

Барбараш О. А., Кашталап В. В.

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия

## СТЕНОЗ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. ОЧЕВИДНЫЕ ОТВЕТЫ НА НЕОЧЕВИДНЫЕ ВОПРОСЫ

В статье представлен систематический обзор, посвященный изучению клинических особенностей развития и подходов к диагностике острого коронарного синдрома (ОКС) у пациентов с аортальным стенозом (АС), а также подходов к управлению рисками неблагоприятных событий. Проведен анализ литературы в период с 2000 по 2024 гг. Информация в обзоре в 80% случаев отражает результаты работ по этому вопросу за последние 5 лет. Основные базы данных, используемые для поиска информации и написания обзора: eLibrary.ru, PubMed, платформы издательств Nature, Springer materials, PLOS (Public Library of Science). Для литературного поиска использовались ключевые слова: аортальный стеноз, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром. Всего найдено 105 полнотекстовых источников литературы, для составления тематического обзора использованы 64 литературных источника, наиболее подходящих по тематике обзора. Представлены современные данные о сложностях дифференциальной диагностики декомпенсации АС и ОКС, данные об общем патогенезе развития коронарного атеросклероза и АС, перспективные алгоритмы хирургического лечения пациентов с сочетанием АС и различных форм ишемической болезни сердца (острых и хронических).

Ключевые слова	Аортальный стеноз; инфаркт миокарда; острый коронарный синдром; транскатетерное протезирование аортального клапана; диагностика
Для цитирования	Barbarash O.L., Kashtalap V.V. Aortic Valve Stenosis and Acute Coronary Syndrome. Obvious Answers to Non-Obvious Questions. <i>Kardiologiya</i> . 2025;65(5):41–51. [Russian: Барбараш О.А., Кашталап В.В. Стеноз аортального клапана и острый коронарный синдром. Очевидные ответы на неочевидные вопросы. <i>Кардиология</i> . 2025;65(5):41–51].
Автор для переписки	Кашталап Василий Васильевич. E-mail: v_kash@mail.ru

Проблема ведения пациентов с аортальным стенозом (АС) не является темой, популярной для кардиологической и терапевтической аудитории. Наибольшую заинтересованность проявляют сердечно-сосудистые хирурги, обсуждая сроки и способы коррекции данного порока сердца [1–4]. Однако в последние годы, с учетом увеличения продолжительности жизни (доля пожилых людей в России уже в настоящее время превышает 25%) [5] и роста числа пациентов с дегенеративным АС, успехов ультразвуковых методов диагностики, вопросы изучения особенностей клинического течения и патогенетических процессов формирования АС являются актуальными с научной и практической точек зрения для врачей различных специальностей [6, 7].

Важной является и проблема поздней диагностики АС, что связано с долгим периодом бессимптомного течения заболевания и существующими сложностями ультразвуковой диагностики порока [8, 9]. Появление же клинических симптомов – стенокардии, сердечной недостаточности (СН), нарушений ритма сердца (НРС), синкопальных состояний – является предвестником быстрой декомпенсации порока. По данным литературы, у 72,3% пациентов с существующим АС порок выявляется уже на поздних стадиях. Нераспознанность АС может быть связана и с тем, что АС сосуществует с большим количеством возраст-ассоциированных клинических состояний: артериальной гипертензией (АГ) в 89% случаев, НРС (49,4%), перенесенными остры-

ми нарушениями мозгового кровообращения – ОНМК (12,9%), хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС) в 80,7% случаев [7, 10], наличием этих заболеваний врачи и объясняют очевидные симптомы АС (Центральная иллюстрация).

К сожалению, нередко поводом для выявления АС являются фатальные осложнения – желудочковые НРС, острая СН или острый коронарный синдром (ОКС) [11]. Развитие этих осложнений закономерно актуализирует проблему своевременного выявления АС, оценки тяжести и прогноза течения порока, а также определения тактики ведения таких пациентов до развития жизнеугрожающих осложнений.

Следует отметить, что сочетание АС и ОКС не является редким вариантом коморбидности. Несмотря на широкое представление данных о влиянии сопутствующей ИБС на течение АС, существует ограниченное количество информации о взаимном влиянии АС и ИБС при острых ее формах. Однако, учитывая многообразие механизмов развития ОКС у пациентов с АС, а также трудности его дифференциальной диагностики при АС, представляется важным суммировать основные очевидные и неочевидные ответы на эти вопросы.

### Цель

Систематический обзор представляет современное состояние проблемы ОКС у пациентов с АС в отношении клинических особенностей его развития, актуальных

Центральная иллюстрация. Проишемические эффекты критического АС



и информативных подходов к диагностике, а также возможностей эффективного управления риском неблагоприятных событий у таких пациентов.

**Материал и методы**

Проведен анализ литературы в период с 2000 по 2024гг. Информация в обзоре в 80% случаев отражает результаты работ по этому вопросу за последние 5 лет. Основные базы данных, используемые для поиска информации и написания обзора: eLibrary.ru, PubMed, платформы издательств Nature, Springer materials, PLOS (Public Library of Science). Для поиска источников использовались ключевые слова: аортальный стеноз, инфаркт миокарда, острый коронарный синдром. Всего найдено 105 полнотекстовых источников литературы, для составления тематического обзора использованы 64 литературных источника, наиболее подходящих по тематике обзора.

**Эпидемиология АС при ОКС**

Согласно данным Euro Heart Survey on Valvular Heart Disease, АС составляет 43% от всех клапанных заболеваний сердца. При этом АС является одним из распространенных заболеваний с предполагаемой частотой 2–4% среди популяции в возрасте старше 65 лет и 12–13,3% в популяции старше 75 лет [12, 13]. Следует отметить неуклонный рост числа выявленных пациентов с АС и изменение причин данного порока. Так, в сравнении с 2003 г. в 2019 г. доля АС в структуре клапанных пороков сердца возросла с 34 до 41%. Распространенность ревмати-

ческой причины порока снизилась с 30 до 18%, при этом увеличилась частота кальциноза аортального клапана (АК) – с 30 до 46%, особенно у лиц в возрасте старше 65 лет [12, 13]. Об этом свидетельствуют и данные российских ученых [14]. Фенотип современного пациента с АС демонстрирует высокую коморбидность по метаболическим факторам сердечно-сосудистого риска – ожирению, сахарному диабету, нарушениям липидного обмена [10, 15, 16].

Коморбидность АС с ИБС чрезвычайно высока [17] из-за схожих этиологических и патофизиологических механизмов. Согласно данным шведского регистра, около 10% пациентов в возрасте до 50 лет, 30% пациентов в возрасте от 51 до 60 лет, 41% пациентов в возрасте 61–70 лет и 51% пациентов в возрасте 71 года и старше, подвергающихся хирургической коррекции АС, имеют в анамнезе сопутствующую операцию коронарного шунтирования [18]. По данным двух современных американских исследований, среди 80-летних пациентов с АС 60% пациентов имели ИБС [19, 20].

Частота выявления АС у пациентов с ОКС, по данным различных авторов, варьирует в большом диапазоне, что связано с разными подходами к выбору критериев ОКС, его подтипов, а также возрастных ограничений исследуемой популяции пациентов. По данным D. Hasdai и соавт. [21], а также G. Crimi и соавт. [22], частота выявления АС среди пациентов с инфарктом миокарда (ИМ) в 2–2,5 раза выше, чем в общей популяции соответствующего возраста [23, 24]. В крупном американском регистре, включавшем около 13 тыс. пациентов с острым

ИМ, проявления АС выявлены у 4,4% [25]. По данным регистра, распространенность АС среди больных ИМ с подъемом сегмента ST за 18 лет не изменилась, в то время как среди пациентов с ОКС без подъема ST – увеличилась. По сравнению с пациентами без АС пациенты с пороком и ИМ оказались старше, с большей долей женщин, с более выраженными проявлениями СН и более высокими показателями индекса коморбидности. Наличие сопутствующего АС у пациентов с ОКС было связано со значительно более низким использованием коронарной ангиографии (45,5% против 64,4% соответственно;  $p < 0,001$ ) и чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) (20,1% против 42,4% соответственно;  $p < 0,001$ ). Пациенты с АС и ИМ имели значительно более высокую госпитальную летальность от всех причин (9,2% против 6,0% соответственно; отношение шансов – ОШ 1,58; 95% доверительный интервал – ДИ 1,56–1,59;  $p < 0,001$ ). Кроме того, коморбидных пациентов отличали большая длительность госпитализации, большие финансовые затраты во время госпитализации и большая частота переводов в паллиативные центры по сравнению с пациентами без АС [25].

Во всех исследованиях отмечен менее оптимистичный прогноз пациентов с ИБС и АС. Эта закономерность характерна для пациентов как с хроническими, так и с острыми формами ИБС. Так, в российском регистре ПРОГНОЗ с включением пациентов с хронической ИБС (542 пациента) и средним сроком наблюдения 7,3 года учитывали наличие кальцинированного АС любой степени тяжести. Анализировали частоту развития конечных точек через 4 и 7 лет наблюдения. Пациенты с АС на фоне ИБС по сравнению с пациентами без АС не имели достоверных различий по возрасту, чаще имели проявления СН (65,5 и 27% соответственно;  $p < 0,001$ ), перенесенный мозговой инсульт (13,8 и 3,1% соответственно;  $p < 0,01$ ), НРС (41,4 и 21,3% соответственно;  $p < 0,05$ ). На 4-летнем этапе наблюдения у пациентов с ИБС+АС в 3 раза чаще регистрировались все случаи смерти (21,1 и 7,8% соответственно;  $p < 0,01$ ), смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (24,1 и 6,4% соответственно;  $p < 0,001$ ), по сравнению с пациентами без АС. В целом, фатальные и нефатальные события у пациентов с ИБС+АС развивались в 3 раза чаще (34,5 и 12,3% соответственно;  $p < 0,001$ ) [7].

В ретроспективном анализе, выполненном в клинике Мейо [26], было выявлено, что среди всех пациентов, поступивших с диагнозом острого ИМ, 13,3% характеризовались наличием АС средней тяжести, у остальных пациентов АС был легким или его признаки не выявлялись. Во время госпитализации различий между обеими группами по частоте госпитальной летальности не было. Однако пациенты с АС средней тяжести имели более высокую

частоту развития застойной СН (8,2% против 4,4% соответственно;  $p = 0,025$ ) по сравнению с пациентами с легким АС или без него. В многофакторном анализе АС средней степени тяжести, выявленный у пациентов с ИМ, ассоциировался с более высокой смертностью в течение 12 мес после ОКС (ОШ 2,4; 95% ДИ 1,4–4,1;  $p = 0,002$ ).

В исследовании О. С. Чумаковой и соавт. [27] наличие АС любой степени тяжести у пациентов с ОКС повышало риск развития повторного нефатального ИМ и ОНМК, госпитализации по поводу нестабильной стенокардии, независимо от других факторов риска (ФР).

Исследование канадских авторов [28] оценивало долгосрочный прогноз у 563 пациентов с ОКС и АС. Примерно половина пациентов с тяжелым (49,7%) и умеренным (51,4%) пороком АК и более трети пациентов с легким (35,6%) умерли за время наблюдения, которое длилось в среднем 2,5 года. Показатели 30-дневной смертности составили 17% для тяжелого, 13% – для умеренного и 6,4% – для легкого АС.

Прогностическое значение АС у пациентов с ОКС и подъемом сегмента ST было продемонстрировано в нескольких исследованиях. В исследовании с включением 1443 пациентов с ОКС [22] наличие АС (умеренного и тяжелого) было независимо связано с развитием неблагоприятных исходов. В исследовании с включением более 2 000 пациентов с ИМ и подъемом сегмента ST [23] наличие АС ассоциировалось с увеличением смертности практически в 2 раза в течение 108 мес, независимо от таких показателей, как возраст, пол, наличие дисфункции левого желудочка (ЛЖ), уровня артериального давления (АД) и креатинина.

Вместе с тем высокий риск смерти у таких пациентов можно объяснить не только сочетанием двух заболеваний, но и такими факторами, как пожилой возраст, высокий индекс коморбидности, старческая астения. Кроме того, маскирование проявлений ишемии миокарда, особенно при ОКС без подъема сегмента ST, у лиц с симптомным АС может привести к задержке в диагностике ОКС и, закономерно, – к задержке в оказании медицинской помощи (реваскуляризации миокарда), что также ухудшает прогноз.

### **Механизмы развития ОКС у пациентов с АС**

ИМ – одна из клинических форм ИБС, проявляющаяся развитием ишемического некроза миокарда, обусловленного выраженной абсолютной или относительной недостаточностью его кровоснабжения. Развитие ИМ у пациентов с АС возможно по сценарию ИМ 1-го типа – вследствие классического тромбоза коронарных артерий (КА) на фоне дестабилизации атеросклеротической бляшки. Однако возможно и развитие ИМ по 2-му типу – вследствие острого дисбаланса между потребностью

миокарда в кислороде и его поступлением [29]. При этом феномен ИМ у пациентов с АС может носить название ИМ без обструкции КА (ИМбоКА), особенно при условии эмболического характера коронарного тромбоза в сочетании с гемодинамически незначимым поражением КА и при отсутствии другой доказанной причины развития острого повреждения миокарда. Детально вопрос отличия терминов ИМ 2-го типа и ИМбоКА, в том числе при АС, освещен в статье отечественных экспертов [30].

Обсуждая коморбидность ИБС и АС, следует вспомнить несколько единых патофизиологических путей и ФР, которые способствуют высокой частоте сосуществования двух патологических состояний у одного пациента. К общим ФР следует отнести пожилой и старческий возраст, мужской пол, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, АГ и хроническое заболевание почек [31]. Гистологические сходства кальциноза АК и атеросклеротического поражения стенки КА позволяют определить общность патогенетических механизмов: повреждение эндотелия, накопление атерогенных липопротеидов, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, развитие воспаления и кальцификация [32]. Наиболее близки механизмы развития атеросклеротических поражений КА и дегенеративных изменений створок АК на ранних стадиях развития: механический стресс, повреждение эндотелия, воспаление. Объединяющими являются и процессы фиброза, кальцификации, с разной скоростью протекающие в артериях и АК [33]. Однако, несмотря на очевидное сходство, существуют и различия между атеросклеротическим и дегенеративным поражением: более быстрая кальцификация створок при АС, отсутствие гладкомышечных клеток в клапанной структуре и вовлечение КА в патологический процесс только в 40% случаев [34].

Рассуждая о развитии ИМ при АС по сценарию 2-го типа, следует вспомнить о том, что длительно существующий порок АК сопровождается развитием выраженной гипертрофии миокарда. С одной стороны, обладая мощными компенсаторными возможностями, гипертрофированный ЛЖ длительное время обеспечивает удовлетворительное самочувствие пациента; с другой, является причиной для развития относительной коронарной недостаточности. Выраженная гипертрофия ЛЖ, повышенное систолическое артериальное давление, увеличение времени фазы изгнания во время систолы повышают потребность миокарда в кислороде. Аномально повышенное давление на клапане может превысить коронарное перфузионное давление, а укорочение диастолы желудочков может препятствовать коронарному кровотоку, приводя таким образом к нарушению баланса между объемом кислорода, доставленного к миокарду, и потребностью в нем [35].

Перфузия миокарда также ухудшается вследствие относительного снижения миокардиальной плотности капилляров за счет как увеличения массы миокарда, так и повышенного конечного диастолического давления. Данное снижение перфузии может быть ответственно за развитие субэндокардиальной ишемии, особенно в условиях, когда потребность в кислороде увеличивается, или период диастолического наполнения уменьшается (например, при тахикардии, анемии, системной инфекции) [20].

Даже при отсутствии коронарного атеросклероза резкое повышение внутривентрикулярного и внутримиекардиального давления может провоцировать повышение коронарного сосудистого сопротивления. Кроме того, при выраженном стенозе АК и высоком внутривентрикулярном систолическом давлении, когда кровь выбрасывается в аорту тонкой и сильной струей, регистрируется падение бокового давления у основания аорты, что также снижает кровоток по КА. Нарушения микроциркуляторного кровообращения в миокарде при АС при условии исключения коронарного атеросклероза описаны в недавнем исследовании американских авторов [36].

Важные характеристики коронарного кровообращения у пациентов с АС были представлены при выполнении интракоронарных функциональных тестов. Определение резерва коронарного кровотока в условиях коронарной вазодилатации – комплексная оценка кровотока как через крупные эпикардиальные артерии, так и через микроциркуляторное русло. Даже при отсутствии ангиографически доказанного атеросклеротического заболевания сужение эпикардиальных артерий или дисфункция коронарного кровообращения может привести к снижению резерва коронарного кровотока. Было показано, что у пациентов с АС и ангиографически интактными КА наблюдается снижение резерва коронарного кровотока, что ограничивает способность коронарного кровообращения увеличивать поток в соответствии с потребностью миокарда в кислороде. Снижение резерва коронарного кровотока, безусловно, является одним из ключевых элементов, ответственных за ишемию миокарда у пациентов с АС, и может способствовать развитию симптомов, дисфункции ЛЖ и неблагоприятному исходу [35]. При этом резерв коронарного кровотока лучше коррелирует не со степенью гипертрофии ЛЖ, а с тяжестью АС, оцененного площадью отверстия и скоростью кровотока [37]. В другом же исследовании авторы заявили о независимой корреляционной связи между показателями микроциркуляторного кровообращения, оцененного с помощью позитронной эмиссионной томографии и показателями ремоделирования ЛЖ (фракции выброса и глобальной продольной деформации).

Все больше данных проведенных исследований подтверждают важную роль системы гемостаза (тромбоцитарного и коагуляционного) в патогенезе стеноза АК и его прогрессирования. Биохимический стресс, эндотелиальная дисфункция, внутриклапанное воспаление, неоангиогенез и остеохондрогенная дифференциация приводят к активации гемостаза с протромботическим эффектом [38].

У пациентов с АС достаточно часто сочетаются абсолютная и относительная коронарная недостаточность. Обсуждая проблему диагностики абсолютной или относительной коронарной недостаточности у пациентов с АС, следует помнить и об ограничениях в ее объективизации у данной категории пациентов. Хорошо известно, что обычная ангиографическая оценка стеноза КА не может предсказать его функционального влияния на коронарную перфузию. Анализ фракционного резерва кровотока (ФРК) – важный инструмент для определения характера поражения артерий. Поэтому более трех десятилетий назад расчет ФРК был внедрен в качестве инвазивного метода функциональной оценки стеноза КА. В недавней серии случаев были показаны безопасность и преимущества применения ФРК у пациентов с тяжелым АС и сопутствующей ИБС [35]. Однако неясно, насколько такой подход может быть эффективен у пациентов с АС и ОКС. На Центральной иллюстрации представлены основные механизмы развития ишемии миокарда при АС.

### Вопросы дифференциальной диагностики ОКС у пациентов с АС

Критерии ОКС, и в частности ИМ, четко определены: наличие болевого синдрома в грудной клетке или его эквивалента, факт повышения и динамика маркеров повреждения миокарда (тропонин), электрокардиографические проявления ишемии и/или некроза миокарда и визуализирующие критерии [29]. Однако каждый из этих критериев имеет особенности оценки у пациентов с АС. Клинические симптомы (стенокардия, одышка, НРС) могут быть проявлением как ИБС, так и АС. Повышение тропонина, как маркера повреждения миокарда, не только при ИМ, но и в случае выраженной гипертрофии ЛЖ (как проявление хронического повреждения миокарда) [39]. К.Р. Patel и соавт. [40] сообщили, что наличие повышенного уровня тропонина, ишемических изменений на электрокардиограмме (ЭКГ) или стенокардии имеет только 50% чувствительности и 57% специфичности для диагностики ИМ у пациентов с тяжелым АС.

Изменения на ЭКГ у пациентов с АС выявляются даже при отсутствии проявлений ишемии миокарда и у ряда пациентов могут быть интерпретированы

как проявления ишемического поражения миокарда [41]. В исследовании А. Е. Комлева и соавт. [42] описаны изменения ЭКГ у пациентов с критическим АС, имеющих показания к транскатетерному протезированию АК. У 23% пациентов в предоперационном периоде были выявлены на ЭКГ проявления «синдрома напряжения», у 67% – изменения конечной части желудочкового комплекса, так называемые неспецифические изменения процессов реполяризации. Синдромом напряжения («strain pattern») на ЭКГ считалось наличие косо нисходящей выпуклостью вверх депрессии сегмента ST на I и более мм с асимметричными отрицательными зубцами T, направленными противоположно комплексу QRS в отведениях I, aVL, V5, V6 [43]. К неспецифическим изменениям реполяризации относили горизонтальную депрессию сегмента ST с уплощенными и отрицательными зубцами T.

Развитие ОКС у пациентов с АС следует дифференцировать с острой декомпенсацией АС. В целом исследователи сходятся во мнении, что острая декомпенсация АС встречается значимо чаще, чем классический атеротромботический ИМ у пациентов с тяжелым АС [44]. Следует отметить, что до сих пор не существует общепринятого определения острой декомпенсации АС. Однако под этим термином, как правило, понимают необходимость в экстренной госпитализации пациента в связи с утяжелением симптомов АС (СН IV функционального класса или стенокардия IV функционального класса при отсутствии данных об обструктивной ИБС, развившиеся синкопе, кардиогенный шок) [40, 45]. Острая декомпенсация АС может проявляться, помимо признаков острой СН, острой ишемией миокарда с развитием его некроза. Клинические признаки острой декомпенсации АС зачастую не отличаются от таковых при ОКС атеротромботического генеза. Ряд исследователей отмечают, что некоторые ишемические изменения на ЭКГ более характерны для ИМ, чем для декомпенсированного тяжелого АС (зубец Q). Также к признакам, более характерным для ИМ, относится потеря жизнеспособного миокарда по данным лучевых или скintiграфических методов исследования [45], что может быть полезным в отношении дифференциальной диагностики ИМ и декомпенсации АС.

### Тактика ведения экстренных пациентов с АС и коронарным атеросклерозом

Учитывая проблемы, связанные с коморбидностью АС и ОКС, таким пациентам (ИМ на фоне АС) требуется индивидуальный не только диагностический, но и лечебный подход. В современных условиях единственным методом лечения, меняющим прогноз пациента с тяжелым АС, является хирургическая или транскатетерная замена клапана. Решение о сроках и виде вмешательства основа-

но на междисциплинарной оценке в рамках консилиума [9]. Согласно данным европейских авторов [4], вмешательство показано при симптомном тяжелом АС независимо от показателей функции ЛЖ; при бессимптомном АС с систолической дисфункцией или положительным тестом с нагрузкой.

К сожалению, факт признания высокой смертности пациентов с ОКС и умеренным и тяжелым АС вызывает гораздо больше вопросов, чем ответов. Каковы патофизиологические процессы, которые потенцируют смертельный исход у такой категории пациентов? Какие стратегии могут быть использованы для снижения риска неблагоприятных исходов? Является ли лучшим подходом стратегия полноценного управления рисками ОКС, а затем рассмотрение вопроса лечения АС, или есть место для ранней или немедленной операции по реваскуляризации миокарда и коррекции АС? Если принято решение о первоначальной реваскуляризации миокарда с последующей коррекцией стеноза АК, каковы оптимальные сроки замены клапана? Отличаются ли предпочтительные сроки замены клапана при хирургическом и транскатетерном подходах?

Вполне очевидно, что в первые часы развития ОКС основное внимание уделяется выполнению эффективной реваскуляризации ишемизированного миокарда. Чаще всего это достигается путем установки стентов с лекарственным покрытием. Современные экспертные документы предлагают назначение двойной антитромбоцитарной терапии (ДАТТ) как минимум в течение 1 года, хотя в некоторых обстоятельствах целесообразна более короткая ее продолжительность. Выполнение открытых хирургических вмешательств во время или вскоре после назначения ДАТТ ассоциировано с высоким риском кровотечений, тогда как прерывание антиагрегантной терапии несет высокий риск тромбоза стента. В этой ситуации выполнение транскатетерного протезирования АК становится оптимальным вариантом лечения, если характеристики пациента и клапана благоприятствуют этому.

В статье американских кардиологов [46] представлены современные подходы к ведению неотложных пациентов, поступивших в отделения интенсивной терапии и имеющих клапанные заболевания сердца. Авторы обращают внимание на то, что каждый пятый пациент, который экстренно госпитализируется в неотложные отделения и имеет проявления АС, характеризуется острой декомпенсацией АС и нуждается в экстренном хирургическом лечении клапанной патологии [44]. Зачастую декомпенсированный пациент с АС не является оптимальным кандидатом для экстренного или срочного хирургического вмешательства на АК в силу тяжести состояния, возраста, имеющейся коморбидности. В этом

случае у этих пациентов может эффективно использоваться транскатетерное протезирование АК с удовлетворительными ранними и отдаленными результатами этого малоинвазивного вмешательства [47]. Тем не менее, по сравнению с плановым транскатетерным протезированием АК, пациенты, проходящие экстренную процедуру, характеризовались более высокой частотой острого повреждения почек и/или потребности в диализе (8,2% против 4,2% соответственно;  $p < 0,001$ ), 30-дневной смертности (8,7% против 4,3% соответственно, скорректированный коэффициент риска 1,28; 95% ДИ 1,10–1,48) и смертности в течение 1 года (29,1% против 17,5% соответственно, скорректированный коэффициент риска 1,20; 95% ДИ 1,10–1,31). Важно, что эти статистические данные о выживаемости позитивно отличаются от «исторических» цифр осложнений (71,6%) и смертности в течение года (50,7%) при избранном консервативном лечении (включая применение изолированной баллонной аортальной вальвулопластики) [48].

Транскатетерное протезирование АК предпочтительнее у пациентов с АС и более высоким риском, которые не подходят для хирургического вмешательства, а открытая хирургическая коррекция – у бессимптомных пациентов с тяжелым АС и сохраненной систолической функцией ЛЖ. Обнадешивающие результаты экстренного транскатетерного протезирования АК отмечены в ряде проспективных регистровых исследований у крайне тяжелых пациентов, поступивших с АС, осложненным кардиогенным шоком [49–51].

В исследовании канадских авторов [28] у 31 пациента с АС выполнена процедура транскатетерного протезирования АК в первый год после ОКС. При этом пациенты, подвергнутые вмешательству, имели 3-летнюю летальность в 2 раза меньше по сравнению с пациентами, которым не проводили вмешательство (20 и 40% соответственно;  $p = 0,009$ ).

Можно с уверенностью утверждать, что в течение 20 лет с момента своего создания технология малоинвазивного транскатетерного протезирования АК уже стала признанным вариантом лечения пациентов с симптомным тяжелым АС, что подтверждается рекомендациями класса IA в действующих европейских и американских руководствах по лечению клапанной болезни сердца [9, 52].

В качестве альтернативного подхода при исходно тяжелом состоянии пациента или невозможности проведения экстренного транскатетерного протезирования АК пациентам может быть выполнена паллиативная процедура баллонной аортальной вальвулопластики для уменьшения проявлений декомпенсации АС, облегчения симптоматики и гемодинамической разгрузки на АК. Такая процедура часто используется в качестве «моста» к транскатетерному протезированию АК или хирургиче-

ской замене АК, особенно при наличии активного сопутствующего инфекционного процесса, ограничивающего хирургическую активность. В дальнейшем при стабильном состоянии пациента и наличии показаний для проведения коронарной реваскуляризации у пациентов с АС и ИБС может быть рассмотрено проведение ЧКВ и хирургической замены АК («гибридный подход») с разными сроками разнесения обеих процедур (от менее 24 ч до 24 дней) [53], что, как показали исследователи, может обеспечить вполне приемлемые отдаленные результаты (5,5% уровень общей смертности в течение 19 мес).

До сих пор дискутируется вопрос в отношении определения сроков вмешательства у пациентов с бессимптомным АС [2, 3]. Сочетание ИБС и АС затрудняет отнесение симптомов заболеваний к какому-либо одному патологическому процессу. Исторически рекомендация по замене клапана требовала наличия симптомов, относящихся к АС. Совсем недавно стало очевидно, что даже умеренный АС при отсутствии симптомов имеет плохой прогноз, что необходимо учитывать при решении вопроса о проведении замены клапана даже при отсутствии симптомов порока. Рандомизированное исследование, сравнивающее раннее и традиционное лечение при очень тяжелом АС (RECOVERY) [54], продемонстрировало более низкую частоту периоперационной летальности или смерти от сердечно-сосудистых причин среди бессимптомных пациентов с очень тяжелым АС, рандомизированных в группу ранней тактики коррекции, по сравнению с теми, кто получал консервативную терапию. Исследование AVATAR [55], подразумевавшее сравнение групп с протезированием АК и группы консервативного лечения при бессимптомном АС, показало, что группа раннего протезирования ассоциировалась с более низкой частотой комбинированной конечной точки – смерти от всех причин, острого ИМ, инсульта или незапланированной госпитализации из-за СН, по сравнению с группой консервативного ведения. Эти исследования подтверждают необходимость раннего протезирования клапана у бессимптомных пациентов с тяжелым АС. При отсутствии клинических исследований эффективности раннего вмешательства при умеренном или тяжелом АС у пациентов с ОКС, вполне разумно считать представленные данные у пациентов с АС без ОКС аргументом в пользу раннего вмешательства у некоторых из пациентов с АС и ОКС.

Очевидно, что популяция пациентов с ОКС и АС весьма разнородна и представлена пациентами с разной патологией – от нестабильной стенокардии и тяжелого гемодинамически ухудшающего АС до пациентов с обширным передним ИМ и легким АС. Тяжесть и степень ИБС у этих пациентов также широко варьируют. Соответственно, рассматриваемые лечебные стратегии должны быть также либеральными – от немедленного про-

тезирования клапана и коронарного шунтирования до медикаментозной терапии с выжидательным ведением в отношении АС [56].

Вопрос по поводу коррекции стенозов КА у пациентов с АС также представляется актуальным. Результаты одного из исследований показали, что непосредственные результаты проведения ЧКВ у пациентов с критическим, умеренным АС и без АС среди пациентов с ОКС не имели различий по исходам. Анализ постгоспитального периода продемонстрировал неблагоприятные исходы у пациентов с критическим АС. Однолетняя выживаемость в этой группе составила 87% против 95% у пациентов без АС или с умеренным поражением.

Существуют проблемы логистики пациентов с АС после ОКС+ЧКВ. Эти пациенты должны направляться в специализированные учреждения с возможностью кардиохирургического вмешательства. При этом кардиохирурги рекомендуют стентированным пациентам, недавно перенесшим ОКС, выдержать интервал 1–1,5 мес до проведения открытой хирургической операции по протезированию АК. Необходимо также сокращать период после выписки и последующей госпитализации в кардиохирургическую клинику ввиду высокого потенциала неблагоприятного исхода в течение 12 мес после ОКС у пациентов с критическим АС [57].

### *Перспективные направления диагностики в отношении оценки риска прогрессирования АС*

В завершении необходимо остановиться на одном из важных вопросов ведения пациентов с АС, в том числе перенесших ИМ, – выполнение диагностического исследования для оценки концентрации липопротеина(а) – Лп(а), дело в том, что этот маркер и обсуждаемый в настоящее время фактор риска атерогенеза тесно ассоциируется с риском развития и прогрессирования не только атеросклероза различной локализации (коронарного, церебрального, артерий нижних конечностей), но и в большей степени с риском прогрессирующего течения АС [58].

Лп(а) – это богатая холестерином частица, секретируемая печенью, которая функционирует как основной липопротеиновый переносчик фосфохолинсодержащих окисленных фосфолипидов. Уровни Лп(а) в значительной степени генетически определяются полиморфизмами в гене LPA. Недавно проведенный метаанализ доказал связь высокого уровня Лп(а) не только с риском кальцифицирующего АС, но и с достаточно быстрым гемодинамическим прогрессированием АС и необходимостью протезирования АК, особенно у молодых пациентов [59]. В одном из исследований этого метаанализа [60] в течение времени наблюдения за пациентами с АС в течение  $3,5 \pm 1,2$  года, больные с высокими значениями Лп(а)  $>58,5$  мг/дл характеризовались увеличением пиковой скорости крово-

тока на АС по сравнению с пациентами с более низкими значениями Лп(а) (+0,26 против +0,17 мг/с/год;  $p=0,005$ ). В дальнейшем субанализе этого исследования авторы показали, что вероятность прогрессирования АС была выше на 28% при увеличении уровня Лп(а) на каждые 10 мг/дл в течение времени наблюдения за пациентами [61].

В исследовании А. R. Kim и соавт. [62] представили убедительные доказательства наличия ассоциации уровня Лп(а) с прогрессирующим кальцифицирующим АС и необходимостью протезирования АК. Исследователи в течение 6,8 года наблюдали за более 44 000 пациентов одного из медицинских центров с 2000 по 2020 гг. Медианный уровень Лп(а) у этих пациентов составил 16,5 мг/дл, что было типично для медианных показателей европейской популяции, но было выше, чем в общей популяции Восточной Азии. За период наблюдения у 1,1% пациентов развился и прогрессировал тяжелый АС, у 0,9% потребовалось протезирование АК с помощью малоинвазивного транскатетерного протезирования или открытой хирургии.

В другом исследовании [63] указывается на растущее в течение последних 10 лет понимание среди практикующих врачей клинической необходимости тестирования пациентов с АС на концентрацию Лп(а). Так, значения Лп(а) >30 мг/дл были выявлены у 37% пациентов с АС и у 35% пациентов с малоинвазивным транскатетерным протезированием АК. В целом же можно сказать, что эксперты сходятся во мнении, что высокий уровень Лп(а) ассоциируется с большей активностью процессов кальцификации АК, риском быстрого прогрессирования АС и необходимостью протезирования АК. Таким образом, с учетом активного тестирования в целом ряде клинических исследований потенциальных лекарственных препаратов, направленных на коррекцию высокого уровня Лп(а), представляется обоснованной рекомендация об обязательном определении у пациентов с АС, в том числе при развитии ИМ, концентрации Лп(а) [64].

## Заключение

Острый коронарный синдром и клапанные пороки сердца в настоящее время являются основными причинами сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Коморбидные пациенты имеют более сложные клинические проявления, большую тяжесть состояния и худший прогноз. Они с меньшей вероятностью получают лечение, согласованное с современными клиническими рекомендациями, в том числе реже подвергаются коронарографии и реваскуляризации миокарда [24]. Большое количество пациентов с острым коронарным синдромом и растущее бремя приобретенных пороков сердца, включая аортальный стеноз, связанное с постарением населения, увеличением факторов сердечно-сосудистого риска, оказывают

значительное влияние на систему здравоохранения. Доказательства плохого прогноза у коморбидных пациентов с острым коронарным синдромом и аортальным стенозом требуют внедрения более эффективных стратегий лечения как во время госпитализации, так и в процессе последующего наблюдения. В связи с негативным влиянием эпизода острого коронарного синдрома на течение аортального стеноза необходима более частая и точная оценка прогрессирования клапанного поражения и миокардиальной дисфункции сразу после завершения госпитализации для дальнейшей реализации эффективных программ вторичной профилактики. Оценка клинических симптомов, о которых сообщает пациент, важна, но недостаточна. Важна более точная оценка функции миокарда и клапанного аппарата с помощью эхокардиографии и лучевых методов диагностики. Показания к оперативному вмешательству, его сроки и объем должны обсуждаться индивидуально для каждого пациента с сочетанием острого коронарного синдрома и аортального стеноза в рамках междисциплинарной врачебной команды специалистов, включающей клинических и интервенционных кардиологов, кардиохирургов и специалистов по визуализации. Врачи первичной медико-санитарной помощи должны уделять больше внимания пациентам с пороками сердца после эпизода острого коронарного синдрома. Участие пациента и информирование его о наличии прогностически неблагоприятной коморбидности важны не только с позиции более высокой приверженности к лечению, но и для улучшения коммуникации между стационарными кардиологами и терапевтами, которые на амбулаторном этапе ведут таких пациентов.

## Финансирование

*Исследование выполнено при поддержке Российской Федерации в лице Министерства науки и высшего образования РФ в рамках Соглашения о предоставлении из федерального бюджета грантов в форме субсидий от 30 сентября 2022 г. № 075-15-2022-1202, комплексной научно-технической программы полного инновационного цикла «Разработка и внедрение комплекса технологий в областях разведки и добычи твердых полезных ископаемых, обеспечения промышленной безопасности, биоремедиации, создания новых продуктов глубокой переработки из угольного сырья при последовательном снижении экологической нагрузки на окружающую среду и рисков для жизни населения» (утвержденной распоряжением Правительства Российской Федерации от 11 мая 2022 г. № 1144-р).*

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Статья поступила 21.01.2025**

- Barbarash O.L., Lyapina I.N. Current trends in organizing the care for patients with acquired heart valve disease. *Russian Cardiology Bulletin*. 2024;19(4):5–12. [Russian: Барбараш О.Л., Ляпина И.Н. Современные тенденции в организации помощи пациентам с приобретенными пороками сердца. *Кардиологический вестник*. 2024;19(4):5–12]. DOI: 10.17116/Cardiobulletin2024190415
- Moreno R, ACP Journal Club Editorial Team at McMaster University. In asymptomatic severe AS, early surgery vs. conservative therapy reduced a composite of death, MI, stroke, or HF hospitalization at 63 mo. *Annals of Internal Medicine*. 2025;178(1):JC6. DOI: 10.7326/ANNALS-24-03367-JC
- Takeji Y, Tada H, Taniguchi T, Sakata K, Kitai T, Shirai S et al. Current Management and Therapy of Severe Aortic Stenosis and Future Perspective. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*. 2024;31(10):1353–64. DOI: 10.5551/jat.RV22023
- Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. Valvular Heart Disease Epidemiology. *Medical Sciences*. 2022;10(2):32. DOI: 10.3390/medsci10020032
- Medkov V.M. Demography. - Rostov-on-Don: Pheniks; 2002. - 448p. [Russian: Медков В.М. Демография. - Ростов-на-Дону: Феникс; 2002. - 448с]. ISBN 5-222-01106-8
- Messika-Zeitoun D, Baumgartner H, Burwash IG, Vahanian A, Bax J, Pibarot P et al. Unmet needs in valvular heart disease. *European Heart Journal*. 2023;44(21):1862–73. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad121
- Tolpygina S.N., Zagrebely A.V., Martsevich S.Yu. Prognostic value of calcific aortic stenosis in patients of the PROGNOZ IBS registry. *Russian Journal of Cardiology*. 2022;27(1):42–7. [Russian: Толпыгина С.Н., Загребельный А.В., Марцевич С.Ю. Прогностическое значение кальцинированного аортального стеноза у пациентов регистра ПРОГНОЗ ИБС. *Российский кардиологический журнал*. 2022;27(1):42–7]. DOI: 10.15829/1560-4071-2022-4836
- Marangou J, Beaton A, Aliku TO, Nunes MCP, Kangaharan N, Reményi B. Echocardiography in Indigenous Populations and Resource Poor Settings. *Heart, Lung and Circulation*. 2019;28(9):1427–35. DOI: 10.1016/j.hlc.2019.05.176
- Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. *Journal of the American College of Cardiology*. 2021;77(4):e25–197. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.11.018
- Dren' E.V., Lyapina I.N., Pecherina T.B., Barbarash O.L. Phenotype of a modern patient with valvular heart diseases: literature review. *CardioSomatics*. 2023;14(4):269–82. [Russian: Дрень Е.В., Ляпина И.Н., Печерина Т.Б., Барбараш О.Л. Фенотип современного пациента с приобретёнными пороками клапанов сердца: обзор литературы. *КардиоСоматика*. 2023;14(4):269–82]. DOI: 10.17816/CS601825
- Sizov A.V., Zotov D.D. Myocardial infarction of the second type with severe aortic stenosis. *University Therapeutic Journal*. 2022;4(1):32–6. [Russian: Сизов А.В., Зотов Д.Д. Инфаркт миокарда второго типа при выраженном аортальном стенозе. *Университетский терапевтический вестник*. 2022;4(1):32–6]. DOI: 10.56871/5991.2022.32.45.004
- 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/S0195-668X(03)00201-X
- Iung B, Delgado V, Rosenhek R, Price S, Prendergast B, Wendler O 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
- Karpova N.Yu., Rashid M.A., Chipigina N.S., Kazakova T.V., Zudilina A.E. Calcific aortic stenosis: known facts and promising studies. *The Clinician*. 2020;14(1–2):34–41. [Russian: Карпова Н.Ю., Рашид М.А., Чипигина Н.С., Казакова Т.В., Зудилина А.Э. Кальцинированный аортальный стеноз: известные факты и перспективные исследования. *Клиницист*. 2020;14(1–2):34–41]. DOI: 10.17650/1818-8338-2020-14-1-2-34-41
- Banovic M, Athithan L, McCann GP. Aortic stenosis and diabetes mellitus: An ominous combination. *Diabetes and Vascular Disease Research*. 2019;16(4):310–23. DOI: 10.1177/1479164118820657
- Santangelo G, Bursi F, Faggiano A, Moscardelli S, Simeoli P, Guazzi M et al. The Global Burden of Valvular Heart Disease: From Clinical Epidemiology to Management. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(6):2178. DOI: 10.3390/jcm12062178
- Cubriilo M, Banovic M, Matkovic M, Bilbija I, Aleksic N, Ivanisevic D et al. Incidence and Prognostic Significance of Silent Coronary Disease in Asymptomatic Patients with Severe Aortic Stenosis. *Medicina*. 2024;60(9):1503. DOI: 10.3390/medicina60091503
- Andell P, Li X, Martinsson A, Andersson C, Stagmo M, Zöller B et al. Epidemiology of valvular heart disease in a Swedish nationwide hospital-based register study. *Heart*. 2017;103(21):1696–703. DOI: 10.1136/heartjnl-2016-310894
- Kearney K, Sigurdsson S, Eiriksdottir G, O'Brien KD, Gudnason V, Owens DS. Abstract 17756: incidence and progression of aortic valve calcification among the elderly: a prospective analysis of the age, gene-environment susceptibility (AGES)-Reykjavik study. *Circulation*. 2012;126(Suppl 21):A17756. [Av. at: [https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circ.126.suppl\\_21.a17756](https://www.ahajournals.org/doi/abs/10.1161/circ.126.suppl_21.a17756)]
- Patel KP, Michail M, Treibel TA, Rathod K, Jones DA, Ozkor M et al. Coronary Revascularization in Patients Undergoing Aortic Valve Replacement for Severe Aortic Stenosis. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2021;14(19):2083–96. DOI: 10.1016/j.jcin.2021.07.058
- Hasdai D, Lev EI, Behar S, Boyko V, Danchin N, Vahanian A et al. Acute coronary syndromes in patients with pre-existing moderate to severe valvular disease of the heart: lessons from the Euro-Heart Survey of acute coronary syndromes. *European Heart Journal*. 2003;24(7):623–9. DOI: 10.1016/S0195-668X(02)00742-X
- Crimi G, Montalto C, Ferri LA, Piatti L, Bossi I, Morici N et al. Clinical Impact of Valvular Heart Disease in Elderly Patients Admitted for Acute Coronary Syndrome: Insights From the Elderly-ACS 2 Study. *Canadian Journal of Cardiology*. 2020;36(7):1104–11. DOI: 10.1016/j.cjca.2019.11.014
- Singh GK, Van Der Bijl P, Goedemans L, Vollema EM, Abou R, Ajmone Marsan N et al. Prevalence of Aortic Valve Stenosis in Patients With ST-Segment Elevation Myocardial Infarction and Effect on Long-Term Outcome. *The American Journal of Cardiology*. 2021;153:30–5. DOI: 10.1016/j.amjcard.2021.05.012
- Muzafarova T, Motovska Z. The role of pre-existing left-sided valvular heart disease in the prognosis of patients with acute myocardial infarction. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2024;11:1465723. DOI: 10.3389/fcvm.2024.1465723
- Patlolla SH, Maqsood MH, Belford PM, Kumar A, Truesdell AG, Shah PB et al. Impact of concomitant aortic stenosis on the management and outcomes of acute myocardial infarction hospitalizations in the United States. *American Heart Journal Plus: Cardiology Research and Practice*. 2022;23:100217. DOI: 10.1016/j.ahjo.2022.100217
- Abraham B, Farina JM, Fath A, Abdou M, Elbanna M, Supphah M et al. The impact of moderate aortic stenosis in acute myocardial infarction: A multicenter retrospective study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2023;102(1):159–65. DOI: 10.1002/ccd.30676
- Chumakova O.S., Selezneva N.D., Evdokimova M.A., Osmolovskaya V.S., Kochkina M.S., Aseycheva O.Yu. et al. Prognostic significance of aortic stenosis in patients suffering exacerbation of coronary heart disease. *Кардиология*. 2011;51(1):23–8. [Russian: Чумакова О.С., Селезнева Н.Д., Евдокимова М.А., Осмоловская В.С., Кочкина М.С., Асейчева О.Ю. и др. Прогностическое значение аортального стеноза у больных, перенесших обострение ишемической болезни сердца. *Кардиология*. 2011;51(1):23–8]
- Chew NWS, Zhang A, Ong J, Koh S, Kong G, Ho YJ et al. Long-term Prognosis in Patients With Concomitant Acute Coronary Syndrome and Aortic Stenosis. *Canadian Journal of Cardiology*. 2022;38(8):1220–7. DOI: 10.1016/j.cjca.2022.03.010

29. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD. Third Universal Definition of Myocardial Infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020–35. DOI: 10.1161/CIR.0b013e31826e1058
30. Sherashov A.V., Shilova A.S., Pershina E.S., Shchekochikhin D.Yu., Svet A.V., Gilyarov M.Yu. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries. *Kardiologiya*. 2020;60(3):89–95. [Russian: Шерашов А.В., Шилова А.С., Першина Е.С., Щечкочихин Д.Ю., Свет А.В., Гиляров М.Ю. Инфаркт миокарда без признаков обструктивного атеросклероза коронарных артерий. *Кардиология*. 2020;60(3):89–95]. DOI: 10.18087/cardio.2020.3.n881
31. McConkey HZR, Marber M, Chiribiri A, Pibarot P, Redwood SR, Prendergast BD. Coronary Microcirculation in Aortic Stenosis. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2019;12(8):e007547. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.118.007547
32. Yan AT, Koh M, Chan KK, Guo H, Alter DA, Austin PC et al. Association Between Cardiovascular Risk Factors and Aortic Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(12):1523–32. DOI: 10.1016/j.jacc.2017.01.025
33. Deb N, Ali MS, Mathews A, Chang Y-W, Lacerda CM. Shear type and magnitude affect aortic valve endothelial cell morphology, orientation, and differentiation. *Experimental Biology and Medicine*. 2021;246(21):2278–89. DOI: 10.1177/15353702211023359
34. Ajmone Marsan N, Delgado V, Shah DJ, Pellikka P, Bax JJ, Treibel T et al. Valvular heart disease: shifting the focus to the myocardium. *European Heart Journal*. 2023;44(1):28–40. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac504
35. Scarsini R, Gallinoro E, Ancona MB, Portolan L, Paolisso P, Springhetti P et al. Characterisation of coronary microvascular dysfunction in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVI. *EuroIntervention*. 2024;20(5):e289–300. DOI: 10.4244/EIJ-D-23-00735
36. Alahdab F, Ahmed AI, Nayfeh M, Han Y, Abdelkarim O, Alfawara MS et al. Myocardial Blood Flow Reserve, Microvascular Coronary Health, and Myocardial Remodeling in Patients With Aortic Stenosis. *Journal of the American Heart Association*. 2024;13(11):e033447. DOI: 10.1161/JAHA.123.033447
37. Belur AD, Solankhi N, Sharma R. Management of coronary artery disease in patients with aortic stenosis in the era of transcatheter aortic valve replacement. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2023;10:1139360. DOI: 10.3389/fcvm.2023.1139360
38. Sellers SL, Gulsin GS, Zaminski D, Bing R, Latib A, Sathanathan J et al. Platelets: Implications in Aortic Valve Stenosis and Bioprosthetic Valve Dysfunction From Pathophysiology to Clinical Care. *JACC: Basic to Translational Science*. 2021;6(12):1007–20. DOI: 10.1016/j.jacbs.2021.07.008
39. Goldsweig AM, Lotfi A. Beyond Magic: How to Differentiate the Acute Presentations of Aortic Stenosis and Myocardial Infarction? *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2022;43:18–9. DOI: 10.1016/j.carrev.2022.07.013
40. Patel KP, Chahal A, Mullen MJ, Rathod K, Baumbach A, Lloyd G et al. Acute Decompensated Aortic Stenosis: State of the Art Review. *Current Problems in Cardiology*. 2023;48(1):101422. DOI: 10.1016/j.cpcardiol.2022.101422
41. Bula K, Ćmiel A, Sejud M, Sobczyk K, Ryszkiewicz S, Szydło K et al. Electrocardiographic criteria for left ventricular hypertrophy in aortic valve stenosis: Correlation with echocardiographic parameters. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. 2019;24(5):e12645. DOI: 10.1111/anec.12645
42. Komlev A.E., Blinova E.V., Sakhnova T.A., Saidova M.A., Imaev T.E. Features of 12-lead electrocardiography in patients with critical aortic stenosis. *Russian Journal of Cardiology*. 2023;28(7):25–31. [Russian: Комлев А.Е., Блинова Е.В., Сахнова Т.А., Саидова М.А., Имаев Т.Э. Особенности электрокардиограммы в 12 отведениях у пациентов с критическим аортальным стенозом. *Российский кардиологический журнал*. 2023;28(7):25–31]. DOI: 10.15829/1560-4071-2023-5367
43. Heger J, Trimaille A, Kibler M, Marchandot B, Peilleux M, Carmona A et al. Electrocardiographic Strain Pattern Is a Major Determinant of Rehospitalization for Heart Failure After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Journal of the American Heart Association*. 2021;10(3):e014481. DOI: 10.1161/JAHA.119.014481
44. Wald DS, Williams S, Bangash F, Bestwick JP. Watchful Waiting in Aortic Stenosis: The Problem of Acute Decompensation. *The American Journal of Medicine*. 2018;131(2):173–7. DOI: 10.1016/j.amjmed.2017.08.027
45. Patel KP, Rathod K, Akhtar M, Jones DA, Ozkor M, Kennon S et al. Differentiating Between Acute Decompensated Aortic Stenosis and Myocardial Infarction. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2022;43:13–7. DOI: 10.1016/j.carrev.2022.04.003
46. Zern EK, Frank RC, Yucel E. Valvular Heart Disease in the Cardiac Intensive Care Unit. *Critical Care Clinics*. 2024;40(1):105–20. DOI: 10.1016/j.ccc.2023.05.002
47. Kolte D, Khera S, Vemulapalli S, Dai D, Heo S, Goldsweig AM et al. Outcomes Following Urgent/Emergent Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC: Cardiovascular Interventions*. 2018;11(12):1175–85. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.03.002
48. Leon MB, Smith CR, Mack M, Miller DC, Moses JW, Svensson LG et al. Transcatheter Aortic-Valve Implantation for Aortic Stenosis in Patients Who Cannot Undergo Surgery. *New England Journal of Medicine*. 2010;363(17):1597–607. DOI: 10.1056/NEJMoa1008232
49. Piriou P, Manigold T, Letocart V, Le Ruz R, Schurtz G, Vincent F et al. Outcomes of emergency transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock: A multicenter retrospective study. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2022;99(7):2117–24. DOI: 10.1002/ccd.30194
50. Goel K, Shah P, Jones BM, Korngold E, Bhardwaj A, Kar B et al. Outcomes of transcatheter aortic valve replacement in patients with cardiogenic shock. *European Heart Journal*. 2023;44(33):3181–95. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad387
51. Prendergast BD, Patterson T, Redwood S. Transcatheter aortic valve implantation in patients with severe aortic stenosis and cardiogenic shock: an important step forward. *European Heart Journal*. 2023;44(33):3196–8. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad471
52. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, Milojevic M, Baldus S, Bauersachs J et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2022;75(6):524. DOI: 10.1016/j.rec.2022.05.006
53. Paradis J-M, Fried J, Nazif T, Kirtane A, Harjai K, Khalique O et al. Aortic stenosis and coronary artery disease: What do we know? What don't we know? A comprehensive review of the literature with proposed treatment algorithms. *European Heart Journal*. 2014;35(31):2069–82. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu247
54. Kang D-H, Park S-J, Lee S-A, Lee S, Kim D-H, Kim H-K et al. Early Surgery or Conservative Care for Asymptomatic Aortic Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2020;382(2):111–9. DOI: 10.1056/NEJMoa1912846
55. Banovic M, Putnik S, Penicka M, Doros G, Deja MA, Kockova R et al. Aortic Valve Replacement Versus Conservative Treatment in Asymptomatic Severe Aortic Stenosis: The AVATAR Trial. *Circulation*. 2022;145(9):648–58. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.057639
56. Thompson CR. Acute Coronary Syndrome and Aortic Stenosis: A Lethal Combo! *Canadian Journal of Cardiology*. 2022;38(8):1130–1. DOI: 10.1016/j.cjca.2022.05.006
57. Mukanova M.B., Kopylov F.Yu., Komarov R.N., Serebrennikov I.I., Gafurov F.S., Khuziakhmedov A.N. et al. Acute coronary syndrome in patients with aortic valve stenosis. *Practical medicine*. 2023;21(2):73–8. [Russian: Муканова М.Б., Копылов Ф.Ю., Комаров Р.Н., Серебренников И.И., Гафуров Ф.С., Хузиахметов А.Н. и др. Острый коронарный синдром у пациентов со стенозом клапана аорты. *Практическая медицина*. 2023;21(2):73–8]. DOI: 10.32000/2072-1757-2023-2-73-78
58. Li S, Liu H, Zhang Y, Zhang M, Zhang H, Zhu C et al. Prognostic role of lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease risk from a perspective on current risk stratification. *MedComm*. 2024;5(11):e773. DOI: 10.1002/mco2.773
59. Arsenault BJ, Loganath K, Girard A, Botezatu S, Zheng KH, Tzolos E et al. Lipoprotein(a) and Calcific Aortic Valve Stenosis Progress-

- sion: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Cardiology*. 2024;9(9):835–42. DOI: 10.1001/jamacardio.2024.1882
60. Capoulade R, Chan KL, Yeang C, Mathieu P, Bossé Y, Dumesnil JG et al. Oxidized Phospholipids, Lipoprotein(a), and Progression of Calcific Aortic Valve Stenosis. *Journal of the American College of Cardiology*. 2015;66(11):1236–46. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.07.020
61. Capoulade R, Yeang C, Chan KL, Pibarot P, Tsimikas S. Association of Mild to Moderate Aortic Valve Stenosis Progression With Higher Lipoprotein(a) and Oxidized Phospholipid Levels: Secondary Analysis of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology*. 2018;3(12):1212–7. DOI: 10.1001/jamacardio.2018.3798
62. Kim A-R, Ahn J-M, Kang D-Y, Jun TJ, Sun BJ, Kim HJ et al. Association of Lipoprotein(a) With Severe Degenerative Aortic Valve Stenosis. *JACC: Asia*. 2024;4(10):751–60. DOI: 10.1016/j.jacasi.2024.07.007
63. Bhatia HS, Ma GS, Taleb A, Wilkinson M, Kahn AM, Cotter B et al. Trends in testing and prevalence of elevated Lp(a) among patients with aortic valve stenosis. *Atherosclerosis*. 2022;349:144–50. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2022.01.022
64. Voevoda M.I., Ezhov M.V., Konovalov G.A., Zheleznyakova I.A., Pokrovsky S.N., Alieva A.S. et al. New opportunities to use a lipoprotein(a) blood test in real-life clinical practice. Resolution of the expert council. *Russian Medical Journal*. 2024;9:40–4. [Russian: Воевода М.И., Езов М.В., Коновалов Г.А., Железнякова И.А., Покровский С.Н., Алиева А.С. и др. Новые возможности для реальной клинической практики при определении концентрации липопротеина(а) в крови. Резолюция экспертного совета. *Русский Медицинский Журнал*. 2024;9:40–4]. DOI: 10.32364/2225-2282-2024-9-7