

Амзаев С. А.^{1,2}, Сергеев А. С.¹, Сухов В. К.¹, Шлойдо Е. А.¹, Обрезан А. Г.^{2,3}

¹ СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург

² ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург

³ ООО «Международный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКИМ АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Ключевые слова: аортальный стеноз, баллонная вальвулопластика, транскатетерная имплантация аортального клапана.

Ссылка для цитирования: Амзаев С. А., Сергеев А. С., Сухов В. К., Шлойдо Е. А., Обрезан А. Г. Эндоваскулярное лечение больных с критическим аортальным стенозом: современное состояние проблемы и перспективы. Кардиология. 2018;58(7):95–100.

РЕЗЮМЕ

В статье представлены современное понимание этиологии и патогенеза дегенеративного аортального стеноза и подходы к выбору оперативной тактики лечения в зависимости от различных факторов, например, тяжести порока и сопутствующей патологии. Рассматриваются методы эндоваскулярной коррекции (баллонная вальвулопластика и транскатетерная имплантация аортального клапана – ТИАК), особенности отбора больных для этих вмешательств и оцениваются клинические результаты операций, выполненных в период с 2011 по 2016 г. в городской многопрофильной больнице № 2 Санкт-Петербурга. Авторами проанализировано 72 операции ТИАК у пациентов, средний возраст которых составил 81±6 лет. У 68 (94,4%) пациентов из 72 достигнуто клиническое улучшение со снижением степени дилатации левого желудочка и уменьшением функционального класса хронической сердечной недостаточности, снижением среднего градиента давления на протезе аортального клапана после оперативного вмешательства. Сделан вывод, что применение эндоваскулярных методов имеет преимущества и большие перспективы в лечении этой сложной категории больных.

Amzaev S. A.^{1,2}, Sergeev A. S.¹, Sukhov V. K.¹, Shlaido E. A.¹, Obrezan A. G.^{2,3}

¹ City hospital № 2, Saint-Petersburg, Russia

² St.-Petersburg State University, St.-Petersburg, Russia

³ International Medical Center “SOGAZ”, St.-Petersburg, Russia

ENDOVASCULAR TREATMENT OF CRITICAL AORTIC STENOSIS: CURRENT STATE OF THE PROBLEM AND PERSPECTIVES

Keywords: aortic stenosis; balloon valvuloplasty; transcatheter aortic valve implantation.

For citation: Amzaev S. A., Sergeev A. S., Sukhov V. K., Shlaido E. A., Obrezan A. G. Endovascular Treatment of Critical Aortic Stenosis: Current State of the Problem and Perspectives. Kardiologiia. 2018;58(7):95–100.

SUMMARY

The article contains the review of current understanding of the etiology and pathogenesis of degenerative aortic stenosis, approaches to surgical treatment depending on various factors, e. g. severity of defect and comorbidity, description of endovascular techniques (balloon valvuloplasty and transcatheter aortic valve implantation), and features of the selection of patients for these procedures. The authors also present assessment of results of operations performed from 2011 to 2016 in the city hospital № 2 in Saint-Petersburg. They analyze data from 72 high-risk aortic stenosis patients aged 81±6 years treated with transcatheter aortic valve implantation. In 68 out of 72 patients (94.4%) clinical improvement was achieved with reduction of dilation of left ventricular cavity, decrease of functional class of heart failure, and decrease of mean pressure gradient across the aortic valve. A conclusion is made that these results confirm advantages and perspectives of the use of endovascular methods of treatment in this complicated group of patients.

Аортальный стеноз (АС) впервые описан французским врачом Lazare Rivière в 1663 г. [1]. Он является наиболее частой клапанной патологией сердца в экономически развитых странах мира [2]. В США и странах Западной Европы около 25% населения в возрасте старше 65 лет имеют начальные признаки изменения аортально-

го клапана (АК). Частота обнаружения АС после достижения возраста 75 лет увеличивается до 48% [3]. В возрасте 75 лет и старше у 3–5% населения имеется гемодинамически значимый АС [4–6]. Очевидно, что с ростом продолжительности жизни распространенность данного заболевания неуклонно повышается.

В большинстве случаев причинами АС являются дегенеративные поражения АК. Еще одной, достаточно редкой причиной формирования АС, является наличие врожденного двустворчатого клапана. Частота выявления данной патологии не превышает 2%, однако двустворчатый клапан является основной причиной развития АС у пациентов молодого возраста [2]. Ревматическая этиология АС в настоящее время встречается реже [7]. Ее характерным признаком является комбинированный порок сердца с дополнительным поражением атриовентрикулярных клапанов. Ревматическое воспаление приводит к утолщению и уплотнению створок клапана, на желудочковой стороне клапана возникают фиброзные наложения, это делает створки ригидными и резко уменьшает их подвижность, исходом чего является сращение створок в области комиссур [8, 9]. Причинами дегенеративного АС в свою очередь служат нарушения нейротрофических процессов, обусловленные возрастными изменениями, в результате которых происходит сморщивание створок клапана и уменьшение площади его отверстия. Продолжающиеся воспалительные, экссудативные, тромботические и некротические реакции приводят к усилению кальцификации, что еще больше уменьшает площадь аортального отверстия за счет ограниченной подвижности кальцинированных створок [8].

Многие авторы связывают развитие АС с традиционными факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений, такими как артериальная гипертензия, длительное курение, сахарный диабет, повышенная концентрация холестерина. Такое патогенетическое осмысление привело к созданию гипотезы, согласно которой АС, в первую очередь, является процессом, подобным атеросклерозу [3, 10–12]. В последние годы установлено, что в процессе кальцификации АК участвуют гидроксипатиты, которые откладываются на коллагеновом матриксе, белок остеокальцин и другие белки костного матрикса [13].

Ряд исследований свидетельствуют о более сложных механизмах развития заболевания [3]. Есть данные об участии в процессе некоторых специфических клеточных сигнальных путей, регулирующих кальцификацию клапана. Так, известно, что мутация гена *NOTCH1* связана с кальцинозом АК [14]. Показано, что специфическое блокирование сигнального пути *NOTCH* значительно подавляет кальцификацию сосуда и АК [15]. При этом в норме *NOTCH1* ингибирует активацию *Runx2*, блокируя тем самым отложения кальция на клапане [16]. Имеются предположения, что исключительно наследственные факторы могут влиять на патогенез поражения клапанов [17]. Таким образом, в литературе существуют значительные разночтения относительно того, какой из механизмов патогенеза АС можно считать ведущим, а следовательно, нет убедительных оснований ранней патогенетической коррекции этого процесса.

АС долгое время остается бессимптомным, риск внезапной смерти составляет около 1% в год [18]. Однако с появлением клинических признаков порока смертность резко возрастает. Средняя выживаемость составляет 4,5 года при возникновении загрудинных болей, ассоциированных с физической нагрузкой, 2,5 года – при возникновении головокружения, ассоциированного с физической нагрузкой, и 1 год – с момента появления и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН) III–IV функционального класса (ФК) по классификации NYHA [9, 19]. Таким образом, АС имеет серьезное популяционное значение и негативные клинические перспективы.

Основой для клинической оценки АС является степень выраженности симптомов, отражающих степень декомпенсации при аортальном пороке. Они сопровождаются уменьшением площади клапанного отверстия, увеличением скорости потока через АК, увеличением градиента давления изгнания, нарушением насосной функции и геометрии левого желудочка (ЛЖ). При аускультации выявляется систолический шум, лучше всего выслушиваемый у правого края грудины и проводящийся вверх на сосуды шеи. Чем тяжелее стеноз, тем более выражен шум, и тем позднее он достигает своего максимума, однако громкость шума может не соответствовать тяжести АС [3]. Главную роль в оценке тяжести АС играет эхокардиография (ЭхоКГ). На основании объединенных рекомендаций Европейского и Американского кардиологических и эхокардиографических сообществ [20] в настоящее время в классификации АС выделяют 3 степени АС:

- легкий (площадь отверстия $>1,5 \text{ см}^2$, скорость потока 2,6–2,9 м/с, градиент давления на АК $<20 \text{ мм рт. ст.}$);
- умеренный (площадь отверстия $1–1,5 \text{ см}^2$, скорость потока 3,0–4,0 м/с, градиент давления на АК $20–40 \text{ мм рт. ст.}$);
- тяжелый (площадь отверстия $<1 \text{ см}^2$, скорость потока $>4 \text{ м/с}$, градиент давления на АК $>40 \text{ мм рт. ст.}$)

Важно отметить, что для так называемой серой зоны – прироста скорости трансаортального потока от верхнего предела нормы до 2,5 м/с – нет единой позиции о клинической значимости. При этом именно эта фаза формирования АС представляет большой интерес с точки зрения профилактики дальнейших нарушений гемодинамики. Эхокардиографические критерии прироста степени стеноза АК – не единственный фактор, определяющий выбор тактики хирургического лечения больных с АС. На первом месте стоят клиническая значимость заболевания, а также степень декомпенсации порока. Выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ на поздних стадиях ведет к его патологическому ремоделированию, изменению сократительных свойств и растяжимости. Происходит нарастание легочной гипертензии (ЛГ) вследствие повы-

шения конечного диастолического давления. Все приведенные положения являются важными факторами при выборе оперативной тактики.

В лечении больных с АС протезирование клапана является «золотым стандартом», дает хорошие результаты и относится к I классу показаний [21]. Однако на протезирование АК направляются лишь отдельные такие больные. Остальным из-за неприемлемо высокого риска, обусловленного возрастом, сниженной сократимостью ЛЖ, ЛГ и сопутствующей патологией, в открытой операции отказывают. Для кардиохирургических вмешательств текущие процедурные оценки негативных исходов включают Европейскую систему оценки риска оперативного вмешательства (EuroSCORE) и алгоритм Общества торакальных хирургов по прогнозированным рискам смерти (STS-PROM) [22]. В настоящее время высокий хирургический риск определяется при STS >8%, EuroSCORE >20%. Риски увеличиваются по мере декомпенсации АС, при сочетании порока с поражением коронарных сосудов, обуславливающих необходимость аортокоронарного шунтирования. Другая часть рисков формируется наличием сопутствующих поражений средней или тяжелой степени двух органов и систем и более [11, 23–25]. Операция протезирования АК у пациентов старшей возрастной группы с различной сопутствующей патологией сопряжена с высокой летальностью, которая, по данным разных авторов, достигает 11–15% [10, 26].

По причине все еще высокой частоты развития осложнений и летальности при традиционных операциях протезирования АК в этой группе больных с коморбидной патологией определенное место прочно заняли методы чрескожного транскатетерного лечения. Исторически первым из них стал метод баллонной вальвулопластики (БВП). Он заключается в раздувании эластичного баллонного катетера в створке АК. Диаметр баллона должен быть соразмерным фиброзному клапанному кольцу. Такое механическое воздействие на измененные створки клапана позволяет частично восстановить их эластичность, разрушить патологические сращения и значительно уменьшить градиент на АК [8]. Несмотря на положительный непосредственный эффект операции, ее долгосрочный прогноз не носит устойчивого характера. Очевидно, что измененный клапанный аппарат даже после адекватной механической дилатации не в состоянии нормально выполнять свои функции – у большинства больных возврат клинической картины критического АС наблюдался уже через 6–12 мес после операции [27], и, что немаловажно, баллонная дилатация в определенном проценте случаев может сопровождаться развитием или усугублением недостаточности АК.

Альтернативным способом лечения больных с АС является недавно появившаяся технология транскате-

терной имплантации АК (ТИАК). Первая такая операция была успешно выполнена французскими хирургами во главе с А. Cribier в апреле 2002 г. [28]. В настоящее время в мире проведено уже более 100 тыс. ТИАК [29]. Процедура относится к малоинвазивным, часто проводится под местной анестезией. В большинстве случаев она осуществляется доступом через бедренную артерию, как и БВП. Альтернативным служит доступ через левую подключичную артерию [30]. В случае невозможности использовать сосудистый доступ имплантация может быть проведена через верхушку ЛЖ или восходящую аорту. Однако по сравнению с сосудистым доступом эти способы сопровождаются большим числом осложнений. Разработаны и апробированы различные конструкции транскатетерных протезов АК. В клиническую практику внедрены самораскрывающиеся протезы и протезы, имплантируемые с помощью баллона [31]. Несмотря на различия и особенности имплантации обе системы уже достаточно освоены и успешно зарекомендовали себя [32, 33].

В исследовании PARTNER проведено сравнение ТИАК и открытого протезирования. Сравнивались непосредственные и долгосрочные клинические результаты между ТИАК и стандартным протезированием АК у больных из группы высокого хирургического риска. За 5 лет наблюдения смертность в группе ТИАК и открытой хирургии составила 67,8 и 62,4% соответственно. ЭхоКГ не выявила расстройств гемодинамики и признаков структурного ухудшения клапана в группе ТИАК, а средний градиент давления на клапане составил 10,6 мм рт. ст. [22, 34]. Таким образом, исследование наглядно продемонстрировало сопоставимость результатов операции ТИАК с таковыми при открытой хирургии, а факт малой инвазивности при ТИАК, как показывает практическое применение метода и осмысление проблемы, имеет преимущества и большие перспективы.

Основоположниками эндоваскулярного лечения больных с критическим АС с помощью БВП в нашей стране стали В.А. Силин и В.К. Сухов, которые разработали для этих целей оригинальный инструмент и методологию выполнения операции. Впоследствии именно В.К. Сухов со своими учениками впервые выполнил операцию ТИАК в Санкт-Петербурге. Так, в 2011 г. в Городской многопрофильной больнице № 2 Санкт-Петербурга ими были выполнены первые 5 успешных операций ТИАК пациентам с критическим АС, средний возраст которых составил 78 ± 8 лет. К настоящему времени в отделении выполнено 72 таких операции. Примечательно, что средний возраст прооперированных пациентов составил 81 ± 6 лет, у всех наблюдались тяжелый АС, выраженная ХСН (III–IV ФК), множественная сопутствующая патология. Площадь АК до операции, по данным ЭхоКГ, составляла $0,6 \pm 0,2$ см², средний градиент на АК –

77±22 мм рт.ст. Риск, связанный с традиционным хирургическим вмешательством, у всех пациентов был высоким (EuroSCORE 27±13 баллов, STS 12±4 балла). В 39 (54%) случаях операции ТИАК предшествовали различные чрескожные коронарные вмешательства по поводу ишемической болезни сердца. У 2 пациентов операция проводилась после эндоваскулярного лечения гипертрофической кардиомиопатии методом спиртовой абляции. Таким образом, прооперированные в Городской многопрофильной больнице №2 пациенты оценивались как больные с высоким операционным риском и неблагоприятным прогнозом. Почти все операции были выполнены трансфеморальным доступом под местной анестезией с последующим закрытием пункционного отверстия бедренной артерии ушивающим устройством. У 2 пациентов операция была выполнена подключичным доступом. После операции у 68 (94,4%) пациентов из 72 достигнуто клиническое улучшение с отчетливым снижением ФК ХСН (до II и менее) и положительным ремоделированием ЛЖ по данным ЭхоКГ (уменьшение дилатации ЛЖ). Средний градиент давления на протезе АК после оперативного вмешательства составил 12±5 мм рт.ст., а площадь АК в среднем увеличилась до 1,8±0,3 см² [35]. Таким образом, ближайшие послеоперационные результаты свидетельствуют о значительных позитивных клинических и инструментальных эффектах ТИАК у коморбидных больных с критическим АС.

Несмотря на активное внедрение ТИАК, не утратила своей актуальности и операция БВП. В Городской многопрофильной больнице №2 за последние 5 лет было выполнено более 280 подобных операций. В определенных случаях только она позволяет корректировать тяжелый ФК ХСН и подготовить больного к протезированию. В мировой практике такой подход получил название «мост к ТИАК». В нашей практике большинство больных подвергались БВП в ожидании ТИАК. Существует ряд публикаций о рациональности такой тактики. Так, в 2014 г. Н. Eltchaninoff и соавт. опубликовали результаты исследования, которые показали значение БВП как этапа подготовки к ТИАК [36]. С. В. Moretti и соавт., оценив продолжительность снижения градиента давления на АК после вальвулопластики, указывают на возможности применения этой операции как самостоятельного метода лечения даже в эпоху ТИАК [37].

В большинстве случаев обязательным является использование баллонного катетера непосредственно во время процедуры ТИАК. Он необходим для преддилатации кальцинированных створок АК, оценки проходимости устьев коронарных артерий после имплантации, уточнения размеров фиброзного кольца и выбора адекватного размера протеза, а также для постдилатации клапана в случае его субоптимального прилегания и наличия параклапанной регургитации [38, 39].

Отдельно стоит отметить необходимость тщательного выбора размера имплантируемого аортального протеза. Для этого, кроме ЭхоКГ, широко используется метод мультиспиральной компьютерной томографии. Производится расчет размеров фиброзного кольца, синусов Вальсальвы и восходящего отдела аорты. Оцениваются степень кальциноза клапанного аппарата, состояние подклапанных структур, степень гипертрофии миокарда ЛЖ и межжелудочковой перегородки, функция ЛЖ. Кроме того, уточняются размер и проходимость подвздошно-бедренных сегментов артерий нижних конечностей для выбора адекватного доступа [40].

Очевидно, что в эпоху доказательной медицины потребуются большое число успешных операций и подробный анализ отдаленных результатов, прежде чем эндоваскулярное лечение АС станет «золотым стандартом» для всех групп больных с данной патологией. Однако уже сегодня в группах высокого хирургического риска ТИАК является операцией выбора, а БВП – операцией, позволяющей подготовить неоперабельного больного к транскатетерному протезированию [36, 41, 42].

Нельзя не отметить экономическую сторону проблемы – реальная потребность в подобных операциях постоянно растет. Это обусловлено как увеличением продолжительности жизни населения (по данным Комитета по социальной политике Санкт-Петербурга, с 69,27 года в 2006 г. до 74,57 года в 2014 г.), так и большой распространенностью запущенных стадий болезни с критической декомпенсацией кровообращения. Стоимость ТИАК остается крайне высокой, что делает невозможным выполнение таких операций всем нуждающимся. Это придает дополнительную актуальность методу БВП, который является хоть и менее эффективным, но не столь затратным.

Таким образом, проблема операционной коррекции критического АС у коморбидных и возрастных больных с высокой степенью периоперационного риска и изначально неблагоприятным прогнозом на современном этапе получила дополнительное позитивное решение: предложена, внедрена в клиническую практику и успешно опробована транскатетерная имплантация АК, позволяющая минимизировать риски и оптимизировать прогноз у таких пациентов.

По нашему мнению, сосредоточение коморбидных возрастных больных со значительными степенями стеноза АК и выраженной ХСН в специализированных центрах, где есть возможность осуществлять комплексный подход к лечению по принципу HEART TEAM [43], регулярное использование этих методик обученными хирургами, постоянное усовершенствование инструментария и оборудования неизбежно приводит к улучшению результатов лечения этой сложной категории пациентов.

Сведения об авторах:

Амзаев С. А. – врач отделения рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург; аспирант кафедры госпитальной терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург.

Обрезан А. Г. – д. м. н., проф., зав. кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет», Санкт-Петербург; гл. врач ООО «Международный медицинский центр «СОГАЗ», Санкт-Петербург.

СПб ГБУЗ «Городская многопрофильная больница № 2», Санкт-Петербург

Отделение рентгенэндоваскулярных диагностики и лечения

Сергеев А. С. – врач отделения.

Сузов В. К. – д. м. н., проф., врач отделения.

Шлойд Е. А. – к. м. н., зав. отделением.

E-mail: Amzaev@yandex.ru

Information about the author:

City hospital № 2, Saint-Petersburg, Russia

Sergey A. Amzaev – MD.

E-mail: Amzaev@yandex.ru.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Leopold J.A. Cellular mechanisms of aortic valve calcification. *Circulation* 2012;5:605–614.
2. Chambers J. Aortic stenosis. *Brit Med J* 2005;330:801–802.
3. Camm A.J., Lüscher T.F., Serruys P.W. et al. The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine, translation edited Shlyakhto E.V. Moscow: GEOTAR-media 2015;780–790. Russian (Кэмм А.Д., Люшер Т.Ф., Серруис П.В. и др. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов. Перевод с англ. под ред. Шляхто Е.В. Москва: ГЭОТАР-Медиа 2015; 780–790).
4. Nkomo V.T., Gardin J.M., Skelton T.N. et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet* 2006;368:1005–1011.
5. Lindroos M., Kupari M., Heikkala J. et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220–1225.
6. Manning W.J. Asymptomatic aortic stenosis in the elderly: a clinical review. *JAMA* 2013;310 (14):1490–1497.
7. Kaneko T., Loberman D., Gosev I. et al. Reoperative aortic valve replacement in the octogenarians minimally invasive technique in the era of transcatheter valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:155–162.
8. Kokov L.S., Sukhov V.K., Shahova B.E. Diagnosis and endovascular treatment of rheumatic heart disease Handbook. Moscow: Severoprint 2006; 34–39p. Russian (Коков Л.С., Сузов В.К., Шахова Б.Е. Диагностика и рентгенхирургическое лечение ревматических пороков сердца. Руководство. М.: Северопринт 2006; 34–39 с.).
9. Rogers F.J. Aortic stenosis: new thoughts on a cardiac disease of older people. *J Am Osteopathic Association* 2013;113 (11):820–828.
10. Mohler E.R., Gannon F., Reynolds C. et al. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation* 2001;103:1522–1528.
11. Rajamannan N.M. Low-density lipoprotein and aortic stenosis. *Heart* 2008;94:111–112.
12. Stewart B.F., Siscovick D., Lind B.K. et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: cardiovascular health study. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:630–634.
13. Yetkin E., Waltersberger J. Molecular and cellular mechanisms of aortic stenosis. *International J Cardiology* 2009;135:4–13.
14. Garg V. Molecular genetics of aortic valve disease. *Cur Opin Cardiol* 2006;21:180–184.
15. Fukuda D., Aikawa E., Swirski F.K. et al. Notch ligand Delta-like 4 blockade attenuates atherosclerosis and metabolic disorders. *Proceedings of the national Academy of Sciences* 2012;27:1868–1877.
16. Garg V. Molecular genetics of aortic valve disease. *Cur Opin Cardiol* 2006;21:180–184.
17. Probst V., Le Scouarnec S., Legendre A. Familial aggregation of calcific aortic valve stenosis in the western part of France. *Circulation* 2006;113:856–860.
18. Olszowska M. Pathogenesis and pathophysiology of aortic valve stenosis in adults. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej* 2011;121 (11):409–413.
19. Czarny M.J., Resar J.R. Diagnosis and management of valvular aortic stenosis. *Clinical Medicine Insights. Cardiology* 2014;8:15–24.
20. Baumgartner H., Hung J., Bermejo J. et al. Echocardiographic assessment of valve stenosis: EAE/ASE recommendations for clinical practice. *European J Echocardiography* 2009;10:1–25.
21. Bonow R.O., Carabello B.A., Chatterjee K. et al. Focused update incorporated into the 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. *Circulation* 2008;118:523–661.
22. Mack M.J., Leon M.B., Smith C.R. et al. PARTNER 1 trial investigators. 5-year outcomes of transcatheter aortic valve replacement or surgical aortic valve replacement for high surgical risk patients with aortic stenosis (PARTNER 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;385:2477–2484.
23. Kaneko T., Loberman D., Gosev I. et al. Reoperative aortic valve replacement in the octogenarians minimally invasive technique in the era of transcatheter valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2014;147:155–162.
24. Phan K., Zhou J.J. et al. Minimally invasive reparative aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. *Annals Cardiothoracic Surgery* 2015; 4 (1):15–25.
25. Potter D.D., Sundt T.M., Zehr K.J. et al. Operative risk of reparative aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:94–103.
26. O'Brien K.D., Shavelle D.M., Caulfield M.T. et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valvular lesions and in human plasma. *Circulation* 2002;106:2224–2230.
27. Otto C.M., Mickel M.C., Kennedy J.W. et al. Three-year outcome after balloon aortic valvuloplasty. Insights into prognosis of valvular aortic stenosis. *Circulation* 1994; 89:642–650.

28. Cribier A., Eltchaninoff H., Bash A. et al. Percutaneous transcatheter implantation of an aortic valve prosthesis for calcific aortic stenosis: first human case description. *Circulation* 2002;106:3006–3008.
29. Имаев Т.Э., Комлев А.Е., Акчурин Р.С. et al. Aortic valve implantation. Clinical review and perspectives in Russia. *Rational Pharmacotherapy in Cardiology* 2015;11 (1):53–59. Russian (Имаев Т.Э., Комлев А.Е., Акчурин Р.С. и др. Имплантация аортального клапана. Состояние проблемы, перспективы в России. Рациональная фармакотерапия в кардиологии 2015;11 (1):53–59).
30. Petronio A.S., De Carlo M., Bedogni F. et al. Safety and efficacy of the subclavian approach for transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve revalving system. *Circ Cardiovasc Interv* 2010;3:359.
31. Belyaev S.A., Leont'ev S. A., Mohr F. Transcatheter aortic valve implantation. *Creative cardiology* 2015; 4:26–33 Russian (Беляев С.А., Леонтьев С.А., Мор Ф. Транскатетерная имплантация аортального клапана. Креативная кардиология 2015;4:26–33).
32. Abdel-Wahab M., Mehilli J., Frerker C. et al. Comparison of balloon-expandable vs self-expandable valves in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: the CHOICE randomized clinical trial. *JAMA* 2014;311:1503.
33. Popma J.J., Adams D.H., Reardon M.J. et al. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthesis in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery. *J Am Coll Cardiol* 2014;63:1972.
34. Smith C.R., Leon M.B., Mack M.J. et al. PARTNER Trial Investigators. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients. *N Engl J Med* 2011;364:2187–2198.
35. Sukhov V.K., Shloido E.A., Shubenok D.A. et al. Complications of transcatheter aortic valve implantation. *Actual Issues of Interventional Radiology* 2015;1:24–25. Russian (Сухов В.К., Шлоидо Е.А., Шубенок Д.А. и др. Осложнения транскатетерной имплантации аортального клапана. Актуальные вопросы интервенционной радиологии 2015;1:24–25).
36. Eltchaninoff H., Durand E., Borz B. et al. Balloon aortic valvuloplasty in the era of transcatheter aortic valve replacement: acute and long-term outcomes. *Am Heart J* 2014;167 (2):235–240.
37. Moretti C., Sujay Subash C., Vervueren P-L. et al. Outcomes of patients undergoing balloon aortic valvuloplasty in the TAVI era: a multicentre registry. *J Invasive Cardiol* 2015;27 (12):547–553.
38. Konstantinos K., Manolis V. Technique of Transcatheter Aortic Valve Implantation. *Hospital chronicles* 2012;7 (2):102–107.
39. Hildick-Smith D., Redwood S., Mullen M. et al. Complications of transcatheter aortic valve implantation: avoidance and management. *Euro Intervention* 2011;7:621–628.
40. Hayashida K., Bouvier E., Lefevre T. et al. Impact of CT-guided valve sizing on post-procedural aortic regurgitation in transcatheter aortic valve implantation. *JACC* 2012;59:13.
41. Edwards F.H., Peterson E.D., Coombs L.P. et al. Prediction of operative mortality after valvuloplasty surgery. *J Am Coll Cardiol* 2001;37:885–892.
42. Mohr F.W., Holzhey D., Möllmann H. et al. The German Aortic Valve Registry: 1-year results from 13,680 patients with aortic valve disease. *GARY Executive Board. European J Cardiothoracic Surgery* 2014;46 (5):808–816.
43. Showkathali R., Chelliah R., Brickham B. et al. Multi-disciplinary clinic: Next step in “Heart team” approach for TAVI. *Int J Cardiol* 2014;174 (2):453–455.

Поступила 11.01.17 (Received 11.01.17)