.2018.12.555827
 3. Akahori H, Tsujino T, Masuyama T, et al. Mechanisms of aortic stenosis. *Journal of Cardiology*. 2018;71(3):215-220. doi:10.1016/j.jjcc.2017.11.007
 4. Dweck MR, Boon NA, Newby DE. Calcific aortic stenosis: a disease of the valve and the myocardium. *Journal of the American College of Cardiology*. 2012;60(19):1854-63. doi:10.1016/j.jacc.2012.02.093
 5. Petrov VS, Zhdanov AI, Smirnova EA. Influence of aortal stenosis on manifestations of chronic rheumatic heart disease. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):493-500. (In Russ). doi:10.23888/HMJ201974493-500
 6. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2017;38(36):2739-91. doi:10.1093/eurheartj/ehx391
 7. Baumgartner H, Hung J, Bermejo J, et al. Recommendations on the Echocardiographic Assessment of Aortic Valve Stenosis: A Focused Update from the European Association of Cardiovascular Imaging and the American Society of Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2017;30(4):372-92. doi:10.1016/j.echo.2017.02.009
 8. Harken DE, Soroff HS, Taylor WJ, et al. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 1960;40(6):744-62. doi:10.1016/S0022-5223(19)32572-3
 9. Sokolov VV, Parkhomenko MV, Kovalyov AI, et al. Comparative evaluation of aortic valve replacement methods in patients over 70 with aortic stenosis. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018;7(3):227-33. (In Russ). doi:10.23934/2223-9022-2018-7-3-227-233
 10. Borger MA, Moustafine V, Conradi L, et al. A randomized multicenter trial of minimally invasive rapid deployment versus conventional full sternotomy aortic valve replacement. *The Annals of Thoracic Surgery*. 2015;99(1):17-25. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.09.022
 11. Gilmanov D, Miceli A, Ferrarini M, et al. Aortic Valve Replacement Through Right Anterior Mini-thoracotomy: Can Sutureless Technology Improve Clinical Outcomes? *The Annals of Thoracic Surgery*. 2014;98(5):1585-92. doi:10.1016/j.athoracsur.2014.05.092
 12. Phan K, Tsai Y-C, Niranjana N, et al. Sutureless aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2014;4(2):100-11. doi:10.3978/j.issn.2225319X.2014.06.01
 13. Cribier A, Savin T, Saoudi N, et al. Percutaneous transluminal valvuloplasty of acquired aortic stenosis in elderly patients: an alternative to valve replacement? *Lancet*. 1986;326(8472):63-7. doi:10.1016/S0140-6736(86)90716-6
 14. Andersen HR, Knudsen LL, Hasenkam JM. Transluminal implantation of artificial heart valves. Description of a new expandable aortic valve and initial results with implantation by catheter technique in closed chest pigs. *European Heart Journal*. 1992;13(5):704-8. doi:10.1093/oxfordjournals.eurheartj.a060238
 15. Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation*. 2002;106(24):3006-8. doi:10.1161/01.CIR.0000047200.36165.B8
 16. Paniagua D, Condado JA, Besso J, et al. First human case of retrograde transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis. *Texas Heart Institute Journal*. 2005;32(3):393-8.
 17. Imaev TE, Komlev AE, Akchurin RS. Transcatheter aortic valve implantation. State of the problem and prospects in Russia. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology*. 2015;11(1):53-9. (In Russ). doi:10.20996/1819-6446-2015-11-1-53-59
 18. Belyaev SA, Leont'ev SA, Mohr F-W. Transcatheter aortic valve implantation. *Creative Cardiology*. 2015;(4):25-33. doi:10.15275/kreatkard.2015.04.03
 19. Siontis GCM, Overtchouk P, Cahill TJ, et al. Transcatheter aortic valve implantation vs. surgical aortic valve replacement for treatment of symptomatic severe aortic stenosis: an updated meta-analysis. *European Heart Journal*. 2019;40(38):3143-53. doi:10.1093/eurheartj/ehz275
 20. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on clinical practice guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;70(2):252-89. doi:10.1016/j.jacc.2017.03.011
 21. Kapadia SR, Leon MB, Makkar RR, et al. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement compared with standard treatment for patients with inoperable aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9986):

- 2485-91. doi:10.1016/S0140-6736(15)60290-2
22. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, et al. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *The New England Journal of Medicine*. 2011;364(23):2187-98. doi:10.1056/NEJMoa1103510
23. Leon MB, Smith CR, Mack MJ, et al. Transcatheter or Surgical Aortic-Valve Replacement in Intermediate-Risk Patients. *The New England Journal of Medicine*. 2016;374(17):1609-20. doi:10.1056/NEJMoa1514616
24. Webb JG, Wood DA, Ye J, et al. Transcatheter valve-in-valve implantation for failed bioprosthetic heart valves. *Circulation*. 2010;121(16):1848-57. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924613
25. Thyregod HGH, Ihlemann N, Jørgensen TH, et al. Five-year clinical and echocardiographic outcomes from the Nordic aortic valve intervention (NOTION) randomized clinical trial in lower surgical risk patients. *Circulation*. 2019;139(24):2714-23. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.118.036606
26. Margolina AA, Gruzdev KA, Lepilin MG, et al. Complications after transcatheter aortic valve implantation. *Kardiologiia*. 2016;56(2):35-9. (In Russ.). doi:10.18565/cardio.2016.2.35-39
27. Ribeiro HB, Nombela-Franco L, Urena M, et al. Coronary obstruction following transcatheter aortic valve implantation: a systematic review. *JACC Cardiovascular Interventions*. 2013;6(5):452-61. doi:10.1016/j.jcin.2012.11.014

Дополнительная информация [Additional Info]

Источник финансирования. Бюджет ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России. [Financing of study. Budget of Ryazan State Medical University.]

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить, в связи с публикацией данной статьи. [Conflict of interests. The authors declare no actual and potential conflict of interests which should be stated in connection with publication of the article.]

Участие авторов. Смирнова Е.А. – концепция литературного обзора, анализ материала, редактирование, Терехина А.И. – сбор, перевод и анализ материала, написание текста, Филоненко С.П. – редактирование, Муранчик Е.Н. – описание клинического случая. [Participation of authors. E.A. Smirnova – concept of the review, analysis of material, editing, A.I. Terekhina – collection, translation and analysis of material, writing the text, S.P. Filonenko – editing, E.N. Muranchik – clinical case description.]

Информация об авторах [Authors Info]

*Смирнова Елена Амишевна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России; зав. кардиологическим отделением, ГБУ РО Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Россия. [Elena A. Smirnova – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with the Course of Medical and Social Expertise, Ryazan State Medical University; Head of the Cardiology Department, Ryazan Regional Clinical Cardiology Dispensary, Ryazan, Russia.]
SPIN: 6503-8046, ORCID ID: 0000-0003-0334-6237, Researcher ID: Y-1235-2018. E-mail: Smirnova-EA@inbox.ru

Терехина Алена Игоревна – студент 6 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия. [Alena I. Terekhina – 6th-year Student of the General Medicine Faculty, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia.]
SPIN: 6812-1280, ORCID ID: 0000-0002-2087-1458, Researcher ID: AAN-9005-2020.

Филоненко Сергей Павлович – к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы, ФГБОУ ВО Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, Рязань, Россия. [Sergey P. Filonenko – MD, PhD, Associate Professor of the Department of Hospital Therapy with the Course of Medical and Social Expertise, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russia.]
SPIN: 1106-0648, ORCID ID: 0000-0001-6658-2072, Researcher ID: AAO-9466-2020.

Муранчик Елена Николаевна – врач-кардиолог, ГБУ РО Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань, Россия. [Elena N. Muranchik – Cardiologist, Ryazan Regional Clinical Cardiological Dispensary, Ryazan, Russia.]
SPIN: 8266-2535, ORCID ID: 0000-0001-6375-6073, Researcher ID: AAO-5677-2020.

Цитировать: Смирнова Е.А., Терехина А.И., Филоненко С.П., Муранчик Е.Н. Кальцинированный клапанный аортальный стеноз: возможности и осложнения хирургического лечения // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2021. Т. 29, №1. С. 147-160. doi:10.23888/PAVLOVJ2021291147-160

To cite this article: Smirnova EA, Terekhina AI, Filonenko SP, Muranchik EN. Calcific aortic valve stenosis: potentials and complications of surgical treatment. *I.P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2021;29(1):147-60. doi:10.23888/PAVLOVJ2021291147-160

Поступила/Received: 25.06.2020
Принята в печать/Accepted: 01.03.2021