

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
КАРДИОЛОГИИ ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.И. ЧАЗОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

ХУЛАМХАНОВА АМИНА ЗАЛИМОВНА

**Эффективность и среднесрочные результаты
после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов
по методу «клапан-в-клапан»**

3.1.20 – кардиология

3.1.15 – сердечно-сосудистая хирургия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научные руководители:

Доктор медицинских наук, профессор

Сергиенко Игорь Владимирович

Доктор медицинских наук

Имаев Тимур Эмвярович

Москва 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	11
1.1 Патология митрального клапана	11
1.2 Патология трикуспидального клапана.....	16
1.3 Особенности дисфункции биологического протеза	21
1.3.1 Дисфункция биологических протезов.....	21
1.3.2 Дисфункция протеза митрального клапана	26
1.3.3 Дисфункция протеза трикуспидального клапана	31
1.4 Особенности проведения транскатетерного протезирования митрального клапана по методике «клапан-в-клапан»	34
1.5 Особенности проведения транскатетерного протезирования трикуспидального клапана по методике «клапан-в-клапан».....	39
ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования.....	43
2.1 Структура исследования.....	43
2.2 Методы исследования.....	52
2.3 Общая оперативная техника и обеспечение операций.....	60
2.3.1 Оперативная техника и обеспечение операции у пациентов с дисфункцией трикуспидального клапана	60
2.3.2 Оперативная техника и обеспечение операции у пациентов с дисфункцией митрального клапана.....	61
2.4 Общая характеристика пациентов.....	63
2.5 Статистические методы исследования	64
ГЛАВА 3. Результаты исследования.....	66
3.1 Клинико-инструментальная характеристика пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана сердца.....	66

3.2 Клинико-инструментальная характеристика пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана сердца	72
3.3 Оценка параметров трансторакальной эхокардиографии на момент включения в исследование (Таблица 16).....	76
3.4 Наблюдения в течение госпитального периода	77
3.4.1 Динамика показателей сердечной недостаточности после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»	77
3.4.2 Динамика эхокардиографических показателей после процедуры	78
3.4.3 Потребность в диуретической терапии после вмешательства	80
3.4.4 Госпитальные осложнения	81
3.5 Результаты наблюдения пациентов в исследовании после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов в период 6 месяцев	85
3.5.1 Динамика показателей сердечной недостаточности через 6 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан» (Таблица 21).....	85
3.5.2 Динамика эхокардиографических показателей через 6 месяцев после процедуры	86
3.6 Результаты наблюдения через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов	88
3.6.1 Динамика клинико-лабораторных и инструментальных показателей сердечной недостаточности через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»	88
3.6.2 Потребность в мочегонной терапии через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»	91

3.6.3 Прогноз в течение 12 месяцев у пациентов, перенесших операцию транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»	92
3.7 Соответствие использованных транскатетерных протезов ранее установленным хирургическим протезам	95
3.8 Клинические примеры за время наблюдения.....	98
ГЛАВА 4. Обсуждение	106
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	113
ВЫВОДЫ.....	114
Практические рекомендации.....	115
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	116
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	120

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

На сегодняшний день хирургическое протезирование является рутинным методом лечения приобретённых клапанных пороков сердца, который ежегодно проводится около 280 тыс. пациентов во всём мире [82]. В России среди двух основных типов используемых конструкций преобладают механические протезы, тогда как доля биологических протезов составляет лишь 20–25% [1]. Крупные наблюдательные исследования и систематические обзоры с метаанализом демонстрируют, что, несмотря на сопоставимые показатели общей летальности при использовании биологических и механических протезов, применение биологических протезов сопровождается статистически значимым увеличением частоты повторных хирургических вмешательств, обусловленным структурной дегенерацией клапана [4]. Коморбидный фон пациентов старшей возрастной группы отягощает прогноз открытых хирургических вмешательств [2]. Основными факторами развития дисфункций служат дегенерация и кальцификация клапана, их негативное влияние усиливается на фоне имеющихся сопутствующих заболеваний. [84]. При принятии решения о повторной операции важно принимать во внимание, что указанные пациенты относятся к категории больных высокого хирургического риска. Послеоперационная летальность при повторных открытых вмешательствах на клапанах сохраняется очень высокой [72]. В настоящее время транскатетерная имплантация методом «клапан-в-клапан» является хорошей альтернативой.

Несмотря на расширение объема подобных операций, число их невелико, и крупных исследований, посвященных среднесрочным и отдаленным результатам, немного.

Цель исследования

Оценить эффективность, безопасность и среднесрочные результаты транскатетерного репротезирования митрального и трикуспидального клапанов по методу «клапан-в-клапан».

Задачи исследования

1. Описать клиническую характеристику пациентов, имеющих показания к транскатетерному репротезированию митрального и трикуспидального клапанов по методу «клапан-в-клапан».
2. Оценить частоту и структуру развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых осложнений у пациентов, подвергнутых репротезированию митрального и трикуспидального клапанов.
3. Изучить результаты лечения после операции по методу «клапан-в-клапан»: выживаемость, повторные госпитализации, неблагоприятные сердечно-сосудистые события в течение периода наблюдения.
4. Оценить динамику состояния протезированных клапанов на основании контрольной эхокардиографии через 6 и 12 месяцев после оперативного вмешательства.
5. Установить клинические факторы, связанные с развитием прогноз-определяющих негативных исходов на протяжении 1 года наблюдения.

Степень разработанности темы исследования

Данное диссертационное исследование посвящено одной из актуальных проблем: транскатетерному репротезированию атриовентрикулярных клапанов. Несмотря на накопление клинического опыта, в настоящее время отсутствуют стандарты отбора пациентов, алгоритмы предоперационного планирования и общепринятые критерии оценки долгосрочной эффективности транскатетерного репротезирования митрального и трикуспидального клапанов по методике «клапан-в-клапан». Ограниченными остаются данные о влиянии вмешательства на ремоделирование камер сердца, качество жизни и отдаленный прогноз.

Научная новизна работы

Впервые в России продемонстрированы результаты использования метода транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов сердца в

лечении структурной дегенерации ранее установленных хирургических биопротезов у пациентов высокого хирургического риска.

Впервые получены новые данные о выживаемости, частоте структурной дегенерации биологических протезов, повторных вмешательствах и развитии осложнений в среднесрочном периоде наблюдения после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов сердца.

Теоретическая и практическая значимость работы

Состоит в создании системы стратификации больных, имеющих показания к операции транскатетерного репротезирования митрального и трикуспидального клапанов по методике «клапан-в-клапан» для оптимизации показаний и ограничений к дальнейшему использованию метода.

Установлено, что проведение транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов характеризуется высоким техническим успехом и высокой эффективностью при длительном наблюдении.

Выявленный уровень гемоглобина как предиктор геморрагических осложнений является модифицирующим фактором риска транскатетерных вмешательств, требующих проведения гемотрансфузии.

Методология и методы исследования

Методология настоящего исследования была разработана в соответствии с поставленными задачами. Дизайн исследования представляет собой проспективное наблюдение за всеми пациентами, которые обратились в НМИЦ Кардиологии для проведения операции репротезирования атриовентрикулярных клапанов. Наблюдение предусмотрено в течение 12 месяцев. В исследование было включено 35 пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана, 35 пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана. Всем пациентам до выполнения транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов, в послеоперационном периоде через 6 и 12

месяцев проводились лабораторные и инструментальные исследования. Хирургические техники основаны на новейших транскатетерных подходах.

Проведённый статистический анализ отвечал поставленным задачам исследования. Статистические расчёты выполнены с применением программного обеспечения MedCalc версии 20.0.

Положения, выносимые на защиту

1. Пациенты с дисфункцией раннее установленных биологических протезов представляют собой когорту пациентов высокого хирургического риска с предшествующим оперативным вмешательством в условиях искусственного кровообращения и хронической сердечной недостаточностью III-IV функционального класса.
2. Применение предоперационного планирования с использованием эхокардиографии и мультиспиральной компьютерной томографии позволяет достоверно оценить анатомические особенности клапанного аппарата, подобрать оптимальный размер транскатетерного протеза и снизить частоту интра- и послеоперационных осложнений.
3. Транскатетерное репротезирование атриовентрикулярных клапанов сопровождается высоким техническим успехом и достоверным снижением транспротезных градиентов давления и степени регургитации, что приводит к значимому улучшению функционального класса сердечной недостаточности и клинического состояния пациентов в раннем и среднесрочном периодах наблюдения.
4. Транскатетерное репротезирование атриовентрикулярных клапанов характеризуется низкой частотой периоперационных осложнений и 93% выживаемостью в течение 12 месяцев.

Внедрение результатов в практику

Полученные данные нашли применение в научной и клинической деятельности отдела сердечно-сосудистой хирургии НИИ клинической

кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии имени академика Е. И. Чазова» Минздрава РФ.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность полученных результатов обусловлена репрезентативным объёмом выборки пациентов, достаточным для обеспечения статистической значимости выводов. В ходе работы были применены клиничко-лабораторные, инструментальные и хирургические методы исследования, а также способы статистической обработки данных.

Апробация диссертации на соискание учёной степени кандидата наук прошла на межотделенческой конференции НИИ клинической кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава РФ (протокол № 134 от 30 октября 2025 г.).

Личный вклад автора

Личный вклад автора включал отбор и клиническое ведение пациентов, изучение медицинской документации, создание базы данных, а также статистическую обработку, анализ и интерпретации полученных результатов. Автором самостоятельно написана диссертационная работа, а также подготовлены и опубликованы научные статьи.

Публикации

Результаты диссертационного исследования отражены в 2 печатных работах, обе – в изданиях, входящих в перечень рецензируемых научных журналов Высшей аттестационной комиссией Министерства науки и высшего образования Российской Федерации.

Структура и объем

Структура диссертационной работы включает введение, четыре главы, выводы, практические рекомендации и список литературы, содержащий труды отечественных и зарубежных исследователей. Общий объем диссертации составляет 139 страниц; работа содержит 30 таблиц и 18 рисунков.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Патология митрального клапана

Строение митрального клапана (МК) значительно отличается от строения остальных клапанов сердца. Данный клапан состоит из шести структур, участвующих в осуществлении его функций: стенка левого предсердия (ЛП), свободная стенка левого желудочка (ЛЖ), фиброзное кольцо (ФК), створки, сухожильные хорды, а также папиллярные мышцы [143].

Существует ограниченное количество причин возникновения митрального стеноза (МС), включая воспалительные изменения клапанных структур и врожденные пороки клапанов сердца. Однако наиболее частой причиной возникновения МС является ревматическая болезнь сердца (РБС). В 25% случаев у пациентов с РБС может выявляться изолированный МС, в 40% случаев – в сочетании с митральной недостаточностью (МН) [124]. Данное заболевание является следствием вовлечения створок клапана в воспалительный процесс в связи с перекрестной реактивностью антител к *Streptococcus Pyogenes* со схожими антигенами тканей человека. Данный возбудитель является грамм-положительной бактерией, часто поражающей детей и подростков, однако последствия РБС могут выявляться и во взрослом возрасте [59].

Классической находкой у пациентов с данным заболеванием является диффузное утолщение, сращение и укорочение сухожильных хорд с сопутствующим фиброзированием створок клапанов, их возможным кальцинозом и сращением комиссур [99]. Сращение комиссур створок приводит к изменению их конфигурации таким образом, что клапан приобретает полуоткрытое положение, что приводит к появлению у пациента не только стеноза, но и регургитации [142, 66].

Грибковая инфекция также является одной из причин возникновения МС, в ходе развития которой на створках клапана образуются вегетации, способные заблокировать отверстие МК. Другой причиной нарушения функции клапана

является кальциноз створок, который может привести к нарушению амплитуды их раскрытия и также привести к стенозу [99].

На фоне возникшего поражения МК зачастую встречается сопутствующее расширение ЛП. В зависимости от характера нарушения гемодинамики, возможно выявление уменьшения полости ЛЖ при МС или его дилатации на фоне МН. Увеличение давления в левых отделах сердца приводит к возникновению гипертензии малого круга кровообращения, и, таким образом, изменению в правых отделах сердца [109]. Фибрилляция предсердий часто является сопутствующей патологией у пациентов с расширением ЛП [123].

Существует множество причин, приводящих к возникновению МН. Расширение ЛП или ЛЖ, миксоматозная дегенерация створок и хорд клапана, нарушение функции папиллярных мышц и другие изменения структур клапанного аппарата могут стать причиной клапанной недостаточности [109]. Современные классификации выделяют первичную и вторичную МН [46].

Первичная МН связана с дефектами или перфорацией створок, хорд или папиллярных мышц, что может быть связано с пролапсом МК, ревматическим его поражением или инфекционным эндокардитом. Пролапс МК является наиболее частой причиной первичной МН, поражая около 3% популяции [23]. Вторичная МН напрямую связана с изменением геометрии или функционирования ФК МК или ЛЖ, причинами чего могут стать ишемическая болезнь сердца, гипертрофия ЛЖ или кальциноз самого ФК [67]. Выявление причины возникновения патологии МК является важным этапом перед принятием решения о дальнейшей тактике лечения.

Каждый из компонентов МК играет важную роль в его функционировании. ФК представляет собой фиброзно-мышечное эллипсоидное образование в форме седла, переднемедиальная часть которого характеризуется более жесткой структурой, поскольку является продолжением ФК аортального клапана. Задняя же часть ФК является более эластичной, что позволяет ей менять свой размер, имея максимальный диаметр в диастолу и наименьший в систолу. Данное свойство ФК,

однако, приводит к тому, что расширение ЛП или ЛЖ при развитии патологии может привести к его растяжению и, таким образом, возникновению МН [119].

Следует также отметить, что ФК может быть подвержено кальцинозу, особенно у пациентов с артериальной гипертензией, почечной недостаточностью и заболеваниями соединительной ткани [111]. Важно подчеркнуть, что кальциноз может ограничить сужение ФК в систолу, что также приводит к МН. Процесс кальцинирования может поражать и створки МК, что может привести к МС.

Створки МК также имеют различия в строении. Задняя створка занимает 2/3 периметра ФК, однако более узкая, чем передняя, которая является более мобильной, при этом занимая 1/3 периметра ФК [143]. Следует отметить, что функционирование МК обусловлено в том числе прикрепленными к створкам сухожильными хордами, которые располагаются на желудочковой поверхности и их краях. Сухожильные хорды выполняют функцию соединения створок МК и папиллярных мышц ЛЖ, что позволяет осуществлять натяжение створок во время систолы и, таким образом, не допустить регургитации.

Папиллярные мышцы являются важной частью клапанного аппарата. Их повреждение или дисфункция также неизбежно приводят к МН [48]. У пациентов старшего возраста определяется фиброзирование створок клапана и сухожильных хорд, связанное в том числе с дегенеративными изменениями структур клапанного аппарата [48].

Миксоматозная дегенерация створок, также известная как болезнь Барлоу, встречается в 2,4–5% случаев и является одной из наиболее частых причин МН у пациентов старшего возраста [60, 10]. Инструментальное исследование выявляет удлинение створок и сухожильных хорд, которые также в ходе дегенерации становятся более хрупкими и склонными к разрыву. Миксоматозное изменение створок ведет к пролабированию одной или обеих створок МК в полость ЛП, также известному как пролапс створок МК [48].

Болезнь Барлоу также может привести к возникновению инфекционного эндокардита в связи с изменением структуры створок, которые становятся более восприимчивыми к бактериальной инфекции [86]. Данное заболевание может

встречаться как самостоятельно, так и быть проявлением синдрома Марфана или эластической псевдоксантомы [51].

Инфекционный эндокардит (ИЭ) является одной из причин поражения МК и характеризуется вовлечением в патологический процесс выстилающего полости сердца эндокарда. Характерными являются воспалительные изменения не только створок, но и эндокарда желудочков. Важно отметить, что ИЭ чаще происходит на клапанах со структурными изменениями, и приводит к МН в связи с разрушением сухожильных хорд [53]. Вегетации, выявляемые при эхокардиографии (ЭхоКГ), также могут вести к эмболии, что характеризуется поражением органов и тканей и образованию абсцессов. Абсцесс сердца также может быть следствием ИЭ и вести к нарушениям в проводящей системе сердца. Инфекция может также распространиться на другие слои сердца и привести в том числе к перикардиту [13]. После проведенной антибактериальной терапии патологические изменения МК не подвергаются регрессу и также могут быть обнаружены при проведении ЭхоКГ, и включают в себя диффузный фиброз створок клапана, разрыв хорд, перфорацию створок клапана и образование аневризм сердца [36].

Врожденные пороки сердца (ВПС) также могут выступать причиной нарушения функции МК и включают в себя транспозицию магистральных артерий, единственный желудочек сердца, наличие атриовентрикулярного канала (АВК). К врожденным порокам также относится наличие расщепления передней створки МК, которое может быть как самостоятельным явлением, так и являться частью другого ВПС [35]. Другим врожденным дефектом является парашютообразный МК, также известный как синдром Шона, что приводит к уменьшению площади его отверстия [127].

Одной из наиболее частых причин возникновения МН является инфаркт миокарда (ИМ). Некротические изменения, происходящие на фоне недостаточности кровообращения, приводят к повреждению папиллярных мышц, что может привести к их разрыву и, таким образом, остро возникающим тяжелым гемодинамическим нарушениям. Как правило, заднемедиальная папиллярная мышца имеет больший риск отрыва в связи с особенностями ее кровоснабжения

[144]. В случае, когда разрыва папиллярных мышц не происходит, возможно фиброзирование области инфаркта, что делает ее неспособной к сокращению, таким образом, также приводя к недостаточности МК [48].

Вторичная митральная недостаточность (ВМН) встречается у пациентов без поражения структуры клапана, однако при наличии хронической сердечной недостаточности (ХСН), приводящей к растяжению ЛЖ, возможно изменение геометрии клапана, включая растяжение ФК или увеличение расстояния от папиллярных мышц [12]. В исследованиях Dziadzko и соавт. обследование пациентов с МН позволило выявить до 65% вторичной ее формы [40].

Традиционно ВМН связывают с поражением ЛЖ и нарушением движения миокарда, приводящим к нарушению кооптации створок МК, несмотря на отсутствие патологии непосредственно клапанного аппарата. Однако данная патология имеет более широкий спектр причин возникновения, что включает в себя растяжение ЛЖ и, как следствие, кольца МК. В подобных клинических случаях возникновение МН является лишь осложнением, а лечение должно быть направлено на коррекцию дисфункции ЛЖ и уменьшение его размеров [43].

Другой причиной ВМН является ремоделирование миокарда желудочка, что может также затрагивать структуры клапанного аппарата и приводить к натяжению хорд и дальнейшему утолщению створок и их дисфункции, становясь причиной «третичной» МН [20, 30]. Последние исследования, изучающие пациентов с ВМН на фоне изменений миокарда, выявили прямую взаимосвязь между объемом его ремоделирования и неблагоприятным клиническим исходом (смертность от всех причин, имплантация искусственного ЛЖ, трансплантация сердца) [43].

ВМН способна напрямую повлиять на течение заболевания, ухудшая степень существующей дисфункции ЛЖ. Исследование SAVE TRIAL продемонстрировало, что даже легкая степень ВМН может значительно ухудшить прогноз у пациентов после перенесенного инфаркта миокарда, являясь ранним маркером ремоделирования желудочка [85]. В клинике Мейо исследование ВМН продемонстрировало прямое влияние ее тяжести на увеличение частоты смертности [54].

Таким образом, выявление патологии МК тяжелой степени диктует необходимость проведения оперативного вмешательства для коррекции возникшего порока. При выборе метода вмешательства необходимо опираться на этиологию заболевания и особенности анатомии, способные так или иначе повлиять на тактику лечения [43].

1.2 Патология трикуспидального клапана

Трикуспидальный клапанный аппарат имеет сложное строение, включающее в себя 4 основных компонента [19]:

1. Трикуспидальный клапан (ТК);
2. Сухожильные хорды;
3. Папиллярные мышцы;
4. Кольцо трикуспидального клапана.

ТК состоит из нескольких створок (как правило, передняя, задняя и септальная), осуществляющих запирающую функцию и предотвращающих возникновение регургитации во время систолы. По данным литературы, количество створок ТК может варьироваться от 2 до 5 [19].

Сухожильные хорды являются связующим звеном между створками клапана и тремя папиллярными мышцами, берущими начало стенок из правого желудочка, и обеспечивают натяжение створок в ходе сердечного цикла. Сокращение папиллярных мышц в систолу предотвращает пролабирование створок клапана и, соответственно, возникновению регургитации. Кольцо ТК имеет D-образную форму, сложную трехмерную структуру и выполняет функцию поддержки створок, а его площадь меняет размер до 30% во время сердечного цикла [19].

Болезням ТК, в частности трикуспидальной недостаточности (ТН), несмотря на частую встречаемость, уделяется значительно меньше внимания по сравнению с болезнями аортального и митрального клапанов [25]. В связи с этим в литературе данный клапан описывается как «забытый». Причиной данному явлению являлось

отсутствии до недавнего времени методов исследования, позволяющих адекватно оценить анатомические особенности и функционирование правых отделов сердца, а также ошибочное мнение о том, что наличие ТН не имеет большого влияния на прогноз пациента [99].

Долгое время главным фактором возникновения приобретенных клапанных пороков сердца являлась РБС, однако в настоящее время около 90% случаев поражения ТК относятся ко вторичной ТН (Таблица 1) [25].

Таблица 1 – Этиология болезней трикуспидального клапана [25]

Хроническая трикуспидальная недостаточность
<p>Вторичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Левожелудочковая сердечная недостаточность; – Левосторонние клапанные пороки; – Кардиомиопатия (ишемическая или неишемическая); – Фибрилляция предсердий; – Легочная гипертензия.
<p>Первичная:</p> <ul style="list-style-type: none"> – Врожденные заболевания соединительной ткани (пролапс ТК); – Тяжелая степень хронической болезни почек; – Врожденные пороки сердца (Аномалия Эбштейна); – Карциноидная болезнь сердца; – Лекарственные препараты или физические факторы; (производные эрготамина, радиационное воздействие).
Острая трикуспидальная недостаточность
<p>Инфекционный эндокардит Разрыв сухожильных хорд Инфаркт ПЖ Травматизация</p>
Стеноз трикуспидального клапана
<p>Врожденный Ревматическая болезнь сердца Карциноидная болезнь сердца</p>

Исследование Framingham Heart Study продемонстрировало, что у пациентов 50–60 лет частота возникновения ТН легкой и более степени составляла 18,4% у

женщин и 14,8% у мужчин. При этом частота наличия ТН и дилатации кольца ТК у пациентов, направленных на вмешательство по поводу МН, варьировалась от 8 до 65% [130].

Изолированный стеноз ТК является редким явлением и может иметь различный генез, включая РБС, которая, однако, зачастую также приводит к стенозу аортального и митрального клапанов. Другими причинами могут выступать такие нарушения, как атрезия ТК, опухоль правых отделов сердца и карциноидная болезнь сердца. Выраженный стеноз ТК сопровождается уменьшением отверстия клапана до 1,0 см² и менее с соответствующим увеличением правого предсердия и нижней полой вены по данным ЭхоКГ [99].

Недостаточность ТК, напротив, является широко распространенным пороком сердца, затрагивающим более 70 млн человек по всему миру [130]. Данная патология чаще имеет легкую степень тяжести, однако ее усиление характеризуется увеличением риска годичной смертности [103]. Важно понимать, что влияние ТН, оказываемое на пациента, связано со снижением качества жизни в связи с возникновением симптомов, связанных с декомпенсацией данного порока сердца [18].

ТН зачастую связана с поражением левых отделов сердца, приводящих к увеличению давления и объема в малом кругу кровообращения. Одной из самых частых причин возникновения ТН является дилатация правых отделов сердца и кольца ТК, что приводит к нарушению кооптации створок клапана [134]. Описанные изменения могут быть связаны с дисфункцией ЛЖ в сочетании с инфарктом правого желудочка или выявляться при наличии легочной гипертензии у пациента [134].

Существует три типа трикуспидальной недостаточности в зависимости от этиологии заболевания [134]:

1. Первичная;
2. Вторичная;
3. Связанная с имплантируемыми антиаритмическими устройствами.

Первичная ТН связана с заболеваниями, непосредственно затрагивающими клапанный аппарат, включая пролапс ТК, аномалию Эбштейна, РБС, ИЭ, карциноидную болезнь сердца и опухоли сердца [99]. Вторичная ТН связана с увеличением объема или давления в правых отделах сердца или изменением их геометрии, что может быть вызвано легочной гипертензией, левосторонней сердечной недостаточностью или увеличением размера правых отделов сердца с сопутствующим растяжением кольца ТК [128]. Наконец, имплантация антиаритмических устройств может привести к нарушению функции клапана за счет их взаимодействия или повреждения [19].

Исследование Yang и соавт. включало более 134 тысяч пациентов, у которых ТН легкой, средней и тяжелой степени встречалась в 2,96%, 2,22% и 1,39% соответственно [147]. В 91,41% случаев ТН была вторичной и зачастую возникала вследствие патологии клапанов левых отделов сердца и кардиомиопатии, 4,86% составляла первичная ТН, «необъяснимая» в 3,74% случаев. Результаты исследования позволили выявить прямую зависимость наличия ТН и ее степени и снижения фракции выброса ЛЖ. Частота выявления нарушения функции ТК возрастала с возрастом. Выживаемость у пациентов с ТН и легочной гипертензией была ниже, чем при ее отсутствии (59,09% против 79,61% соответственно). При этом легочная гипертензия была чаще у пациентов со вторичной или «функциональной» ТН, чем с первичной (52,23% против 45,71%).

Безусловно, наличие тяжелой ТН увеличивает риск неблагоприятного клинического исхода, однако при отсутствии иной патологии сердца, пациенты данной когорты могут жить длительное время и без нормально функционирующего ТК. Исследование Arbulu и соавт. посвящено изучению результатов удаления створок пораженного ТК у пациентов после перенесенного инфекционного эндокардита как следствия внутривенного введения наркотических веществ. Длительное наблюдение (37 пациентов из 55 наблюдались в послеоперационном периоде, 67%) продемонстрировало отсутствие необходимости протезирования ТК, за исключением нескольких клинических случаев, в которых у пациентов возникло выраженное нарушение функции правого желудочка [11].

Учитывая сложное анатомическое строение ТК, консервативная терапия оставалась предпочтительным методом, поскольку риск проведения открытого протезирования был выше риска неблагоприятного клинического исхода при изолированной ТН [121]. Кроме того, существовало мнение о том, что коррекция клапанных пороков левых отделов сердца могла снизить или нивелировать возникшую ТН, однако существующие исследования демонстрируют пользу от проведения одномоментного вмешательства при нарушении функции ТК [25].

В настоящее время интерес к методам коррекции ТН возрос, поскольку в литературе появились данные, отражающие связь тяжести нарушения функции ТК с увеличением частоты смертности [43]. Существующие рекомендации, посвященные выбору тактики лечения, позволяют сделать вывод о важности одномоментной коррекции ТН тяжелой степени при проведении вмешательства по поводу клапанных пороков левых отделов сердца. Более того, при подобном вмешательстве необходимо также рассмотреть коррекцию ТН средней и менее степени, если у пациента выявляется дисфункция правых отделов сердца или кольцо ТК увеличено (≥ 40 мм в позднюю диастолу в апикальной четырехкамерной позиции при проведении ЭхоКГ в рамках предоперационной подготовки), в связи с увеличением риска отсроченного открытого вмешательства на ТК при проведении изолированной коррекции клапанной патологии левых отделов сердца [114, 26].

Появление новых интервенционных методов позволило увеличить количество пациентов, которым проводится вмешательство по коррекции ТН [112, 22]. Однако особенности строения клапанного аппарата ТК делают проведение малоинвазивных вмешательств более технически сложными, чем при патологии МК, в связи с чем подобные операции менее распространены [135].

Существующие рекомендации диктуют необходимость проведения вмешательства у пациентов с первичной ТН при наличии симптоматики, прогрессировании дилатации правого желудочка, его систолической дисфункции или при выраженной ТН или дилатации кольца ТК у пациентов, направленных на коррекцию клапанных пороков левых отделов сердца [106, 140].

Изолированная ТН, как правило, поддается коррекции при использовании консервативной терапии, а точные показания, определяющие необходимость проведения оперативного вмешательства при дилатации правых отделов или систолической дисфункции, в настоящее время не определены, в связи с чем такие пациенты, как правило, направляются на проведение коррекции ТН уже на поздних стадиях заболевания, для которых характерна рефрактерная правожелудочковая недостаточность с возникновением нарушения функции почек и печени, что ассоциируется с высоким хирургическим риском и повышенной частотой неблагоприятного клинического исхода в послеоперационном периоде [1, 150].

Значимость тяжелой ТН остается недооцененной, в связи с чем зачастую у пациентов данной когорты оперативное вмешательство происходит на фоне присоединения коморбидной патологии и повышенного хирургического риска, что привело к появлению ошибочного вывода о неэффективности данной тактики лечения [14]. В настоящее время только 10% пациентов с тяжелой ТН направляются на коррекцию данного порока, при этом зачастую в сочетании с проведением одномоментного протезирования МК, в то время как большая часть пациентов находится на консервативной терапии [71, 80].

Учитывая влияние тяжелой ТН на качество жизни, а также большое количество пациентов с данной патологией, существует необходимость изучения и проведения малоинвазивных вмешательств, в частности транскатетерное протезирование трикуспидального клапана по методике «клапан-в-клапан» с использованием баллонорасширяемых протезов, которое демонстрирует высокий уровень эффективности и безопасности [93].

1.3 Особенности дисфункции биологического протеза

1.3.1 Дисфункция биологических протезов

Протезирование клапанов сердца является методом выбора у пациентов с выраженным нарушением их функции [21]. При проведении данного оперативного

вмешательства возможно использовать как механические протезы (МП), так и биологические протезы (БП), каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки [21, 105, 68].

МП создаются из различных сплавов металлов и полимеров, в то время как БП используют перикардальную ткань, включая как перикард, взятый у животных или у трупного материала, так и аутоперикард, взятый у пациента непосредственно во время оперативного вмешательства. Основным преимуществом МП является их долговечность: они не подвержены дегенеративным изменениям, однако являются тромбогенными, что диктует необходимость постоянного применения антикоагулянтной терапии в послеоперационном периоде. Биологические клапаны лишены данного недостатка, однако их створки подвержены дегенеративным изменениям, что несет за собой необходимость проведения повторного протезирования [29, 37].

Как было указано ранее, существует несколько видов БП в зависимости от использованного материала. Ксеноперикард, взятый, как правило, у крупного рогатого скота или свиней, получил широкое распространение в клинической практике. Специальная обработка позволяет нивелировать антигенные свойства тканей и увеличить долговечность самого протеза [120]. Данный материал может использоваться в клапанах как для открытого протезирования, так и для транскатетерной имплантации.

В редких случаях используется перикард, полученный во время вскрытия трупа. В подобных случаях, ткань перикарда подвергается тщательной дезинфекции и дальнейшей обработке, позволяющей безопасно использовать его в клинической практике, однако и в данном случае дегенерация протеза неизбежна [87]. Подобный метод создания БП не получил широкого распространения в связи с отсутствием явных преимуществ перед использованием ксеноперикарда и низкой доступностью материала.

Взятие аутоперикарда с дальнейшим формированием БП получило свое распространение в связи с необходимостью коррекции врожденных пороков сердца у детей. Проведение операции Росса с пересадкой клапана легочной артерии

в аортальную позицию требует дополнительной имплантации искусственного клапана в легочную позицию, что стало возможным в том числе благодаря использованию аутоперикарда [91].

Дисфункция биологического протеза (ДБП) представляет собой многофакторный процесс, связанный с постепенными необратимыми изменениями его структуры. Данные изменения включают в себя нарастание паннуса, нарушение целостности створок протеза, их фиброзное утолщение, кальцификацию, а также перфорацию и разрыв [29, 37]. Упомянутые процессы приводят к дегенерации перикардиальной ткани протеза, что ведет к нарушению его функции в связи с возникновением стеноза или регургитации [34].

Неструктурной ДБП называется любое нарушение, не связанное с изменением самих створок. К данной группе относится нарушение функции клапана вследствие нарастания паннуса, блокировки хордами или шовным материалом, неправильное позиционирование протеза или выбор его размера, его миграция или несоответствие «протез-пациент».

Определением несоответствия «протез-пациент» при протезировании МК является снижение индексированной эффективной площади отверстия $\leq 1,2 \text{ см}^2/\text{м}^2$. Тяжелым несоответствием «протез-пациент» является снижение индексированной эффективной площади отверстия $\leq 0,9 \text{ см}^2/\text{м}^2$, что характеризуется крайне неблагоприятным прогнозом для пациента [88].

Критерии структурной ДБП включают в себя различные нарушения структуры стента или створок протеза, а также их износ, разрыв, ущемление, фиброз и/или кальциноз, нарушение целостности стента или его деформацию. При отсутствии гемодинамических нарушений данные изменения соответствуют 1 стадии ДБП и могут протекать асимптомно и, таким образом, быть обнаружены только благодаря инструментальным методам исследования. Как правило, структурные изменения начинаются именно с 1 стадии, с дальнейшим прогрессированием до 2 и 3 стадий, однако в некоторых клинических случаях острое повреждение тканей створок, включая их пролапс, перфорацию или разрыв,

может привести к выраженным гемодинамическим нарушениям, соответствующим последней стадии ДБП.

В дальнейшем нарушение функции протеза может привести к таким клиническим проявлениям, как появление или ухудшение симптоматики, связанной с нарушением гемодинамики; гипертрофия/дилатация/дисфункция ЛЖ или легочная гипертензия (стадии 2 и 3). При отсутствии симптомов проведение ЭхоКГ также позволяет выявить ДБП (повреждение стента или створок) с нарушением его функционирования [110].

Тромбоз клапана также может протекать без выраженной клинической картины или, напротив, вести к клинически значимым гемодинамическим нарушениям или сердечно-сосудистым осложнениям (сердечная недостаточность, тромбоэмболические осложнения). При подозрении на тромботические изменения створок БП, необходимо провести инструментальное исследование для верификации диагноза. Проведение ЭхоКГ позволяет выявить увеличение транспротезного градиента давления или снижение амплитуды движения створок.

Проведение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастом позволяет выявить изменение структуры створок клапана в виде их гипоаттенуации и утолщения, а также снижения амплитуды движения [73]. В литературе снижение интенсивности сигнала от створок отождествляется с их тромбозом [62].

Субклинический тромбоз характеризуется изменением структуры створок в виде гипоаттенуации или снижения их мобильности при условии отсутствия или незначительного снижения гемодинамической функции протеза и соответствующей симптоматики. Данное состояние может разрешиться самостоятельно без применения лекарственной терапии в до 50% случаев [90]. В настоящее время отсутствуют данные, свидетельствующие о влиянии субклинического тромбоза на ДБП, в связи с чем его выявление не требует назначения антикоагулянтной терапии [110].

Тромбоз створок с клиническими проявлениями может протекать следующим образом [110]:

- Наличие тромбоэмболических осложнений или усиление стеноза или регургитации протеза и гемодинамические нарушения его функции или выявление гипоаттенуации или снижения мобильности створок протеза;
- Отсутствие клинических проявлений ДБП при выраженном нарушении гемодинамики (стадия 3) при условии выявления гипоаттенуации или снижения мобильности створок протеза.

ДБП, связанная с тромбозом створок, разрешается при применении антикоагулянтной терапии антагонистом витамина К, однако может вновь возникнуть при ее отмене. У части пациентов тромботические изменения створок протеза могут в конечном итоге привести к их фиброзированию и кальцинозу, а также необратимым структурным изменениям, требующим проведения повторного вмешательства [110].

Эндокардит биологического протеза также может стать одной из причин ДБП и требовать повторного протезирования. Выявление данного осложнения возможно с использованием одного из следующих критериев:

- Соответствие клиническим критериям Дьюка инфекционного эндокардита;
- Выявление абсцесса, вегетаций или иных признаков воспаления, связанных с бактериальной инфекцией, подтвержденных путем гистологического исследования при проведении повторного протезирования;
- Выявление абсцесса, вегетаций или иных признаков воспаления, связанных с бактериальной инфекцией, подтвержденных путем гистологического исследования при проведении аутопсии.

Эндокардит зачастую приводит к выраженному нарушению структуры протеза и, таким образом, 2 или 3 стадии его дисфункции, характеризующейся стенозом и/или недостаточностью. Проведение МСКТ необходимо для полного понимания степени поражения протеза и принятия решения о дальнейшей тактике лечения. Применение антибактериальной терапии в некоторых случаях позволяет

разрешить данное осложнение, однако при выраженном нарушении функции клапана необходимо проведение повторного протезирования.

Таким образом, как структурное, так и неструктурное нарушения функции протеза могут приводить к возникновению клинической симптоматики, сердечной недостаточности и, в определенных случаях, неблагоприятному исходу [110]. Такие изменения могут потребовать проведения повторного оперативного вмешательства, в связи с чем важно тщательное послеоперационное наблюдение для их выявления.

1.3.2 Дисфункция протеза митрального клапана

Для оценки функции клапана важно провести тщательное эхокардиографическое исследование, позволяющее оценить степень возникших гемодинамических нарушений и оценить функционирование протеза. Необходимо оценить множество параметров, включающих в себя частоту сердечных сокращений (ЧСС), пиковую скорость кровотока, средний градиент давления, время полуспада давления, наличие или отсутствие признаков регургитации, размеры левого и правого предсердий и желудочков, давление легочной артерии. Измерение эффективной площади отверстия (ЭПО) клапана и доплеровский индекс скорости (DVI) являются важными для оценки возможного стеноза или недостаточности протеза (увеличение градиента и DVI при снижении системного объема кровотока). Для оценки тяжести ДБП при протезировании МК была создана классификация стадий его течения в зависимости от наличия и тяжести гемодинамических нарушений (Таблица 2).

Таблица 2 – Стандартизированное определение стадий дисфункции биологического протеза митрального клапана [110]

<p>Стадия 1. Морфологическая дегенерация клапана</p>	<p>Инструментальные данные структурной дегенерации протеза, нарушения функции клапана (кроме парапротезной регургитации или несоответствия «протез-пациент», тромбоза, эндокардита без выраженного нарушения гемодинамики)</p>
<p>Стадия 2. Умеренные нарушения гемодинамики (часто сочетается с повышением среднего градиента транспротезного давления ≥ 5 мм рт. ст.)</p>	<p>1 стадия в сочетании с: Повышение уровня DVI на $\geq 0,4$ или на $\geq 20\%$, ведущего к $DVI \geq 2,2$; Уменьшение ЭПО МК на $\geq 0,5$ см² или на $\geq 25\%$, ведущего к ЭПО МК $< 1,5$ см² Или Появление или нарастание митральной регургитации (на ≥ 1 степень) до уровня \geq умеренной</p>
<p>Стадия 3. Тяжелые нарушения гемодинамики (часто сочетается с повышением среднего градиента транспротезного давления ≥ 10 мм рт. ст.)</p>	<p>1 стадия в сочетании с: Повышение уровня DVI на $\geq 0,8$ или на $\geq 40\%$, ведущего к $DVI \geq 2,5$; Уменьшение ЭПО МК на $\geq 1,0$ см² или на $\geq 50\%$, ведущего к ЭПО МК $< 1,0$ см² Или Появление или нарастание митральной регургитации (на ≥ 2 степени) до уровня \geq тяжелой</p>

Примечание – Сравнение должно производиться с данными ЭхоКГ, полученными через 1-3 месяца после вмешательства (или при выписке, если иных данных нет)

Трансмитральный градиент давления зависит от объема кровотока и частоты сердечных сокращений, в связи с чем результаты исследования могут варьироваться даже у исследуемого пациента в зависимости от срока проведения ЭхоКГ [110]. В связи с этим, важным является анализ не только уровня транспротезного градиента, но и DVI как критерия ДБП. Данный показатель рассчитывается по формуле [110]:

$$DVI = VTI_{МК} / VTI_{ВТЛЖ}$$

где $VTI_{МК}$ – интеграл скорости по времени трансмитрального потока, $VTI_{ВТЛЖ}$ – интеграл скорости по времени потока выводного тракта левого желудочка (ВТЛЖ).

Данный показатель увеличивается при наличии стеноза протеза МК (ПрМК), а увеличение DVI более 0,6 с возможным сочетанием снижения эффективной площади отверстия, как правило, сопровождается увеличением среднего градиента транспротезного давления более 5 мм рт. ст., характерно для 2 стадии ДБП – умеренного нарушения гемодинамики [110]. Данный показатель продемонстрировал наибольшую специфичность среди исследуемых параметров доплерографии у пациентов с ДБП по данным проведенных исследований [131].

Критерии стеноза протеза МК остаются постоянными с 2009 года (Таблица 3) [151].

Таблица 3 – Параметры ЭхоКГ, позволяющие заподозрить стеноз протеза митрального клапана [151]

Показатель	Нормальные значения	Возможный стеноз	Выраженный стеноз
Пиковая скорость, м/сек	<1,9	1,9–2,5	$\geq 2,5$
Средний градиент, мм рт.ст.	≤ 5	6–10	>10
DVI ($VTI_{ПрМК} / VTI_{ВТЛЖ}$)	<2,2	2,2–2,5	>2,5
Эффективная площадь отверстия, см ²	$\geq 2,0$	1–2	<1
Время полуспада давления, мсек	<130	130–200	>200

Критериями выявления стеноза протеза МК являются повышение уровня среднего транспротезного градиента более 10 мм рт. ст. при нормальной ЧСС, время полуспада более 200 мсек, а ЭПО менее 1 см², однако наиболее специфичным и чувствительным параметром считается увеличение DVI более 2,5 по данным исследования Spenser и соавт. [131]. Следует отметить, что несоответствие «протез-пациент» при протезировании МК встречается значительно реже, чем при замене аортального клапана, при этом данное осложнение имеет более тяжелое течение, особенно у пациентов младше 70 лет [138].

При проведении ЭхоКГ важно провести полную оценку функционирования клапана, включая возможные признаки его недостаточности. Критерии недостаточности протеза МК представлены в Таблице 4 [151].

Таблица 4 – Параметры ЭхоКГ, позволяющие заподозрить недостаточность митрального клапана при нормальном времени полуспада [151]

Параметр	Чувствительность	Специфичность	Комментарий
Пиковая скорость ≥ 1,9 м/сек	90%	89%	Возможно при «высоком потоке», несоответствии «протез-пациент»
DVI (VTI _{ПРМК} /VTI _{ВТЛЖ}) ≥ 2,5	89%	91%	При фибрилляции предсердий возможно неправильное измерение; Возможно при несоответствии «протез-пациент»
Средний градиент ≥ 5 мм рт.ст.	80%	71%	При нормальной ЧСС; Возможно при «высоком потоке», несоответствии «протез-пациент»

Продолжение Таблицы 4

Параметр	Чувствительность	Специфичность	Комментарий
Ударный объем ЛЖ более чем на 30% больше системного ударного объема (2D или 3D-ЭхоКГ)	Умеренная чувствительность	Специфичный признак	Выраженная митральная регургитация предполагается, когда функция ЛЖ в норме или гипердинамична, а $VPI_{ВТЛЖ}$ малого размера (<16 см)
Феномен систолической конвергенции потока в ЛЖ по направлению к протезу	Низкая чувствительность	Специфичный признак	Технически трудно выявить

Чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ) также играет важную роль в диагностике нарушения функции протеза МК и дает возможность тщательно оценить структурные нарушения протеза, функционирование створок или их изменения или окклюзию МП, а также наличие регургитации.

МСКТ является дополнительным методом диагностики, позволяющим оценить состояние протеза МК благодаря высокому разрешению и возможности проведения 3D-реконструкции. Данный метод позволяет выявить ДБП путем оценки структуры створок, наличия их кальциноза, тромбоза, нарастания паннуса или вегетаций [55]. Наличие парапротезной регургитации также возможно оценить при использовании МСКТ, однако в случае с МП незначительная ее степень может быть упущена в связи с возникновением артефактов [151].

Использование магнитно-резонансной томографии (МРТ) также является возможным при оценке функционирования протеза МК, однако является менее

распространенным. Данный метод также позволяет оценить структуры протеза, но особенно точен в количественной оценке степени МН и ремоделирования ЛЖ [63].

1.3.3 Дисфункция протеза трикуспидального клапана

Нарушение функции БП ТК, включая его стеноз, является закономерным последствием имплантации биологического протеза в связи с возникновением ДБП, и, как правило, происходит в течение 8 лет после проведенного вмешательства [69]. Средний срок службы протеза, спустя который необходимо проведение репротезирования, составляет по некоторым данным 12 лет (от 3 до 32 лет) [52].

Существующие исследования, посвященные долгосрочным результатам проведения протезирования ТК, демонстрируют низкую 10-летнюю выживаемость у данной когорты пациентов, составляющую от 33% до 68,7% [9, 98]. Нарушение функции печени, легочная гипертензия, сниженная фракция выброса правого желудочка являются факторами неблагоприятного клинического исхода при долгосрочном наблюдении [98, 47, 31].

По данным исследования Hirata и соавт. 10-летняя выживаемость у 11 пациентов после проведенного протезирования ТК составила 70,5%, однако после 8 лет наблюдения частота выявления стеноза БП резко возросла, в связи с чем 5 пациентам из данной группы было необходимо проведение повторного протезирования [69]. Нарастание паннуса стало основной причиной возникновения стеноза и привело к сращению створок протеза по комиссурам.

По данным исследования Nakano и соавт. среди 84 пациентов после проведения протезирования ТК, 12 из них требовалось проведение повторного вмешательства, в 9 случаях – в связи с возникшим стенозом [102]. У 2 пациентов была выявлена деградация БП, связанная с выраженным кальцинозом или дегенерацией. Было также отмечено, что субклиническая ДБП выявлялась чаще спустя 5 лет наблюдения, а частота повторного протезирования возросла через 8

лет после первичного вмешательства [101]. В ходе исследования был сделан вывод о значимой роли паннуса как фактора возникновения стеноза протеза ТК.

ЭхоКГ является одним из самых информативных методов оценки функции протеза ТК в связи с особенностями его локализации [97]. Данное исследование позволяет выявить утолщение створок протеза или нарушение их подвижности [151]. Средний транспротезный градиент ТК до 9 мм рт.ст. является приемлемым для БП [24]. При повторном протезировании по методике «клапан-в-клапан» увеличение градиента давления более 10 мм рт.ст. является признаком стеноза [92]. Иные параметры, которые необходимо оценивать при подозрении на стеноз протеза ТК (ПрТК), указаны в Таблице 5 [151].

Таблица 5 – Критерии стеноза протеза ТК по данным ЭхоКГ

Параметр	Биологический клапан	Механический клапан
Пиковая скорость Е-волны, м/сек	$\geq 2,1$	$\geq 1,9$
Средний градиент, мм рт.ст.	≥ 9	≥ 6
Время полуспада давления, мсек	≥ 200	≥ 130
Эффективная площадь отверстия, см ²	$<1,5$	$<2,0$
DVI ($VTI_{ПрТК} / VTI_{ВТЛЖ}$)	$\geq 3,3$	$\geq 2,1$

Параметры, оцениваемые при проведении ЭхоКГ для подтверждения ТН, представлены в Таблице 6.

Таблица 6 – Классификация степени недостаточности протеза трикуспидального клапана по данным ЭхоКГ

Параметр	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Качественные признаки			
Цветовой поток	Узкий, центральный	Умеренный центральный	Выраженный центральный или эксцентричные пристеночные потоки различного размера в правом предсердии
Зона конвергенции потока	Не выявляется или маленькая	Умеренная	Большая
Качественные признаки			
Умеренный центральный	Параболическая, частичная, слабая	Плотная, параболическая или треугольная	Плотная, чаще треугольная
Особенности потока	Доминирует А-волна	Вариабельная	Доминирует Е-волна
Полуколичественные признаки			
Ширина струи регургитации (Vena contracta), см	<0,3	0,3–0,69	≥ 0,7 или ≥ 2 умеренных струи
Радиус площади проксимальной изоскоростной поверхности (PISA), см	≤ 0,5	0,6–0,9	>0,9
Кровоток в печеночной вене	Систолический	Систолическое ослабление	Систолический обратный
Количественные признаки			
Площадь эффективного регургитирующего отверстия, см	<0,20	0,20–0,39	≥ 0,40
Регургитирующий объем, мл	<30	30–44	≥ 45

МСКТ является методом, позволяющим дополнительно оценить особенности поражения протеза при нарушении его функционирования. Данный метод демонстрирует дегенеративные изменения створок и изменение их мобильности, кальциноз, тромбоз, нарастание паннуса или наличие вегетаций [55]. МРТ возможно использовать для оценки объема и фракции регургитации, однако эффективность данного метода не исследована до конца.

1.4 Особенности проведения транскатетерного протезирования митрального клапана по методике «клапан-в-клапан»

Патология МК является одним из самых распространенных приобретенных пороков сердца, а открытое вмешательство является золотым стандартом ее лечения [107]. Использование МП предпочтительно у пациентов младшего возраста в связи с их долговечностью, однако необходимость использования антикоагулянтов ограничивает их применение при высоком риске кровотечения, в частности, у пациентов старшего возраста.

В настоящее время использование БП участилось в связи с взрослением населения и отсутствием необходимости проведения антикоагулянтной терапии, что демонстрирует высокий профиль безопасности и эффективности. Однако возникновение структурных изменений и, как следствие, ДБП приводит к необходимости проведения повторного протезирования [96].

Ранее открытое репротезирование оставалось методом выбора при возникновении выраженного нарушения гемодинамики при ДБП и остается необходимым каждому третьему пациенту в течение 10 лет после проведения протезирования МК [27, 145]. Однако данное вмешательство характеризовалось высоким риском неблагоприятного клинического исхода, в особенности у пациентов старшего возраста, особенно при снижении фракции выброса и более высокого класса по NYHA, когда наступает деградация протеза после его имплантации [95].

Транскатетерные методы позволили снизить риск оперативного вмешательства у пациентов с необходимостью повторного протезирования, поскольку выполнение имплантации по методике «клапан-в-клапан» демонстрирует высокую эффективность и безопасность [115]. В настоящее время результаты проведенных исследований остаются ограничены относительно коротким периодом наблюдения в связи с тем, что данное вмешательство является относительно молодым. 30-дневная смертность после транскатетерного репротезирования МК по методике «клапан-в-клапан» по данным разных исследований составляет от 0 до 8%, годовичная от 11 до 16%, технический успех составляет более 95% [125]. По данным исследования Уооп и соавт., включавшим в себя 322 пациента, направленных на данное вмешательство, процедурный успех составил 74%, в то время как технический успех достиг 94,4%, 30-дневная смертность составила 6,2%, годовичная смертность – 14,0% [148].

Существует ограниченное количество исследований, посвященных сравнению открытого и транскатетерного репротезирования МК. Kamioka и соавт. провели сравнение клинических и эхокардиографических результатов 59 пациентов, направленных на открытое вмешательство, и 62 пациентов, направленных на эндоваскулярное (22,6% трансапикальным доступом, 77,4% транссептальным доступом). Из исследования исключались пациенты с активным инфекционным эндокардитом или необходимостью проведения открытого вмешательства по поводу ишемической болезни, другого клапанного порока сердца или при наличии протеза другого клапана. Не было выявлено статистически значимых различий в 30-дневной смертности (3,2% в группе транскатетерного вмешательства против 3,4% в группе открытого репротезирования, $p = 1,00$) и годовичной (11,3% против 11,9%, $p = 0,92$ соответственно), однако транскатетерное вмешательство демонстрировало меньшую частоту больших кровотечений и наджелудочковых аритмий, а также меньший период госпитализации [75]. Однако, следует отдать предпочтение открытому протезированию у пациентов с низким риском хирургического вмешательства, наличием парапротезной регургитации,

инфекционного эндокардита, тромбоза протеза, высоким риском обструкции ВТЛЖ или при необходимости другого кардиохирургического вмешательства.

Важно учитывать риск оперативного вмешательства у того или иного пациента при выборе тактики лечения. В связи с этим необходимо провести предоперационное обследование, включающее в себя ЭхоКГ и МСКТ, для оценки состояния имплантированного протеза, его внутреннего диаметра, анатомических особенностей, а также оценить риск возникновения осложнений, включая ятрогенный дефект межпредсердной перегородки при транссептальной пункции или обструкцию ВТЛЖ [17].

Транскатетерное репротезирование транссептальным доступом демонстрирует высокий профиль безопасности и является альтернативой открытому вмешательству. Данный метод не требует проведения торакотомии или травматизации ЛЖ и демонстрирует более низкую частоту неблагоприятных клинических исходов по сравнению с трансапикальным доступом, являясь оптимальным для пациентов высокого хирургического риска [146].

Трансапикальный метод может быть более удобным в связи с большей близостью верхушки сердца к МК, однако характеризуется более высоким риском неблагоприятного клинического исхода при сравнении с транссептальным доступом, в связи с чем при возможности следует отдать предпочтение последнему [39]. В связи с этим при принятии решения о тактике лечения у пациентов высокого хирургического риска необходимо отдать предпочтение транссептальному доступу, однако важно учесть технические сложности такого вмешательства и оценить возможность его проведения при выборе доступа [58].

Основываясь на данных регистра Society for Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve (STS/ACC TVT) – Общества торакальных хирургов и Американской ассоциации торакальной хирургии, Guerrero и соавт. продемонстрировали исходы транскатетерного репротезирования МК, выполненного трансапикальным и транссептальным доступами. Годичная смертность составляла 21,7% и 15,8% для группы трансапикального и транссептального вмешательств соответственно, осложнения в виде эмболизации

протеза, обструкции ВТЛЖ и конверсии в открытое вмешательство и неблагоприятный клинический исход также выявлялись чаще в первой группе [146].

Клапаны «Edwards SAPIEN 3» и «Edwards SAPIEN 3 Ultra» (Edwards Lifesciences, США) являются единственными, получившими одобрение Food and Drug Administration (FDA) – Управления по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США на использование при транскатетерном протезировании МК по методике «клапан-в-клапан» [38, 50]. Клапаны «Edwards SAPIEN 3» являются баллонорасширяемыми и имеют низкий профиль, что делает их оптимальными для применения у пациентов данной когорты.

Появляются также новые методы транскатетерного протезирования МК трансапикальным доступом, включая клапан Tendyne (Abbott, США). С учетом относительно благоприятных результатов использования данного протеза для коррекции выраженной МН, по данным исследований (технический успех имплантации составил 97%, 2-годовалая смертность 39%, улучшение симптомов недостаточности кровообращения в 81,6%, при этом у 93% пациентов к концу периода наблюдения не было выявлено МН), было получено одобрение FDA в мае 2025 года [139, 100]. Однако долгосрочных результатов данного оперативного вмешательства в настоящее время не описано.

К одному из осложнений транскатетерного репротезирования МК по методике «клапан-в-клапан» относится обструкция ВТЛЖ, связанная со смещением створки клапана в выводной тракт при раскрытии протеза, что сопровождается высоким риском неблагоприятного клинического исхода [117]. Данное осложнение определяется повышением среднего градиента давления в ВТЛЖ более 10 мм рт.ст, клиническая симптоматика появляется при его увеличении свыше 30 мм рт.ст. [83]. Риск обструкции ВТЛЖ крайне важно оценить в предоперационном периоде, поскольку данное осложнение является фатальным и может потребовать экстренной конверсии в открытое вмешательство [125].

Существует два механизма обструкции ВТЛЖ, один из которых связан со смещением передней створки МК протезом в сторону межжелудочковой

перегородки, что создает узкий и удлиненный выводной тракт, обозначаемый как нео-ВТЛЖ. Другой механизм, а именно динамическая обструкция ВТЛЖ, вызван передним систолическим движением створки МК, что также уменьшает размер ВТЛЖ [78]. К факторам риска, способным увеличить вероятность подобного осложнения, относят протрузию протеза в полость ЛЖ или его расширение, а также острый аортомитральный угол (Рисунок 1) [16].

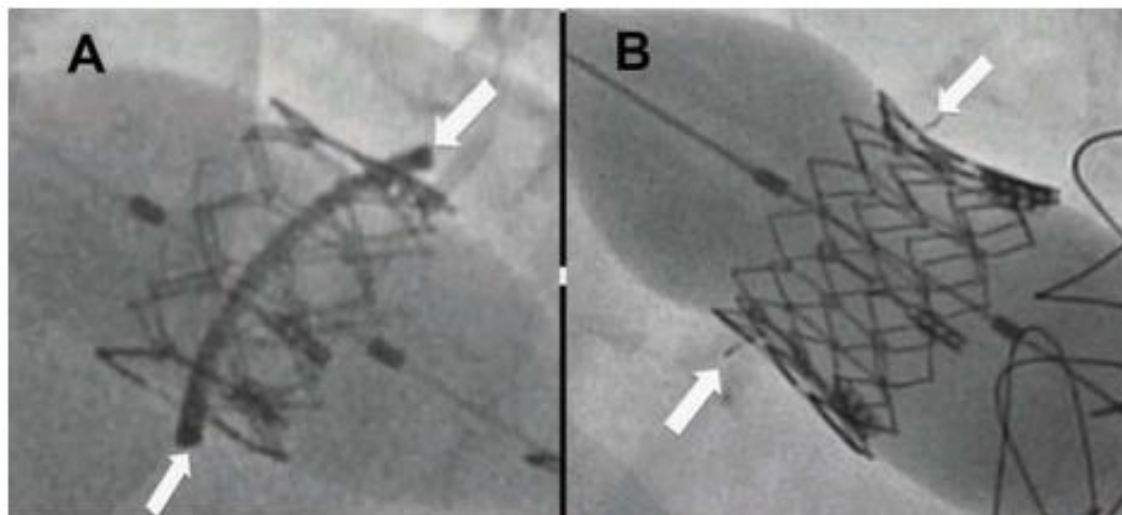


Рисунок 1 – Флюороскопия баллонной дилатации протеза при транскатетерном протезировании МК по методике «клапан-в-клапан» в зависимости от степени «оверсайзинга» [16]: А – отсутствие расширения протеза МК в полости ЛЖ; В – Расширение протеза в полости ЛЖ в связи с «оверсайзингом»

Частота подобного осложнения встречается в диапазоне от 0 до 6% случаев [117]. Исследование, проводимое Maisano и соавт., зарегистрировало частоту обструкции ВТЛЖ в 2,2% случаев, экстренное вмешательство понадобилось менее чем 1% пациентов, у 3,3% пациентов была выявлена тяжелая парапротезная регургитация за 30-дневный период наблюдения [89]. Однако риск неблагоприятного исхода при наступлении обструкции ВТЛЖ крайне высок, в связи с чем необходимо провести тщательную предоперационную оценку анатомических особенностей пациента, включая аортомитральный угол, расстояние от кольца МК до межжелудочковой перегородки и длину передней створки МК [83].

При высоком риске возникновения обструкции ВТЛЖ возможно проведение имплантации протеза с некоторой степенью смещения в полость предсердия, а также спиртовая абляция межжелудочковой перегородки при ее значимом утолщении, также способном увеличить данный риск [81, 45]. К другой стратегии, используемой для профилактики обструкции ВТЛЖ, относят метод Laceration of the Anterior Mitral Leaflet to Prevent Left Ventricular Outflow Tract Obstruction (LAMPOON) – разрез передней створки митрального клапана для предотвращения обструкции выносящего тракта левого желудочка, что позволяет избежать ее смещения в сторону ВТЛЖ [77].

К иным возможным осложнениям транскатетерного репротезирования также относятся эмболизация протеза или его тромбоз, увеличение транспротезного градиента и остаточная митральная регургитация, однако частота данных осложнений выше при проведении данного вмешательства по методике «клапан-в-кольцо» [125].

Таким образом, проведение транскатетерного репротезирования МК по методике «клапан-в-клапан» является безопасной альтернативой открытому вмешательству, однако необходимо проведение дальнейшего изучения долгосрочных результатов данного вмешательства для более тщательной оценки его эффективности [83].

1.5 Особенности проведения транскатетерного протезирования трикуспидального клапана по методике «клапан-в-клапан»

Несмотря на то, что большей части пациентов имплантируют БП в трикуспидальную позицию, существующие метаанализы демонстрируют схожую частоту риска неблагоприятных клинических исходов (30-дневная смертность, повторное вмешательство, нарушение функции клапана в пятилетнем периоде наблюдения) как при имплантации биологических, так и при имплантации механических клапанов [104]. При этом имплантация протеза в трикуспидальную позицию демонстрирует его меньшую долговечность по сравнению с другими

позициями, в связи с чем существовала необходимость поиска метода повторного протезирования ТК без проведения открытого вмешательства [28, 56]. Баллонная вальвулотомия является одним из методов лечения возникшего стеноза протеза ТК, однако долгосрочные результаты такого вмешательства недостаточно описаны в литературе [149]. Данный метод может быть эффективен на некоторое время при сращении створок по комиссурам, однако наращение паннуса или выраженный кальциноз протеза делают его малоэффективным и зачастую требуют повторного протезирования [69, 101].

Международный регистр транскатетерной имплантации методом «клапан-в-клапан» – Valve-in-Valve International Data (VIVD) насчитывает более 2000 клинических случаев с проведением транскатетерного репротезирования в аортальную, митральную и трикуспидальную позиции. По данным регистра, проведение повторного протезирования ТК открытым методом сопровождается высокой частотой неблагоприятного клинического исхода, особенно при наличии дисфункции правого желудочка, в связи с чем изучение исходов проведения транскатетерного репротезирования является важным этапом для определения оптимальной тактики лечения [94, 113].

Транскатетерное протезирование ТК по методике «клапан-в-клапан» с использованием аортальных протезов «офф-лейбл» является альтернативой открытому протезированию у пациентов с выраженным нарушением функции БП и высоким риском оперативного вмешательства [92, 93].

Первое проведенное транскатетерное репротезирование трикуспидального клапана было описано Van Garsse и соавт. в 2011 году и проводилось с использованием клапана «Edwards SAPIEN» (Edwards Lifesciences, США) через внутреннюю яремную вену. Дальнейшее развитие данного метода произошло благодаря появлению протезов новых поколений, включая такие клапаны как «Melody» (Medtronic, США) и «Edwards SAPIEN XT», и «SAPIEN 3» (Edwards Lifesciences, США).

Данный метод также демонстрирует благоприятные кратко- и среднесрочные результаты у пациентов, несмотря на сопутствующую коморбидную патологию

[92]. Успех проведения транскатетерного репротезирования ТК напрямую зависит от тщательной предоперационной подготовки, которая включает в себя проведение ЧПЭхоКГ для тщательной оценки особенностей биологического протеза, включая выявление парапротезной регургитации и возможного поражения клапана инфекционным эндокардитом [122].

По данным исследования McElhinney и соавт. технический успех процедуры составляет 98,6%, в ходе наблюдения была зафиксирована низкая частота серьезных осложнений, а улучшение симптоматики и снижение степени недостаточности кровообращения до I–II степени по классификации NYHA было зарегистрировано в 77% случаев (медиана наблюдения составила 13,3 месяца) [92].

Существует три традиционных метода проведения данного вмешательства: трансфеморальный, трансъюгулярный и трансатриальный (с применением торакотомии). Трансфеморальный доступ ранее использовался для коррекции более вертикально расположенного клапана, однако появление новых устройств с большей степенью управляемости системой доставки позволило использовать данный доступ в большинстве случаев [122, 70].

При выраженном горизонтальном уклоне протеза или окклюзии нижней полой вены возможно также использование трансъюгулярного доступа. Использование трансатриального доступа характеризуется большей инвазивностью и должно применяться только для пациентов, у которых применение других доступов невозможно [122, 33].

Одним из самых важных шагов при планировании данного вмешательства является подбор размера клапана, в связи с чем важно учесть параметры уже имплантированного протеза путем сбора анамнеза пациента и проведения тщательной предоперационной оценки. Для решения вопроса о выборе оптимальной модели протеза было создано специализированное программное обеспечение «The Valve-in-Valve», однако решение должно приниматься также с использованием данных МСКТ [17].

Протез «Melody» (внутренний диаметр 22 мм) следует рассматривать у пациентов с наружным диаметром протеза ≤ 25 мм, «Edwards SAPIEN XT» ≥ 29 мм,

однако важно также учитывать результат баллонного сайзинга перед принятием окончательного решения. Размерная линейка клапанов «Edwards SAPIEN» доходит до 29 мм, при этом данный диаметр возможно превысить при раздувании протеза в связи с особенностями его строения и более длинными створками, что позволяет достичь диаметра до 31 мм, что расширяет когорту пациентов, которым возможно провести такое вмешательство [126].

Проведение транскатетерной имплантации ТК по типу «клапан-в-клапан» имеет особенные технические сложности у пациентов с имплантированными антиаритмическими устройствами, поскольку электроды проходят непосредственно через БП, что может привести к недостаточной фиксации вновь имплантируемого клапана, остаточной парапротезной регургитации и, наконец, сдавливанию электродов и вследствие этого нарушению функции устройства [108].

Однако Eleid и соавт. продемонстрировали эффективность транскатетерного репротезирования у пациентов с установленными в полости правого желудочка электродами без нарушения их функции и выявили в послеоперационном периоде ППР легкой степени только у части пациентов [42]. Данное вмешательство позволяет избежать повреждения постоянного водителя ритма при имплантации, что является одним из осложнений открытого репротезирования [42].

Таким образом, применение транскатетерного репротезирования ТК является более безопасной альтернативой открытому вмешательству и демонстрирует низкую частоту осложнений. Тщательная предоперационная подготовка позволяет определить оптимальный доступ и необходимый размер протеза, что является главным фактором благоприятного клинического исхода подобного вмешательства [83].

ГЛАВА 2. Материалы и методы исследования

2.1 Структура исследования

Исследование выполнено в отделе сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» Минздрава России. Было выполнено 70 оперативных вмешательств в объеме транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов сердца.

Одноцентровое проспективное исследование включало 70 пациентов подвергнутых транскатетерному репротезированию атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан». Длительность наблюдения для всех пациентов составила 12 месяцев.

Всем пациентам проводилось клинико-инструментальное обследование в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца МЗ РФ [140]f. У всех пациентов показанием к оперативному вмешательству явилась дисфункция биологического протеза с формированием тяжелого стеноза и/или недостаточности, и они соответствовали критериям включения.

Критерии включения были следующие:

1. Возраст 18 лет и старше;
2. Операция протезирования митрального или трикуспидального клапана биологическим протезом в анамнезе;
3. Дисфункция (стеноз, регургитация или их сочетание) имплантированного протеза;
4. Высокий операционный риск при повторном открытом протезировании.

Критериями невключения стали параметры, так или иначе препятствующие проведению оперативного вмешательства или значительно ухудшающие исход оперативного вмешательства, включающие в себя:

1. Планирование открытого кардиохирургического вмешательства;
2. Острый тромбоз клапана;
3. Острый инфекционный эндокардит;
4. Активный воспалительный процесс (ревматизм);
5. Сопутствующее поражение коронарных артерий, требующее проведения КШ;
6. Наличие комбинированных клапанных пороков, требующих хирургической коррекции;
7. Терминальная почечная или печеночная недостаточность;
8. Активный онкологический процесс, а также другие тяжелые нарушения функции органов и систем, способные значительно снизить ожидаемую продолжительность жизни пациента;
9. Отказ пациента от участия в исследовании.

Всем пациентам на этапе включения в исследования проведено клиничко-лабораторное и инструментальное обследование в объеме:

- Физикальное обследование (осмотр врача-кардиолога);
- Лабораторные методы: общий и биохимический анализы крови, липидограмма, оценка концентрации натрийуретического пептида;
- Функциональные тесты: тест с 6-минутной ходьбой (ТШХ) для определения функционального класса ХСН (NYHA);

– Инструментальные: электрокардиография (ЭКГ) и суточное мониторирование ЭКГ; трансторакальная и чреспищеводная эхокардиография (при наличии показаний); мультиспиральная компьютерная томография сердца; а также, по показаниям, коронароангиография и иные диагностические процедуры.

Все больные, включенные в исследование, подписали информированное добровольное согласие на участие в исследовании.

После оперативного лечения в период госпитализации всем больным были выполнены повторная ЭхоКГ, оценен тест с 6-минутной ходьбой, контроль биомаркеров.

Мониторинг состояния пациентов осуществлялся посредством телефонного анкетирования с периодичностью 1 раз в 6 месяцев, а также, при наличии клинических показаний, путем проведения очных визитов в стационар с целью выполнения лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Протокол исследования представлен на Рисунке 2.

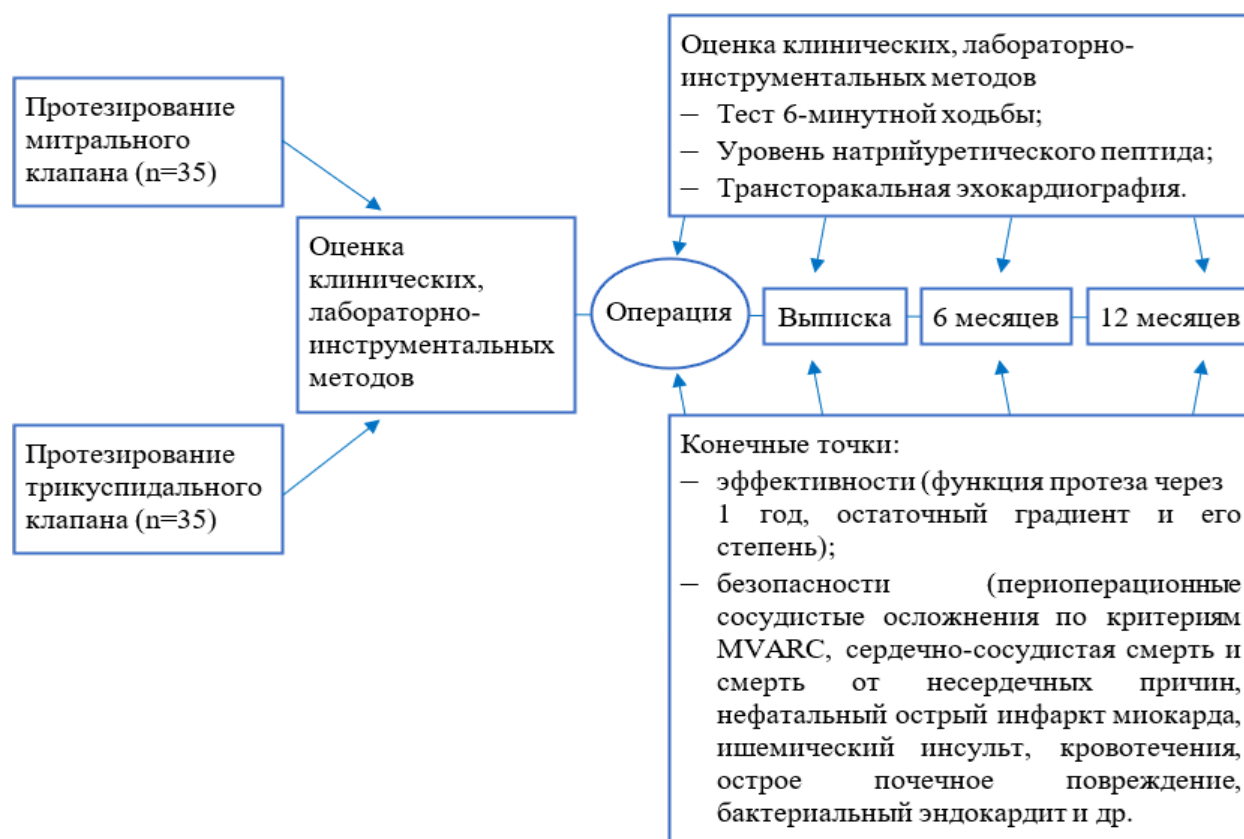


Рисунок 2 – Протокол исследования

Конечные точки исследования

Mitral Valve Academic Research Consortium (MVARC) – Академический консорциум по исследованию митрального клапана выделяет 10 ключевых клинических точек: смертность, госпитализация, неврологические осложнения, острый инфаркт миокарда (ОИМ), доступ/сосудистые осложнения, острое повреждение почек (ОПП), аритмии/нарушения проводимости, успех вмешательства, специфические осложнения устройства (device-related endpoints).

В работе учитывались конечные точки согласно критериям MVARC [133].

Они подразделяются на клинические, оценку успеха вмешательства (технический, успех устройства, процедурный), эхо-критерии, функциональный статус/качество жизни.

1. Успешность оперативного вмешательства:
 - Отсутствие периоперационной летальности;
 - Адекватное позиционирование протеза в митральную или трикуспидальную позицию;
 - Отсутствие конверсии в открытую операцию;
 - Успешный доступ, доставка и извлечение системы доставки устройства.

2. Конечные точки безопасности:
 - Смертность (общая и сердечно-сосудистая смертность);
 - Транзисторная ишемическая атака (ТИА), инсульт (геморрагический и ишемический);
 - Кровотечения согласно критериям VARC-3, а также классификацией, разработанной VARC – Академическим исследовательским консорциумом по кровотечениям [132];

- Острое почечное повреждение (ОПП) 2–3 стадии, в том числе случаи, потребовавшие проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ);
- Инфекционный эндокардит;
- Госпитализация в связи с развитием сердечной недостаточности (СН) или прогрессированием её симптомов;
- Любая дисфункция клапана, его миграция, тромбоз или иное осложнение, потребовавшее хирургического вмешательства.

Конечная точка эффективности определялась отсутствием дисфункции транскатетерного протеза (средний градиент на клапане <5 мм рт.ст., регургитация <2), улучшение по шкале NYHA на ≥ 1 функциональный класс); а также улучшением функционального состояния по сравнению с исходным уровнем (≥ 50 м).

Комбинированные конечные точки:

- Технический успех (адекватное позиционирование протеза в митральную или трикуспидальную позицию, успешный доступ, доставка и извлечение системы доставки устройства, отсутствие периоперационной летальности, отсутствие конверсии в открытую операцию);
- Процедурный успех (отсутствие серьезных осложнений: смертность от любых причин, инсульт, жизнеугрожающее кровотечение (по VARC-2), острое почечное повреждение, крупные сосудистые осложнения; отсутствие дисфункции протеза).

Сердечно-сосудистая смерть связана с одним из следующих критериев [137]:

- Наступление во время операции транскатетерного репротезирования клапана;

– Острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, тромбоэмболия, инсульт, острая сердечная недостаточность, дисфункция имплантированного биологического протеза, тампонада, аритмия, либо другая причина со стороны сердечно-сосудистой системы, в том числе внезапная сердечная смерть.

Инфаркт миокарда

Определение инфаркта миокарда после транскатетерной и хирургической замены клапана:

1. Перипроцедурный инфаркт миокарда (в течение 48 ч после индексной процедуры). У пациентов с нормальным исходным уровнем креатинкиназы-МВ (или сердечного тропонина):

– Пик креатинкиназы-МВ в течение 48 ч после процедуры ≥ 10 от верхней границы нормы при наличии новой элевации или депрессии сегмента ST ≥ 1 мм в ≥ 2 смежных отведениях (измеренной через 80 мс после точки J);

– Либо ≥ 5 от верхней границы нормы с появлением патологического зубца Q в двух и более смежных отведениях или наличием блокады левой ножки пучка Гиса;

– В случае нормального исходного уровня сердечного тропонина и отсутствии измерений креатинкиназы-МВ;

– Наибольшая концентрация тропонина I или T в течение 48 ч после ЧКВ ≥ 70 от верхней границы нормы в сочетании с элевацией/депрессией ST ≥ 1 мм в 2 и более смежных отведениях (через 80 мс после точки J);

– Либо ≥ 35 от верхней границы нормы с патологическими зубцами Q в двух и более смежных отведениях или впервые зарегистрированной персистирующей блокадой ЛНПГ.

2. Спонтанный инфаркт миокарда (более 48 ч после процедуры).

Отклонение уровня сердечного тропонина (не менее одного значения выше 99-го перцентиля верхней границы нормы) в сочетании как минимум с одним из следующих признаков [137]:

- Проявления ишемии миокарда;
- Патологический зубец Q на электрокардиограмме;
- Новые участки нежизнеспособного миокарда либо зоны нарушения локальной сократимости (предположительно ишемической природы), выявленные методами визуализации;
- Зарегистрированные ишемические изменения на ЭКГ (блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) и/или динамика сегмента ST).

3. Инфаркт миокарда, связанный с внезапной сердечной смертью. Диагностируется при внезапной сердечной смерти или остановки сердца при наличии симптомов ишемии миокарда в сочетании с предполагаемо новым подъёмом сегмента ST, впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса и/или выявлением тромба при коронарной ангиографии либо аутопсии. Смерть наступает до забора крови до момента забора образцов крови или появления кардиоспецифических маркеров в сыворотке крови.

Ишемический инсульт

При постановке диагноза ИИ руководствовались клиническими рекомендациями МЗ РФ [76]. Определялся на основании клинических, патологоанатомических, нейровизуализационных или других объективных данных, свидетельствующих о фокальном ишемическом повреждении в определенном сосудистом бассейне головного мозга.

Критерии ТИА:

1. Кратковременный эпизод неврологического дефицита, вызванный очаговой ишемией головного мозга с клиническими симптомами, длящимися ≤ 24 ч;

2. Отсутствие признаков острого инфаркта головного мозга по данным нейровизуализации (в том числе МРТ-последовательности диффузионно-взвешенного изображения).

Сосудистые осложнения

Серьезные сосудистые осложнения в месте доступа, в том числе:

- Расслоение аорты или разрыв аорты;
- Связанное с местом доступа артериальное или венозное повреждение (расслоение, стеноз, ишемия, артериальный или венозный тромбоз, включая тромбоэмболию легочной артерии, перфорацию, разрыв, артериовенозный свищ, псевдоаневризму, гематому, ретроперитонеальную гематому, дефект межпредсердной перегородки); необратимое повреждение нерва или синдром сдавления, приводящие к смерти; гемодинамические нарушения; угрожающее жизни обширное или сильное кровотечение (шкала кровотечения MVARC); висцеральная ишемия; или неврологические нарушения.

Незначительные сосудистые осложнения в месте доступа: повреждение артерии или вены в месте доступа (расслоение, стеноз, артериальный или венозный тромбоз, включая тромбоэмболию легочной артерии, ишемию, перфорацию, разрыв, артериовенозный свищ, псевдоаневризму, гематому, забрюшинную гематому, дефект межпредсердной перегородки), не приведшее к смерти; опасное для жизни, обширное или сильное кровотечение (шкала MVARC); висцеральная ишемия; или неврологические нарушения, или любое незапланированное эндоваскулярное стентирование или незапланированное хирургическое вмешательство, не отвечающее критериям серьезного сосудистого осложнения, или восстановление сосудов (хирургическим путем, компрессией под контролем УЗИ, транскатетерной эмболизацией или стентированием).

Кровотечения

Кровотечения оценивались согласно общепринятым критериям VARC-3 [61] и классификацией BARC [132]. Выделяют 4 типа кровотечения, согласно критериям VARC-3: 1 – незначительное; 2 – большое; 3 – опасное для жизни; 4 – приводящее к смерти [61]. К явным кровотечениям относят любые геморрагические события с очевидным источником, включая желудочно-кишечные, внутриплевральные (гемоторакс), неврологические, связанные с местом сосудистого доступа и процедурные кровотечения.

Согласно классификации BARC: BARC 1 – кровотечения, не требующие обращения к врачу (носовые; геморроидальные кровотечения; гематомы); BARC 2 – значимые кровотечения (скрытые или явные; требуют диагностики, а также возможного обращения в стационар, лечения; исключение составляет хирургическое лечение); BARC 3 – большие кровотечения, характеризуются анемией (снижение гемоглобина на 3 г/л и более) и соответственно требуют переливания компонентов крови и/или хирургического вмешательства; BARC 4 – кровотечения, связанные с проведением операции коронарного шунтирования; BARC 5 – фатальные кровотечения, непосредственно вызвавшие смерть пациента, при отсутствии других явных причин [132].

Острое почечное повреждение в соответствии с классификацией AKIN [79]

- Первая стадия: нарастание не менее 26,4 мкмоль/л или от 150 до 200% (в 1,5–2,0 раза) от исходного менее чем 0,5 мл/кг/ч в течение более 6 часов;
- Вторая стадия: нарастание более чем на 200%, но менее чем на 300% (более чем в 2, но менее чем в 3 раза) от исходного менее чем 0,5 мл/кг/ч в течение более 12 часов;
- Третья стадия: нарастание более чем на 300% (более чем в 3 раза) от исходного; или креатинин ≥ 354 мкмоль/л с быстрым нарастанием более 44 мкмоль/л, менее чем 0,3 мл/кг/ч в течение 24 часов; или анурия в течение 12 часов.

Инфекционный эндокардит

Диагноз устанавливался на основании наличия критериев, соответствующих модифицированным критериям Дюка или анатомическим данным во время оперативного вмешательства или при аутопсии [132]. Модифицированные критерии Дюка включают в себя клинические, инструментальные параметры и результаты микробиологического (культурального) исследования крови на стерильность.

2.2 Методы исследования

Все больные обследовались по общепринятой методике. Тщательно анализировались жалобы, анамнестические данные, проведен осмотр, лабораторные и функциональные методы исследования.

Для оценки степени сердечной недостаточности определялся уровень биомаркеров сердечной недостаточности, проводился тест 6-минутной ходьбы.

Рутинные лабораторные показатели (общий клинический и биохимический анализы крови) проводились на анализаторе.

Исследование уровня натрийуретического пептида (BNP) проводили на автоматическом анализаторе «Cobas e411» (Roche Diagnostics, Швейцария) с применением реагентов «Elecsys NT-proBNP».

Проведение теста шестиминутной ходьбы осуществлялось в размеченном коридоре длиной 50 метров, расположенном в 3-м кардиологическом отделении. При проведении пробы с 6-минутной ходьбой пациентам рекомендовано пройти как можно большую дистанцию за 6 минут в собственном темпе, после чего пройденное расстояние регистрируется. Тест прекращается немедленно, если у пациента возникает: боль за грудиной, тяжелая одышка, боль или спазм мышц нижних конечностей, нарушение равновесия (устойчивости) и др.

В ходе исследования до и после вмешательства измеряли артериальное давление (АД), частоту сердечных сокращений (ЧСС) и сатурацию (SpO₂). Интенсивность

одышки оценивали по шкале Борга. Функциональный статус классифицировали в соответствии с оригинальной шкалой (Таблица 7).

Таблица 7 – Дистанция ТШХ и функциональный класс сердечной недостаточности согласно Нью-Йоркской классификации [5]

Функциональный класс по NYHA	Дистанция, м	Клиническая характеристика
0	≥ 551	Удовлетворительная переносимость любой физической активности.
I	550–426	Обычная физическая нагрузка не приводит к появлению усталости, сердцебиения и одышки
II	425–301	Обычная физическая нагрузка приводит к появлению усталости, одышки, сердцебиения
III	300–151	Удовлетворительное самочувствие в покое. Небольшая физическая нагрузка приводит к появлению усталости, одышки, сердцебиения.
IV	≤ 150	Симптомы возникают в состоянии покоя. Любая физическая нагрузка приводит к дискомфорту.

Электрокардиографическое исследование выполняли на четырёхканальном аппарате «Минограф-34» («Siemens-Elema», Швеция) при стандартной скорости записи 25 мм/с.

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводили с использованием трёхканального электрокардиографа «Astrocard» (Россия) для выявления блокад и нарушений ритма сердца как в дооперационном, так и в послеоперационном периоде.

Рентгенография органов грудной клетки выполнялась на PhilipsMedia 65 Ср-Н в прямой и боковой проекциях до операции и после операции с целью контроля размеров сердца, наличия легочной гипертензии; определялся сердечно-легочный

коэффициент и кальциноз клапана. Для оценки степени увеличения сердца использовался кардиоторакальный индекс (отношение поперечника сердца к базальному диаметру грудной клетки). Общая лучевая нагрузка составила 0,129 миллизивертов (мЗв).

Исследование методом трансторакальной эхокардиографии (ТТ-ЭхоКГ) проводили согласно стандартному протоколу на ультразвуковом аппарате General Electric Vivid E9 (США) с применением фазированного датчика M5Sc-D.

Помимо основных стандартных показателей, отражающих размеры полостей сердца, локальную и глобальную сократимость, выполнялось прицельное исследование клапанов и имплантированного биопротеза: створки, амплитуда раскрытия, внутренний диаметр протеза, наружный диаметр, патологические потоки в полостях сердца, признаки недостаточности клапанов; скорость кровотока на клапане (м/с); максимальный и средний градиенты давления на клапане (мм рт.ст).

Основными показателями тяжелого митрального стеноза считались: площадь митрального отверстия (см^2) $<1,0$; градиент на митральном клапане (мм рт.ст.) более 10; систолическое давление в лёгочной артерии (мм рт.ст.) более 50. Для трикуспидального клапана: площадь трикуспидального отверстия (см^2) ≤ 1 ; средний градиент на трикуспидальном клапане (мм рт.ст) равный или более 5.

Структурная дегенерация:

- Обызвествление створок;
- Иммобилизация или ограниченная подвижность створок;
- Паннус, тромб, вегетации.

Неструктурная дисфункция:

- Парапротезная регургитация (локализация, степень);
- Пролапс или перфорация.

Степень регургитации:

- Цветовой доплер: ширина и площадь струи;
- Vena contracta;
- PISA;
- Плотность спектра митральной/трикуспидальной регургитации на CW-доплере;
- Оценка легочной гипертензии (при митральной регургитации).

Измерения и анатомическая оценка

Для митрального клапана:

- Диаметр митрального кольца;
- Кальцинаты, анатомия кольца;
- Угол между митральным и аортальным клапанами (ВТЛЖ риск.);
- Объем левого предсердия, степень дилатации;
- Расчет площади митрального отверстия.

Для трикуспидального клапана:

- Размер кольца;
- Дилатация правого предсердия и правого желудочка;
- Степень трикуспидальной регургитации (аналогично МР);
- Оценка коаптации створок.

Интраоперационный мониторинг (в основном чреспищеводная эхокардиография)

- Подтверждение транссептального доступа;
- Наведение проводника и системы доставки;
- Контроль позиционирования и раскрытия протеза.

Немедленная оценка:

- Степень регургитации;
- Парапротезные дефекты;
- Гемодинамика (градиенты давления);
- Тампонада, тромбоз.

Постпроцедурный контроль

- Уровень регургитации и градиент на протезе;
- Функция желудочков;
- Давление в лёгочной артерии (при МК) или центральное венозное давление (при ТК);
- Выявление тромботических осложнений или инфекций;
- Динамика функционального класса.

Чреспищеводная эхокардиография

В случае необходимости трансторакальное эхокардиографическое исследование дополняли чреспищеводной эхокардиографией, проводимой на ультразвуковой системе Philips EPIQ CVx (Philips, Германия) с применением мультипланового чреспищеводного датчика X7-2t (Philips, Германия).

Невозможность получения полной информации о поражении протезов клапанов и структур сердца с помощью трансторакального исследования явилась показанием к проведению чреспищеводной эхокардиографии в дооперационном периоде.

Мультиспиральная компьютерная томография сердца

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца с ЭКГ-синхронизацией выполнялась пациентам с ранее имплантированными хирургическими протезами митрального и/или трикуспидального клапанов на этапе предоперационного планирования транскатетерного репротезирования (valve-in-valve – «клапан-в-клапан»). Целью исследования являлась комплексная оценка состояния дисфункцирующих хирургических протезов, измерение анатомических структур, необходимых для выбора типа и размера транскатетерного протеза, определение оптимального сосудистого или трансапикального доступа, а также выявление факторов риска осложнений.

Исследования проводились на 320-срезовом компьютерном томографе Aquilion ONE Genesis Edition (Canon Medical Systems, Япония). Технические особенности данного аппарата включают:

- Широкий детектор с покрытием по оси *z* до 16 см за одно вращение, что позволяет выполнять объемное сканирование всего сердца в течение одного сердечного цикла без движения стола;
- Высокое временное разрешение (до 135 мс) при ретроспективной ЭКГ-синхронизации, что критически важно для минимизации артефактов от движения хирургических протезов и створок;
- Возможность использования адаптивной итеративной реконструкции (Adaptive Iterative Dose Reduction 3D), обеспечивающей снижение лучевой нагрузки при сохранении высокого качества изображений;

– Технология подбора оптимальной фазы сердечного цикла для реконструкции изображений с автоматическим определением фаз минимальной подвижности протезированных клапанов.

Протокол сканирования

Всем пациентам внутривенно болюсно вводили йодсодержащее неионное контрастное вещество йогексол с концентрацией йода 350 мг/мл в объеме 100 мл со скоростью инъекции 4,5 мл/с. Исследование выполнялось в нативную, артериальную и позднюю артериальную фазы. Поздняя артериальная фаза (задержка 45–50 с) использовалась для визуализации структур межпредсердной перегородки (открытое овальное окно, дефект межпредсердной перегородки, аневризма перегородки), а также для детальной оценки камер сердца и клапанных структур при планировании возможного транссептального доступа. Толщина реконструируемых срезов составляла 0,5 мм с шагом 0,3 мм.

Для синхронизации с сердечной деятельностью применялась ретроспективная ЭКГ-синхронизация. Реконструкция изображений выполнялась на каждых 10% интервала R–R в течение всего сердечного цикла с последующим выбором оптимальной фазы для анализа подвижных структур (створок протезов, папиллярных мышц, корней аорты). Эффективная лучевая нагрузка в среднем составила 71,9 мЗв.

Анализ изображений

Обработку и количественную оценку проводили на рабочей станции Vitrea (Canon Medical Systems) с использованием мультипланарных реформаций, трехмерных реконструкций и специализированных пакетов для анализа клапанов сердца. Оценивались следующие параметры, значимые для планирования транскатетерного репротезирования:

1. Состояние хирургического протеза:

- Положение и ориентация протеза относительно фиброзного кольца, папиллярных мышц, межжелудочковой перегородки;
- Признаки структурного износа (обызвествление створок, ограничение их подвижности);
- Наличие парапротезной регургитации (локализация, протяженность, количество затеков);
- Гиподенсивные образования на створках или опорном кольце (тромбы, вегетации);
- Наличие паннуса.

2. Анатомические параметры для выбора транскатетерного протеза:

- Внутренний и наружный диаметр кольца хирургического протеза (в миллиметрах);
- Расстояние от кольца протеза до устьев коронарных артерий (для митральной позиции);
- Высота заднего митрального кольца и взаимоотношение протеза с папиллярными мышцами;
- Размеры межпредсердной перегородки (переднезадний, краниокаудальный) для планирования транссептального доступа.

3. Оценка окружающих структур и доступов:

- Объемы левого предсердия и желудочка, правого предсердия и желудочка (признаки дилатации);
- Состояние грудной аорты (для возможного трансаортального или трансфеморального доступа);

- Топография верхушки сердца по отношению к ребрам – для трансапикального доступа;
- Состояние бедренных и подвздошных артерий – для трансфеморального доступа.

Особое внимание уделялось выявлению признаков, повышающих риск осложнений при транскатетерном репротезировании: массивное обызвествление хирургического протеза, высокий риск обструкции коронарных устьев (для митральной позиции), асимметричное расположение протеза, наличие крупных тромбов или вегетаций.

Таким образом, применение МСКТ на томографе Aquilion ONE Genesis Edition с описанным протоколом позволило получить детальную количественную и качественную характеристику хирургических протезов митрального и трикуспидального клапанов перед транскатетерным репротезированием, определить оптимальную стратегию вмешательства (тип доступа, модель и размер транскатетерного протеза) и минимизировать риски процедуры.

Коронарографию выполняли всем мужчинам (≥ 40 лет) и женщинам (≥ 45 лет), а также при подозрении на коронарную патологию независимо от возраста.

2.3 Общая оперативная техника и обеспечение операций

2.3.1 Оперативная техника и обеспечение операции у пациентов с дисфункцией трикуспидального клапана

Всем пациентам с дисфункцией трикуспидального клапана (35) доступом выбора был трансвенозный.

Под эндотрахеальным наркозом последовательно выполнен пункционный доступ к общей бедренной вене (ОБВ), далее установлен интродьюсер 6F, затем по J-образному проводнику заведён диагностический катетер AL2 [3]. После смены

проводника в ОБВ установлен расширяющийся интродьюсер 18–20F, мягкий проводник с диагностическим катетером проведён через протез трикуспидального клапана (ТК). В полость правого желудочка заведены супержесткий проводник и баллонный катетер, выполнена предилатация трикуспидального клапана (ТК) баллонным катетером, далее баллонный катетер заменён на систему доставки, через которую имплантирован баллонорасширяемый протез [3]. Бедренная вена ушита кисетным швом нитью Prolene 5/0.

2.3.2 Оперативная техника и обеспечение операции у пациентов с дисфункцией митрального клапана

Всем пациентам с дисфункцией биологического протеза митрального клапана вмешательство осуществлялось одним из хирургических доступов: у большинства пациентов трансапикально (33), и лишь у двух пациентов доступ был транссептальный.

Под эндотрахеальным наркозом выполнялась торакотомия в проекции верхушки левого желудочка, перикардия и последующая фиксацией краев перикарда. Выделялась верхушка ЛЖ, с последующим наложением двух кисетных швов на верхушку левого желудочка. Выполняли пункцию левого желудочка с установкой интродьюсера, через который заводили проводник в левое предсердие через протез митрального клапана. Следующим этапом проводился баллонный сайзинг под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧПЭхоКГ), после чего заводили и имплантировали протез по методике «протез-в-протез», который рассчитывали по данным контрольной ангиографии. Под высокочастотной стимуляцией выполнялось удаление интродьюсера, затягивание кисетного шва на верхушке левого желудочка с последующим гемостазом и дренированием левой плевральной полости в случае её вскрытия.

У двух пациентов выполнен транссептальный доступ (ход оперативного вмешательства схож с операцией на трикуспидальном клапане): через правые

отделы сердца устанавливали интродьюсер, пунктировалась межпредсердная перегородка и осуществлялся доступ к митральному клапану.

Интраоперационно всем пациентам выполнялась чреспищеводная эхокардиография и ангиография для оценки положения протеза и наличия парапротезных фистул с их локализацией для интраоперационной навигации и определения оптимальной зоны фиксации митрального протеза и контроля гемодинамики митрального клапана.

По результатам контрольной эхокардиографии в подавляющем большинстве наблюдений не выявлено признаков парапротезной (между протезами) и внутрипротезной регургитации. Указанный результат достигался за счёт оптимального выбора размера протеза оверсайзинга, что обеспечивало полноценное расправление створок имплантированного клапана.

Ключевыми параметрами оценки являлись наличие и величина транспротезных градиентов, позволяющие исключить или подтвердить наличие феномена пациент-протезного несоответствия (определяемого как отношение эффективной площади отверстия протеза к площади поверхности тела). Исползованные баллонорасширяемые протезы полностью занимали площадь ранее имплантированного клапана, который служил каркасом для фиксации нового протеза.

В митральной группе после удаления интродьюсера дополнительно оценивалась сократимость левого желудочка (ЛЖ), что было обусловлено наложением кисетных швов и пункцией миокарда ЛЖ в области верхушки. Снижения сократимости и появления новых зон акинезии не отмечено ни в одном случае.

Наш опыт показывает, что трансапикальный доступ является безопасным и эффективным методом репротезирования митрального клапана. Вместе с тем, его применение требует достаточного опыта кардиохирургической бригады для профилактики таких осложнений как кровотечение и травматизация структур сердца.

2.4 Общая характеристика пациентов

В течение периода наблюдения на базе отдела сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «НМИЦК им. ак. Е.И. Чазова» доктором медицинских наук, главным научным сотрудником Имаевым Т.Э. выполнено 70 повторных операций в связи с дисфункцией биологического протеза атриовентрикулярных клапанов.

Диагностические исследования производились в отделе ультразвуковой диагностики (руководитель – д.м.н., профессор Саидова М.А.) и отделе томографии (руководитель – академик РАН, д.м.н. Терновой С.К.).

Исходная клиническая характеристика включенных пациентов представлена в Таблице 8.

Таблица 8. Исходная клиническая характеристика включенных пациентов (n=70)

Параметр	Значение
Мужской пол, n (%)	25 (35,7)
Возраст, лет, Med [ИКР 25%; 75%]	70 [58; 76]
ИМТ*, кг/м ² , Med [ИКР 25%; 75%]	26,3 [23; 30]
Сахарный диабет, n (%)	11 (15,7)
Артериальная гипертензия, n (%)	31 (44,2)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	11 (15,7)
Хроническая болезнь почек, С3–С5, n (%)	24 (34,9)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	12 (17,1)
Онкологические заболевания в анамнезе, n (%)	9 (12,8)
Фибрилляция предсердий, n (%)	47 (67,14)
Функциональный класс по NYHA	
II, n (%)	13 (18,6)
III, n (%)	55 (78,5)
IV, n (%)	2 (2,8)

* ИМТ – индекс массы тела.

Продолжение Таблицы 8

Параметр	Значение
Общее количество предыдущих операций	
Одна, n (%)	24 (34,22)
Две, n (%)	33 (47,1)
Три, n (%)	9 (12,8)
Более 3, n (%)	3 (4,29)
Количество госпитализаций по поводу ХСН за прошлый год, Med [ИКР 25%; 75%]	2 [1; 3]
Оценка EuroScore II ^{**} , сред±ст.откл	8,9 ±5

«В рамках предоперационной подготовки ПОАК отменялись в соответствующие сроки согласно действующим на тот момент рекомендациям по периоперационному ведению пациентов, получающих антитромботическую терапию (дополнительно проводилась коррекция в зависимости от риска кровотечения, связанного с вмешательством и клиренсом креатинина, рассчитанным по формуле Кокрофта-Голта). У пациентов, находящихся на терапии АВК (в связи с наличием механических протезов в митральной и/или аортальной позициях), осуществлялась терапия моста в рамках локальной клинической практики с ограниченным числом наблюдений. Ведение пациентов с протезированными клапанами старых образцов, характеризующимися высокой тромбогенностью протезов, представлялось неоднозначным в отношении выбора режима периоперационной антикоагуляции» [7].

2.5 Статистические методы исследования

Статистическая обработка полученных данных проведена с использованием программного обеспечения Statistica (версия 8.0, StatSoft Inc., США) и MedCalc 20.0

^{**} EuroScore (The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) – европейская шкала оценки риска кардиохирургических вмешательств.

(MedCalc Software Ltd, Ostende, Бельгия). Для количественных показателей рассчитывали: среднее арифметическое (M), среднее квадратическое отклонение (SD), медиану (Me), 95% доверительный интервал, интерквартильный размах (Q₁–Q₃). Категориальные и порядковые переменные описаны с использованием абсолютных и относительных частот (%). Нормальность распределения количественных переменных определяли с помощью критерия Шапиро–Уилка. Нулевая гипотеза заключалась в отсутствии статистически значимых различий между исследуемым распределением и нормальным распределением. При уровне значимости $p < 0,05$ нулевую гипотезу отвергали, что свидетельствовало о статистически значимом отличии распределения от нормального. Количественные переменные представлены в формате среднего и стандартного отклонения: $M \pm SD$.

ROC-анализ использовался для поиска оптимального порога, ассоциированного с риском наступления конечных точек. Пороговое значение для анализируемого параметра определяли по критерию максимума чувствительности и специфичности. Для сравнения дихотомических (бинарных) показателей между независимыми выборками и оценки статистической значимости различий применяли критерий χ^2 . Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Отдалённую выживаемость анализировали с помощью метода Каплана – Майера.

ГЛАВА 3. Результаты исследования

3.1 Клинико-инструментальная характеристика пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана сердца

Данные о клинико-демографической характеристике пациентов представлены в Таблице 9.

Таблица 9 – Характеристика пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана

Параметры	Все пациенты (n=35)
Мужской пол, n (%)	11(31)
Возраст (лет), Med [ИКР 25%; 75%]	75 [71; 79]
ИМТ, кг/м ² , Med [ИКР 25%; 75%]	27 [22; 29]
Сахарный диабет, n (%)	7(20)
Артериальная гипертензия, n (%)	33(94)
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	12(34)
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	9(26)
Реваскуляризация миокарда в анамнезе: чрескожное коронарное вмешательство, n (%), коронарное шунтирование, n (%)	6(17) 8(23)
Хроническая болезнь почек, С3–С5, n (%)	21(60)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	6(17)
Онкологические заболевания в анамнезе, n (%)	5(14)
Фибрилляция предсердий, n (%)	25(71)
Имплантация электрокардиостимулятора, n (%)	8(23)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	8(23)

Продолжение Таблицы 9

Параметры	Все пациенты (n=35)
Функциональный класс по NYHA	
II, n (%)	2(6)
III, n (%)	32(91)
IV, n (%)	1(3)
Оценка STS-PROM*, сред±ст. откл.	58,1±14,9
Оценка EuroScore II**, сред±ст. откл.	11,6±5,4
Общее количество предыдущих операций	
1, n (%)	15(43)
2, n (%)	17(48)
3, n (%)	3(8)
Более 3, n (%)	0
Количество госпитализаций по поводу ХСН за прошлый год, Med [ИКР 25%; 75%]	3 [2; 4]

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Лепилин П.М., Колегаев А.С. Годичные результаты транскатетерной имплантации по методике «клапан-в-клапан» при дегенерации митрального протеза». Евразийский Кардиологический Журнал. 2025;(3):110–116

Среди первичной этиологии в данной группе превалировал ревматизм (54%) (Таблица 10). Практически все пациенты имели длительный анамнез ФП (71%).

Таблица 10 – Этиология заболевания при первичном вмешательстве

Этиология	Все пациенты, n (%)
Ревматизм	19 (54)
Первичный инфекционный эндокардит	0
Вторичный инфекционный эндокардит	0
Врожденный порок сердца	0
Миксоматозное изменение клапана	12 (34)
Пролапс митрального клапана	4 (12)

* STS-PROM (Society of Thoracic Surgeons – Predicted Risk of Mortality) – шкала прогнозирования риска операционной летальности Общества торакальных хирургов.

** EuroScore (The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) – европейская шкала оценки риска кардиохирургических вмешательств.

Медиана риска сердечно-сосудистой смерти, оцененная с помощью шкалы EuroScore II составляла (10,6%), а количество предыдущих оперативных вмешательств составляло в среднем 2.

Пациенты получали оптимальную медикаментозную терапию хронической сердечной недостаточности в соответствии с действующими клиническими рекомендациями Минздрава РФ (таблица 11). Потребность в мочегонной терапии имели практически все пациенты.

Таблица 11 – Медикаментозная терапия пациентов на момент включения в исследование с дисфункцией биологического протеза митрального клапана

Препараты	Группа МК (n=35)
Диуретики, n (%)	33(94)
Блокаторы рецептора ангиотензина, n (%)	3(9)
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, n (%)	12(34)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	25(71)
Ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, n (%)	4(12)
Антагонисты минералкортикоидных рецепторов, n (%)	29(83)
Ингибиторы натрий-глюкозного транспортера 2 типа, n (%)	5(14)

В группе пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана пероральная диуретическая терапия проводилась 20 (57%) больным. Из них 8 пациентов получали фуросемид в дозе 20–40 мг, а ещё 3 пациента – торасемид в дозе 5–10 мг. Потребность во внутривенной диуретической терапии возникла у 15 (37%) пациентов: 8 из них назначали фуросемид в дозе 20–40 мг, 4 пациента – фуросемид в дозе 60–80 мг, а 1 пациенту потребовалось введение фуросемида в дозе 120 мг. Диуретическая терапия не потребовалась 2 (6%) пациентам (Рисунок 3).

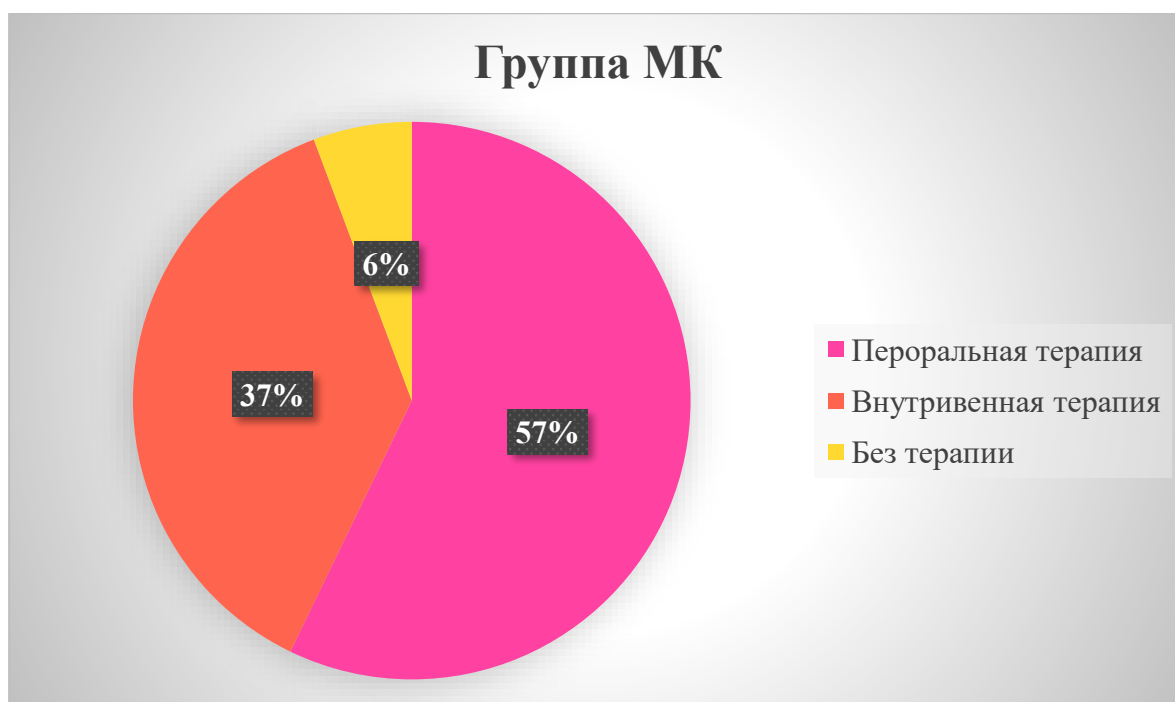


Рисунок 3 – Потребность в мочегонной терапии у пациентов с дисфункцией биологического протеза митрального клапана

Антитромботическая терапия также назначалась в соответствии с клиническими рекомендациями МЗ РФ (Рисунок 4).

Нужно отметить, что два пациента из группы дисфункции МК ААТ не получали. В связи с наличием сопутствующей патологии 16 (46%) пациентов получали антагонисты витамина К (АВК), 3 (8%) пациентов – ацетилсалициловую кислоту (АСК), еще 16 (46%) пациентов принимали пероральные антикоагулянты (ПОАК).

Пероральные антикоагулянты отменялись согласно риску кровотечения, клиренсу креатинина. АСК перед вмешательством не отменялась.

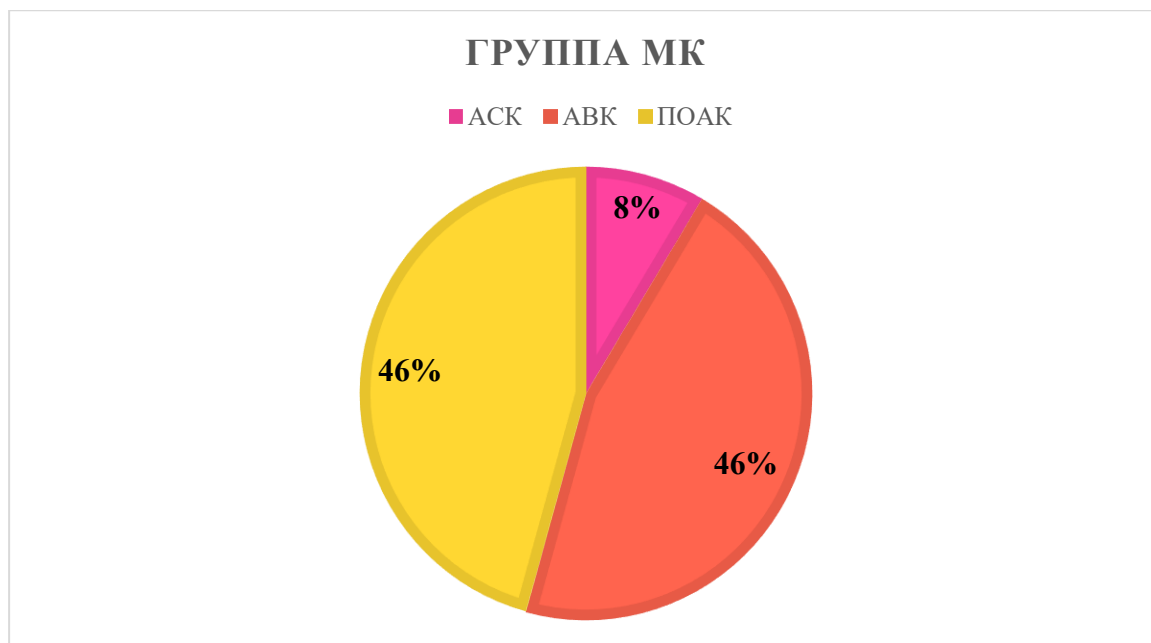


Рисунок 4 – Антитромботическая терапия в группе с дисфункцией митрального клапана

Медиана дистанции теста 6-минутной ходьбы у данной группы составляла 265 [237;312] метров, что соответствовало II–IV функциональному классу по NYHA.

Медиана уровня натрийуретического пептида (BNP) в группе МК составляла 597 [269;867] пг/мл.

Оценка параметров трансторакальной эхокардиографии на момент включения в исследование

Анализировались следующие параметры: объёмные и линейные показатели ЛП, конечно-систолический размер (КСР) ЛЖ, конечно-диастолический размер (КДР) ЛЖ, систолическое давление в лёгочной артерии (СДЛА), а также градиенты давления на клапане и степени регургитации, указывающей на наличие дисфункции биологического протеза (Таблица 12).

Таблица 12 – Исходные эхокардиографические данные для митрального клапана

Параметр		Группа МК (n=35)
Конечно-диастолический размер ЛЖ, Med [ИКР]		4,7[4,4;5,5]
Конечно-систолический размер ЛЖ, Med [ИКР]		3,3[2,8;3,6]
Фракция выброса, Med [ИКР]		55[50;60]
СДЛА, Med [ИКР]		75[54;85]
Градиент давления на митральном клапане, мм рт.ст, Med [ИКР]	Средне-диастолический	12[10;17]
	Пиковый градиент	29[19;33]
Степень регургитации, Med [ИКР]		2[2;3]

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Лепилин П.М., Колегаев А.С. Годичные результаты транскатетерной имплантации по методике «клапан-в-клапан» при дегенерации митрального протеза». Евразийский Кардиологический Журнал. 2025;(3):110–116.

«У одного пациента по данным эхокардиографии в полости левого предсердия выявлен тромб толщиной 3,5 см, прилежащий на всем протяжении (10 см) к задней стенке, распространяющийся на расширенное ушко ЛП. Несомненно, наличие тромба больших размеров в полости левого предсердия существенно повышает риски (особенно эмболических осложнений) любого вмешательства, однако в данной ситуации (неэффективность различных вариантов длительной антикоагулянтной терапии и наличие тяжелого митрального стеноза) принято решение о выполнении оперативного вмешательства с использованием системы защиты головного мозга от тромбоэмболии» [6].

Таким образом, больные, имеющие дегенерацию митрального протеза, в большинстве своем женщины, имеют ревматический генез порока сердца, 3 функциональный класс ХСН, в анамнезе 2 и более операции, что характеризует их как больных крайне-высокого хирургического риска.

3.2 Клинико-инструментальная характеристика пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана сердца

Исходные характеристики каждого пациента описаны в Таблице 13 и Таблице 14.

Таблица 13 – Исходные клинические данные пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана

Параметры	Все пациенты (n=35)
Мужской пол, n (%)	14 (40%)
Возраст (лет), Med [ИКР 25%; 75%]	63[48;70]
ИМТ, кг/м ² , Med [ИКР 25%; 75%]	26[23;30]
Сахарный диабет, n (%)	4(11)
Артериальная гипертензия, n (%)	18(51)
ИБС, n (%)	2(6)
Инфаркт миокарда, в анамнезе, n (%)	0
Реваскуляризация миокарда в анамнезе: – чрескожное коронарное вмешательство, n (%); – коронарное шунтирование, n (%).	0 0
Хроническая болезнь почек, С3–С5, n (%)	4(11)
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	6(17)
Онкологические заболевания в анамнезе, n (%)	4(11)
Фибрилляция предсердий, n (%)	23(66)
Имплантация электрокардиостимулятора, n (%)	10(28)
Острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе, n (%)	1(3)
Функциональный класс по NYHA: – II, n (%); – III, n (%); – IV, n (%).	11(31) 23(66) 1(3)

Продолжение Таблицы 13

Параметры	Все пациенты (n=35)
Оценка STS-PROM*, сред±ст.откл	49,37±15,1
Оценка EuroScore ** II, сред±ст.откл	6,42±4,5
Общее количество предыдущих операций	
1, n (%)	9(26)
2, n (%)	17(48)
3, n (%)	6(17)
Более 3, n (%)	3(8)
Количество госпитализаций по поводу ХСН за прошлый год, Med [ИКР 25%; 75%]	2[0;2]

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Саидова М.А., Колегаев А.С. Госпитальные результаты транскатетерной имплантации биологического протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2025. Т.13, №4. С.6–12

Таблица 14 – Этиология заболевания при первичном вмешательстве

Этиология	Группа ТК (n=35)
Ревматизм, n (%)	20(57)
Инфекционный эндокардит, n (%)	8(23)
Врожденный порок сердца, n (%)	7(20)
Частично открытый АВ-канал, n (%)	5(14)
Аномалия Эбштейна, n (%)	2(6)

Средний возраст составил 63 года, 40% пациентов были мужчинами.

В отличие от поражения митрального клапана, у данной категории больных, наряду с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС), восемь (23%)

* STS-PROM (Society of Thoracic Surgeons – Predicted Risk of Mortality) – шкала прогнозирования риска операционной летальности Общества торакальных хирургов.

** EuroScore (The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) – европейская шкала оценки риска кардиохирургических вмешательств

пациентов с эндокардитом, 5 (14%) пациентов с аномалией Эбштейна, 2 (6%) – с частично открытым атриовентрикулярным каналом.

«Наиболее часто у пациентов встречалась сердечная недостаточность III функционального класса по NYHA (n = 23, 65%). Следует подчеркнуть, что большинство пациентов относилось к категории высокого операционного риска (по данным шкал EuroScore II и STS) и при этом в анамнезе у них имелось не менее одного вмешательства по репротезированию клапана (одно вмешательство у 9, два вмешательства у 17, три вмешательства у 6, четыре вмешательства у 3 пациентов)» [7] (Таблица 15).

Таблица 15 – Лекарственная терапия на момент включения в исследование пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана

Препараты	Группа ТК (n=35)
Диуретики, n (%)	27(77)
Блокаторы рецептора ангиотензина, n (%)	5(14)
Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, n (%)	8(23)
Бета-адреноблокаторы, n (%)	19(54)
Антагонисты минералкортикоидных рецепторов, n (%)	28(80)
Ингибиторы ангиотензиновых рецепторов и неприлизина, n (%)	1(3)
Ингибиторы натрий-глюкозного транспортера 2 типа, n (%)	2(6)

В группе пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана внутривенная диуретическая терапия потребовалась 14 (40%) больным. Из них 6 пациентов получали фуросемид в дозировке 20–40 мг, ещё 6 – в дозе 60–80 мг, у 2 пациентов возникла необходимость в титрации дозы до 120 мг. Пероральная диуретическая терапия проводилась 15 (43%) пациентам: 11 из них назначали фуросемид 20–40 мг, у 6 пациентов доза фуросемида составила 60–80 мг, а торасемид в дозе 5–10 мг получали 4 пациента. В диуретической терапии не нуждались 6 (17%) пациентов (Рисунок 5).

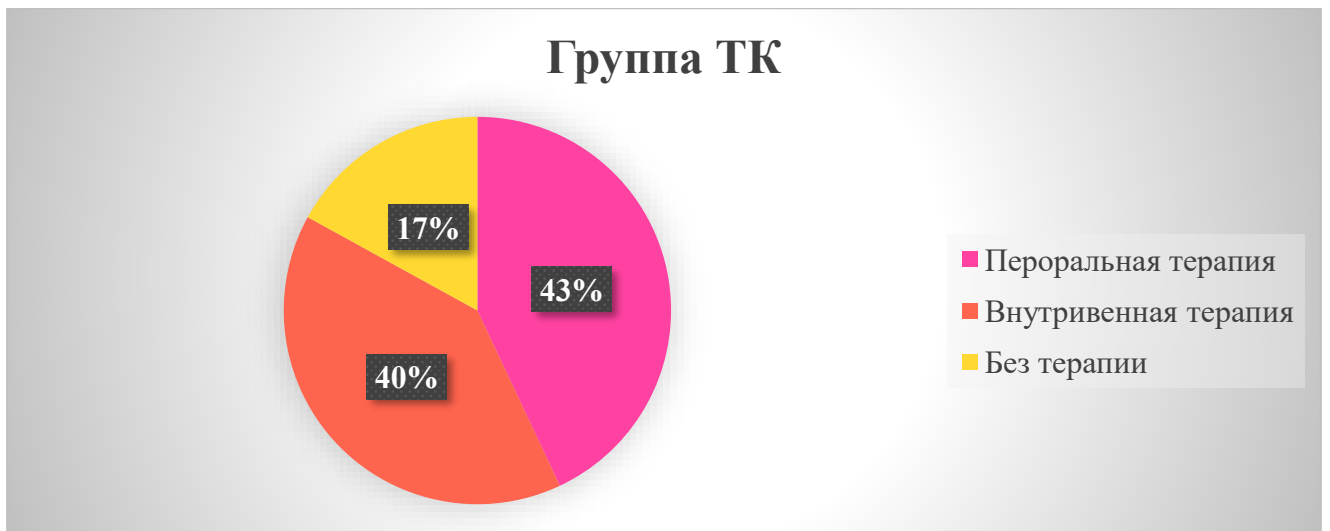


Рисунок 5 – Потребность в диуретической терапии у пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана

Антитромботическая терапия также назначалась в соответствии с клиническими рекомендациями МЗ РФ (Рисунок 6).

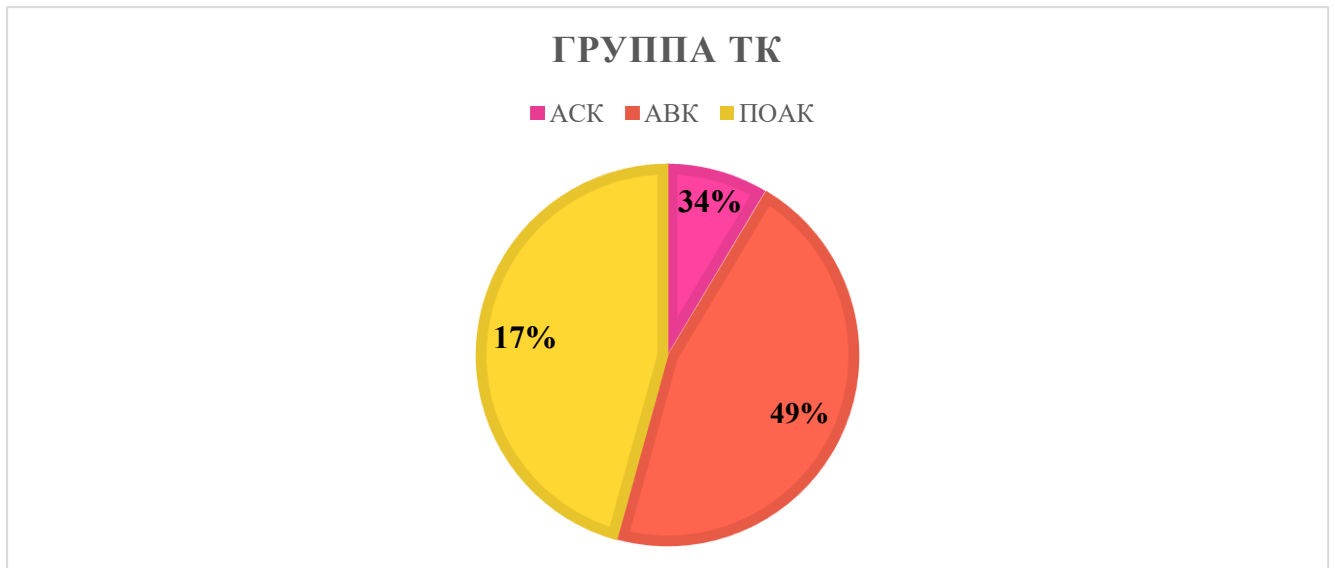


Рисунок 6 – Антитромботическая терапия в группах с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана на момент включения в исследование

«В связи с определенной сопутствующей патологией или ранее имплантированными механическими протезами 17 (49%) пациентов получали

антагонисты витамина К (АВК), 12 (34%) пациентов – ацетилсалициловую кислоту (АСК), 6 (17%) пациентов принимали пероральные антикоагулянты (ПОАК)» [7].

Медиана дистанции теста 6-минутной ходьбы у данной группы составляла $352,9 \pm 58,7$, что соответствовало II–IV функциональному классу по NYHA. Медиана уровня натрийуретического пептида (BNP) составляла 138 [78;314].

3.3 Оценка параметров трансторакальной эхокардиографии на момент включения в исследование (Таблица 16)

Таблица 16 – Исходные эхокардиографические данные для трикуспидального клапана

Параметр		Группа ТК (n=35)
Площадь правого предсердия, см ² , Med [ИКР]		31[23;41]
Переднезадний размер правого желудочка, см ² , Med [ИКР]		3,2[2,9;3,5]
Апикальный размер правого желудочка, см ² , Med [ИКР]		4,7[4,3;5,2]
СДЛА, мм рт.ст, Med [ИКР]		45[37;54]
Фракция выброса, Med [ИКР]		60[55;60]
Градиент давления на трикуспидальном клапане, мм рт.ст, Med [ИКР]	Средне-диастолический	18[16;19]
	Пиковый градиент	10[8;12]
Степень регургитации, Med [ИКР]	3[2;3]	

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Саидова М.А., Колегаев А.С. Госпитальные результаты транскатетерной имплантации биологического протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» //Кардиология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13, № 4. С. 6–12.

Таким образом, в структуре пациентов с дисфункцией биологического протеза трикуспидального клапана преобладают лица женского пола. Основной этиологической причиной дисфункции является хроническая ревматическая болезнь сердца; у части пациентов – врождённый порок сердца. Данная когорта характеризуется более молодым, у значительной доли пациентов отмечается два и более оперативных вмешательства в условиях искусственного кровообращения (ИК).

3.4 Наблюдения в течение госпитального периода

3.4.1 Динамика показателей сердечной недостаточности после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Анализ госпитального периода продемонстрировал высокую эффективность и безопасность данного вмешательства. Уже в течение первых суток после вмешательства у значительной части пациентов наблюдался регресс клиники сердечной недостаточности, снижение уровня натрийуретического пептида, повышение толерантности к физической нагрузке.

Оценка переносимости физических нагрузок после операции показала достоверное положительное изменение функционального статуса пациентов. Проведение теста 6-минутной ходьбы продемонстрировало статистически значимое увеличение проходимого расстояния с 269 [125; 427] до 432 [118; 1200], $p < 0,0001$ в группе МК, и в группе ТК с 352 [164; 421] до 394 [278; 474], $p < 0,0001$ соответственно.

Изменение класса ХСН подтверждено статистически значимым снижением уровня предсердного натрийуретического пептида по данным лабораторной диагностики у больных с репротезированием МК, так же и в группе репротезирования ТК с 138 [77; 313] до 103 [77; 192], $p = 0,0096$ и с 592 [257; 842] до 410 [240; 590], $p = 0,0022$ в группе МК (Таблица 17).

Таблица 17 – Динамика показателей после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа МК (n=35)			Группа ТК (n=35)		
	Исходно	После операции	p	Исходно	После операции	p
Уровень BNP, Med [ИКР]	592 [257;842]	410 [240; 590]	0,0022	138 [77; 313]	103 [77; 192]	0,0096
Тест 6-минутной ходьбы, Med [ИКР]	269 [125;427]	432 [118;1200]	0,0001	352 [164;421]	394 [278; 474]	0,0001

3.4.2 Динамика эхокардиографических показателей после процедуры

В раннем послеоперационном периоде у большинства пациентов отмечалось достоверное улучшение гемодинамических параметров.

При сравнении предоперационных и послеоперационных параметров эхокардиографии выявлено статистически значимое уменьшение уровня среднего и максимального транспротезных градиентов давления (12 [10;17] против 6 [5;6] и 29 [19;33] против 11 [9;15] в группе МК; 10 [8;12] против 4 [3;5] и 18 [15;19] против 9 [8;10] в группе ТК соответственно; $p < 0,0001$), а также уровня СДЛА с 45 [37;54] до 31 [27;37] мм рт.ст., $p < 0,0001$ (Таблица 18, Таблица 19).

Таблица 18 – Эхокардиографические показатели после репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа МК (n=35)		
	Исходно	После операции	p
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм, Med [25%;75%]	4,7[4,3;5,5]	4[3,7;4,0]	<0,0001
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм, Med [25%;75%]	3,3[2,8;3,7]	2,8[2,2;3,1]	<0,0001

Продолжение Таблицы 18

Параметр		Группа МК (n=35)		
		Исходно	После операции	p
Фракция выброса ЛЖ, Med [25%;75%]		55[49;60]	60[55;60]	0,0005
Градиент давления на клапане мм рт.ст., Med [25%;75%]	Средне-диастолический	12[10;17]	6[5;6]	<0,0001
	Пиковый градиент	29[19;33]	11[9;15]	<0,0001
Степень регургитации Med [25%;75%]		2[2;3]	1[0;1]	<0,0001

Таблица 19 – Эхокардиографические показатели после репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр		Группа ТК (n=35)		
		Исходно	После операции	p
Площадь правого предсердия, см ² , Med [25%;75%]		30[23;41]	24[20;30]	<0,0001
Переднезадний размер правого желудочка, см ² , Med [25%;75%]		3,0[2,9;3,5]	2,7[2,4;3,0]	<0,0001
Апикальный размер правого желудочка, см ² , Med [25%;75%]		4,7[4,3;5,2]	3,7[3,4;3,8]	<0,0001
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст, Med [25%;75%]		45[37;54]	31[27;38]	<0,0001
Градиент давления на клапане, мм рт.ст.	Средне-диастолический	10[8;12]	4[3;5]	<0,0001
	Пиковый градиент	18[15;19]	9[8;10]	<0,0001
Степень регургитации, Med [25%;75%]		3[2;3]	0[0;1]	<0,0001

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Саидова М.А., Колегаев А.С. Госпитальные результаты транскатетерной имплантации биологического протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» // Кардиология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13, № 4. С. 6–12.

3.4.3 Потребность в диуретической терапии после вмешательства

В группе репротезирования митрального клапана в послеоперационном периоде внутривенная терапия не потребовалась. 18 (51%) пациентов были выписаны на терапии в дозе 5 мг/сутки, 4 (11%) пациентам потребовалось 10 мг/сутки, 5 (14%) пациентов получали эквивалентные дозы фуросемида и лишь 2 (6%) пациентам потребовались высокие дозы пероральной мочегонной терапии (фуросемид 60–80 мг). Двум пациентам (6%) в течение всего периода госпитализации диуретическая терапия не требовалась (Рисунок 7).

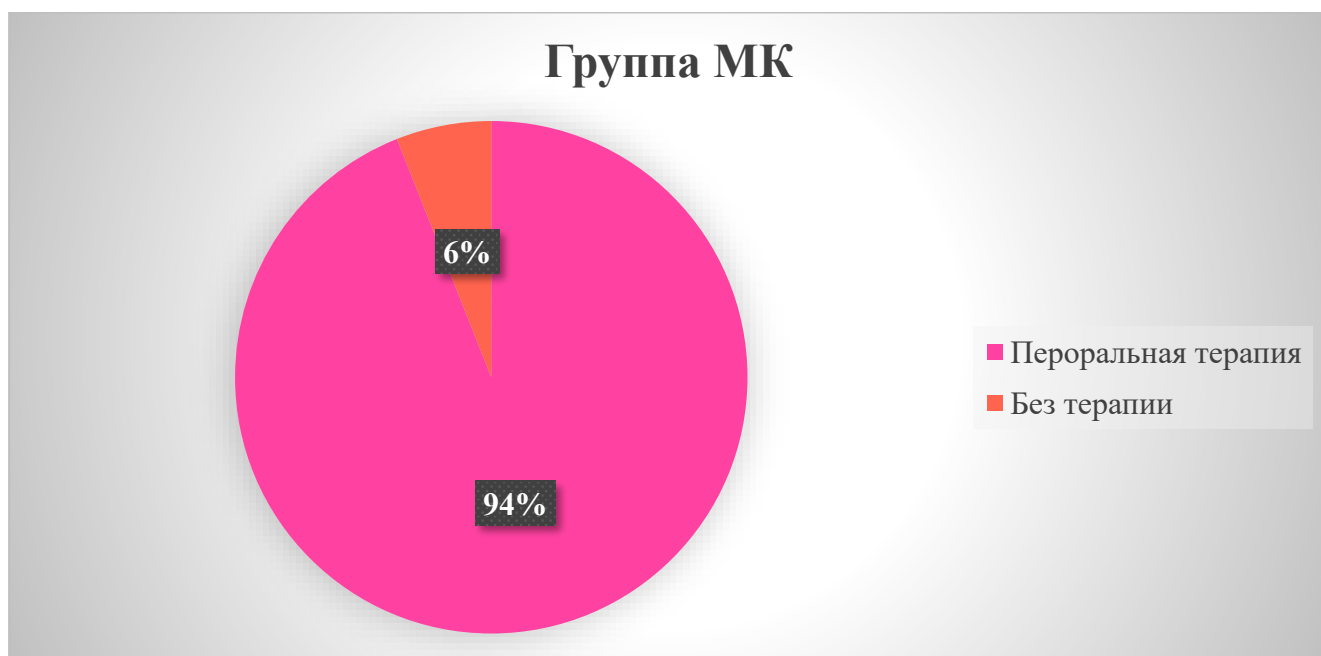


Рисунок 7 – Потребность в диуретической терапии у пациентов после репротезирования митрального клапана

Группе пациентов после репротезирования трикуспидального клапана внутривенная диуретическая терапия также не потребовалась. В мочегонной терапии как в до-, так и в послеоперационном периоде не нуждались 8 пациентов (23%). Пероральная терапия торасемидом 5–10 мг/сутки проводилась у 14 (40%) пациентов, 3 (7%) пациента получали 20 мг торасемида, 6 (17%) пациентов принимали 20–40 мг фуросемида, еще 4 (11%) пациента – 60–80 мг (Рисунок 8).

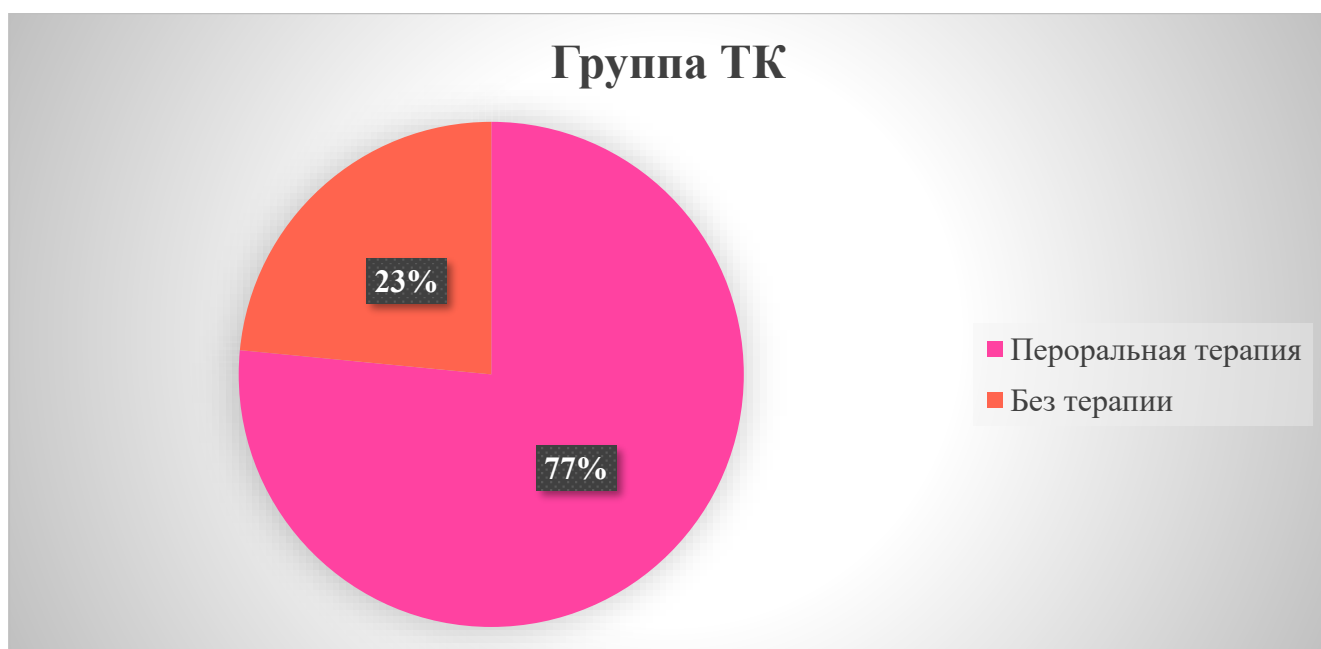


Рисунок 8 – Потребность в диуретической терапии у пациентов после репротезирования трикуспидального клапана

3.4.4 Госпитальные осложнения

Несмотря на минимально инвазивный характер процедуры, в ряде случаев возникали осложнения. «Следует отметить, что в группе МК у одного пациента с постоянной формой фибрилляции предсердий, сразу после вмешательства возникла обструкция выносящего тракта левого желудочка; медикаментозно достичь нормо-брадикардии с целью уменьшения степени обструкции не удалось, в связи с чем пациенту по витальным показаниям выполнена имплантация постоянного однокамерного ЭКС, течение заболевания у данного пациента привело к развитию острого почечного повреждения и потребовало сеанса заместительной почечной терапии. У одной пациентки наличие частичной обструкции выносящего тракта левого желудочка привело к усугублению ранее имеющегося стеноза аортального клапана и потребовало проведения экстренного ТИАК; дисфункции клапана, требующей хирургического вмешательства, не наблюдалось» [6].

«В группе ТК у двух пациентов на 2 сутки после вмешательства развилась гепарин-индуцированная тромбоцитопения; у одной пациентки в раннем послеоперационном периоде была выявлена дисфункция правожелудочкового электрода; в связи с полной зависимостью больной от ЭКС, выполнена его замена» [7].

Госпитальная летальность 0%. Большинство пациентов были переведены из отделения интенсивной терапии в течение первых 24–48 часов.

Геморрагические осложнения

Геморрагические осложнения (ГО) оценивались в течение госпитального периода (с момента госпитализации пациентов) и за весь последующий период наблюдения (12 месяцев).

Госпитальные кровотечения

Частота госпитальных кровотечений составила 10%: у 7 из 70 больных развились геморрагические осложнения. Массивное интраоперационное -1, во время проводимой терапии моста образовалась забрюшинная гематома больших размеров, самостоятельно разрешившаяся. У 6 пациентов с исходно имеющейся анемией кровотечение из места пункции (не превышающее 100–150 мл), тем не менее, было расценено как значимое кровотечение, что потребовало процедуры гемотрансфузии 1 дозы эритроцитарной массы. Фатальных геморрагических осложнений не выявлено (0%).

В Таблице 20 представлена характеристика параметров данных в группе геморрагических осложнений и без ГО.

Таблица 20 – Сравнительная характеристика пациентов с геморрагическими осложнениями и без таковых (госпитальный период)

Параметры	Геморрагическое осложнение в госпитальном периоде (n=7)	Без геморрагических осложнений в госпитальном периоде (n=63)	p
Женский пол, %	5(71%)	39(56%)	0,6233
Возраст, лет, Сред±ст.откл	79±3,9	64±15,8	0,0142
Артериальная гипертензия, n (%)	7(100%)	44(63%)	0,0910
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	0	6(8%)	0,3966
Инсульт в анамнезе, n (%)	0	7(10%)	0,3560
Сахарный диабет, n (%)	2(28%)	9(13%)	0,3280
ХСН, n (%)	7(100%)	61(87%)	0,6349
Уровень клиренса креатинина менее 60 мл/мин, n (%)	3(43%)	22(31%)	0,6798
Терапия моста *, n (%)	4(57%)	25(36%)	0,3771
Уровень гемоглобина, до поступления **, Med	9,61 ± 3	12,1 ± 2,0	0,0024
Доступ:			
1. Трансептальный (для МК);	2(28%)	5(7%)	0,3766
2. Трансапикальный (для МК);	4(57%)	24(34%)	0,3766
3. Трансфеморальный (для ТК).	1(14%)	41(58%)	0,371

В настоящем исследовании проведён анализ с определением предикторов развития геморрагических осложнений. На основании полученных результатов,

* Терапия моста – назначение низкомолекулярного гепарина на период временной отмены перорального антикоагулянта.

** Уровень гемоглобина <130 г/л или гематокрит <39% для мужчин; уровень гемоглобина <120 г/л или гематокрит <36% для женщин.

возраст пациентов с кровотечениями был достоверно выше, чем у пациентов без таковых: $79 \pm 3,9$ года против $64 \pm 15,8$ года ($p = 0,0142$). Достоверных различий по полу между группами не выявлено. При анализе таких параметров, как факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний и оценка функции почек, статистически значимых различий также не обнаружено. Вместе с тем отмечены достоверные различия по уровню гемоглобина в подгруппах. Вместе с тем отмечены достоверные различия уровня гемоглобина в подгруппе пациентов, у которых развились большие и клинически значимые кровотечения ($9,6$ против $12,1$, $p=0,0024$), что вероятно связано с тяжелой декомпенсацией ХСН, однако железосвязывающая способность интраоперационно пациентам не определялась.

Проведен ROC-анализ, чтобы определить, какой уровень гемоглобина и возраст пациентов исходно ассоциирован с периоперационным кровотечением. Согласно проведенному анализу, уровень гемоглобина <112 г/дл и возраст >74 лет исходно ассоциированы с высоким риском периоперационного кровотечения (Рисунок 9).

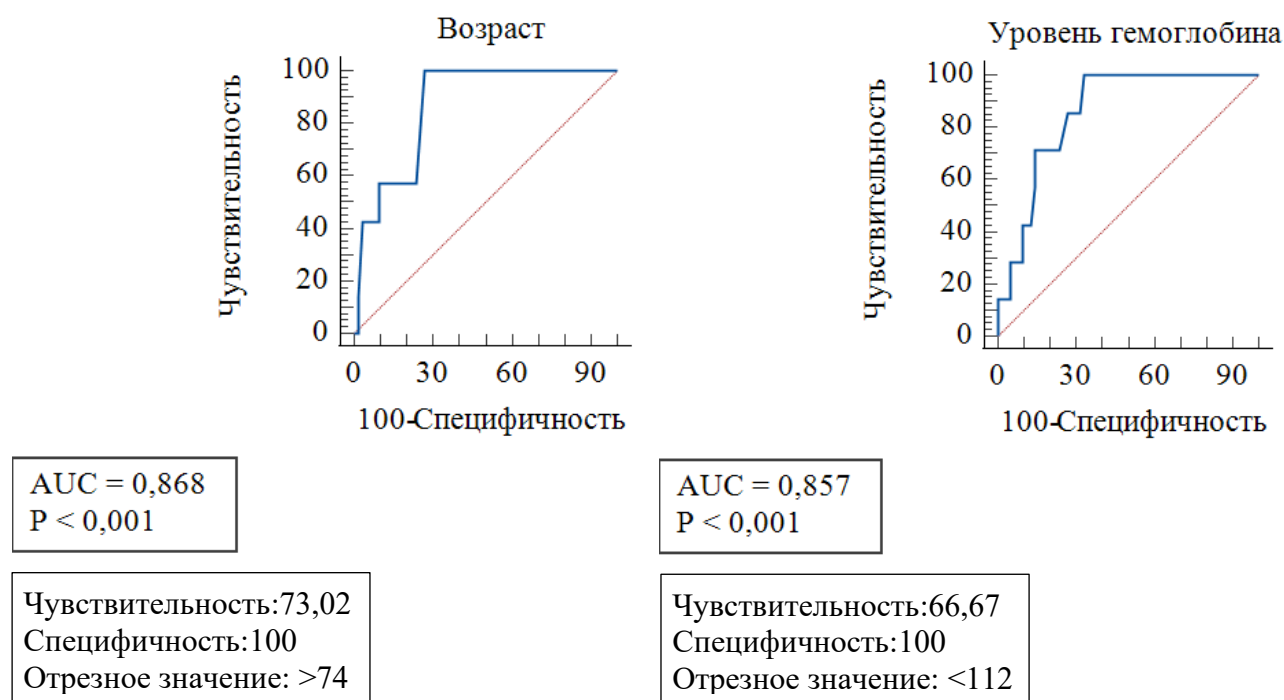


Рисунок 9 – Диагностическая значимость риска госпитальных кровотечений согласно уровню гемоглобина и возрасту у больных, подвергнутых репротезированию атриовентрикулярных клапанов

В связи с полученными ограниченными данными, оценка риска предикторов геморрагических осложнений не представляется возможной. Однако по результатам логистического регрессионного анализа фактором, ассоциированным с развитием ГО в период госпитализации, был возраст и исходный уровень гемоглобина.

3.5 Результаты наблюдения пациентов в исследовании после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов в период 6 месяцев

3.5.1 Динамика показателей сердечной недостаточности через 6 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан» (Таблица 21)

Таблица 21 – Динамика показателей после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа МК (n=35)			Группа ТК (n=35)		
	Исходно	Через 6 месяцев	P	Исходно	Через 6 месяцев	P
Уровень BNP, Med [ИКР]	592 [257; 842]	320 [100; 788]	0,0028	138 [77; 313]	149 [30; 600]	0,0121
Тест 6-минутной ходьбы, Med [ИКР]	269 [125; 427]	370 [295; 465]	<0,0001	352 [164; 421]	403 [302; 474]	<0,0001

Через 6 месяцев в обеих группах выявлено статистически более значимое снижение уровня натрийуретического пептида с 592 [257; 842] до 320 [100; 788] ($p=0,0028$) в группе МК и со 138 [77; 313] до 149 [30; 600] ($p=0,0121$) в группе ТК, а также увеличение дистанции теста 6-минутной ходьбы с 269 [125; 427] до 370

[295; 465] ($p < 0,0001$) в группе МК и с 352 [164; 421] до 403 [302; 474] ($p < 0,0001$) в группе ТК.

3.5.2 Динамика эхокардиографических показателей через 6 месяцев после процедуры

Анализ ультразвуковых результатов показал, что по сравнению с ранним послеоперационным периодом произошли положительные изменения.

Статистически значимо снизились транспротезные градиенты: максимальный с 29 [19;33] до 11 [9;13], соответственно средний с 12 [10;17] до 6 [5;7]. По сравнению с данными послеоперационного периода, среднее давление в лёгочной артерии значимо уменьшилось с 75 [54; 85] до 45 [35; 54] мм рт. ст. ($p < 0,0001$). Динамика показателей отражена в таблице 22.

Таблица 22 – Данные эхокардиографии через 6 месяцев после репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр		Группа МК (n=35)		
		Исходно	Через 6 месяцев	P
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм		4,7[4,4;5,5]	4,4[4,0;4,7]	0,0083
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм		3,3[2,8;3,6]	3,0[2,5;3,5]	0,0605
Фракция выброса ЛЖ, %		55[49;60]	60[55;60]	0,0190
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст		75[54;85]	45[35;54]	<0,0001
Градиент давления на клапане мм рт.ст.	Средне-диастолический	12[10;17]	6[5;7]	<0,0001
	Пиковый градиент	29[19;33]	11[9;13]	<0,0001
Степень регургитации		2[2;3]	1[0;1]	<0,0001

Полугодовые изменения ультразвуковых показателей в группе трикуспидального клапана характеризуются статистически значимым уменьшением уровня среднего и максимального транспротезных градиентов давления: 10 [8;12] против 4 [3;5] и 18 [15;19] против 9 [8;10], соответственно ($p < 0,0001$); а также уровня СДЛА с 45 [37;54] до 31 [27;37] мм рт.ст. ($p < 0,0001$) (Таблица 23).

Таблица 23 – Эхокардиографические показатели через 6 месяцев после репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа ТК (n=35)			
	Исходно	Через 6 месяцев	P	
Площадь правого предсердия, см ²	30[23;41]	26[20;35]	<0,0001	
Переднезадний размер правого желудочка, см ²	3,0[2,9;3,5]	2,8[2,5;3,0]	<0,0001	
Апикальный размер правого желудочка, см ²	4,7[4,3;5,2]	3,8[3,7;4,2]	<0,0001	
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст	45[37;54]	31[27;38]	<0,0001	
Градиент давления на клапане, мм рт.ст.	Средне-диастолический	10[8;12]	4[3;5]	<0,0001
	Пиковый градиент	18[15;19]	9[8;10]	<0,0001
Степень регургитации	3[2;3]	0[0;1]	<0,0001	

3.6 Результаты наблюдения через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов

3.6.1 Динамика клинико-лабораторных и инструментальных показателей сердечной недостаточности через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Согласно полученным данным, у большинства больных сохраняется эффект хирургического вмешательства. При сравнении показателей ЭхоКГ через 6 месяцев и год с момента операции в группе митрального клапана достоверных различий пикового и среднего градиентов давления, а также степени регургитации на протезе не выявлено (Таблица 24). При сравнении дополнительных параметров выявлено статистически значимое снижение СДЛА, уровня натрийуретического пептида. Таким образом, данных о тенденции развития дисфункции биопротеза в течение 12 месяцев после операции не получено.

Таблица 24 – Клинические, лабораторные и инструментальные данные в дооперационном периоде, через 6 месяцев и через год после транскатетерного репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан»

Показатель	До вмешательства (1)	Через 6 месяцев после (2)	Через год после (3)	P(1vs2)	P (1vs3)
Эхокардиографические показатели					
ФВ ЛЖ %	55[49;60]	60[55;60]	60[60;60]	0,0190	0,0187
Конечно-диастолический размер ЛЖ, мм	4,7[4,3;5,5]	4,4[4,0;4,7]	4[3,7;4,0]	0,0083	<0,0001
Конечно-систолический размер ЛЖ, мм	3,3[2,8;3,7]	3,0[2,5;3,5]	2,8[2,2;3,1]	0,0605	<0,0001

Продолжение Таблицы 24

Показатель	До вмешательства (1)	Через 6 месяцев после (2)	Через год после (3)	P(1vs2)	P (1vs3)
СДЛА, Med [25%;75%]	75[54;85]	45[35;54]	37[30;41]	<0,0001	<0,0001
Градиент среднего давления на диастолическом клапане, мм рт.ст	12[10;17]	6[5;7]	5[3;8]	<0,0001	<0,0001
Пиковый градиент, мм рт.ст	29[19;33]	11[9;13]	11[6;18]	<0,0001	<0,0001
Степень регургитации	2[2;3]	1[0;1]	1[0;1]	<0,0001	<0,0001
Клинико-лабораторные данные					
BNP, Med [25%; 75%]	736±601	328±174	255±141	0,0004	<0,0001
Тест 6-минутной ходьбы, Сред±ст.откл	270±66	393±37	393±37	<0,0001	<0,0001

При проведенном через 12 месяцев анализе эхокардиографических результатов в группе трикуспидального клапана, в сравнении с дооперационными данными, отмечается значимое снижение пикового и среднего градиентов давления ($p=0,001$) и степени регургитации ($p=0,001$). Подробные данные изложены в Таблице 25.

Таблица 25 – Дооперационные, через 6 и 12 месяцев инструментальные, клинические и лабораторные данные после транскатетерного репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан»

Показатель	До вмешательства (1)	Через 6 месяцев после (2)	Через 12 месяцев после (3)	P (1vs2)	P (1vs3)
Эхокардиографические показатели					
Площадь правого предсердия, см ²	30[23;41]	26[20;35]	24[20;30]	<0,0001	<0,0001
Апикальный размер правого желудочка, см ²	4,7[4,3;5,2]	3,8[3,7;4,2]	3,7[3,4;3,8]	<0,0001	<0,0001
СДЛА, Med [25%;75%]	45[37;54]	31[27;38]	30[28;35]	<0,0001	<0,0001
Градиент среднего давления на диастолическом клапане, мм рт.ст	10[8;12]	4[3;5]	5[3;14]	<0,0001	<0,0001
Пиковый градиент	18[15;19]	9[8;10]	9[7;17]	<0,0001	<0,0001
Степени регургитации	3[2;3]	0[0;1]	0[0;1]	<0,0001	<0,0001
Клинико-лабораторные данные					
BNP сред±ст.откл	208±215	127±132	127±135	0,0333	0,0031
Тест 6-минутной ходьбы, сред±ст.откл	353±60	412±33	411±33	<0,0001	<0,0001

3.6.2 Потребность в мочегонной терапии через 12 месяцев после транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Компенсация явлений ХСН отражается на потребности больного в мочегонной терапии. Следует помнить, что 2 пациентам из группы МК и 6 из группы ТК как в до-, так и в послеоперационном периоде диуретическая терапия не потребовалась.

При анализе диуретической терапии через 12 месяцев было выявлено, что в группе репротезирования митрального клапана (n=31) увеличение дозы потребовалось 2 пациентам (6%), уменьшение дозы – 16 пациентам (52%), без изменения терапии остались 7 пациентов (23%), а отменить диуретическую терапию удалось у 6 пациентов (19%) (Рисунок 10).

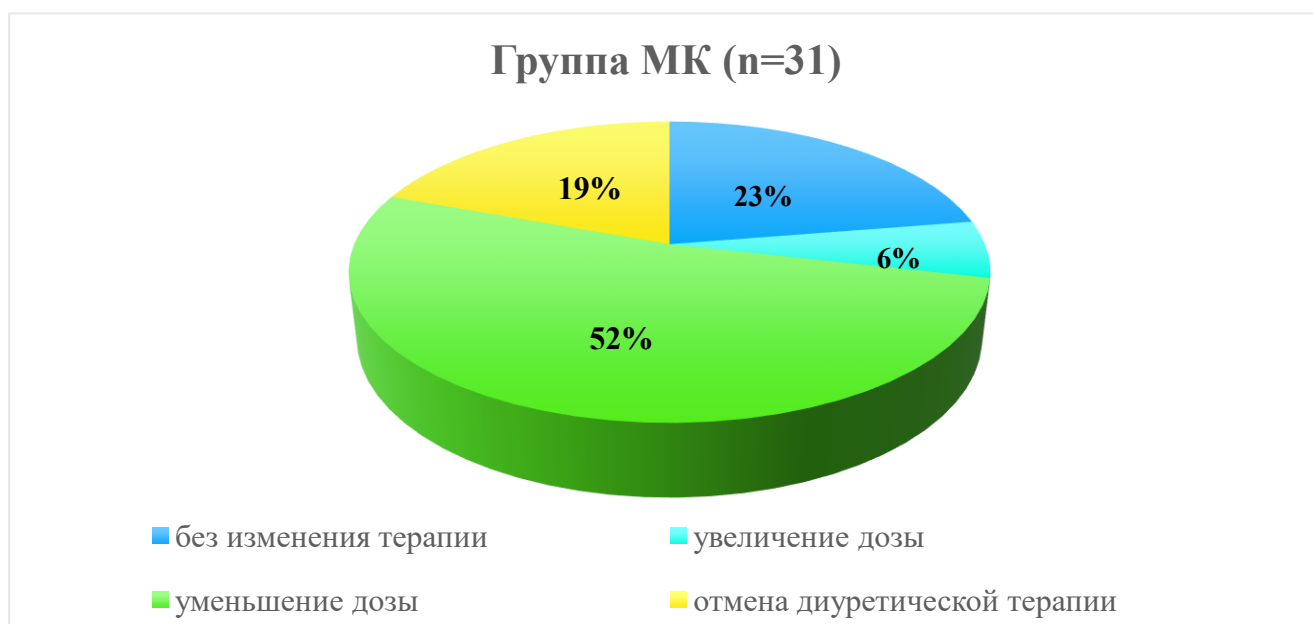


Рисунок 10 – Изменение доз диуретической терапии через 12 месяцев после репротезирования митрального клапана

Что касается группы репротезирования трикуспидального клапана (n=27), увеличение дозы потребовалось 1 пациенту (3%), уменьшение дозы – 8 пациентам

(30%), без изменения терапии остались 8 пациентов (29%). У 10 пациентов (38%) удалось добиться отмены диуретической терапии (Рисунок 11).

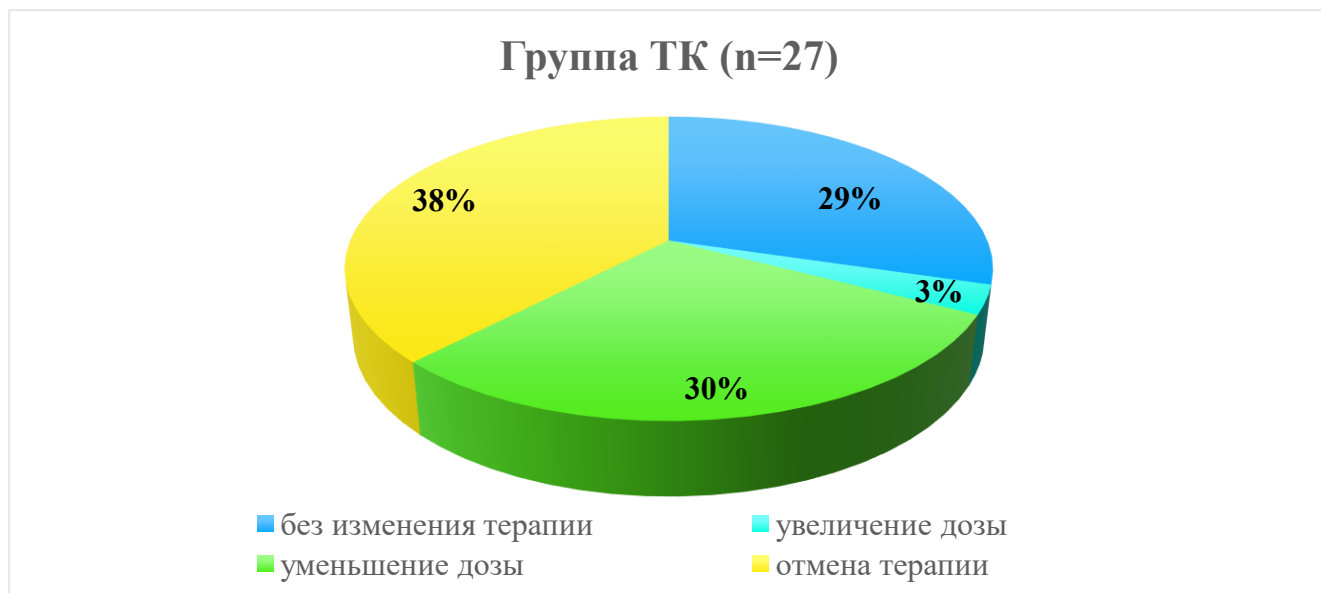


Рисунок 11 – Изменение доз диуретической терапии через 12 месяцев после репротезирования трикуспидального клапана

3.6.3 Прогноз в течение 12 месяцев у пациентов, перенесших операцию транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан»

Данные о частоте летальных исходов и неблагоприятных событий представлены в Таблице 26.

Таблица 26 – Показатели смертности и частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий за 12-месячный период наблюдения после транскатетерного репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа МК (n=35)
Смерть от всех причин	2(6%)
Несердечная смерть	1(3%)

Продолжение Таблицы 26

Параметр	Группа МК (n=35)
Сердечно-сосудистая смерть	1(3%)
Кровотечение	0
Тромбоэмболическое осложнение	0
Острое почечное повреждение	0
Дисфункция клапана, требующая имплантации второго клапана	0
Инфекционный эндокардит	0
Дисфункция клапана, требующая повторного вмешательства	1(3%)
Имплантация кардиостимулятора	0
Обструкция выносящего тракта левого желудочка	1(3%)
Впервые выявленное нарушение ритма и проводимости сердца	0

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Лепилин П.М., Колегаев А.С. Годичные результаты транскатетерной имплантации по методике «клапан-в-клапан» при дегенерации митрального протеза». Евразийский Кардиологический Журнал. 2025;(3):110–116

Годичная смертность составила 6% (2 пациентов), в том числе сердечно-сосудистая 3%: одна пациентка умерла вследствие прогрессирования сердечной недостаточности.

Частота декомпенсации ХСН в течение года наблюдения составила 2 (6%). В одном из двух случаев отмечалось усугубление обструкции ВТЛЖ развитием умеренно-выраженного стеноза аортального клапана, была выполнена баллонная вальвулопластика аортального клапана; одна пациентка с сопутствующим умеренным стенозом устья аорты в связи с прогрессированием степени стеноза была неоднократно госпитализирована в связи с декомпенсацией ХСН. Одному пациенту потребовалось повторное вмешательство на МК после проведенного

транскатетерного протезирования в течение первого года, в связи с развитием тяжелой митральной недостаточности, прогрессирования сердечной недостаточности было принято решение об имплантации окклюдера.

Инфекционного эндокардита не наблюдалось ни у одного пациента в течение 1 года наблюдения.

В группе трикуспидального клапана умерло 3 пациента, таким образом годовая смертность оказалась равной 8%, сердечно-сосудистая смерть отмечалась у 2 пациентов (6%). У одного больного произошла тромбоэмболия легочной артерии с летальным исходом, один пациент умер внезапно (вероятно, вследствие фатальной желудочковой тахикардии). За год после репротезирования ТК декомпенсации ХСН в исследованной группе не было (Таблица 27).

Таблица 27 – Показатели смертности и частоты неблагоприятных сердечно-сосудистых событий за 12-месячный период наблюдения после транскатетерного репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан»

Параметр	Группа ТК (n=35)
Смерть от всех причин	3(8%)
Несердечная смерть	1(3%)
Сердечно-сосудистая смерть	2(6%)
Кровотечение	0
Тромбоэмболическое осложнение	0
Острое почечное повреждение	0
Дисфункция клапана, требующая имплантации второго клапана	0
Инфекционный эндокардит	0
Дисфункция клапана, требующая повторного вмешательства	0
Имплантация нового кардиостимулятора	0
Впервые выявленное нарушение ритма и проводимости сердца	0

За вышеуказанный период наблюдения повторных операций у пациентов, прооперированных в нашей клинике, не было. Выживаемость в группе подвергнутых транскатетерному репротезированию атриовентрикулярного клапана методом «клапан-в-клапан» составила $90,9\% \pm 6,1\%$. На Рисунке 12 представлены кривые выживаемости сроком 12 месяцев Каплана-Майера в обеих группах.

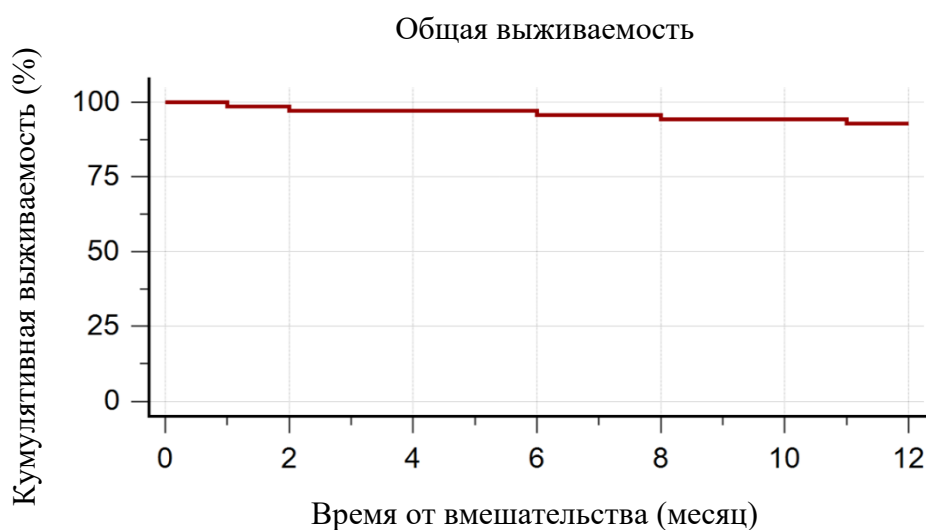


Рисунок 12 – Кривая выживаемости Каплана-Майера обеих групп

3.7 Соответствие использованных транскатетерных протезов ранее установленным хирургическим протезам

Выбор транскатетерного протеза для метода «клапан-в-клапан» зависит от параметров ранее установленного хирургического биологического протеза [3]. По результатам мультимодальных измерений *in vitro* разработан электронный каталог искусственных клапанов сердца, включающий сведения о рентгенологическом профиле протеза, а также о ключевых геометрических параметрах (диаметр, номинальная площадь отверстия, осевой размер), анализ данных параметров позволил разработать рекомендации [15] по выбору транскатетерных биологических протезов и его оптимальному позиционированию при выполнении репротезирования. Выбор подходящего транскатетерного

биологического протеза в наблюдении затрудняло отсутствие в указанном каталоге информации об отечественных протезах. Для определения должного размера использовали интраоперационный баллонный сайзинг, суть которого заключается в последовательных раздуваниях баллонов возрастающего размера в позиции клапана с оценкой наличия регургитации при разутом баллоне [3]. На основании результатов нашего исследования были получены таблицы соответствия между размером имплантируемого транскатетерного протеза и номинальным размером ранее установленных митральных и трикуспидальных хирургических протезов, в том числе отечественных. Данные таблицы (Таблица 28, Таблица 29) могут быть использованы как инструмент предоперационного планирования для подбора подходящего типа и размера транскатетерного протеза клапана при репротезировании атриовентрикулярных клапанов.

Таблица 28 – Соответствие использованных транскатетерных протезов ранее установленным хирургическим протезам в трикуспидальной позиции

Ранее имплантированный хирургический протез	Диаметр протеза	Кол-во пациентов с данным протезом	Установленный транскатетерный протез	Диаметр протеза	Кол-во пациентов с данным протезом
Биолаб	28	9	Edwards	26	8
			Myval	26	1
Биолаб	31	8	Edwards	29	6
			Myval	27.5	2
Биолаб	33	1	Myval	29	1
Edwards	29	5	Edwards	26	3
			Myval	27.5	2
Edwards	25	1	Myval	26	1
Кем-Кор	35	3	Edwards	29	3
Кем-Кор	30	4	Edwards	29	4
St. Jude Biocor	31	1	Myval	29	1
Epic Valve	33	1	Edwards	29	1
Юнилаб	30	2	Edwards	29	1
			Myval	27.5	1

Примечание – Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Саидова М.А., Колегаев А.С. Госпитальные результаты транскатетерной имплантации биологического протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» //Кардиология: новости, мнения, обучение. 2025. Т. 13, № 4. С. 6–12.

Таблица 29 – Соответствие использованных транскатетерных протезов ранее установленным хирургическим протезам в митральной позиции

Ранее имплантированный хирургический протез	Диаметр протеза	Кол-во пациентов с данным протезом	Установленный транскатетерный протез	Диаметр протеза	Кол-во пациентов с данным протезом
Биолаб	28	4	Edwards	29	3
			Myval	27.5	1
Биолаб	31				
			Myval	27.5	3
Биолаб	26	3	Myval	23	3
Edwards	27	5	Edwards	29	5
Edwards	29	2	Edwards	29	2
Юнилайн	28	2	Edwards	29	1
			Myval	29	1
Юнилайн	30	3	Edwards	29	3
Юнилайн	32	3	Edwards	29	3
Мединж	28	2	Edwards	26	2
Мединж	34	1	Edwards	29	1
Biomedica	27	1	Edwards	29	1
Biomedica	31	3	Edwards	29	3
Hancock	33	3	Myval	27.5	3

3.8 Клинические примеры за время наблюдения

Клинический случай развития тромбоза биологического протеза митрального клапана:

Пациентка К., 50 лет, поступила в стационар в связи с развитием митральной недостаточности тяжелой степени после протезирования митрального клапана для коррекции пролапса в 2008 г. биологическим протезом Hancock II 33 мм. Анти тромботическая терапия в послеоперационном периоде не использовалась. По данным ЭхоКГ выявляется наличие рестеноза МК тяжелой степени с признаками дисфункции протеза. Принято решение о проведении транскатетерного протезирования в митральную позицию по методике «клапан-в-клапан». Трансапикальным доступом выполнена имплантация биологического протеза Muval 27.5 мм (Рисунок 13).

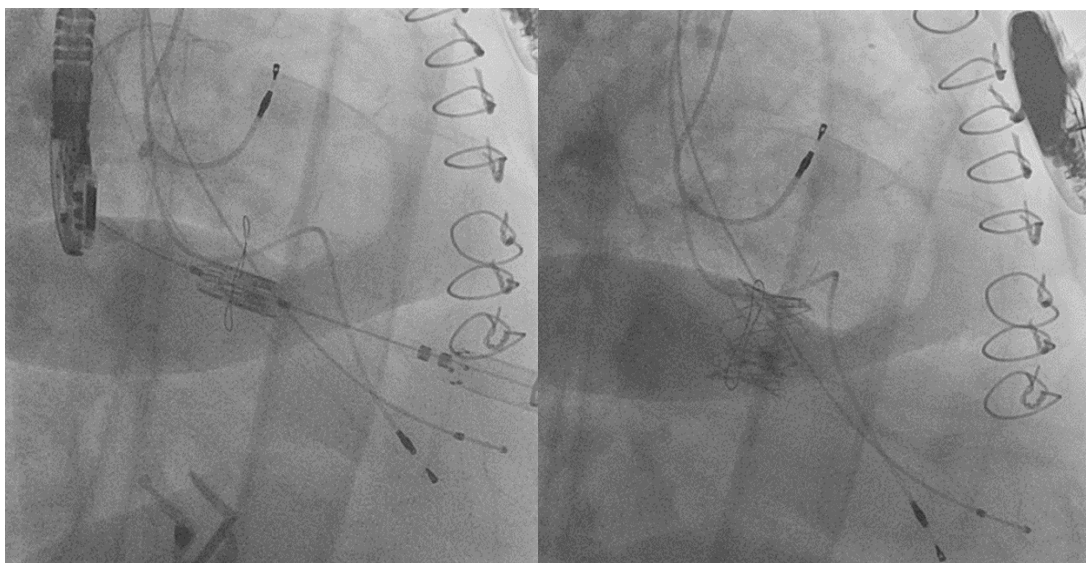


Рисунок 13 – Этапы транскатетерного репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан».

По результатам контрольной трансторакальной эхокардиографии отмечалось значимое снижение транспротезного градиента давления ($\text{мГ ДдМК} = 9 \text{ мм рт.ст.}$, ср. $\text{Г ДдМК} = 6 \text{ мм рт.ст.}$), регургитация не выявлялась.

Отсутствие абсолютных показаний к назначению антикоагулянтной терапии, определенных рекомендаций по послеоперационному ведению пациентов после транскатетерного протезирования в митральную позицию по методике «клапан-в-клапан» послужило причиной для назначения антиагрегантной монотерапии (ацетилсалициловая кислота 100 мг).

На 3 сутки после выписки пациентка отметила нарастание одышки вплоть до ортопноэ. По результатам чреспищеводной эхокардиографии, в области основания створок на ventрикулярной поверхности определяются гипоэхогенные структуры без признаков флотации – тромбоз створок протеза, выявляется стеноз (мГДдМК: 37 мм рт.ст. срГДдМК: 26 мм рт.ст) и регургитация 1 степени (Рисунок 14). Пациентке был дополнительно назначен прием АВК с целевым диапазоном международного нормализованного отношения 2,0–3,0.

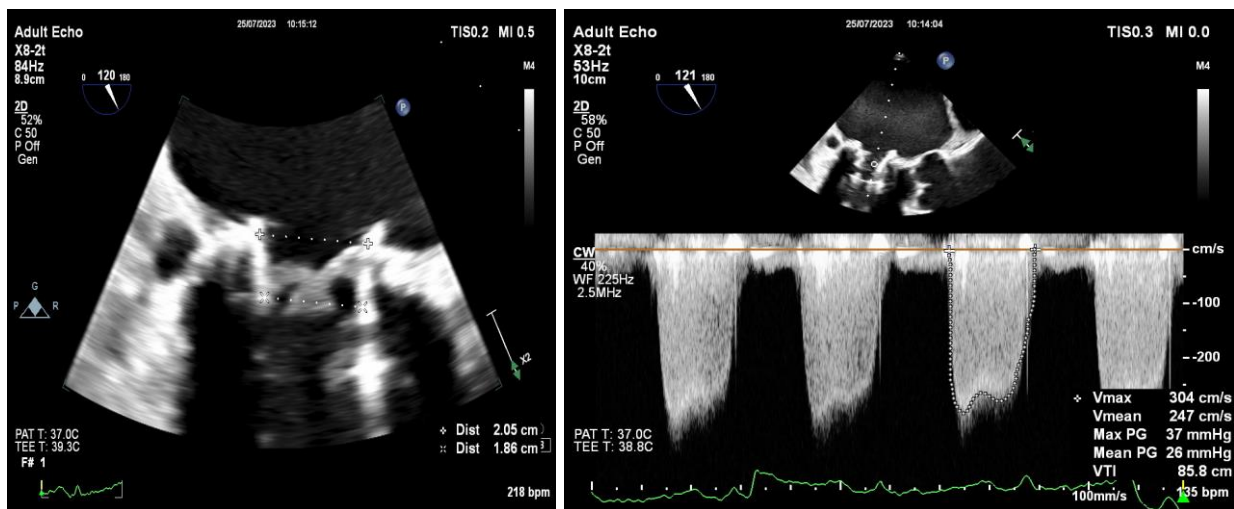


Рисунок 14 – Измерение градиентов на протезе митрального клапана (трансторакальная ЭхоКГ) на 3 сутки после выписки

Через месяц после соответствующей антикоагулянтной терапии пациентка отметила улучшение состояния в виде регрессирования симптомов недостаточности кровообращения, расширения двигательного режима; при

контрольной ЭхоКГ – уменьшение диастолических градиентов на протезе МК (мГДдМК: 18 мм рт.ст. срГДдМК: 13 мм рт.ст) (Рисунок 15)*.

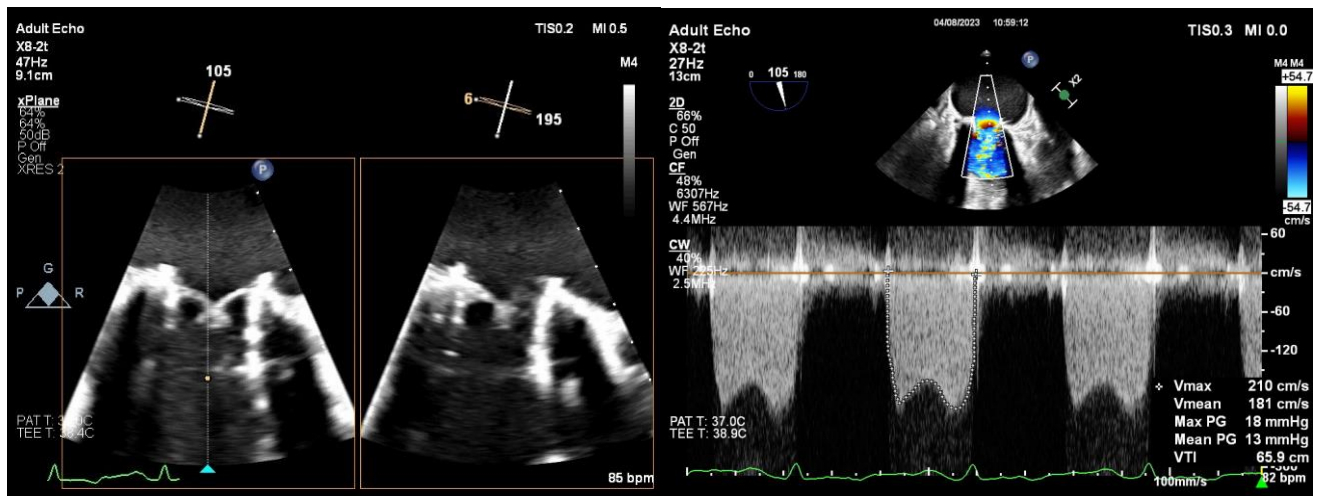


Рисунок 15 – Динамика эхокардиографических показателей через месяц

Существующие исследования демонстрируют более частое возникновение тромбоэмболических осложнений на фоне протезирования «клапан-в-клапан», в отличие от протезирования нативного клапана, что вызывает вопрос об оптимальном объеме антикоагулянтной терапии [8]. Несмотря на отсутствие крупных исследований, применение антагонистов витамина К может рассматриваться для снижения риска неблагоприятных событий у пациентов в послеоперационном периоде, однако важно также учитывать риск возникновения кровотечений [16].

Клинический случай репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан»

Больная П., 43 года, поступила в отделение сердечно-сосудистой хирургии в связи с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке, иногда в покое, повышенную утомляемость. Из анамнеза: с рождения диагностирована

* Данные опубликованы в статье «Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Лепилин П.М., Колегаев А.С. Годичные результаты транскатетерной имплантации по методике «клапан-в-клапан» при дегенерации митрального протеза». Евразийский Кардиологический Журнал. 2025;(3):110-116.

атриовентрикулярная блокада 3 степени. В возрасте 16 лет (1996) выполнена имплантация устройства ЭКС с последующими заменами: 1997, 1999, 2005, 2007, 2009, 2013 гг. В 2015 г. перенесла инфекционный эндокардит с поражением трикуспидального клапана, в связи с чем выполнена операция – протезирование ТК биопротезом Edwards 25 с эпикардальной имплантацией двухкамерного ЭКС. С 2023 г. – ухудшение состояния в виде возникновения одышки с прогрессированием при минимальной физической активности.

Клинико-инструментальные данные в отделении:

- Уровень BNP – 400 пг/мл;
- Тест 6-минутной ходьбы: пройдена дистанция 278 метров, что соответствует III функциональному класса по NYHA;
- На ЭКГ: искусственный ритм в режиме VVI с ЧСЖ – 60 уд/мин;
- ЭХОКГ: Правое предсердие: площадь – 29 см²; Правый желудочек: расширен; ПЗР = 3.7 см, Апикальный размер = 4.2 см; Лёгочная артерия: не расширена, ствол ЛА = 2.6 см; Трикуспидальный клапан: визуализируется биологический протез, створки уплотнены, ригидны, амплитуда раскрытия створок снижена. Регургитация 4 степени, Vena contracta = 1.05 см. Признаки стеноза: умеренной степени стенозирования правого АВ-отверстия (максимальный градиент давления на митральном клапане (мГДдТК) составил 18 мм рт.ст., средний градиент – 10 мм рт.ст.);
- Коронароангиография: коронарные артерии интактны.

Наличие у пациентки 43 лет дисфункции биологического протеза ТК, обусловленной структурной дегенерацией биопротеза и явлений ХСН III ФК на этом фоне, а также учитывая крайне высокий риск периоперационных осложнений при проведении традиционного протезирования ТК в условиях ИК, является показанием для эндоваскулярной коррекции – малоинвазивной имплантации биопротеза по методике «клапан-в-клапан» в трикуспидальную позицию по жизненным показаниям. С техникой процедуры ознакомлена, о возможных рисках

предупреждена, информированные согласия подписаны. EuroScore 2–4,21%. Изображение этапов операции представлено на Рисунке 16.

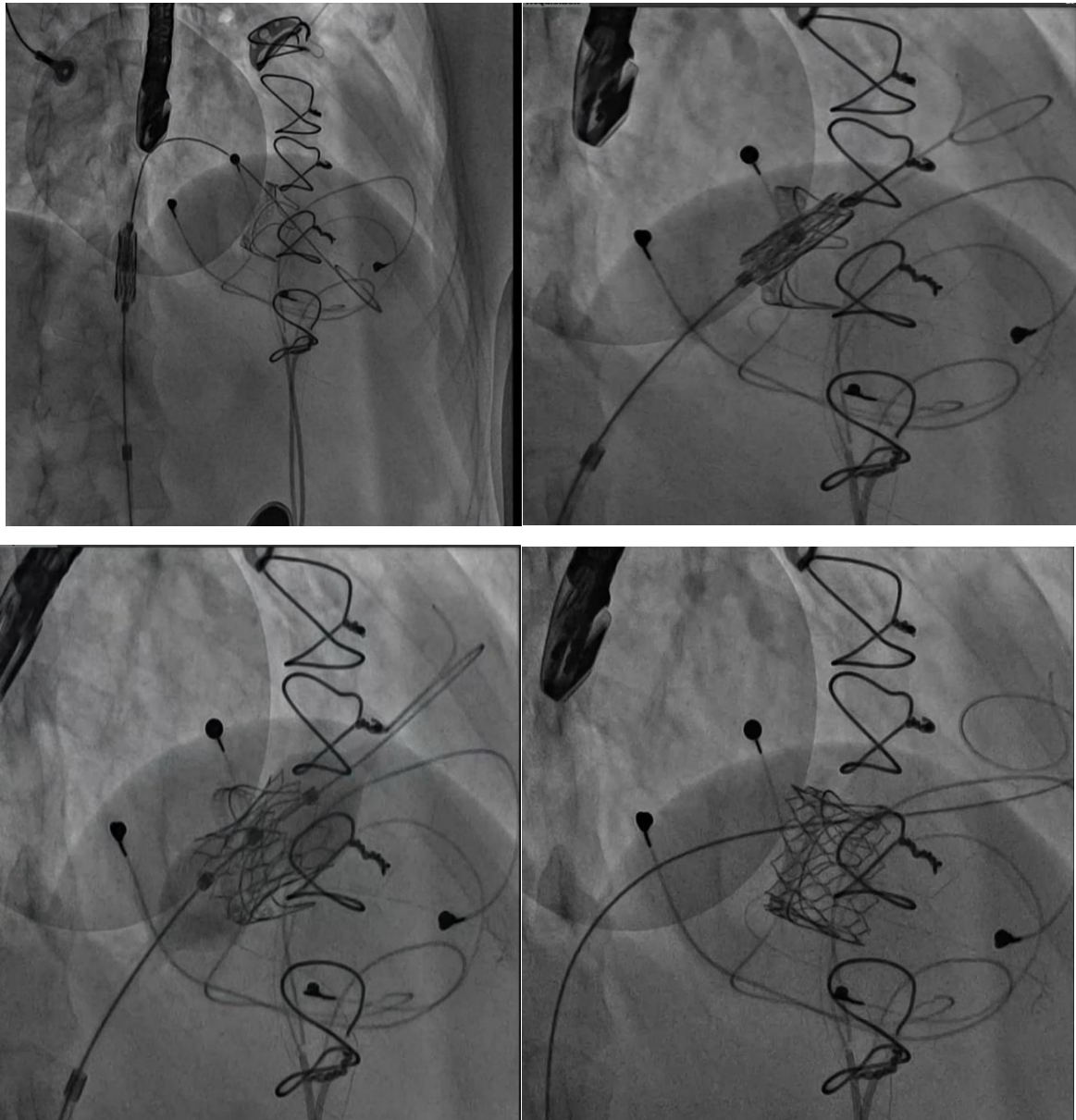


Рисунок 16 – Последовательность выполнения транскатетерного репротезирования трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан».

Успешно выполнено оперативное вмешательство в объеме транскатетерного репротезирования трикуспидального клапана по методу «клапан-в-клапан» биологическим протезом Muval 26 мм. Длительность вмешательства составила 90 минут, объем кровопотери менее 150 мл. Пребывание в отделении интенсивной терапии не превысило 17 часов.

На 2 сутки пациентка отметила улучшение состояния в виде уменьшения интенсивности одышки и повышения толерантности к физической нагрузке.

При контрольной ЭхоКГ отмечается значительное снижение диастолических градиентов на трикуспидальном клапане (мГДдТК = 10 мм рт.ст., срГДдТК = 6,5 мм рт.ст., регургитация на трикуспидальном клапане – 0 ст) (Рисунок 17).

Уровень BNP составил – 128 пг/мл. Дистанция теста 6-минутной ходьбы – 440 метров, что соответствует I функциональному классу по NYHA. В качестве антитромботической терапии инициирована терапия ацетилсалициловой кислотой 100 мг в сутки. В терапии ХСН пациентка не нуждалась.

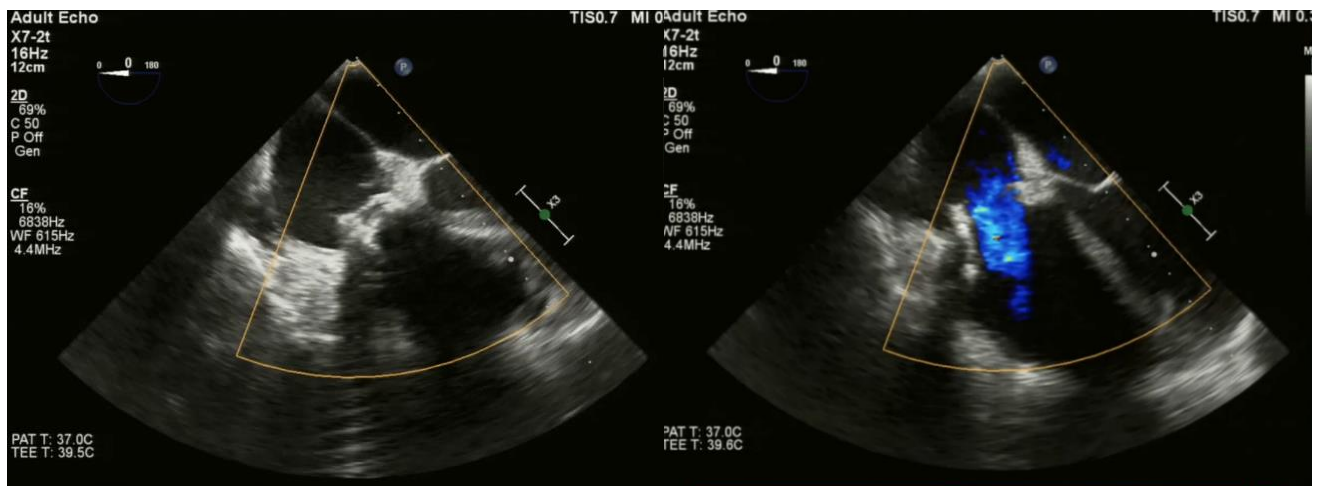


Рисунок 17 – Трансторакальная эхокардиография на 5 сутки после вмешательства

К 5 суткам после операции наблюдались нормализация среднего и пикового градиентов на трикуспидальном клапане и уменьшение площади правого предсердия. Пиковый диастолический градиент в среднем снизился с 18 до 10 мм рт. ст.

Результаты трансторакальной эхокардиографии на 5 сутки после транскатетерного репротезирования трикуспидального клапана представлены в Таблице 30.

Таблица 30 – Результаты трансторакальной эхокардиографии

Параметр		Исходно	На 5 сутки после операции
Площадь правого предсердия, см ²		29	26
Переднезадний размер правого желудочка, см ²		3,7	3,5
Апикальный размер правого желудочка, см ²		4,2	3,7
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст		45	37
Градиент давления на клапане мм рт.ст.	Средне-диастолический	10	6,5
	Пиковый градиент	18	10
Степень регургитации		4	0

Проведение теста 6-минутной ходьбы продемонстрировало значимое увеличение проходимого расстояния (Рисунок 18).

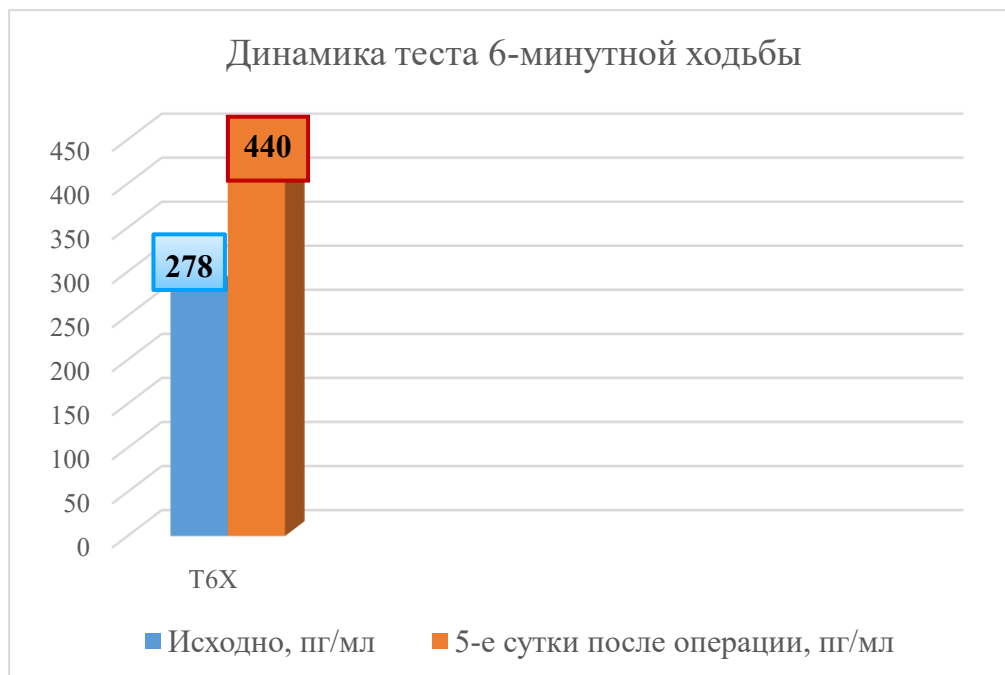


Рисунок 18 – Динамика теста 6-минутной ходьбы

Таким образом, транскатетерная имплантация протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» является безопасным и эффективным методом вмешательства у пациентов со структурной дегенерацией клапана. Данное оперативное вмешательство можно рассматривать в качестве альтернативы открытому вмешательству у неоперабельных пациентов или пациентов высокого хирургического риска. Улучшение параметров гемодинамики, малое количество осложнений и низкий риск летального исхода позволяют рассматривать транскатетерное протезирование как метод выбора при лечении пациентов с дегенеративными изменениями протеза трикуспидального клапана.

ГЛАВА 4. Обсуждение

Дегенеративные изменения являются главной причиной дисфункции биологических протезов, что требует повторного протезирования в связи с возникновением выраженных гемодинамических нарушений. В течение 10 лет после имплантации биологического протеза около трети пациентов требуется повторная имплантация [136]. Однако несмотря на существующие недостатки биологических протезов, отсутствие необходимости приема оральных антикоагулянтов является главным критерием выбора в пользу выбора данной модели для открытого протезирования [41].

Повторное протезирование биологического клапана при его дегенерации характеризуется определенными техническими сложностями и часто сочетается с коморбидной патологией пациента, в связи с чем несет определенные риски неблагоприятного клинического исхода [118].

У пациентов, считающихся неоперабельными или имеющими высокий риск хирургического вмешательства, медикаментозное лечение не оказывает существенного влияния на течение порока сердца и не улучшает состояние дегенерировавших биологических протезов. Альтернативой для таких пациентов является транскатетерная имплантация митрального или трикуспидального клапана методом «клапан-в-клапан».

Существует два метода имплантации протеза в митральную позицию: трансапикальный и транссептальный. Следует отметить, что трансапикальный доступ является более инвазивным, однако и более простым в связи с удобством расположения системы доставки относительно оси клапана. Однако данный доступ, по полученным данным регистра STS/ACC TVT, характеризуется большей частотой годичной смертности, необходимостью конверсии в открытое вмешательство, а также таких осложнений, как эмболизация протеза и обструкция ВТЛЖ, по сравнению с транссептальным доступом (48).

Систематический обзор Ну J и соавт. 2018 г. показал, что различные пути доступа (трансапикальный или транссептальный) не оказывают существенного влияния на клинические результаты или общую выживаемость пациентов [32].

В исследовании VIVID (Valve-in-Valve International Data) 2021 г. Simonato M и соавт. не сообщили о существенной разнице в выживаемости пациентов, перенесших операцию с транссептальным доступом ($n = 296$), и пациентов, перенесших операции с использованием других методов доступа (58,6% против 59,9%; $p = 0,59$) [129]. В нашем исследовании основным доступом был трансапикальный, и полученные результаты нашего исследования не продемонстрировали осложнений в интра- и послеоперационном периоде, что доказывает безопасность трансапикального доступа.

По данным крупнейшем регистра VIVID (2020 г.), из включенных 1079 пациентов, 857 пациентов подверглись транскатетерному репротезированию митрального клапана; средний возраст составлял $73,5 \pm 12,5$ лет, что сопоставимо с нашими данными, в которых медиана возраста составила $72 \pm 11,6$ лет.

В настоящем исследовании продемонстрировано значимое влияние коррекции клапанного порока на клиническое течение хронической сердечной недостаточности. До операции все пациенты имели III–IV функциональный класс сердечной недостаточности. Через 6 и 12 месяцев наблюдения ФК I–II зарегистрирован у 93,6% больных, что согласуется с данными исследования M. Guerrero и соавт. (2021 г.), в котором через 12 месяцев частота ФК I–II составила 89,3% [57].

В литературе, посвящённой транскатетерному репротезированию митрального клапана по методике «клапан-в-клапан», данные об изменении уровня натрийуретического пептида в динамике отсутствуют. В настоящем исследовании исходно у всех пациентов отмечался высокий уровень BNP. Через 6 и 12 месяцев после вмешательства наблюдалось его значимое снижение: с 138 [78; 314] до 103 [80; 193] пг/мл ($p = 0,0004$).

Анализ динамики размеров и объёмов камер сердца у пациентов после транскатетерного репротезирования МК продемонстрировал уменьшением объема

и размера левого предсердия, а также снижение конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР ЛЖ). Кроме того, у всех пациентов зафиксировано достоверное снижение систолического давления в лёгочной артерии (СДЛА): до операции – 76 [62;95], после операции – 55 [42;63], через год – 40 [35;45]. В отношении до- и послеоперационных градиентов следует отметить значимое снижение как среднего (12 [9,5;16,2] и 6 [4,7;6] соответственно), так и максимального градиента давления (29,5 [22;33,5] и 11 [9,5;15]), что сопоставимо с данными одноцентрового анализа Leonardo Paim Nicolau da Costa и соавт. 2020 г., где предоперационная и послеоперационная эхокардиографическая оценка выявила значительное снижение максимального и среднего градиента с 23,5 до 14,6 мм рт. ст. и с 11,5 до 6,4 мм рт. ст. ($P < 0,001$) соответственно.

Результаты систематического обзора и отдельных исследований транскатетерного репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан» (Guerrero et al, 2018, Simonato et al, 2019, da Costa et al, 2020, Okoh et al, 2020, Whisenant et al, 2020, Joseph et al, 2012, Hu et al, 2018, Eleid et al, 2017, Gaia et al, 2017, Nachum et al, 2016) показали, что диапазоны госпитальной, 30-дневной и 1-летней смертности составили от 0% до 5%, от 0% до 15% и от 0% до 27% соответственно. Частота инсультов, возникших в больнице или при 30-дневном или 6-месячном наблюдении, составила от 0% до 8,3%, от 0% до 3,3% и от 1,4% до 5,4% соответственно. В целом, частота инфаркта миокарда в стационаре или в течение 30 дней наблюдения составила от 0% до 0,3% и от 0% до 4,5% соответственно. Следует отметить, что несмотря на ограниченное количество пациентов, осложнений в виде инфаркта миокарда и инсульта в нашей когорте не наблюдалось, соответственно, госпитальная смертность составила 0%, а годовая – 6%.

Обструкция выносящего тракта левого желудочка в нашем исследовании наблюдалась у 2 пациентов (6%), максимальный градиент составил 70,35 мм рт.ст), что сопоставимо с результатами исследования Eleid MF и соавт. 2017 г., где у 3 пациентов (5%) была выявлена обструкция выносящего тракта ЛЖ (с

максимальными мгновенными градиентами 30, 30 и 52 мм рт. ст. соответственно) [44].

Результаты систематического обзора и дополнительных однокрупных исследований транскатетерного репротезирования митрального клапана методом «клапан-в-клапан» показали, что частота кровотечений в стационаре и при 30-дневном или 6-месячном наблюдении составила 7–11%, 4–14% и 0% (1 исследование) соответственно.

Следует отметить, что в ходе нашего исследования в группе МК наблюдалось лишь одно геморрагическое осложнение, соответствующее BARC-3, несмотря на трансапикальный доступ в большинстве случаев. При сравнении с традиционной хирургией, согласно результатам Javadikasgari Н 2017 г., при повторной хирургической замене митрального клапана по поводу структурной дегенерации биологического протеза, 6,2% потребовалась повторная операция в связи с наличием продолжающегося кровотечения, что в очередной раз подчеркивает превосходство транскатетерных вмешательств у данной когорты пациентов.

Существующие исследования демонстрируют более частое возникновение тромбоэмболических осложнений на фоне протезирования «клапан-в-клапан», в отличие от протезирования нативного клапана, что вызывает вопрос об оптимальном объеме антикоагулянтной терапии [65]. Несмотря на отсутствие крупных исследований, применение антагонистов витамина К может рассматриваться для снижения риска неблагоприятных событий у пациентов в послеоперационном периоде, однако важно также учитывать риск возникновения кровотечений [118].

Поражение трикуспидального клапана может иметь как врожденный, так и приобретенный характер, однако сложная анатомия в большинстве случаев делает невозможной пластику клапана и требует полного его протезирования. В связи с низким уровнем давления в правых отделах сердца, имплантация механического протеза может привести к тромбозу клапана. Таким образом, в мировой клинической практике предпочитают использовать биологические клапаны для имплантации в трикуспидальную позицию [141]. Однако скорая дегенерация

биологических клапанов с развитием их дисфункции приводит к необходимости повторного оперативного вмешательства.

Процедура повторного протезирования трикуспидального клапана несет за собой высокий риск неблагоприятного клинического исхода, что в том числе связано с наличием у пациентов с нарушением функции протеза в трикуспидальной позиции сопутствующей правожелудочковой недостаточности [74]. В то же время биологически протезы в трикуспидальной позиции, в отличие от митральной, испытывают меньшую гемодинамическую нагрузку и, соответственно, имеют более длительный срок службы [115]. Как правило, поражение трикуспидального клапана ревматической этиологии характеризуется также повреждением митрального и аортального клапанов, что зачастую ведет к необходимости их протезирования [116].

Согласно данным международного многоцентрового регистра TVIV (2008–2015 гг.), в который вошли 156 пациентов с дисфункцией протезированного трикуспидального клапана, средний возраст больных составил 40 лет. При этом у 71% пациентов отмечалась сердечная недостаточность III–IV функционального класса, а основным заболеванием у большинства пациентов была Аномалия Эбштейна – 86 человек (56%). Необходимо отметить, что в ходе настоящего исследования, несмотря на средний возраст 57 ± 15 лет, тяжелый функциональный класс по NYHA, преобладающую исходно ХРБС, госпитальная летальность составила 0%, годовичная соответственно – 10%, при сравнении с регистром, где годовичная смертность составляет 15% [93]. Однако данные различия могут быть напрямую связаны с малым объемом выборки пациентов, включенных в данное исследование.

По данным метаанализа регистра, скорость среднего градиента трикуспидального клапана при инвазивном измерении уменьшилась (с 7 мм рт.ст [1–17] до 2 мм рт.ст [0–9]; $p < 0,001$), что сопоставимо с данными нашего исследования, в котором отмечается значимое уменьшение уровня среднего и максимального транспротезных градиентов давления (10 [8;12] против 4 [3;5] и 18

[15;19] против 9 [8;10] соответственно, $p < 0,0001$), а также уровня СДЛА с 45 [37;54] до 31 [27;37] мм рт.ст., $p < 0,0001$.

Наряду с эхокардиографическими показателями проводилась оценка клинического течения хронической сердечной недостаточности по данным теста с 6-минутной ходьбой и уровню натрийуретического пептида. Данные показатели в зарубежной литературе не анализировались. Проведение теста 6-минутной ходьбы также продемонстрировало статистически значимое увеличение проходимого расстояния с $352,9 \pm 58,7$ до $394,8 \pm 42,1$, $p < 0,0001$. Важным является значимое снижение уровня предсердного натрийуретического пептида по данным лабораторной диагностики (138 [78;314] против 103 [80;193], $p = 0,0004$).

Медиана длительности функционирования протеза в нашем исследовании составила 15 лет [11;17], по данным имеющейся зарубежной литературы – 7,4 [1–38]. Данные различия могут быть обусловлены имплантацией преимущественно протезов отечественного производства у пациентов, включенных в данное исследование.

Осложнения за период наблюдения включали: 1 тромбоз биологического протеза через 1 год, несмотря на адекватную антикоагуляцию, что потребовало повторного репротезирования методом «клапан-в-клапан»; у одной пациентки в связи с прогрессированием имеющегося аортального стеноза проведена операция TAVI через 8 месяцев; у одной пациентки в связи с абсолютными показаниями выполнена имплантация ресинхронизирующего устройства; одному пациенту в связи с наличием пароксизмальной формы фибрилляции предсердий с развитием синдрома тахи-брадикардии имплантирован двухкамерный электрокардиостимулятор.

По данным имеющегося регистра, у 4 пациентов был диагностирован эндокардит, у одного пациента тромбоэмболия легочной артерии, у 4 пациентов – тромбоз протеза (на терапии аспирином) [93].

При сравнении транскатетерных вмешательств на ТК с традиционными хирургическими вмешательствами выявлена общая госпитальная летальность 17,9% ($n=10$); в свою очередь, предикторами летальности при многофакторном

анализе были возраст >60 лет, время искусственного кровообращения, время пребывания в отделении интенсивной терапии и время вентиляции легких, что в свою очередь доказывает превосходство транскатетерного протезирования по методу «клапан-в-клапан» у групп высокого хирургического риска. Нарушение ритма и проводимости является серьезной проблемой при хирургических вмешательствах на ТК. Согласно регистру американской ассоциации торакальных хирургов, включающему 910 вмешательств на ТК по поводу ИЭ, протезирование ТК достоверно чаще приводит к блокадам АВ-проводения (16%) [49]. Согласно нашим данным, не было зафиксировано ни одного случая развития нарушения ритма и проводимости сердца как интраоперационно, так и в послеоперационном периоде.

Таким образом, улучшение параметров гемодинамики, малое количество осложнений и низкий риск летального исхода позволяют рассматривать транскатетерное протезирование как метод выбора при лечении у пациентов с дегенеративной дисфункцией атриовентрикулярных клапанов сердца.

Установлена обратная корреляция между возрастом пациента на момент имплантации биологического протеза и скоростью его дегенерации: у пациентов молодого возраста биологические протезы дегенерируют достоверно быстрее, чем у пациентов старшей возрастной группы [38]. Долговечность современных биопротезов существенно возросла, в первую очередь – бескаркасных аортальных, благодаря чему становится возможным их использование у пациентов молодого возраста при наличии противопоказаний или отказе от пожизненной антикоагулянтной терапии, а также у женщин репродуктивного возраста [31]. В нашем исследовании средний срок службы биологического протеза в группе МК составил 9 лет [3;16], 15 лет [11;17] соответственно в группе ТК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В нашем исследовании получены данные об эффективности применения транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов методом «клапан-в-клапан» у пациентов высокого/крайне высокого хирургического риска.

По сравнению с традиционной хирургией отсутствие повторной стернотомии и кардиолиза у пациентов, ранее перенесших операцию с искусственным кровообращением, кардинальным образом сказывается на снижении риска периоперационных осложнений и летальности.

Применение данной методики ассоциировано с более благоприятными исходами в отношении смертности, улучшением клинического течения хронической сердечной недостаточности и способствует снижению потребности в диуретической терапии.

За 12 месяцев наблюдения эхокардиографические параметры оставались в допустимом диапазоне, продемонстрированы низкие показатели летальности и потребности в повторных вмешательствах в течение 1 года.

На основании результатов нашего исследования впервые была получена таблица соответствия размеров, в том числе для отечественных моделей хирургических биологических протезов, что в дальнейшем позволит осуществить правильный подбор подходящего типа и размера транскатетерного протеза клапана при репротезировании атриовентрикулярных клапанов.

На основании результатов нашего исследования были получены таблицы соответствия между размером имплантируемого транскатетерного протеза и номинальным размером ранее установленных митральных и трикуспидальных хирургических протезов, в том числе отечественных. Данные таблицы могут быть использованы как инструмент предоперационного планирования для подбора подходящего типа и размера транскатетерного протеза клапана при репротезировании атриовентрикулярных клапанов.

ВЫВОДЫ

1. Обследованная когорта больных с дисфункцией ранее установленных биологических протезов атриовентрикулярных клапанов характеризуется средним возрастом (65 [23;86] лет), преобладают лица женского пола, высокой коморбидностью, выраженными симптомами сердечной недостаточности (ХСН III-IV функционального класса имели более 50% пациентов). Основная причина дисфункции ранее установленных биологическим протезов является стеноз тяжелой степени. Медиана времени до развития дисфункции клапана составила 11 [3;21] лет.
2. Технический успех составил 100%. Частота фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий составила 14%. Фатальных геморрагических осложнений за период наблюдения не зарегистрировано.
3. Годовая выживаемость составила 93%. Частота смерти от всех причин составила 7%. Геморрагических осложнений, тромбоэмболических осложнений за 12 месяцев не наблюдалось.
4. По результатам эхокардиографического контроля у 91% пациентов отмечено достоверное снижение градиента давления на протезе, при наблюдении в сроке 6 и 12 месяцев отрицательной динамики не наблюдалось, что свидетельствует о эффективности выполненного оперативного вмешательства.
5. У пациентов с дисфункцией биологического протеза атриовентрикулярных клапанов в отдаленном периоде после операции транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов совокупная частота всех прогностически значимых событий составила 18,5%. Предикторами геморрагических событий оказались возраст старше 74 лет и уровень гемоглобина менее 112 г/л.

Практические рекомендации

1. Для транскатетерного репротезирования атриовентрикулярных клапанов следует использовать баллонорасширяемые транскатетерные клапаны.
2. Существующие баллонорасширяемые клапаны при транскатетерном репротезировании могут быть имплантированы в ранее установленные хирургические биологические протезы широкого размерного ряда (от 25 до 34 мм)
3. Полученные нами таблицы соответствия между размером имплантируемого транскатетерного протеза и номинальным размером ранее установленных митральных и трикуспидальных хирургических протезов, в том числе отечественных, могут быть использованы как инструмент предоперационного планирования для подбора подходящего типа и размера транскатетерного протеза клапана при репротезировании атриовентрикулярных клапанов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВК – антагонисты витамина К
- АВК – атриовентрикулярный канал
- АД – артериальное давление
- АКШ – аортокоронарное шунтирование
- АСК – ацетилсалициловая кислота
- БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса
- БП – биологические протезы
- ВМН – вторичная митральная недостаточность
- ВПС – врожденный порок сердца
- ВТЛЖ – выводной тракт левого желудочка
- ГО – геморрагические осложнения
- ДБП – дисфункция биологического протеза
- ИБС – ишемическая болезнь сердца
- ИВЛ – искусственная вентиляция легких
- ИК – искусственное кровообращение
- ИМ – инфаркт миокарда
- ИМТ – индекс массы тела
- ИЭ – инфекционный эндокардит
- КДО – конечный диастолический объем
- КДР – конечный диастолический размер
- КСО – конечный систолический объем
- КСР – конечный систолический размер
- ЛЖ – левый желудочек
- ЛП – левое предсердие
- МК – митральный клапан
- МН – митральная недостаточность
- МП – механические протезы
- МРТ – магнитно-резонансная томография
- МС – митральный стеноз

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

мЗв – миллизиверт

НК – недостаточность кровообращения

ОБВ – общая бедренная вена

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения

ОПН – острая почечная недостаточность

ОПП – острое повреждение почек

ПЖ – правый желудочек

ПОАК – пероральные антикоагулянты

ПП – правое предсердие

ПрМК – протез митрального клапана

ПрТК – протез трикуспидального клапана

РБС – ревматическая болезнь сердца

СДЛА – систолическое давление легочной артерии

СН – сердечная недостаточность

ТИА – преходящая или транзисторная ишемическая атака

ТК – трикуспидальный клапан

ТН – трикуспидальной недостаточности

ТТ-ЭхоКГ – трансторакальная эхокардиография

ТШХ – тест 6-минутной ходьбы

ТИА – преходящая или транзисторная ишемическая атака

ФВ – фракция выброса

ФК – фиброзное кольцо

ФК – функциональный класс

ХРБС – хроническая ревматическая болезнь сердца

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭПО – эффективная площадь отверстия

ЭКГ – электрокардиография

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

ANOVA (Analysis of Variance) – дисперсионный анализ

BARC (Bleeding Academic Research Consortium) – Академическое сообщество по кровотечениям

BNP – предсердный натрийуретический пептид

EROA (Effective Regurgitant Orifice Area) – эффективная площадь регургитирующего отверстия

DVI – доплеровский индекс скорости

EuroScore (The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation) –

Европейская система оценки риска кардиохирургических вмешательств

FDA (Food and Drug Administration) – Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов США

LAMPOON (Laceration of the Anterior Mitral Leaflet to Prevent Left Ventricular Outflow Tract Obstruction) – разрез передней створки митрального клапана для предотвращения обструкции выносящего тракта левого желудочка

Med – median – медиана

MVARC (Mitral Valve Academic Research Consortium) – Академический консорциум по исследованию митрального клапана

NYHA (New York Heart Association) – Нью-Йоркская ассоциация сердца

PISA (Proximal Isovelocity Surface Area) – площадь поверхности проксимальной зоны конвергенции

SD – среднеквадратическое отклонение

STS (Society of Thoracic Surgeons) – Общество торакальных хирургов

STS/ACC TVT (Society for Thoracic Surgeons/American College of Cardiology Transcatheter Valve) – Общество торакальных хирургов и Американская ассоциация торакальной хирургии

STS PROM (Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality) – прогнозируемый риск смертности Общества торакальных хирургов

VIVD (Valve-in-Valve International Data) – международный регистр транскатетерной имплантации методом «клапан-в-клапан»

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бокерия Л.А. Сердечно-сосудистая хирургия – 2018. Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Бокерия Л.А., Милиевская Е.Б., Кудзоева, З.Ф., Прянишников В.В. и др. // б.м. : ФГБУ «НМИЦССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ. – 2019. – С. 270.
2. Зыбин Д.И. Сравнительная оценка результатов хирургического лечения пациентов с сочетанной патологией клапанов сердца и ИБС в разных возрастных группах / Зыбин Д.И., Шумаков Д.В. // б.м. : Московский хирургический журнал. – 2013. – Т. 4., № 32. – С. 9–13.
3. Имаев Т.Э. Транскатетерная имплантация биопротеза по методу «клапан-в-клапан» у пациентов с дисфункцией ранее установленного биопротеза трикуспидального клапана (первый опыт в России) / Имаев Т.Э., Комлев А.Е., Ромакина В.В., Лепилин П.М., Макеев М.И., Колегаев А.С., Марголина А.А., Сапельников О.В., Федотенков И.С., Саидова М.А., Акчурин Р.С. // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 2. – С. 31–37.
4. Рабочая группа по ведению пациентов с клапанной болезнью сердца Европейского общества кардиологов (ЕОК, ESC) и Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (EACTS). Рекомендации ESC/EACTS 2017 по лечению клапанной болезни сердца / б.м. : Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23., № 7. – С. 103–155.
5. Терещенко С.Н. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 / С.Н. Терещенко, А.С. Галявич, Т.М. Ускач и др. // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №11. – С. 311–374.
6. Хуламханова А.З. Годичные результаты транскатетерной имплантации по методике «клапан-в-клапан» при дегенерации митрального протеза / Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Лепилин П.М., Колегаев А.С. // Евразийский Кардиологический Журнал. – 2025. – №3. – С. 110–116.

7. Хуламханова А.З. Госпитальные результаты транскатетерной имплантации биологического протеза в трикуспидальную позицию по методике «клапан-в-клапан» / Хуламханова А.З., Имаев Т.Э., Сергиенко И.В., Комлев А.Е., Саидова М.А., Колегаев А.С. // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2025. – Т. 13, №4. – С. 6–12.
8. Alqahtani F. Contemporary trends in the use and outcomes of surgical treatment of tricuspid regurgitation / Berzingi CO, Aljohani S, et al. // J. Am. Heart Assoc. – 2017. – Vol. 6, №12. – Art. e007597.
9. Anselmi A. Appraisal of long-term outcomes of tricuspid valve replacement in the current perspective / Anselmi A, Ruggieri VG, Harmouche M, Fle´cher E, Corbineau H, Langanay T, Lelong B, Verhoye J-P, Leguerrier A. // Ann Thorac Surg. – 2016. – Vol. 101 – P. 863–871.
10. Anyanwu AC. Etiologic classification of degenerative mitral valve disease: Barlow's disease and fibroelastic deficiency / Anyanwu AC, Adams DH. // Semin Thorac Cardiovasc Surg. – 2007. – Vol. 19, № 2. – P. 90–6.
11. Arbulu A. Tricuspid valvectomy without replacement. Twenty years' experience / Arbulu A, Holmes RJ, Asfaw I. // J Thorac Cardiovasc Surg. – 1991. – Dec; Vol. 102, № 6. – P. 917–22.
12. Asgar AW. Secondary mitral regurgitation in heart failure: pathophysiology, prognosis, and therapeutic considerations / Asgar AW, Mack MJ, Stone GW // J Am Coll Cardiol. – 2015. – Vol. 65, № 12. – P. 1231–48.
13. Atkinson JB. Infective endocarditis: changing trends and general approach for examination / Atkinson JB, Virmani R. // Hum Pathol. – 1987. – Vol. 18, № 6. – P. 603–8.
14. Axtell AL. Surgery does not improve survival in patients with isolated severe tricuspid regurgitation / Axtell AL, Bhambhani V, Moonsamy P, et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2019. – Vol. 74. – P. 715–25.

15. Bapat V. A guide to fluoroscopic identification and design of bioprosthetic valves: a reference for valve-in-valve procedure / Bapat V, Mydin I, Chadalavada S, et al. // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2013. – Vol. 81. – P. 853–61.
16. Bapat V. Factors influencing left ventricular outflow tract obstruction following a mitral valve-in-valve or valve-in-ring procedure, part 1 / Bapat V, Pirone F, Kapetanakis S, Rajani R, Niederer S. // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2015. – Vol. 86. – P. 747–60.
17. Bapat, V. Valve-in-valve apps: Why and how they were developed and how to use them // *EuroIntervention* – 2014. – Vol. 10. – P. 47– 55.
18. Barker CM. Comparison of Survival in Patients With Clinically Significant Tricuspid Regurgitation With and Without Heart Failure (From the Optum Integrated File) / Barker CM, Cork DP, McCullough PA, et al. // *Am J Cardiol.* – 2021. – Apr 1; Vol. 144. – P. 125–130.
19. Barker CM. Transcatheter Tricuspid Interventions: Past, Present, and Future / Barker CM, Goel K. // *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* – 2023. – Vol. 19, № 3. – P. 57– 66.
20. Bartko PE. 2021. Principal morphomic and functional components of secondary mitral regurgitation / Bartko PE, Heitzinger G, Spinka G, et al. // *JACC Cardiovasc. Imaging.* – Vol. 14. – P. 2288–300.
21. Baumgartner H. 2017 ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease / Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, De Bonis M, Hamm C, Holm PJ, Iung B, Lancellotti P, Lansac E, Rodriguez Muñoz D, et al. // *Eur Heart J.* – 2017. – Vol. 38. – P. 2739–2791.
22. Beg F. Simultaneous Transfemoral Mitral and Tricuspid Valve in Ring Implantation: First Case Report with Edwards SAPIEN 3 Valve / Beg F, Dadu RT, Reardon MJ, Little SH, Kleiman NS, Barker CM // *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* – 2019. – Apr– Jun; Vol. 15, № 2. – P. 149–151.

23. Benjamin EJ. Mitral valve prolapse in the general population: the benign nature of echocardiographic features in the Framingham heart study / Benjamin EJ, Levy D, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2002. – Vol. 40, № 7. – P. 1298–304.
24. Blauwet LA, Danielson GK, Burkhart HM, et al. Comprehensive echocardiographic assessment of the hemodynamic parameters of 285 tricuspid valve bioprostheses early after implantation / Blauwet LA, Danielson GK, Burkhart HM, et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2010. – Vol. 23. – P. 1045–59.
25. Boudoulas KD. Tricuspid Valve Disease: The «Forgotten Valve» / Boudoulas KD, Barbetseas J, Pitsis AA, Boudoulas H. // *Cardiology.* – 2019. – Vol. 142, № 4. – P. 235–238.
26. Boudoulas KD. Etiology of valvular heart disease in the 21st century / Boudoulas KD, Borer JS, Boudoulas H. // *Cardiology.* – 2013. – Vol. 126, № 3. – P. 139–52.
27. Bourguignon T. Very late outcomes for mitral valve replacement with the carpentier-edwards pericardial bioprosthesis: 25-year follow-up of 450 implantations / Bourguignon T, Bouquiaux-Stablo AL, Loardi C, Mirza A, Candolfi P, Marchand M, Aupart MR // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2014. – Vol. 148. – P. 2004–2011.
28. Brown ML. Comparison of the outcome of porcine bioprosthetic versus mechanical prosthetic replacement of the tricuspid valve in the Ebstein anomaly / Brown ML, Dearani JA, Danielson GK, et al. // *Am J Cardiol.* – 2009. – Vol. 103. – P. 555–61.
29. Capodanno D. Standardized Definitions of Structural Deterioration and Valve Failure... / Capodanno D, Petronio AS, Prendergast B, et al. // *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* – 2017. – Vol. 52, № 3. – P. 408–17.
30. Carabello BA. MitraClip and tertiary mitral regurgitation—mitral regurgitation gets curiouser and curiouser // *JAMA Cardiol.* – 2019. – Vol. 4. – P. 307–8.

31. Carrier M. Tricuspid valve replacement: An analysis of 25 years of experience at a single center / Carrier M, He'bert Y, Pellerin M, Bouchard D, Perrault LP, Cartier R, Basmajian A, Page' P, Poirier NC // *Ann Thorac Surg.* – 2003. – Vol. 75. – P. 47–5.
32. Chen Y. Transcatheter mitral valve implantation for degenerated mitral bioprostheses or failed surgical annuloplasty rings: a systematic review and meta-analysis / Chen Y, Cheng S, Zhang S, Wu K, Wang W, et al. // *J Card Surg.* – 2018. – Vol. 33, № 9. – P. 508–19.
33. Cocchieri R. Troubleshooting in transatrial tricuspid valve-in-valve implantation / Cocchieri R, Wiegerinck EM, de Groot JR, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 94. – P. 1349–52.
34. Cote N. Incidence, risk factors, clinical impact, and management of bioprosthesis structural valve degeneration / Cote N, Pibarot P, Clavel MA // *Curr Opin Cardiol.* – 2017. – Vol. 32, № 123. – P. 129.
35. Davachi F. Diseases of the mitral valve in infancy. An anatomic analysis of 55 cases / Davachi F, Moller JH, Edwards JE // *Circulation.* – 1971. – Vol. 43, № 4. – P. 565–79.
36. Devereux RB. Mitral valve prolapse / Devereux RB, Perloff JK, Reichek N, Josephson ME // *Circulation.* – 1976. – Vol. 54, № 1. – P. 3–14.
37. Dvir D. Standardized definition of structural valve degeneration for surgical and transcatheter bioprosthetic aortic valves / Dvir D, Bourguignon T, Otto CM, Hahn RT, Rosenhek R, Webb JG, Treede H, Sarano ME, Feldman T, Wijeyesundera HC, et al. // *Circulation.* – 2018. – Vol. 137. – P. 388–399.
38. Dvir D. Mitral valve-in-valve and valve-in-ring: technical aspects and procedural outcomes / Dvir D, Webb J. // *EuroIntervention.* – 2016. – Vol. 12. – P. 93–96.
39. Dvir D. Transseptal instead of transapical valve implantation: making mitral great again? // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2016. – Vol. 9. – P. 1175–1177.

40. Dziadzko V. Causes and mechanisms of isolated mitral regurgitation in the community: clinical context and outcome/ Dziadzko V, Dziadzko M, Medina-Inojosa JR, et al. // *Eur. Heart J.* – 2019. – Vol. 40. – P. 2194–202.
41. Economy KE. Mechanical heart valves in pregnancy: a sticky business / Economy KE, Valente AM // *Circulation.* – 2015. – Vol. 132. – P. 79–81.
42. Eleid MF. Transcatheter tricuspid valve-in-valve in patients with transvalvular device leads / Eleid MF, Asirvatham SJ, Cabalka AK, et al. // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2016. – Vol. 87. – P. 160–165.
43. Eleid MF. Valvular Heart Disease: New Concepts in Pathophysiology and Therapeutic Approaches / Eleid MF, Nkomo VT, Pislaru SV, Gersh BJ // *Annu Rev Med.* – 2023. – Vol. 74. – P. 155–170.
44. Eleid MF. Early outcomes of percutaneous transvenous transseptal transcatheter valve implantation in failed bioprosthetic mitral valves, ring annuloplasty, and severe mitral annular calcification / Eleid MF, Whisenant BK, Cabalka AK, Williams MR, Nejari M, Attias D, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2017. – Oct 9; Vol. 10, № 19. – P. 1932–1942.
45. Eleid, M.F. Emerging Approaches to Management of Left Ventricular Outflow Obstruction Risk in Transcatheter Mitral Valve Replacement / Eleid M.F, Collins J.D, Mahoney P, Williamson E.E, Killu A.M, Whisenant B.K, Rihal C.S, Guerrero M.E. // *JACC. Cardiovasc. Interv.* – 2023. – Vol. 16. – P. 885–895.
46. Enriquez-Sarano M. Mitral regurgitation / Enriquez-Sarano M, Akins CW, Vahanian A // *Lancet.* – 2009. – Vol. 9672. – P. 18–24.
47. Filsoufi F. Longterm outcomes of tricuspid valve replacement in the current era / Filsoufi F, Anyanwu AC, Salzberg SP, Frankel T, Cohn LH, Adams DH // *Ann Thorac Surg.* – 2005. – Vol. 80. – P. 845–850.

48. Fishbein G.A. Mitral Valve Pathology / Fishbein G.A., Fishbein M.C. // *Curr Cardiol Rep.* – 2019. – Vol. 21. – P. 61.
49. Gaca JG. Current outcomes for tricuspid valve infective endocarditis surgery in North America / Gaca JG, Sheng S, Daneshmand M, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2013. – Oct; Vol. 96, № 4. – P. 1374–1381.
50. Gallo M. Transcatheter valve-in-valve implantation for degenerated bioprosthetic aortic and mitral valves / Gallo M, Dvir D, Demertzis S, Pedrazzini G, Berdajs D, Ferrari E // *Expert Rev Med Devices.* – 2016. – Vol. 13. – P. 749–758.
51. Glesby MJ. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum / Glesby MJ, Pyeritz RE // *JAMA.* – 1989. – Vol. 262, № 4. – P. 523–8.
52. Godart F. Transcatheter tricuspid valve implanation: a multicentre French study / Godart F, Baruteau AE, Petit J, et al. // *Arch Cardiovasc Dis.* – 2014. – Vol. 107. – P. 583–91.
53. Gottdiener JS. Cardiac manifestations in polymyositis / Gottdiener JS, Sherber HS, Hawley RJ, Engel WK. // *Am J Cardiol.* – 1978. – Vol. 41, № 7. – P. 1141–9.
54. Grigioni F. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment / Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, et al. // *Circulation.* – 2001. – Vol. 103. – P. 1759–64.
55. Grunenfelder J. Evaluation of biological aortic valve prostheses by dual source computer tomography and anatomic measurements for potential transapical valve-in-valve procedure / Grunenfelder J, Plass A, Alkadhi H, et al. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2008. – Vol. 7. – P. 195-9. – Discussion 199-200.
56. Guenther T. Tricuspid valve surgery: a thirty-year assessment of early and late outcome / Guenther T, Noebauer C, Mazzitelli D, Busch R, Tassani-Prell P, Lange R. // *Eur J Cardiothorac Surg.* – 2008. – Vol. 34. – P. 402–9.

57. Guerrero M. Prospective evaluation of transseptal TMVR for failed surgical bioprostheses: MITRAL trial valve-in-valve arm 1-year outcomes / Guerrero M, Pursnani A, Narang A, Salinger M, Wang DD, Eleid M, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2021. – Vol. 14, № 8. – P. 859–72.
58. Guerrero M. Transseptal transcatheter mitral valve-in-valve: a step-by-step guide from preprocedural planning to postprocedural care / Guerrero M, Salinger M, Pursnani A, Pearson P, Lampert M, Levisay J, Russell H, Feldman T. // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2018. – Vol. 92. – P. 185–196.
59. Guilherme L. Rheumatic heart disease mediation by complex immune events / Guilherme L, Köhler KF, Kalil J. // *Adv Clin Chem.* – 2011. – Vol. 53. – P. 31–50.
60. Gupta V. Abundance and location of proteoglycans and hyaluronan within normal and myxomatous mitral valves / Gupta V, Barzilla JE, Mendez JS, Stephens EH, Lee EL, Collard CD, et al. // *Cardiovasc Pathol.* – 2017. – Vol. 18, № 4. – P. 191–7.
61. Généreux, P. Valve academic research consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research / P. Généreux, N. Piazza, M.C. Alu [et al.] // *Eur Heart J.* – 2021. – Vol. 42, № 19. c P. 1825–1857.
62. Généreux P. Valve Academic Research Consortium 3: updated endpoint definitions for aortic valve clinical research / Généreux P, Piazza N, Alu MC, et al. // *EurHeart J.* – 2021. – Vol. 42. – P. 1825–1857.
63. Haberka M, Malczewska M, Pysz P, et al. Cardiovascular magnetic resonance and transesophageal echocardiography in patients with prosthetic valve paravalvular leaks: towards an accurate quantification and stratification Haberka M, Malczewska M, Pysz P, et al. // *J Cardiovasc Magn Reson.* – 2021. – Vol. 23. – P. 31.
64. Habib G. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009): the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

(ESCMID) and the International Society of Chemotherapy (ISC) for Infection and Cancer / Habib G, Hoen B, Tornos P, et al. // *Eur Heart J.* – 2009. – Oct; Vol. 30, № 19. – P. 2369–413.

65. Hahn RT. 5-Year Follow-Up From the PARTNER 2 Aortic Valve-in-Valve Registry for Degenerated Aortic Surgical Bioprostheses / Hahn RT, Webb J, Pibarot P, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2022. – Vol. 15. – P. 698–708.

66. Hanson TP. Pathology of surgically excised mitral valves. One hundred consecutive cases / Hanson TP, Edwards BS, Edwards JE. // *Arch Pathol Lab Med.* – 1985. – Vol. 109, № 9. – P. 823–8.

67. Harb, S.C. Mitral Valve Disease: a Comprehensive Review / Harb, S.C., Griffin, B.P. // *Curr Cardiol Rep.* – 2017. – Vol. 19, № 8. – P. 73.

68. Head SJ. Mechanical versus bioprosthetic aortic valve replacement / Head SJ, Çelik M, Kappetein AP. // *Eur Heart J.* – 2017. – Vol. 38. – P. 2183–2191.

69. Hirata K. Bioprosthetic tricuspid valve stenosis: a case series / Hirata K, Tengan T, Wake M, et al. // *Eur Heart J Case Rep.* – 2019. – Vol. 3, № 3. – P. 110.

70. Hoendermis ES. Percutaneous Edwards SAPIEN valve implantation in the tricuspid position: case report and review of literature / Hoendermis ES, Douglas YL, van den Heuvel AF. // *EuroIntervention.* – 2012. – Vol. 8. – P. 628–33.

71. Ingraham BS. Characteristics and treatment strategies for severe tricuspid regurgitation / Ingraham BS, Pislaru SV, Nkomo VT, et al. // *Heart.* – 2019. – Vol. 105. – P. 1244–50.

72. Jeganathan R. The risk and outcomes of reoperative tricuspid valve surgery / Jeganathan R, Armstrong S, Al-Alao B, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2013. – Vol. 95. – P. 119–24.

73. Jilaihawi H. Systematic CT methodology for the evaluation of subclinical leaflet thrombosis / Jilaihawi H, Asch FM, Manasse E, et al. // *J Am Coll Cardiol Img.* – 2017. – Vol. 10. – P. 461–470.
74. Jones JM. Repeat heart valve surgery: risk factors for operative mortality / Jones JM, O’Kane H, Gladstone DJ, Sarsam MA, Campalani G, MacGowan SW et al. // *J Thorac Cardiovasc Surg.* – 2001. – Vol. 122, № 5. – P. 913–918.
75. Kamioka N. Comparison of clinical and echocardiographic outcomes after surgical redo mitral valve replacement and transcatheter mitral valve-in-valve therapy / Kamioka N, Babaliaros V, Morse MA, Frisoli T, Lerakis S, Iturbe JM, Binongo J, Corrigan F, Yousef A, Gleason P, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2018. – Vol. 11. – P. 1131–1138.
76. Kernan W.N. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American Stroke Association / Kernan W.N, Ovbiagele B, Black HR, et al. // *Stroke.* – 2014. – Jul; Vol. 45, № 7. – P. 2160–236.
77. Khan JM. Anterior leaflet laceration to prevent ventricular outflow tract obstruction during transcatheter mitral valve replacement / Khan JM, Babaliaros VC, Greenbaum AB, Foerst JR, Yazdani S, McCabe JM, Paone G, Eng MH, Leshnower BG, Gleason PT, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2019. – Vol. 73. – P. 2521–2534.
78. Khokhar A.A. Transcatheter Aortic Valve Implantation to Treat Degenerated Aortic, Mitral and Tricuspid Bioprosthesis / Khokhar A.A, Curio J, Sticchi A, Hartley A, Demir O.M, Ruparelia N. // *J Clin Med.* – 2024. – Vol. 13. – P. 592.
79. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group / KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury // *Kidney Int Suppl.* – 2012. – Vol. 1. – P. 1–126.
80. Kilic A. Trends and outcomes of tricuspid valve surgery in North America: an analysis of more than 50,000 patients from the Society of Thoracic Surgeons database /

Kilic A, Saha-Chaudhuri P, Rankin JS, et al. // *Ann Thorac Surg.* – 2013. – Vol. 96. – P. 1546–52. – Discussion P. 1552.

81. Killu A.M. Preemptive Septal Radiofrequency Ablation to Prevent Left Ventricular Outflow Tract Obstruction With Transcatheter Mitral Valve Replacement: A Case Series / Killu A.M, Collins J.D, Eleid M.F, Alkhouli M, Simard T, Rihal C, Asirvatham S.J, Guerrero M. // *Circ Cardiovasc Interv.* – 2022. – Vol. 15. – P. 824–831.

82. Kiyose A.T. Comparison of biological and mechanical prostheses for heart valve surgery: A systematic review of randomized controlled trials / Kiyose A.T., Suzumura E.A., Laranjeira L., et al. // *Arq. Bras. Cardiol. Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* – 2019. – T. 112., № 3. – P. 292–301.

83. Kohli K. Dynamic nature of the LVOT following transcatheter mitral valve replacement with LAMPOON: New insights from. postprocedure imaging / Kohli K, Wei Z.A, Sadri V, Khan J.M, Lisko J.C, Netto T, Greenbaum A.B, Blanke P, Oshinski J.N, Lederman R.J, et al. // *Eur. Heart J. Cardiovasc. Imaging.* – 2022. – Vol. 23. – P. 650–662.

84. Kostyunin A.E. Development of calcific aortic valve disease: Do we know enough for new clinical trials? / Kostyunin A.E., Yuzhalin A.E., Ovcharenko E.A., et al. // *Journal of Molecular and Cellular Cardiology.* Academic Press. – 2019. – Vol. 132. – P. 189–209.

85. Lamas GA. Clinical significance of mitral regurgitation after acute myocardial infarction Lamas GA, Mitchell GF, Flaker GC, et al. // *Circulation.* – 1997. – Vol. 96. – P. 827–33.

86. Lester WM. Myxomatous mitral valve disease and related entities: the role of matrix in valvular heart disease // *Cardiovasc Pathol.* – 1995. – Vol. 4, № 4. – P. 257–64.

87. Lisy M. Allograft heart valves: current aspects and future applications / Lisy M, Kalender G, Schenke-Layland K, Brockbank KG, Biermann A, Stock UA. // *Biopreserv Biobank.* – 2017. – Vol. 15. – P. 148–157.

88. Magne J. Impact of prosthesis-patient mismatch on survival after mitral valve replacement / Magne J, Mathieu P, Dumesnil JG, et al. // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P. 1417–1425.
89. Maisano F. Mitral valve-in-valve, valve-in-ring, and valve-in-MAC: The Good, the Bad, and the Ugly / Maisano F, Taramasso M. // *Eur. Heart J*. – 2019. – Vol. 40. – P. 452–455.
90. Makkar RR. Subclinical leaflet thrombosis in transcatheter and surgical bioprosthetic valves: PARTNER 3 cardiac computed tomography substudy / Makkar RR, Blanke P, Leipsic J, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2020. – Vol. 75. – P. 3003–3015.
91. Mazine A. Ross procedure in adults for cardiologists and cardiac surgeons: JACC state-of-the-art review / Mazine A, El-Hamamsy I, Verma S, Peterson MD, Bonow RO, Yacoub MH, David TE, Bhatt DL // *J Am Coll Cardiol*. – 2018. – Vol. 72. – P. 2761–2777.
92. McElhinney DB. Mid-term valve-related outcomes after Transcatheter tricuspid valve-in-valve or valve-in-ring replacement / McElhinney DB, Aboulhosn JA, Dvir D, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2019. – Vol. 73. – P. 148–157.
93. McElhinney DB. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves: an international, multicenter registry study / McElhinney DB, Cabalka AK, Aboulhosn JA, et al. // *Circulation*. – 2016. – Vol. 133. – P. 1582–93.
94. McElhinney DB. Valve-in-Valve International Database (VIVID) registry. Transcatheter tricuspid valve-in-valve implantation for the treatment of dysfunctional surgical bioprosthetic valves: an international, multicenter registry study / McElhinney DB, Cabalka AK, Aboulhosn JA, Eicken A, Boudjemline Y, Schubert S, et al. // *Circulation*. – 2016. – Vol. 133. – P. 1582–93.

95. Mehaffey HJ. Contemporary outcomes in reoperative mitral valve surgery / Mehaffey HJ, Hawkins RB, Schubert S, Fonner C, Yarboro LT, Quader M, Speir A, Rich J, Kron IL, Ailawadi G. // *Heart*. – 2018. – Vol. 104. – P. 652–656.
96. Gallo M. Transcatheter valve-in-valve implantation for degenerated bioprosthetic aortic and mitral valves, *Expert Review of Medical Devices* / Gallo M, Dvir D, Demertzis S, Pedrazzini G, Berdajs D, Ferrari E. // *Expert Rev Med Devices*. – 2016. – Vol. 13, № 8. – P. 749–58.
97. Mitchell C. Guidelines for performing a comprehensive transthoracic echocardiographic examination in adults: recommendations from the American society of echocardiography / Mitchell C, Rahko PS, Blauwet LA, et al. // *J Am Soc Echocardiogr*. – 2019. – Vol. 32. – P. 1–64.
98. Morimoto N. Long-term results of bioprosthetic tricuspid valve replacement: an analysis of 25 years of experience / Morimoto N, Matsushima S, Aoki M, Henmi S, Nishioka N, Murakami H, Honda T, Nakagiri K, Yoshida M, Mukohara N. // *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. – 2013. – Vol. 61. – P. 133–13.
99. Mrcic Z. *Valvular Heart Disease* / Mrcic Z, Hopkins SP, Antevil JL, Mullenix PS. // *Prim Care*. – 2018. – Vol. 45, № 1. – P. 81–94.
100. Muller DWM. 2-Year outcomes of transcatheter mitral valve replacement in patients with severe symptomatic mitral regurgitation / Muller DWM, Sorajja P, Duncan A, et al. // *J Am Coll Cardiol*. – 2021. – Vol. 78. – P. 1847–59.
101. Nakano K. Ten-year experience with the Carpentier-Edwards pericardial xenograft in the tricuspid position / Nakano K, Eishi K, Kosakai Y, Isobe F, Sasako Y, Nagata S. // *J Thorac Cardiovasc Surg*. – 1996. – Vol. 111. – P. 605–612.
102. Nakano K. Tricuspid valve replacement with bioprostheses: long-term results and causes of valve dysfunction / Nakano K, Ishibashi-Ueda H, Kobayashi J, Sasako Y, Yagihara T. // *Ann Thorac Surg*. – 2001. – Vol. 71. – P. 105–109.

103. Nath J. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival / Nath J, Foster E, Heidenreich PA. // *J Am Coll Cardiol.* – 2004. – Vol. 43. – P. 405–9.
104. Negm S. Mechanical versus bioprosthetic valve replacement in the tricuspid valve position: a systematic review and meta-analysis / Negm S, Arafat AA, Elatafy EE, et al. // *Heart Lung Circ.* – 2021. – Vol. 30. – P. 362–71.
105. Nishimura RA. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology American Heart Association task force on clinical practice guidelines / Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP III, Fleisher LA, Jneid H, Mack MJ, McLeod CJ, O’Gara PT, et al. // *Circulation.* – 2017. – Vol. 135. – P. 1159–1195.
106. Otto CM. 2020 ACC/AHA guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines / Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, et al. // *Circulation.* – 2021. – Vol. 143. – P. 72–227.
107. O’Gara P.T. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway on the Management of Mitral Regurgitation: A Report. of the American College of Cardiology Task Force on Expert Consensus Decision Pathways / O’Gara P.T, Grayburn P.A, Badhwar V, Afonso L.C, Carroll J.D, Elmariah S, Kithcart A.P, Nishimura R.A, Ryan T.J, Schwartz A, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2017. – Vol. 70. – P. 2421–2449.
108. Paz Rios. Tricuspid valve-in-valve jailing right ventricular lead is not free of risk / Paz Rios LH, Alsaad AA, Guerrero M, Metzl MD. // *Catheter Cardiovasc Interv.* – 2020. – Vol. 96, № 7. – P. 758–760.
109. Perloff JK. The mitral apparatus. Functional anatomy of mitral regurgitation / Perloff JK, Roberts WC. // *Circulation.* – 1972. – Vol. 46, № 2. – P. 227–39.
110. Pibarot P. Standardized Definitions for Bioprosthetic Valve Dysfunction Following Aortic or Mitral Valve Replacement: JACC State-of-the-Art Review / Pibarot

P, Herrmann HC, Wu C, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2022. – Vol. 80, № 5. – P. 545–561.

111. Pomerance A. Pathological and clinical study of calcification of the mitral valve ring // *J Clin Pathol.* – 1970. – Vol. 23, № 4. – P. 354–61.

112. Prihadi EA. Morphologic Types of Tricuspid Regurgitation: Characteristics and Prognostic Implications / Prihadi EA, Delgado V, Leon MB, Enriquez-Sarano M, Topilsky Y, Bax JJ. // *JACC Cardiovasc Imaging.* – 2019. – Vol. 12, № 3. – P. 491–499.

113. Quis-Gravel G. Retrospective cohort analysis of 926 tricuspid valve surgeries: clinical and hemodynamic outcomes with propensity score analysis / Quis-Gravel G, Bouchard D, Perrault LP, Page P, Jeanmart H, Demers P, et al. // *Am Heart J.* – 2012. – Vol. 163. – P. 851–8.

114. Raman SV. Tricuspid valve disease: tricuspid valve complex perspective / Raman SV, Sparks EA, Boudoulas H, Wooley CF. // *Curr Probl Cardiol.* – 2002. – Vol. 27, № 3. – P. 103–42.

115. Raval J. Transcatheter valve-in-valve implantation: a systematic review of literature / Raval J, Nagaraja V, Eslick GD, Denniss AR. // *Heart Lung Circ.* – 2014. – Vol. 23. – P. 1020–1028.

116. Rechenmacher SJ. Bridging anticoagulation: Primum non Nocere / Rechenmacher SJ, Fang JC. // *J Am Coll Cardiol.* – 2015. – Vol. 66. – P. 1392–1403.

117. Regueiro A. Transcatheter mitral valve replacement: insights from early clinical experience and future challenges / Regueiro A, Granada JF, Dagenais F, Rodes-Cabau J. // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Vol. 69. – P. 2175–2192.

118. Reisinger M. Optimal antithrombotic strategy following valve-in-valve transcatheter aortic and mitral valve replacement / Reisinger M, Kampaktsis PN, Gupta T, George I. // *J Thorac Dis.* – 2024. – Vol. 16, № 2. – P. 1565–1575.

119. Roberts WC. Mitral valvular disease. A clinicopathologic survey of the conditions causing the mitral valve to function abnormally / Roberts WC, Perloff JK. // *Ann Intern Med.* – 1972. – Vol. 77, № 6. – P. 939–75.
120. Rodriguez-Gabella T. Aortic bioprosthetic valve durability: incidence, mechanisms, predictors, and management of surgical and transcatheter valve degeneration / Rodriguez-Gabella T, Voisine P, Puri R, Pibarot P, Rodés-Cabau J. // *J Am Coll Cardiol.* – 2017. – Vol. 70. – P. 1013–1028.
121. Rodés-Cabau J. Diagnosis and treatment of tricuspid valve disease: current and future perspectives / Rodés-Cabau J, Taramasso M, O’Gara PT. // *Lancet.* – 2016. – Vol. 388, № 10058. – P. 2431–42.
122. Sanon S. Transcatheter Tricuspid Valve-in-Valve and Valve-in-Ring Implantation for Degenerated Surgical Prosthesis / Sanon, S, Cabalka, A, Babaliaros, V. et al. // *J Am Coll Cardiol Interv.* – 2019. – Vol. 12, № 15. – P. 1403–1412.
123. Savage DD. Prevalence of submitral (anular) calcium and its correlates in a general population-based sample (the Framingham Study) / Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP, McNamara PM, Anderson SJ, Kannel WB, et al. // *Am J Cardiol.* – 1983. – Vol. 51, № 8. – P. 1375–8.
124. Seckeler MD. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease / Seckeler MD, Hoke TR. // *Clin Epidemiol.* – 2011. – Vol. 3. – P. 67–84.
125. Sengupta A. Reoperative Mitral Surgery Versus Transcatheter Mitral Valve Replacement: A Systematic Review / Sengupta A, Yazdchi F, Alexis SL, et al. // *J Am Heart Assoc.* – 2021. – Vol. 10, № 6. – Art. e019854.
126. Shivaraju A. Overexpansion of the SAPIEN 3 transcatheter heart valve: a feasibility study / Shivaraju A, Kodali S, Thilo C, et al. // *J Am Coll Cardiol Interv.* – 2015. – Vol. 8. – P. 2041–3.

127. Shone JD. The developmental complex of «parachute mitral valve», supralvalvular ring of left atrium, subaortic stenosis, and coarctation of aorta / Shone JD, Sellers RD, Anderson RC, Adams P, Lillehei CW, Edwards JE. // *Am J Cardiol.* – 1963. – Vol. 11. – P. 714–25.
128. Silbiger JJ. Atrial functional tricuspid regurgitation: An underappreciated cause of secondary tricuspid regurgitation // *Echocardiography.* – 2019. – Vol. 36, № 5. – P. 954–957.
129. Simonato M. Transcatheter mitral valve replacement after surgical repair or replacement: comprehensive midterm evaluation of valve-in-valve and valve-in-ring implantation from the VIVID registry / Simonato M, Whisenant B, Ribeiro HB, Webb JG, Kornowski R, Guerrero M, et al. // *Circulation.* – 2021. – Vol. 143, № 2. – P. 104–116.
130. Singh JP. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study) / Singh JP, Evans JC, Levy D, Larson MG, Freed LA, Fuller DL, et al. // *Am J Cardiol.* – 1999. – Vol. 83, № 6. – P. 897–902.
131. Spencer RJ. Doppler parameters derived from transthoracic echocardiography accurately detect bioprosthetic mitral valve dysfunction / Spencer RJ, Gin KG, Tsang MY, et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2017. – Vol. 30. – P. 966–73.
132. Steg P.G. Bleeding in acute coronary syndromes and percutaneous coronary interventions: position paper by the Working Group on Thrombosis of the European Society of Cardiology / Steg PG, Huber K, Andreotti F, et al. // *Eur Heart J.* – 2011. – Vol. 32, № 15. – P. 1854–64
133. Stone G.W. Clinical trial design principles and endpoint definitions for transcatheter mitral valve repair and replacement: part clinical trial design principles: a consensus document from the Mitral Valve Academic Research Consortium / Stone G.W., Vahanian A.S., Adams D.H. et al. // *Eur Heart J.* – 2015. – Vol 36, № 29. – P. 1878–91.

134. Sun YP. Epidemiology, anatomy, pathophysiology and clinical evaluation of functional tricuspid regurgitation / Sun YP, O’Gara PT. // *Minerva Cardioangiol.* – 2017. – Vol. 65, № 5. – P. 469–479.
135. Taramasso M. Outcomes after current transcatheter tricuspid valve intervention. Mid-term results from the International TriValve Registry / Taramasso M, Alessandrini H, Latib A, Asami M, Attinger-Toller A, Biasco L, et al. // *JACC Cardiovasc Interv.* – 2019. – Vol. 12, № 2. – P. 155–65.
136. Thourani V. H. Outcomes and long-term survival for patients undergoing mitral valve repair / Thourani V. H., Weintraub W. S., Guyton R. A., Jones E. L., Williams W. H., Elkabbani S., Craver J. M. // *Circulation.* – 2003. – Vol. 108, № 3. – P. 298–304.
137. Thygesen K. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction / Thygesen K., Alpert J.S., Jaffe A.S., et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2018. – Vol. 72, № 18. – P. 2231–2264.
138. Tsubota H. Impact of prosthesis-patient mismatch after mitral valve replacement: a propensity score analysis / Tsubota H, Sakaguchi G, Arakaki R, et al. // *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* – 2021. – Vol. 33. – P. 347–53.
139. U.S. Food and Drug Administration. Premarket Approval (PMA): Tendyne Transcatheter Mitral Valve System, Abbott Medical // Center for Devices and Radiological Health (CDRH). – 23.05.2025. – 25M–1506. – P240042.
140. Vahanian A. ESC/EACTS guidelines for the management of valvular heart disease / Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. // *Eur. Heart J.* – 2021. – Vol. 43. – P. 561–632.
141. Vahanian A. Transcatheter tricuspid intervention: the new challenge of structural valve intervention // *EuroIntervention.* – 2018. – Vol. 13. – P. 1631–3.

142. Van der Bel-Kahn J. The surgical pathology of rheumatic and floppy mitral valves. Distinctive morphologic features upon gross examination / Van der Bel-Kahn J, Becker AE. // *Am J Surg Pathol.* – 1986. – Vol. 10, № 4. – P. 282–92.
143. Van Mieghem NM. Anatomy of the mitral valvular complex and its implications for transcatheter interventions for mitral regurgitation / Van Mieghem NM, Piazza N, Anderson RH, Tzikas A, Nieman K, De Laat LE, et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2010. – Vol. 56, № 8. – P. 617–26.
144. Vlodayer Z. Rupture of ventricular septum or papillary muscle complicating myocardial infarction / Vlodayer Z, Edwards JE. // *Circulation.* – 1977. – Vol. 55, № 5. – P. 815–22.
145. Vohra HA. Outcome after redo-mitral valve replacement in adult patients: a 10-year single-centre experience / Vohra HA, Whistance RN, Roubelakis A, Burton A, Barlow CW, Tsang GM, Livesey SA, Ohri SK. // *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* – 2012. – Vol. 14. – P. 575–579.
146. Whisenant B. One-year outcomes of mitral valve-in-valve using the SAPIEN 3 transcatheter heart valve / Whisenant B, Kapadia SR, Eleid MF, Kodali SK, McCabe JM, Krishnaswamy A, Morse M, Smalling RW, Reisman M, Mack M, et al. // *JAMA Cardiol.* – 2020. – Vol. 5. – P. 1245–1252.
147. Yang L. Analysis for prevalence and outcome of tricuspid regurgitation in China: an echocardiography study of 134,874 patients / Yang L, Chen H, Pan W, et al. // *Cardiology.* – 2019. – Vol. 142, № 1. – P. 40–46.
148. Yoon S.H. Outcomes of transcatheter mitral valve replacement for degenerated bioprostheses, failed annuloplasty rings, and mitral annular calcification / Yoon S.H., Whisenant B.K., Bleiziffer S., Delgado V., Dhoble A., Schofer N., Eschenbach L., Bansal E., Murdoch D.J., Ancona M., et al. // *Eur. Heart J.* – 2019. – Vol. 40. – P. 441–451.
149. Yunoki K. Percutaneous transcatheter balloon valvuloplasty for bioprosthetic tricuspid valve stenosis / Yunoki K, Naruko T, Itoh A, Ohashi J, Fujimoto K, Shirai N,

Shimamura K, Komatsu R, Sakanoue Y, Haze K. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 558–559.

150. Zack CJ. National trends and outcomes in isolated tricuspid valve surgery / Zack CJ, Fender EA, Chandrashekar P, et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2017. – Vol. 70. – P. 2953–60.

151. Zoghbi WA. Guidelines for the Evaluation of Prosthetic Valve Function With Cardiovascular Imaging: A Report From the American Society of Echocardiography Developed in Collaboration With the Society for Cardiovascular. Magnetic Resonance and the Society of Cardiovascular Computed Tomography / Zoghbi WA, Jone PN, Chamsi-Pasha MA, et al. // *J Am Soc Echocardiogr.* – 2024. – Vol. 37, № 1. – P. 2–63.