

УДК 616.126.52
DOI: 10.24884/1682-6655-2022-21-1-27-35

Д. И. КУЛИКОВ¹, Д. А. ЗВЕРЕВ^{2, 3}, Д. А. СТРЕЛКОВ²,
А. С. ПИЩУГИН²

Кальциноз аортального клапана как возможный предиктор парапротезной регургитации после транскатетерной имплантации протеза аортального клапана

¹ Федеральное государственное бюджетное учреждение здравоохранения «Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук», Санкт-Петербург, Россия

194017, Россия, Санкт-Петербург, пр. Тореза, д. 72, лит. А

² Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

³ Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный центр высоких медицинских технологий» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Калининград, Россия

238312, Россия, Калининградская обл., Гурьевский район, пос. Родники, ш. Калининградское, д. 4

E-mail: dockulikov@rambler.ru

Статья поступила в редакцию 27.10.21 г.; принята к печати 26.12.21 г.

Резюме

Введение. Развитие парапротезной регургитации после транскатетерного протезирования аортального клапана (TAVI) у пациентов с критическим аортальным стенозом остается актуальной проблемой, предикторы которой недостаточно изучены. Одной из основных причин является кальциноз структур аортального клапана, препятствующий адекватному расправлению протеза аортального клапана. **Цель** – выявить возможную связь между тяжестью кальциноза аортального клапана и степенью парапротезной регургитации после TAVI. **Материалы и методы.** В исследование включены 23 пациента с критическим симптоматическим аортальным стенозом и высокими факторами рисков по EuroScore II и по STS. Исследование представляет собой ретроспективный, одноцентровый анализ кальцификации аортального клапана по результатам предоперационной мультиспиральной компьютерной томографии. Количественную оценку кальциноза (кальциевый индекс) аортального клапана выполняли по методике Агатсона. Парапротезная регургитация оценивалась на трансторакальной эхокардиографии в соответствии с рекомендациями АСС/АНА. Период наблюдения составил 12 месяцев. **Результаты.** В исследуемой группе преобладали пациенты женского пола ($n=15$, 65 %). Среднее значение кальциевого индекса (КИ) аортального клапана составило $5179,7 \pm 2334,1$ условной единицы Агатсона. Интраоперационно у половины пациентов ($n=12$, 52 %) после имплантации протеза аортального клапана выявлена парапротезная регургитация более II степени, что потребовало выполнения постдилатации. Кальциевый индекс в этой выборке пациентов был достоверно выше ($6088,3 \pm 2274,4$, $p=0,049$). После операции парапротезная регургитация I–II степени сохранялась у 16 пациентов (70 %) с КИ $5902,1 \pm 2191,9$, парапротезная регургитация отсутствовала у 7 пациентов (30 %) с КИ $3528,7 \pm 1537,2$ ($p=0,021$). За последующий период послеоперационного наблюдения (12 месяцев) летальных исходов в исследуемой группе не выявлено. Парапротезная регургитация I–II степени зафиксирована у 14 пациентов с КИ $5676,6 \pm 2275$, парапротезная регургитация отсутствовала у 9 пациентов с КИ $4406,9 \pm 2338,3$ ($p=0,21$). **Заключение.** Таким образом, пациенты с выраженным кальцинозом аортального клапана имеют повышенный риск развития значимой парапротезной регургитации, а также необходимость применения более агрессивной техники вмешательства.

Ключевые слова: аортальный стеноз, кальциноз аортального клапана, кальциевый индекс, парапротезная регургитация, транскатетерное протезирование аортального клапана

Для цитирования: Куликов Д. И., Зверев Д. А., Стрелков Д. А., Пищугин А. С. Кальциноз аортального клапана как возможный предиктор парапротезной регургитации после транскатетерной имплантации протеза аортального клапана. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2022;21(1):27–35. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-1-27-35.

D. I. KULIKOV¹, D. A. ZVEREV^{2, 3}, D. A. STRELKOV²,
A. S. PISHCHUGIN²

Calcification of the aortic valve as a possible predictor of paraprosthetic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation

¹ Saint-Petersburg city clinical hospital of Russian Scientific Academy, Saint Petersburg, Russia

72, Toreza str., Saint Petersburg, Russia, 194017

² V. A. Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia

2, Akkuratova str., Saint Petersburg, Russia, 197341

³ Kaliningrad Federal Cardiovascular Surgery Center, Kaliningrad, Russia

4, Kaliningrad Highway, Rodniki, Guryevsky district, Kaliningrad region, Russia, 238312

E-mail: dockulikov@rambler.ru

Received 27.10.21; accepted 26.12.21

Summary

Introduction. The development of paraprosthetic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation (TAVI) in patients with critical aortic stenosis is an actual problem, which predictors are not well understood. One of the main reasons is calcification of the aortic valve, which does not allow the aortic valve prosthesis to fully expand. **Objective** – to identify a possible relationship between the severity of aortic valve calcification and the degree of paraprosthetic regurgitation after TAVI. **Materials and methods.** The study included 23 patients with critical symptomatic aortic stenosis and high risk factors for EuroScore II and STS. The single center study is a retrospective analysis of aortic valve calcification measured by preoperative multislice computed tomography. Calcification (calcium index) of the aortic valve was quantified according to the Agatston method. Paraprosthetic regurgitation was evaluated by transthoracic echocardiography according to the ACC/AHA recommendations. The observation period was 12 months. **Results.** There female patients predominated in the study group (n=15, 65 %). The mean value of the calcium index (CI) of the aortic valve was 5179.7 ± 2334.1 Agatston units. Intraoperatively, half of the patients (n=12, 52 %) after implantation of aortic valve prosthesis had paraprosthetic regurgitation of more than II degree, which required postdilation. The calcium index in this group of patients was significantly higher (6088.3 ± 2274.4 , $p=0.049$). After implantation of an aortic valve prosthesis, paraprosthetic regurgitation of I–II degrees was observed in 16 patients (70 %) with a CI of 5902.1 ± 2191.9 , in 7 patients (30 %) with a CI of 3528.7 ± 1537.2 paraprosthetic regurgitation was absent ($p=0.021$). In the postoperative period (12 months), no lethal outcomes were detected in the study group. Paraprosthetic regurgitation of I–II degrees was detected in 14 patients with a CI of 5676.6 ± 2275 , paraprosthetic regurgitation was absent in 9 patients with a CI of 4406.9 ± 2338.3 ($p=0.21$). **Conclusion.** Patients with severe calcification of the aortic valve have an increased risk of developing significant paraprosthetic regurgitation and the use of more aggressive intervention techniques.

Keywords: aortic stenosis, aortic valve calcification, calcium index, paraprosthetic regurgitation, transcatheter aortic valve implantation

For citation: Kulikov D. I., Zverev D. A., Strelkov D. A., Pishchugin A. S. Calcification of the aortic valve as a possible predictor of paraprosthetic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation. *Regional hemodynamics and microcirculation*. 2022;21(1):27–35. Doi: 10.24884/1682-6655-2022-21-1-27-35.

Введение

Транскатетерная имплантация аортального клапана (TAVI) разработана для пациентов с критическим стенозом аортального клапана, с тяжелой сопутствующей патологией и высокими факторами рисков осложнений, которым было отказано в традиционном хирургическом протезировании аортального клапана. Успешное протезирование аортального клапана приводит к выраженным гемодинамическим и клиническим улучшениям [1–4]. Тем не менее периодически развиваются осложнения, связанные с имплантацией клапана, влияющие на краткосрочные и долгосрочные результаты. Одной из распространенных проблем остается паравальвулярная (парапротезная) регургитация (ПР) после TAVI, предикторы которой недостаточно изучены [5–8]. Парапротезная аортальная регургитация II степени после TAVI отмечается

у 12–20 % пациентов [3,7]. К одной из основных причин развития ПР относится выраженная степень кальциноза нативного аортального клапана, препятствующая адекватному расправлению протеза [8, 9]. ПР связана с неблагоприятными отдаленными результатами и с повышенным риском поздней смертности [10, 11]. Таким образом, **целью** исследования стало выявление возможной связи между тяжестью кальциноза аортального клапана и степенью ПР аортального клапана (АК) после TAVI.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе отделения Рентгеноэндоваскулярных методов диагностики и лечения Национального медицинского исследовательского центра им. В. А. Алмазова и представляет собой ретроспективный, одноцентровый анализ

Таблица 1

Клинико-демографические характеристики больных (n=23)

Table 1

Clinical and demographic characteristics of patients (n=23)

Параметр	Значение
Возраст, лет	74,1±7,4
Женский пол, n (%)	15 (65)
Индекс массы тела, кг/м ²	27,6±6,4
Нарушение ритма, n (%):	10 (44)
предоперационная полная блокада левой ножки пучка Гиса	2
желудочковые нарушения ритма в анамнезе (желудочковая экстрасистолия высокой степени градации по Lown)	4
фибрилляция/трепетание предсердий (различные формы)	6
Операции в анамнезе, n (%):	11 (48)
имплантация электрокардиостимулятора	1
аортокоронарное шунтирование	2
чрескожное коронарное вмешательство	10
Сопутствующая патология, n (%):	
стенокардия ≥II функционального класса	13 (57)
инфаркт миокарда в анамнезе	11 (48)
хроническая сердечная недостаточность ≥III функционального класса (NYHA)	17 (74)
артериальная гипертензия	20 (87)
аневризма интраабдоминального отдела аорты	1 (4)
инфекционный эндокардит в анамнезе	1 (4)
значимые стенозы брахиоцефальных артерий	5 (22)
хроническая ишемия нижних конечностей	2 (9)
сахарный диабет	4 (17)
хроническая болезнь почек ≥III стадии	3 (13)
острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе	7 (30)
хроническая обструктивная болезнь легких	8 (35)
тромбоэмболия легочной артерии в анамнезе	3 (13)
онкологическое заболевание	9 (39)
хроническая железодефицитная анемия	7 (30)
EuroSCORE II, баллы	5,45±2,99
STS SCORE, %	4,61±3,71
Двустворчатый АК (истинный, тип I), n (%)	3 (13)
Двустворчатый АК (функционально, сросшиеся комиссуры), n (%)	5 (22)
Трехстворчатый АК, n (%)	15 (65)

кальцификации аортального клапана по результатам предоперационной мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

В группу исследования включены 23 пациента с критическим симптоматическим аортальным стенозом (площадь отверстия аортального клапана $\leq 1 \text{ см}^2$) и высокими факторами рисков по EuroScore II и по STS, которым было выполнено TAVI (табл. 1).

База данных создана в программе «MS Excel». Статистический анализ проводился в программе «Statistica 10» для Windows 10 (StatSoft Inc., США).

Конечными точками исследования стали частота развития гемодинамически значимой ПР после TAVI, общая смертность, сердечно-сосудистая летальность, госпитальные осложнения (ОНМК, повреждение магистральных артерий, перфорация камер сердца или аорты, нарушения ритма и проводимости, частота интраоперационного инфаркта миокарда).

Для анализа полученных результатов использованы критерий Вилкоксона, U-тест Манна – Уитни.

Различия признавали статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. Непрерывные данные представлены в виде «среднее и стандартное отклонение» и «медиана и интерквартильная широта (25–75-й процентиля)» в зависимости от распределения.

План и дизайн исследования согласованы и одобрены Локальным этическим комитетом ФГБУ НМИЦ им. В. А. Алмазова, протокол от 11 февраля 2019 г. (выписка № 37).

В исследуемой группе преобладали пациенты женского пола. Практически все пациенты страдали ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью III степени с очень высокими факторами рисков сердечно-сосудистых осложнений. У подавляющей части пациентов диагностирована сердечная недостаточность выше II ф. к. по NYHA (II ФК – n=5, 22 %; III ФК – n=13, 57 %; IV ФК – n=4, 17 %).

Предоперационное обследование у всех пациентов включало в себя трансторакальную эхокардиографию (Эхо-КГ) и МСКТ. По данным Эхо-КГ

Таблица 2

Данные эхокардиографии

Table 2

Echocardiographic data

Параметр	Значение
ФВ ЛЖ, %	54,2±18,2 (min 18, max 80)
Мах градиент ЛЖ/АО, мм рт. ст.	102,7±24,7
Средний градиент ЛЖ/АО, мм рт. ст.	55,6±18
S отверстия АК, мм ²	0,7±0,2
V _{max} на АК, м/с	4,9±0,7
Аортальная регургитация, n (%):	
0	6 (26)
I	14 (61)
II	2 (9)
III	1 (4)
СДЛА, мм рт. ст.	50,6±17,7

оценивалась степень стеноза аортального клапана, а также регургитация аортального клапана в соответствии с рекомендациями АСС/АНА (табл. 2) [12].

Всем пациентам транскатетерная имплантация аортального клапана выполнена доступом через бедренную артерию.

Интраоперационный контроль адекватности имплантации протеза клапана и оценку степени ПР выполняли с помощью трансэзофагеальной Эхо-КГ. Степень ПР оценивалась аналогично рекомендациям АСС/АНА [13, 14]. С целью дополнительной количественной оценки ПР проводился расчет индекса аортальной регургитации (иАР) по формуле:

$$\text{иАР} = ((\text{ДАД} - \text{КДДЛЖ}) / \text{САД}) \cdot 100,$$

где ДАД – диастолическое артериальное давление; КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление левого желудочка; САД – систолическое артериальное давление. Норма иАР ≥ 25 [15].

По результатам интраоперационной коронарографии, ни у кого из пациентов не выявлено визуально значимое стенозирующее поражение коронарного русла, потребовавшее реваскуляризации.

По данным МСКТ оценивали анатомические характеристики структур аортального клапана и восходящей аорты, состояние артерий подвздошно-бедренного сегмента, а также степень кальциноза (кальцевый индекс) аортального клапана.

Количественную оценку кальциноза аортального клапана выполняли по методике Агатсона: суммированы все зоны кальцификации на аортальном клапане с минимальной плотностью 130 единиц Хаунсфилда [16, 17].

Среднее значение КИ аортального клапана составило 5179,7±2334,1 условной единицы Агатсона. У пациентов с анатомически трехстворчатым АК (n=20, 80 %) КИ 4777,8±2143. Из них у 5 пациентов (22 %) с функционально двустворчатым клапаном из-за выраженного кальциноза и сращения в области комиссур КИ составил 4680,2±1481,9 и статистически достоверно (p=0,91) не отличался от пациентов с анатомически трехстворчатым клапаном (4810,3±2366,6). У пациентов с истинным двуствор-

чатым АК (n=3, 13 %) интенсивность кальциноза клапана (КИ 7859,3±1978,2) оказалась статистически достоверно больше (p=0,029) по сравнению с пациентами с трехстворчатым клапаном.

Период послеоперационного наблюдения, с выполнением контрольной Эхо-КГ, составил 12 месяцев.

Результаты исследования и их обсуждение

Технический успех операции составил 100 %. В связи с выполнением трансэзофагеального Эхо-КГ для контроля позиционирования и имплантации протеза АК, у большей части пациентов операция выполнялась под комбинированной внутривенной и эпидуральной анестезией с протезированием функции внешнего дыхания. У 1 (4 %) пациента, в виду тяжести состояния (CH IV NYHA), принято решение о выполнении TAVI и осуществлении сосудистого доступа только под эпидуральной анестезией. Средняя продолжительность операции составила 204,8±36,2 мин. Выполнение предварительной дилатации стенозированного АК специальным баллонным катетером высокого давления потребовалось у подавляющей части пациентов (n=22, 96 %). Размер баллонного катетера подбирался таким образом, чтобы его диаметр был на 10–20 % меньше диаметра фиброзного кольца АК. Всем пациентам имплантировали конструктивно схожие саморасширяющиеся протезы аортального клапана одной фирмы-производителя, отличающиеся лишь по техническим особенностям системы доставки: нерепозиционируемый «CoreValve» (n=18, 78 %) и репозиционируемый «CoreValve EvoluteR» (n=5, 22 %). Размер протеза клапана выбирался в соответствии с рекомендациями компании-производителя, с учетом диаметра фиброзного кольца: протез диаметром 26 мм (n=8, 35 %), протез диаметром 29 мм (n=11, 48 %) и протез диаметром 31 мм (n=4, 17 %).

После имплантации протеза и выведения системы доставки проводилась оценка глубины имплантации протеза относительно фиброзного кольца АК, степени и локализации ПР с помощью трансэзофагеальной Эхо-КГ.

Таблица 3

Интраоперационная характеристика

Table 3

Intraoperative characteristics

Кальциевый индекс, у. е. Агатсона	Вид и размер протеза, мм	Длительность операции, мин	Преддилатация, диаметр, мм	Постдилатация, диаметр, мм	Систолический градиент на клапане до/после, мм рт. ст.	Парапротезная регургитация, степень	Глубина имплантации протеза, мм
6234	CV 26	220	20	–	67/4	0	4
7565	CV 29	175	20	25 и 28	76/6	I	1
5080	CV 31	220	22	28	112/7	I	3
3038	CV 29	165	20	–	104/10	I	3
10062	CV 29	155	20	20 и 20	90/4	I	7
5809	CV 29	180	22	–	120/–	II	1
5860	CV 29	290	20	–	65/8	I	1
1884	CV 29	250	22	28	63/10	I	9
2047	CV 29	225	22	–	55/12	0	8
7282	CV 29	180	20	22	99/5	I	1
7569	CV 31	215	22	28	56/8	II	8
5027	CV 26	200	20	–	121/19	0	3
3054	CVR 29	210	20	–	80/14	I	8
7604	CV 26	200	20	–	50/15	I	12
7952	CV 31	155	20	20	6/24	II	7
5582	CV 31	180	20	28	72/6	II	12
3244	CV 26	180	22	–	95/1	0	5
3358	CVR 26	215	22	–	122/5	I	3
4389	CV 26	180	22	22	109/9	0	12
2961	CV 26	180	20	22	91/28	0	7
799	CVR 26	280	20	–	96/19	0	7
6184	CVR 29	210	–	22 и 25	160/16	I	4
6550	CVR 29	245	22	22	160/17	I	11

Примечание: CV – «CoreValve Percutaneous Aortic Valve» [Medtronic]; CVR – «CoreValve Percutaneous Aortic Valve EvoluteR» [Medtronic].

Глубина имплантации протеза (протрузия протеза в выходной отдел левого желудочка от уровня фиброзного кольца) составила в среднем $5,7 \pm 4,1$ мм (min 0–1 мм и max 10–12 мм).

С учетом степени ПР (>II степени), интраоперационно постдилатация имплантированного протеза потребовалась почти у половины пациентов ($n=12$, 52 %). Среднее значение КИ в этой выборке пациентов составило $6088,3 \pm 2274,4$, а глубина имплантации – $6,8 \pm 3,9$ мм. У остальной части пациентов ($n=11$, 48 %), которой постдилатация не потребовалась, среднее значение КИ достоверно ниже и составило $4188,6 \pm 2055,3$ ($p=0,049$), а глубина имплантации протеза – $5 \pm 3,8$ мм. Размер баллонного катетера для постдилатации подбирался таким образом, чтобы его диаметр не превышал диаметра фиброзного кольца АК. После постдилатации интраоперационно ПР I–II ст. сохранялась у 16 (70 %) пациентов с КИ $5902,1 \pm 2191,9$, ПР 0 ст. была у 7 (30 %) пациентов с КИ $3528,7 \pm 1537,2$ ($p=0,021$).

На завершающем этапе операции, перед выведением инструмента, по результатам интраоперационной трансэзофагеальной Эхо-КГ и расчету иАПР оценивалась остаточная степень ПР: 0 – отсутствие или незначительная ПР ($n=7$, 30 %) КИ $3528,7 \pm 1446,8$, иАПР= $36,1 \pm 10,5$; I – незначительная или умеренная ПР ($n=12$, 52 %) КИ $5626,8 \pm 2413,4$, иАПР= $37,9 \pm 8,7$; II – средняя ПР ($n=4$, 18 %) КИ 6728 ± 1206 , иАПР= $32,9 \pm 6,1$; III – тяжелая ПР ($n=0$) (табл. 3).

Интраоперационно у 1 пациента (КИ=5809) после имплантации клапана сохранялась выраженная ПР (III степени), что потребовало выполнения постдилатации, после чего на фоне падения артериального давления у пациента выявлен массивный гемоперикард, потребовавший экстренной пункции и дренирования перикарда (1200 мл). Далее выполнена экстренная стернотомия и ушивание перфорации в области верхушки левого желудочка (ЛЖ).

В раннем послеоперационном периоде у 7 пациентов (30 %, КИ=5900, $4 \pm 2794,9$) развилась АВ блокада

Госпитальные осложнения

Table 4

Hospital complications

Осложнение	Число, n (%)	КИ, у. е. Агатсона	p-level
Смерть	0		
Инфаркт миокарда	0		
Острое нарушение мозгового кровообращения	0		
Гематома в месте доступа	5 (22 %)	6000,6±3436,9	0,386
Внутрибольничная пневмония	1 (4 %)	5582	0,865
Нарушение ритма и проводимости	7 (30 %)	5900,4±2794,9	0,339
Тампонада перикарда	2 (9 %)	4431,5±1948,1	0,646

высокой степени, потребовавшая на 5–7-е сутки имплантации постоянного ЭКС. Гематома в области доступа наблюдалась у 5 пациентов (22 %, КИ=6000,6±3436,9). Также в раннем послеоперационном периоде (через 22 ч после операции) у 1 пациента (КИ=3054) выявлено накопление крови в полости перикарда, сопровождающееся тенденцией к гипотонии, что потребовало выполнения пункции перикарда с одномоментным удалением 200 мл темной лизированной крови (табл. 4).

На трансторакальной Эхо-КГ в раннем послеоперационном периоде (конец 1-х суток) выявлено значимое снижение градиента на аортальном клапане, в среднем на 79 мм рт. ст. ($p<0,001$). На контрольной трансторакальной Эхо-КГ перед выпиской (на 9–12-е сутки) ПР отсутствовала у 8 пациентов (35 %, КИ 3869±2164,8), ПР I степени выявлена у 13 пациентов (56 %, КИ 5810,2±2280,7) и ПР II степени – у 2 пациентов (9 %, КИ 6324,5±1760). Значение КИ (3869±2164,8) в группе пациентов без ПР было достоверно ниже по сравнению со значением КИ (5878,8±2170,9) у пациентов с ПР ($p=0,046$). Изменилось значение скорости кровотока через аортальный клапан (среднее значение 1,9±0,4 м/с vs. исходное значение 4,9±0,7 м/с) ($p<0,001$). Среднее значение давления в легочной артерии составило 37,4±11,1 мм рт. ст. vs. исходного значения 50,6±17,7 мм рт. ст. ($p=0,011$), также отмечено улучшение систолической функции ЛЖ (54,2±18,2 % до vs. 58,2±14,9 % после; $p=0,456$) (табл. 5).

За последующий период послеоперационного наблюдения (12 месяцев) летальных исходов в исследуемой группе не выявлено. По результатам контрольной трансторакальной Эхо-КГ дисфункции протеза аортального клапана не выявлено. Средний градиент давления на протезе – 16,6±9,3. Среднее значение давления в легочной артерии 36,5±5,7. По сравнению с Эхо-КГ при выписке пациентов из стационара, увеличение степени ПР не выявлено. В позднем послеоперационном периоде (через 12 месяцев) ПР I–II степени зафиксирована в 14 случаях у пациентов с КИ 5676,6±2275, ПР 0 степени – у 9 пациентов с КИ 4406,9±2338,3 ($p=0,21$) (табл. 5).

Основная идея операции TAVI – минимизировать хирургическую травму при лечении пациентов с

тяжелым стенозом аортального клапана, относящихся к группе высокого хирургического риска. Преимущества этого действительно минимально инвазивного подхода заключаются в том, что удастся избежать хирургической травмы и устранить необходимость использования искусственного кровообращения. Тем не менее непрогнозируемый риск развития гемодинамически значимой послеоперационной ПР может негативно влиять на отдаленный прогноз. В случае сохраняющейся значимой ПР повышается конечный диастолический объем левого желудочка, который вызывает увеличение напряжения стенки миокарда, приводящее к компенсаторной эксцентрической гипертрофии и, в конце концов, к последующей дилатации, связанной со снижением клинического функционального статуса. У пациентов с сохраняющейся тяжелой ПР возрастает риск перегрузки объемом, что, в конечном итоге, приводит к декомпенсации сердечной деятельности и смерти.

Результаты выполненного исследования подтверждают значительное интраоперационное снижение градиента давления на аортальном клапане, которое сохраняется и на этапах раннего послеоперационного периода [4, 18]. По данным литературы [19, 20], длительное время может сохраняться динамика дальнейшего снижения градиента давления на протезе аортального клапана, что связано с конструктивными особенностями саморасширяемого протеза – постепенным «дорасправлением» нитинолового каркаса протеза в фиброзном кольце. Также выявлена тенденция к нормализации систолической функции ЛЖ (прирост в величине ФВ) и уменьшению степени гипертрофии ЛЖ (у нас это доказано через уменьшение толщины МЖП и ЗСЛЖ), что, прежде всего, связано с устранением «перегрузки давлением» и свидетельствует о положительном гемодинамическом ремоделировании сердца после устранения аортального стеноза [21].

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что пациенты с тяжелым аортальным стенозом и с высоким КИ имеют повышенный риск возникновения ПР после TAVI [22]. Кроме того, для устранения ПР при массивном кальцинозе клапана необходима более агрессивная тактика вмешательства, что, в свою очередь, повышает риски

Таблица 5

Динамика данных эхокардиографии

Table 5

Dynamics of echocardiography data

Показатель	До операции, при поступлении	После операции, перед выпиской	Через 12 месяцев	Значимость различия между парами, p-level
ФВ ЛЖ, %	54,2±18,2	58,2±14,9	58,7±8,2	1–2: 0,456 1–3: 0,387
КДО, мл	120,2±46	125,9±42	107,2±35,1	1–2: 0,701 1–3: 0,373
КСО, мл	58,7±48,5	55,4±38,3	38,6±16,9	1–2: 0,822 1–3: 0,145
МЖП, мм	16,6±3,6	17,8±1,5	13,8±2,4	1–3: 0,015 2–3: <0,001
ЗСЛЖ, мм	14,6±2,7	16,1±0,8	12,4±2,7	1–3: 0,024 2–3: <0,001
V_{max} , м/с	4,9±0,7	1,9±0,4	2,1±0,6	1–2: <0,001 1–3: <0,001
max градиент ЛЖ/АО	102,7±24,7	13,4±5,3	16,6±9,3	1–2: <0,001 1–3: <0,001
рсд ЛА, мм рт. ст.	50,6±17,7	37,4±11,1	36,5±5,7	1–2: 0,011 1–3: 0,006
АР/ПР, степень, n (%)	0 – 6 (26 %) I – 14 (61 %) II – 2 (9 %) III – 1 (4 %)	0–8 (35 %) I–13 (57 %) II–2 (9 %)	0–9 (39 %) I–13 (57 %) II–1 (4 %)	1–3: 0,251 1–3: 0,581 1–3: 0,615
МР, степень, n (%)	0 – 2 (9 %) I – 9 (39 %) II – 11 (48 %) III – 1 (4 %)	0–5 (22 %) I–13 (56 %) II–5 (22 %)	0–2 (9 %) I–16 (69 %) II–5 (22 %)	1–2: 0,179 1–2: 0,007 1–2: 0,005
ТР, степень, n (%)	0 – 5 (22 %) I – 10 (43 %) II – 5 (22 %) III – 3 (13 %)	0–11 (48 %) I–7 (31 %) II–4 (17 %) III–1 (4 %)	0–9 (39 %) I–10 (44 %) II–3 (13 %) III–1 (4 %)	1–2: 0,245 1–3: 0,566 1–2: 0,279 1–3: 0,345

Примечание: КДО – конечный диастолический объем; КСО – конечный систолический объем; ФВ – фракция выброса; рсд ЛА – расчетное систолическое давление в легочной артерии; МЖП – межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка; АР – артериальная регургитация; МР – митральная регургитация; ТР – трикуспидальная регургитация.

интраоперационных осложнений у этой категории пациентов [23, 24].

Полученные данные доказывают, что расчет КИ в предоперационном периоде по результатам МСКТ помогает выявлять пациентов с высокой вероятностью развития ПР. Выполненное исследование показало, что ПР от минимальной до умеренной присутствовала более, чем у половины пациентов.

В настоящее время не существует единого мнения о взаимосвязи между риском развития ПР и интенсивностью кальциноза аортального клапана. В литературе встречаются исследования, как не подтверждающие эту зависимость [25], так и доказывающие наличие этой взаимосвязи [22, 26]. Например, группа авторов из Германии выполнила исследование, в котором выявила взаимосвязь выраженности кальциноза и развития ПР и определил, что у пациентов с КИ более 3000 у. е. Агатсона вероятность развития ПР выше, чем у пациентов с КИ менее 3000 у. е. Агатсона [20]. Одним из возможных объяснений более частого раз-

вития тяжелых ПР в случаях массивного кальциноза аортального клапана может быть выявленный факт неполного прилегания протеза по фиброзному кольцу аортального клапана [9, 27, 28].

Принимая во внимание полученные результаты исследования, следует отметить, что к основным недостаткам выполненного исследования можно отнести малую выборку пациентов и сам дизайн исследования (ретроспективное одноцентровое исследование).

Заключение

Пациенты с тяжелым аортальным стенозом и выраженным кальцинозом аортального клапана имеют повышенный риск развития ПР, а также необходимость применения более агрессивной техники вмешательства. Тяжелая ПР напрямую связана с худшим прогнозом и увеличением смертности в раннем послеоперационном периоде. Предоперационная оценка интенсивности кальциноза структур аортального

клапана может стать одним из основных критериев, влияющих на планирование операции TAVI и прогнозирование осложнений.

Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

Литература / References

1. Grube E, Laborde JC, Gerckens U. et al. Percutaneous implantation of the CoreValve self-expanding valve prosthesis in high-risk patients with aortic valve disease: the Siegburg first-in-man study // *Circulation*. 2006;114(15):1616–1624. Doi: 10.1161/circulationaha.106.639450.
2. Siontis GCM I, 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 // *Eur Heart J*. 2019;40(38):3143–3153. Doi: 10.1093/eurheartj/ehz275.
3. Bleiziffer S, Ruge H, Mazzitelli D. et al. Results of percutaneous and transapical transcatheter aortic valve implantation performed by a surgical team // *Eur J Cardiothorac Surg*. 2009;35(4):615–620. Doi: 10.1016/j.ejcts.2008.12.041.
4. Amato L, Parmelli E, Vecchi S. et al. Transcatheter aortic valve implantation: a systematic review of the literature on efficacy and safety data // *Recenti Prog Med*. 2016;107(1):25–38. Doi: 10.1701/2132.23102.
5. Kaneko H, Hoelschermann F, Tambor G. et al. Predictors of Paravalvular Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Implantation for Aortic Stenosis Using New-Generation Balloon-Expandable SAPIEN 3 // *Am J Cardiol*. 2017;119(4):618–622. Doi: 10.1016/j.amjcard.2016.10.047.
6. Pollari F, Dell'Aquila AM, Söhn C. et al. Risk factors for paravalvular leak after transcatheter aortic valve replacement // *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;157(4):1406–1415. e3. Doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.08.085.
7. Ong G, Annabi MS, Clavel MA. et al. Paravalvular Regurgitation After Transcatheter Aortic Valve Replacement: Is the Problem Solved? // *Interv Cardiol Clin*. 2018;7(4):445–458. Doi: 10.1016/j.iccl.2018.06.005.
8. Kodali SK, Williams MR, Smith CR. et al. Two year outcomes after transcatheter or surgical aortic valve replacement // *N. Engl. J. Med*. 2012;(366):1686. Doi: 10.1056/NEJMoal200384.
9. Milhorini Pio S, Bax J, Delgado V. How valvular calcification can affect the outcomes of transcatheter aortic valve implantation // *Expert Rev Med Devices*. 2020;17(8):773–784. Doi: 10.1080/17434440.2020.1789456.
10. Takagi H, Umemoto T. Impact of paravalvular aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation on survival // *Int J Cardiol*. 2016;(221):46–51. Doi: 10.1016/j.ijcard.2016.07.006.
11. Sinning JM, Vasa-Nicotera M, Chin D. et al. Evaluation and management of paravalvular aortic regurgitation after transcatheter aortic valve replacement // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2013;(62):11–20. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.088.
12. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K. et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons // *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(3):E1–E148. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.088.
13. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G. et al. Committee for Practice Guidelines. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology // *Eur Heart J*. 2007;(28):230–268. Doi: 10.1093/eurheartj/ehl428.
14. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, Chan KL, Gonçalves A, Hahn RT. et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease // *Eur Heart J*. 2011;(32):2189–2214. Doi: 10.1093/eurheartj/ehz259.
15. Sinning JM, Hammerstingl C, Vasa-Nicotera M. et al. Aortic Regurgitation Index Defines Severity of Peri-Prosthetic Regurgitation and Predicts Outcomes in Patients After Transcatheter Aortic Valve Implantation // *JACC*. 2012;59(13):1134–1141. Doi: 10.1016/j.jacc.2011.11.048.
16. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ. et al. Quantification of Coronary Artery Calcium Using Ultrafast Computed Tomography // *J. Am. Coll. Cardiol*. 1990;(15):827–832. Doi: 10.1016/0735-1097(90)90282-t.
17. Greenland P, Alpert JS, Beller GA. et al. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // *J. Am. Coll. Cardiol*. 2010;56(25):E50–103. Doi: 10.1016/j.jacc.2010.09.001.
18. Cribier A, Eltchaninoff H, Tron C. et al. Treatment of calcific aortic stenosis with the percutaneous heart valve: mid-term follow-up from the initial feasibility studies: the French experience. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(6):1214–1223. Doi: 10.1016/j.jacc.2006.01.049.
19. Siemieniuk RA, Agoritsas T, Manja V, Devji T, Chang Y, Bala MM. et al. Transcatheter versus surgical aortic valve replacement in patients with severe aortic stenosis at low and intermediate risk: systematic review and meta-analysis // *BMJ*. 2016;354:i5130. Doi: 10.1136/bmj.i5130.
20. Lunardi M, Pesarini G, Zivelonghi C, Piccoli A, Gheremia G, Ariotti S. et al. Clinical outcomes of transcatheter aortic valve implantation: from learning curve to proficiency // *Open Heart*. 2016;3(2):e000420. Doi: 10.1136/openhrt-2016-000420.
21. Hahn RT, Pibarot P, Stewart WJ. et al. Comparison of transcatheter and surgical aortic valve replacement in severe aortic stenosis: a longitudinal study of echocardiography parameters in cohort A of the PARTNER trial (placement of aortic transcatheter valves) // *J Am Coll Cardiol*. 2013;(61):2514–2521. Doi: 10.1016/j.jacc.2013.02.087.
22. Haensig M, Rastan AJ. Aortic valve calcium load before TAVI: Is it important? // *Ann Cardiothorac Surg*. 2012;1(2):160–164. Doi: 10.3978/j.issn.2225-319X.2012.06.02.
23. Abdel-Wahab M, Comberg T, Büttner HJ. et al. Aortic regurgitation after transcatheter aortic valve implantation with balloon- and self-expandable prostheses: a pooled analysis from a 2-center experience // *JACC Cardiovasc Interv*. 2014;(7):284–292. Doi: 10.1016/j.jcin.2013.11.011.
24. Bianchi R, Cappelli Bigazzi M, Salerno G, Tartaglione D, Ciccarelli G, Golino P. Prevention and management of paravalvular leak post-transcatheter aortic valve implantation // *G Ital Cardiol (Rome)*. 2020;21(11 Suppl 1):17S–25S. Italian. Doi: 10.1714/3487.34669.
25. Wood DA, Tops LF, Mayo JR. et al. Role of multislice computed tomography in transcatheter aortic valve replacement // *Am J Cardiol*. 2009;(103):1295–1301. Doi: 10.1016/j.amjcard.2009.01.034.
26. Detaint D, Lepage L, Himbert D, Brochet E, Meskika-Zeitoun D, Iung B. et al. Determinants of significant paravalvular regurgitation after transcatheter aortic valve: implantation impact of device and annulus discongruence //

JACC Cardiovasc Interv. 2009;(2):821–827. Doi: 10.1016/j.jcin.2009.07.003.

27. John D, Buellesfeld L, Yuecel S. et al. Correlation of device landing zone calcification and acute procedural success in patients undergoing transcatheter aortic valve implantations with the self-expanding CoreValve prosthesis // *JACC Cardiovasc Interv.* 2010;(3):233–243. Doi: 10.1016/j.jcin.2009.11.015.

28. Sherif MA, Abdel-Wahab M, Stöcker B. et al. Anatomic and procedural predictors of paravalvular aortic regurgitation after implantation of the Medtronic CoreValve bioprosthesis // *J Am Coll Cardiol.* 2010;(56):1623–1629. Doi: 10.1016/j.jacc.2010.06.035.

Информация об авторах

Куликов Дмитрий Игоревич – врач РХМДиЛ, Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: dockulikov@rambler.ru, ORCID: 0000-0001-5157-3755.

Зверев Дмитрий Анатольевич – канд. мед. наук, доцент кафедры общей хирургии, НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия; зав. отделением РХМДиЛ, ФЦМБТ, г. Калининград, Россия, e-mail: dmitry_zverev@yahoo.com, ORCID: 0000-0002-1447-3509.

Стрелков Дмитрий Алексеевич – младший научный сотрудник, врач РХМДиЛ, НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: dmitristrelkov111@gmail.com, ORCID: 0000-0002-4273-5086.

Пишугин Александр Сергеевич – аспирант, врач РХМДиЛ, НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: pischuginalexander@gmail.com, ORCID: 0000-0003-1540-5337.

Authors information

Kulikov Dmitriy I. – X-ray surgeon, Saint-Petersburg city clinical hospital of Russian Scientific Academy, Saint Petersburg, Russia, e-mail: dockulikov@rambler.ru, ORCID: 0000-0001-5157-3755.

Zverev Dmitriy A. – Ph. D., Associate Professor at the Department of General Surgery, V.A. Almazov NMRC, Saint Petersburg, Russia; Head of the Department of X-ray Surgery, FCHMT, Kaliningrad, Russia, dmitry_zverev@yahoo.com, ORCID: 0000-0002-1447-3509.

Strelkov Dmitriy A. – Research Assistant, X-ray surgeon, V. A. Almazov NMRC, Saint Petersburg, Russia, e-mail: dmitristrelkov111@gmail.com, ORCID: 0000-0002-4273-5086.

Pishchugin Aleksandr S. – Postgraduate, X-ray surgeon, V. A. Almazov NMRC, Saint Petersburg, Russia, e-mail: pischuginalexander@gmail.com, ORCID: 0000-0003-1540-5337.