

Комлев А. Е., Имаев Т. Э., Шарапудинова Ч. Н., Колегаев А. С.,

Кучин И. В., Саличkin Д. В., Макеев М. И., Акчурин Р. С.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии» Минздрава России, Москва

ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТА С КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ В СОСТОЯНИИ КАРДИОГЕННОГО ШОКА

В статье представлен клинический случай успешной транскатетерной имплантации аортального клапана пациенту пожилого возраста с критическим аортальным стенозом в стадии систолической дисфункции с развитием истинного кардиогенного шока. Кратко обсуждена роль транскатетерной имплантации аортального клапана в патогенетическом лечении категорий больных с острой сердечной недостаточностью, развившейся вследствие декомпенсации аортального стеноза.

Ключевые слова

Критический аортальный стеноз; кардиогенный шок; острая сердечная недостаточность; транскатетерная имплантация аортального клапана

Для цитирования

Komlev A.E., Imaev T.E., Sharapudinova Ch.N., Kolegaev A.S., Kuchin I.V., Salichkin D.V. et al. Transcatheter aortic valve implantation in patient with critical aortic stenosis in the setting of cardiogenic shock. Kardiologiya. 2021;61(1):104–108. [Russian: Комлев А.Е., Имаев Т.Э., Шарапудинова Ч.Н., Колегаев А.С., Кучин И.В., Саличkin Д.В. и др. Транскатетерная имплантация аортального клапана у пациента с критическим аортальным стенозом в состоянии кардиогенного шока. Кардиология. 2021;61(1):104–108]

Автор для переписки

Комлев Алексей Евгеньевич. E-mail: pentatonika@bk.ru

Введение

Кардиогенный шок (КШ) – клинико-патофизиологический синдром, характеризующийся низким сердечным выбросом (СВ), артериальной гипотонией (систолическое артериальное давление (АД) <80–90 мм рт. ст.) и критическим снижением перфузии жизненно важных органов. При истинном КШ, в основе которого лежит резкое снижение глобальной сократимости миокарда левого желудочка (ЛЖ), отмечается снижение СВ <2,2 л/мин/м² и повышение конечно-диастолического давления ЛЖ >18 мм рт. ст. Причиной КШ в 68% случаев является инфаркт миокарда с элевацией сегмента ST, в 9% – механические осложнения инфаркта миокарда, у 11% пациентов – декомпенсация хронической сердечной недостаточности, в 6% случаев – клапанные пороки сердца [1].

Аортальный стеноз (АС) является, наряду с митральной недостаточностью, наиболее частым дегенеративным клапанным пороком сердца у взрослых, распространенность которого увеличивается с возрастом и составляет не менее 3% среди лиц старше 75 лет [2, 3]. Особенностью данного порока является длительный бессимптомный период, однако переход в клинически манифестную стадию с появлением стенокардии, синкопе, симптомов недостаточности кровообращения (НК) является той критической точкой, после которой заболевание стремительно прогрессирует. Одним из вариантов танатогенеза при декомпенсированном АС является развитие истинного КШ, как крайнего проявления критической НК.

Медикаментозное лечение КШ у пациентов с критическим АС бесперспективно, а хирургическое вмешательство

в условиях искусственного кровообращения сопряжено с крайне высоким риском periоперационной смерти. Баллонная вальвулотомия аортального клапана (АК) рассматривается как жизнеспасающее вмешательство при АС с КШ, но и при этом методе лечения госпитальная летальность остается не ниже 57–70% [4, 5]. Транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК) была предложена для лечения пациентов с высоким риском и для неоперабельных больных, как альтернатива «традиционной» хирургии. Важнейшим преимуществом ТИАК по сравнению с традиционным открытым протезированием является меньшая инвазивность данного вмешательства, сопровождающаяся аналогичной или меньшей летальностью и частотой послеоперационных осложнений [6, 7].

Клинический случай

Пациент В., 71 года, поступил в клинику в октябре 2019 г. с жалобами на выраженную слабость, одышку при минимальных физических нагрузках и в покое. В анамнезе цирроз печени в исходе гепатита С, дистальная резекция желудка (1994), панкреатодуоденальная резекция по поводу бластомы дистального отдела холедоха (2000). С декабря 2018 г. стал замечать одышку при незначительной физической нагрузке (ходьба до 100 м), с июля 2019 г. – постоянная форма фибрилляции предсердий. По поводу декомпенсации сердечной недостаточности в августе 2019 г. был госпитализирован в стационар по месту жительства, где выявлен критический АС со снижением фракции выброса (ФВ) ЛЖ до 39%. Не-

смотря на постоянный прием диуретиков, сохранялись явления НК с постепенным нарастанием одышки вплоть до ежедневных приступов сердечной астмы и отечного синдрома, массивного гидроторакса (неоднократно выполнялось дренирование правой плевральной полости).

При поступлении 04.10.2019 г. общее состояние пациента тяжелое. При осмотре положение ортопноэ, кожные покровы бледные с землистым оттенком, выраженный акроцианоз, подкожно-жировой слой слабо развит (кахексия), индекс массы тела 20 кг/м². Частота дыхания (ЧД) 25/мин, дыхание жесткое, слева ослаблено, справа ниже середины лопатки не проводится, хрипов нет. АД 90/60 мм рт. ст. При аусcultации сердца выслушивается грубый систолический шум над всей поверхностью сердца с максимумом во 2-е межреберье справа от грудины. Печень плотной консистенции, с бугристым краем, пальпируется на 9 см ниже правой реберной дуги.

На электрокардиограмме (ЭКГ) – фибрилляция предсердий с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 87 уд./мин.

Рентгенография органов грудной клетки: венозный застой 2-й степени, правосторонний гидроторакс до уровня 4 ребра.

Дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий: стеноз левой внутренней сонной артерии 75–80%.

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлен критический АС: максимальная скорость трансаортального потока 4,3 м/с, средний систолический градиент на АК 46 мм рт. ст., площадь отверстия АК по уравнению непрерывности 0,3 см²; аортальная недостаточность 3–4-й степени. Митральная недостаточность 2–3-й степени, триkuspidальная недостаточность 2–3 степени. Конечно-диастолический размер ЛЖ 72 мм, конечно-диастолический объем ЛЖ 205 мл, конечно-систолический объем ЛЖ 170 мл. Увеличение обоих предсердий. Гипертрофия миокарда ЛЖ с утолщением стенок до 12 мм, индекс массы миокарда ЛЖ 203,6 г/м². Резкое снижение ФВ до 17% (!), признаки легочной гипертензии: систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 56 мм рт. ст.

При коронароангиографии обнаружен стеноз до 80% в проксимальном сегменте правой коронарной артерии (ПКА). Бассейн левой коронарной артерии без гемодинамически значимого стенозирования.

Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным контрастированием: двустворчатый АК с кальцинозом 3–4-й степени. Диаметр фиброзного кольца 21×22×23 мм, рассчитанная по периметру площадь – 340 мм², расстояние от плоскости фиброзного кольца АК до устья левой коронарной артерии – 10,5 мм, до устья ПКА – 12 мм (рис. 1).

08.10.2019 г. выполнена ангиопластика и стентирование пораженного сегмента ПКА стентом с лекарствен-

ным покрытием с хорошим ангиографическим эффектом. Проводились инсуфляция увлажненного кислорода через носовой катетер, внутривенное введение фуросемида 20–40 мг/сут., торасемида 20 мг/сут., спиронолактона 25 мг/сут., коррекция калиемии, гипоальбуминемии, двойная антиагрегантная терапия (аспирин 100 мг/сут., клопидогрел 75 мг/сут.), ривароксабан 15 мг/сут., антибиотикопрофилактика пневмонии.

Однако несмотря на проведенную реваскуляризацию миокарда, состояние пациента продолжало ухудшаться за счет нарастания недостаточности кровообращения с прогрессирующим снижением АД. 14.10.2019 г. у больного отмечена развернутая картина КШ: олигурия менее 30 мл/ч, стойкая артериальная гипотония АД 60/40 мм рт. ст. несмотря на инотропную поддержку (допамин 2,5–3,5 мкг/кг/мин, добутамин 2,5–5,0 мкг/кг/мин, норадреналин 150 нг/кг/мин), частота дыхания 40 в мин, снижение сатурации кислорода до 88% в капиллярной крови на фоне инсуфляции увлажненного кислорода со скоростью 5–6 л/мин, температура тела 38,3°C.

В анализах крови 15.10.2019 г. гемоглобин 100 г/л, гематокрит 32%, лейкоциты 13 тыс./мкл, скорость оседания эритроцитов 40 мм/ч, тромбоциты 120 тыс./мкл, креатинин 151 мкмоль/л, клиренс креатинина по Cockcroft–Gault 28 мл/мин, билирубин 61,8 мкмоль/л, альбумин 49 г/л, аланиновая аминотрансфераза (АСТ) 853 ед/л, аспарагиновая аминотрансфераза (АГТ) 368 ед/л, лактатдегидрогеназа 779 ед/л; крайне высокий уровень мозгового натрийуретического пептида >5000 пг/мл, гипонатриемия (натрий 128 ммоль/л). Динамики кардиоспецифичных биомаркеров, характерной для острого коронарного синдрома, не было, что позволило исключить острый инфаркт миокарда 4-го типа, как дополнительную причину КШ.

Ввиду бесперспективности дальнейшей медикаментозной терапии врачебным консилиумом было принято решение о выполнении пациенту с критическим АС и развитием истинного КШ трансфеморальной имплантации аортального клапана по витальным показаниям в качестве операции отчаяния (риск летального исхода EuroSCORE log 49,7%, Euroscore II 51,3%, STS 60,8%).

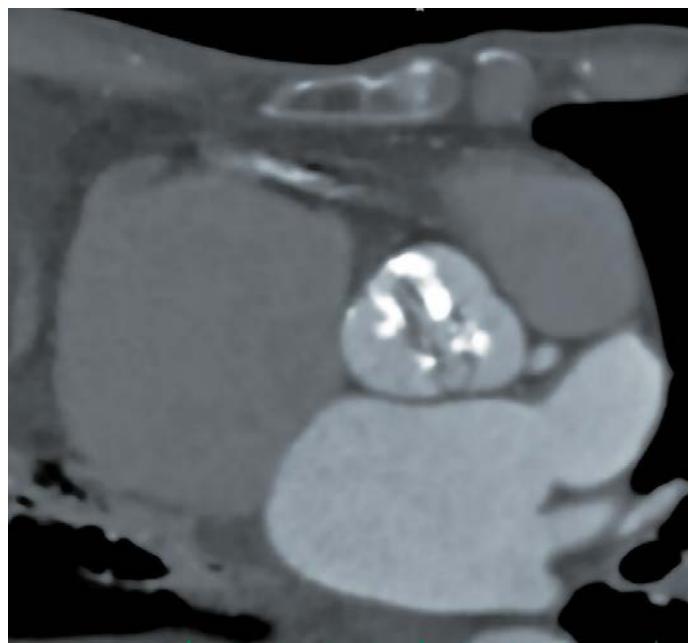
Предоперационный клинический диагноз

Клапанный порок сердца: двустворчатый АК, критический декомпенсированный АС, аортальная недостаточность тяжелой степени. Относительная недостаточность митрального, триkuspidального клапанов. Ишемическая болезнь сердца: атеросклероз коронарных артерий, транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика со стентированием правой коронарной артерии

Рисунок 1. Мультиспиральная компьютерная томография аорты с внутривенным контрастированием и ЭКГ-синхронизацией, мультипланарная реконструкция

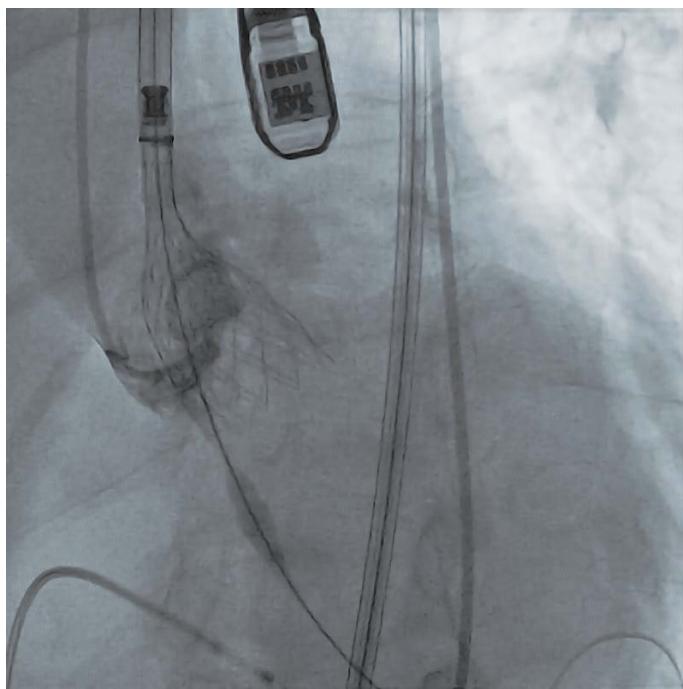


А – проекция полости и выходного тракта левого желудочка по длинной оси.



Б – проекция аортального клапана по короткой оси, выраженный кальциноз двустворчатого аортального клапана.

Рисунок 2. Интраоперационная аортография, этап позиционирования протеза АК



(08.10.2019 г.). Нарушение ритма и проводимости сердца: постоянная форма фибрилляции предсердий, желудочковая экстрасистолия, пробежки желудочковой тахикардии, блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса.

Осложнения: недостаточность кровообращения IV ФК, кахексия, правосторонний гидроторакс. Кардиоренальный синдром. Истинный кардиогенный шок.

Сопутствующие заболевания: атеросклероз аорты, стенозирующий атеросклероз брахиоцефальных артерий (стеноз левой внутренней сонной артерии 80%). Вирусный гепатит С (класс А по Child-Pugh). Цирроз печени.

15.10.19 г. выполнена трансфеморальная имплантация самораскрывающегося биопротеза AK CoreValve Evolute R 26 мм.

Протокол операции

В условиях эндотрахеального наркоза через интродьюсер 6F в левой бедренной артерии в корень аорты заведен диагностический катетер pigtail и выполнена диагностическая аортография. Выполнено баллонирование АК баллоном Edwards, заведенным через интродьюсер 6F в правой общей бедренной артерии. По супержесткому проводнику в позицию АК доставлен и имплантирован биологический протез CoreValve Evolute R 26 мм (рис. 2). При контрольной ангиографии коронарные артерии проходимы, запирательная функция клапана осуществляется в полном объеме (рис. 3).

На 1-е сутки после операции перед планируемой экстубацией на фоне сохраняющейся потребности в кардиотонической поддержке развилась фибрилляция желудочков с остановкой кровообращения. В результате немедленно начатых реанимационных мероприятий удалось восстановить эффективное кровообращение. Пациент был осмотрен неврологом, выставлен диагноз «Энцефалопатия смешанного генеза (постгипоксическая, дисциркуляторная). Умеренная кома». На фоне проводимой це-

ребропротекторной терапии явления постгипоксической комы регрессировали в течение 24 часов.

В послеоперационном периоде проводилась коррекция кислотно-щелочного состояния и электролитных нарушений, инотропная поддержка (допамин 5 мкг/кг/мин с постепенным снижением дозы и отменой 21.10.2019 г.), внутривенная диуретическая терапия (фуросемид 40 мг/сут.) с переходом на пероральный прием торасемида в поддерживающей дозе 5 мг/сут. и спиронолактона 50 мг/сут. Продолжалась ежедневная инфузия 25%-го раствора альбумина, однако гипоальбуминемия сохранялась до момента выписки, что, вероятно, связано с нарушением синтетической функции печени вследствие цирротических изменений (вирусный гепатита С). Ввиду сохраняющегося гидроторакса (преимущественно справа – до 4-го ребра), 25.10.2019 г. проведена пункция правой плевральной полости с эвакуацией 2000 мл транссудата.

Учитывая постоянную форму фибрилляции предсердий и выполненное 08.10.19 г. стентирование ПКА стенотом с лекарственным покрытием, проводилась тройная антитромботическая терапия: аспирин 100 мг/сут., клопидогрел 75 мг/сут., эноксапарин в редуцированной дозе 40 мг/сут. (с учетом двойной антитромботической терапии и печеночной дисфункции), с последующей отменой аспирина и эноксапарина с переходом на дабигатран 220 мг/сут. Также начата титрация периндоприла с начальной дозы 2 мг/сут.

На фоне проводимой терапии отмечено быстрое улучшение состояния больного: уменьшение выраженности одышки, постепенное увеличение АД до 110/70 мм рт. ст., снижение ЧСС до 72 уд./мин, восстановление адекватного диуреза. Пациент был активизирован в пределах отделения на 3 сутки после операции.

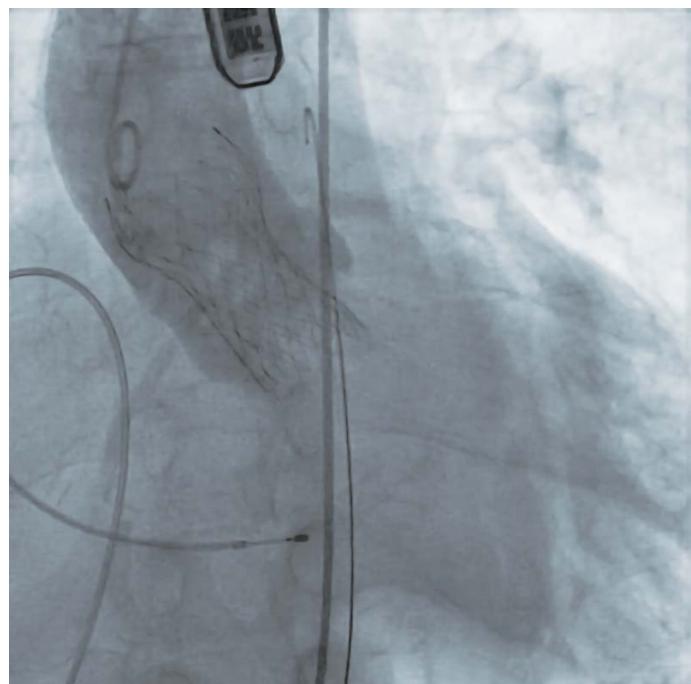
В динамике по данным ЭхоКГ отмечено увеличение ФВ до 30%, уменьшились признаки легочной гипертензии (СДЛА 40 мм рт. ст.), функция протеза АК удовлетворительная, средний остаточный градиент. По данным рентгенографии органов грудной клетки нарушения легочной гемодинамики не выявляются.

Также отмечалась значительная положительная динамика лабораторных показателей: уровень натрийуретического пептида снизился до 1400 пг/мл, креатинин – 50,4 мкмоль/л, билирубин – 33,8 мкмоль/л, нормализовалась активность трансамина (АЛТ – 46 ед/л, АСТ – 59 ед/л).

Пациент был выписан на 14-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии под наблюдение кардиолога по месту жительства.

Через 1 месяц после операции состояние и показатели гемодинамики оставались стабильными, пациент отмечал увеличение переносимости физической нагрузки.

Рисунок 3. Интраоперационная аортография, финальный результат операции



ки. При контрольной ЭхоКГ отмечено восстановление нормальной глобальной сократимости: ФВ увеличилась до 60% (!)

Обсуждение

Операция ТИАК первоначально была предложена в качестве альтернативы хирургическому протезированию АК для больных высокого/крайне высокого хирургического риска и неоперабельных пациентов с АС. Пациенты с критическим АС в состоянии КШ представляют собой когорту умирающих «неоперабельных» больных с наихудшим прогнозом как при естественном течении заболевания, так и при попытках его хирургического лечения. Во многих случаях основным механизмом танатогенеза при декомпенсированном АС является запредельно высокая постнагрузка миокарда ЛЖ, без нормализации которой восстановление нормальной механической работы сердца невозможно. Несмотря на это, в предыдущей версии клинических рекомендаций Европейского общества кардиологов по лечению болезней клапанов сердца (2012) острая сердечная недостаточность с нестабильностью гемодинамики и крайне низкой сократительной способностью ЛЖ рассматривалась, как относительное противопоказание к ТИАК [8]. Если же активное врачебное действие, направленное на спасение жизни больного, все же предпочтается бездействию, то большинство авторов в этих ситуациях рекомендуют выполнение баллонной вальвулотомии в качестве «моста» перед ТИАК [5, 9]. Аналогичная позиция представлена в обновленных рекомендациях Европейского общества

кардиологов 2017 года [10]. Однако в нашем случае использование вальвулотомии было абсолютно противопоказано из-за исходной аортальной регургитации тяжелой степени.

В приведенном наблюдении, несмотря на выполненную чрескожную реваскуляризацию миокарда, клинические проявления миокардиальной недостаточности продолжали прогрессировать. Таким образом, ТИАК в данной клинической ситуации оказалась единственным методом лечения, потенциально способным предотвратить неизбежную гибель больного в терминальной, с терапевтической точки зрения, стадии АС. Аналогичного взгляда о спасительной роли ТИАК при АС с КШ придерживаются многие зарубежные исследователи [11, 12]. Более того, некоторыми авторами высказывается мнение о том, что ТИАК должна рассматриваться именно как операция выбора у больного АС с критическими нарушениями гемодинамики [13, 14]. Приведенный нами случай убедительно доказывает оправданность инвазивного подхода к лечению КШ, обусловленного критическим декомпенсированным АС, даже в условиях сочетания неблагоприятных анатомических (двусторонний АК) и физиологических (ФВ ЛЖ <20%) факторов риска ТИАК.

Заключение

Приведенное наблюдение демонстрирует возможность применения метода ТИАК в лечении критического АС у пациента с крайне высоким хирургическим риском (Euroscore II >20%), который, в связи с этим, не может рассматриваться, как кандидат на традиционное хирургическое протезирование АК. По очевидным причинам опыт радикальной коррекции декомпенсированного АС, осложненного истинным КШ, представлен немногочисленными сериями наблюдений, поэтому решающим в определении тактики лечения является строго индивидуализированный подход. В основе принятия решения о ТИАК в каждом таком случае должна лежать основанная на опыте команды специалистов «heart team» оценка соотношения шансов на успех вмешательства и неблагоприятный исход.

Конфликт интересов

Имаев Т.Э. является клиническим специалистом компании Medtronic; остальные авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов. Работа не имела дополнительных источников финансирования.

Статья поступила 22.01.2020

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Harjola V-P, Lassus J, Sionis A, Køber L, Tarvasmäki T, Spinar J et al. Clinical picture and risk prediction of short-term mortality in cardiogenic shock: Clinical picture and outcome of cardiogenic shock. European Journal of Heart Failure. 2015;17(5):501–9. DOI: 10.1002/ejhf.260
2. Iung B, Baron G, Butchart EG, Delahaye F, Gohlke-Bärwolf C, Levang OW et al. A prospective survey of patients with valvular heart disease in Europe: The Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease. European Heart Journal. 2003;24(13):1231–43. DOI: 10.1016/S0950-6688(03)00201-X
3. Osnabrugge RLJ, Mylotte D, Head SJ, Van Mieghem NM, Nkomo VT, LeReun CM et al. Aortic Stenosis in the Elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. Journal of the American College of Cardiology. 2013;62(11):1002–12. DOI: 10.1016/j.jacc.2013.05.015
4. Saia F, Marrozzini C, Ciuca C, Guastaroba P, Taglieri N, Palmerini T et al. Emerging indications, in-hospital and long-term outcome of balloon aortic valvuloplasty in the transcatheter aortic valve implantation era. EuroIntervention. 2013;8(12):1388–97. DOI: 10.4244/EI-JV8I12A212
5. Buchwald AB, Meyer T, Scholz K, Unterberg C, Schorn B. Efficacy of balloon valvuloplasty in patients with critical aortic stenosis and cardiogenic shock—the role of shock duration. Clinical Cardiology. 2001;24(3):214–8. DOI: 10.1002/clc.4960240308
6. Smith CR, Leon MB, Mack MJ, Miller DC, Moses JW, Svensson LG et al. Transcatheter versus Surgical Aortic-Valve Replacement in High-Risk Patients. New England Journal of Medicine. 2011;364(23):2187–98. DOI: 10.1056/NEJMoa1103510
7. Reardon MJ, Adams DH, Kleiman NS, Yakubov SJ, Coselli JS, Deeb GM et al. 2-Year Outcomes in Patients Undergoing Surgical or Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement. Journal of the American College of Cardiology. 2015;66(2):113–21. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.05.017
8. Authors/Task Force Members, Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). European Heart Journal. 2012;33(19):2451–96. DOI: 10.1093/eurheartj/ehs109
9. Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF, Goldstein SA, Syed AI, Gaglia MA et al. Complications and Outcome of Balloon Aortic Valvuloplasty in High-Risk or Inoperable Patients. JACC: Cardiovascular Interventions. 2010;3(11):1150–6. DOI: 10.1016/j.jcin.2010.08.014
10. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. European Heart Journal. 2017;38(36):2739–91. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx391
11. Huang J, Chen P, Hu X, Tang J, Fang Z. Aortic stenosis complicated by cardiogenic shock treated by transcatheter aortic valve replacement with extracorporeal membrane oxygenation: A case report. Medicine. 2018;97(33):e11900. DOI: 10.1097/MD.00000000000011900
12. D'Ancona G, Pasic M, Buz S, Drews T, Dreyssse S, Kukucka M et al. Transapical transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock. Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery. 2012;14(4):426–30. DOI: 10.1093/icvts/ivr095
13. Drews T, Pasic M, Buz S, d'Ancona G, Dreyssse S, Kukucka M et al. Transcatheter Aortic Valve Implantation in Very High-Risk Patients with EuroSCORE of More Than 40%. The Annals of Thoracic Surgery. 2013;95(1):85–93. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2012.08.055
14. Frerker C, Schewel J, Schlüter M, Schewel D, Ramadan H, Schmidt T et al. Emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock due to acutely decompensated aortic stenosis. EuroIntervention. 2016;11(13):1530–6. DOI: 10.4244/EI-JY15M03_03