

Федеральное государственное бюджетное учреждение
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ИМЕНИ АКАДЕМИКА Е.Н. МЕШАЛКИНА»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Баранов Алексей Алексеевич

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ 3D НАВИГАЦИОННО-
ОРИЕНТИРОВАННОЙ МЕТОДИКИ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ
АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ПАЦИЕНТОВ С ВЫРАЖЕННЫМ
АОРТАЛЬНЫМ СТЕНОЗОМ И ВЫСОКИМ РИСКОМ НАРУШЕНИЙ
АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ПРОВОДИМОСТИ

3.1.1. Рентгенэндоваскулярная хирургия

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук
О.В. Крестьянинов

Новосибирск, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	13
1.1 Введение	13
1.2 Анатомические предпосылки нарушений проводимости сердца после ТИАК ..	14
1.3 Варианты и клиническое значение нарушений проводимости сердца после ТИАК	17
1.4 Предикторы нарушений проводимости сердца после ТИАК	24
1.5 Стратегии ведения пациентов с нарушениями проводимости сердца после ТИАК	30
Резюме	41
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	43
2.1 Дизайн исследования	43
2.2 Методы исследования	46
2.2.1. Лабораторные методы исследования	46
2.2.2. Инструментальные неинвазивные методы исследования.....	46
2.2.3. Инструментальные инвазивные методы исследования.....	50
2.3. Методы транскатетерной имплантации аортального клапана	52
2.3.1. Классическая методика ТИАК.....	52
2.3.2. 3D навигационно-ориентированная методика ТИАК.....	54
2.4 Клиническая характеристика пациентов.....	59
2.5 Инструментальная характеристика пациентов	60
2.6 Статистическая обработка данных.....	63
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	65
3.1 Процедурные и госпитальные результаты	65
3.2 Атриовентрикулярная и внутрижелудочковая проводимость после ТИАК на госпитальном этапе	67

3.3 Отдаленные результаты.....	69
3.4 Предикторы совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ ..	71
ГЛАВА 4. ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ РИТМА СЕРДЦА	73
4.1 Частота впервые возникших нарушений проводимости сердца после различных хирургических этапов ТИАК.....	73
4.2 Транзиторные и персистирующие нарушения проводимости сердца после ТИАК	74
ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	76
Ограничения результатов исследования	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	83
ВЫВОДЫ	84
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	85
ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ	86
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	87

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВ – атриовентрикулярная

АК – аортальный клапан

АС – аортальный стеноз

БВ – баллонная вальвулодилатация

ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка

ЛКС – левый коронарный синус

ЛЖ – левый желудочек

ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса

МП – мемброзная перегородка

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография

МЖП – межжелудочковая перегородка

ОШ – отношение шансов

ПЖ – правый желудочек

ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса

ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса

ПСС – проводящая система сердца

ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана

ФВ – фракция выброса

ФК – фиброзное кольцо

ЭКГ – электрокардиограмма

ЭКС – электрокардиостимулятор

ЭХО-КГ – эхокардиография

ЭФИ – электрофизиологическое исследование

ХМ-ЭКГ – Холтеровское мониторирование электрокардиограммы

СОТ – Cusp overlap technique

МАССЕ – Major Adverse Cardiac and Cerebral Events

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Дегенеративный аортальный стеноз (АС) – наиболее распространенный приобретенный клапанный порок сердца в мире. Доля больных с АС в популяции лиц 75 лет и старше составляет 12,4 %, при этом более чем у трети порок имеет тяжелую степень течения [1]. Изолированный, тяжелый и критический АС в отсутствии хирургического лечения является жизнеугрожающей патологией с высоким риском тяжелых сердечно-сосудистых событий [2,3].

На сегодняшний день транскатетерная имплантация аортального клапана (ТИАК) является общепризнанной альтернативой хирургическому протезированию для лечения пациентов с выраженным симптоматическим стенозом аортального клапана (АК) независимо от величины хирургического риска [4-8]. Разработка биопротезов нового поколения, усовершенствование систем их доставки позволили определить тенденцию к снижению частоты репротезирования АК, парапротезной регургитации, а также различных сосудистых осложнений [9,10]. Однако, по-прежнему одним из главных ограничений данной технологии остается высокая частота послеоперационных нарушений атриовентрикулярной (АВ) и внутрижелудочковой проводимости, связанных с механической компрессией проводящих путей сердца (главным образом – пенетрирующей части пучка Гиса) каркасом имплантируемого биопротеза [11,12]. Наибольшее клиническое значение при этом имеют такие нарушения ритма, как полная АВ блокада и полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ). По данным мировой литературы частота впервые возникшей ПБЛНПГ после ТИАК продолжает превышать 20%, а частота развития полной АВ блокады, требующей имплантации постоянного электрокардиостимулятора (ЭКС) остается в пределах 10% [13,14]. На сегодняшний день достоверно известно, что развитие данных осложнений ассоциировано с большим спектром неблагоприятных событий, включая не только неуклонное прогрессирование сердечной недостаточности, но и более высокую частоту сердечно-сосудистой и общей смертности [15-17]. Таким образом,

клиническое значение профилактики подобных нарушений ритма сердца у пациентов, направляемых на ТИАК, не вызывает сомнений.

Степень разработанности темы

На сегодняшний день в мировой литературе описан ряд процедурных подходов ТИАК, направленных на профилактику послеоперационных нарушений АВ проводимости.

Настоящая клиническая практика и данные доказательной медицины показывают, что профилактика развития послеоперационных брадиаритмий, как правило, сводится к попыткам к более «высокой» имплантации биопротеза относительно фиброзного кольца (ФК) АК, минимизируя риск воздействия каркаса биопротеза на элементы проводящей системы сердца (ПСС) [18]. Отражением данного подхода является методика «Cusp overlap technique» (СОТ). Метод имплантации СОТ представляет собой модификацию классической техники, при которой транскатетерная система позиционируется в ангиографической проекции перекрытия (наложения) левого и правого коронарного синусов (Cusp overlapping) [19]. Основное преимущество методики – это возможность максимально контролируемой имплантации протеза в «высокую» позицию относительно ФК АК за счет вертикализации зоны выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) и области мембранный перегородки (МП). На сегодняшний день эффективность подхода СОТ в отношении снижения частоты нарушений АВ проводимости после ТИАК была продемонстрирована в ряде крупных исследований [20-22]. Однако стоит отметить, что рутинное применение вышеупомянутой методики весьма ограничено, в первую очередь, ввиду ее технической сложности и потенциальных рисков процедурных осложнений, связанных с «высокой» позицией протеза [19,23,24]. Кроме того, в ряде случаев достижение проекции наложения двух створок требует избыточной ангуляции ангиографического детектора, что нередко может быть невозможным. Более высокий уровень облучения оператора в проекции RAO-САУ также является одним из ограничений данного подхода.

Учитывая тот факт, что пенетрирующая часть пучка Гиса, как правило,

располагается в нижних отделах МП, рациональным подходом к снижению частоты послеоперационных нарушений АВ проводимости представляется имплантация биопротеза на глубину, которая базируется на длине мембранозной части межжелудочковой перегородки (МЖП). Наиболее показательным исследованием, отражающим клиническую эффективность данного подхода, является работа Jilaihawi с коллегами [25]. Так, авторы впервые сообщили о высокой потребности в постоянном ЭКС после ТИАК с использованием саморасширяющегося эндопротеза CoreValve Evolute при наличии короткой МП (<2 мм). Представленная работа положила начало более активному изучению анатомии данной структуры и позволила выделить несколько фенотипов МП, которые ассоциировались с низким, умеренным или высоким риском необходимости имплантации постоянного ЭКС после ТИАК. Так, при длине МП >5 мм частота имплантации постоянного ЭКС составила 1,9%, при длине от 2 до 5 мм – 6,6%, а при короткой МП (<2 мм) потребность в постоянном ЭКС была отмечена в 18,2% случаев. Таким образом, так называемый анатомоориентированный хирургический подход основывается на принципе имплантации, при котором глубина имплантации биопротеза не должна превышать длину МП [26]. Основным ограничением данного подхода является вариативность в локализации и морфологии пучка Гиса в МП (размеры, глубина залегания и др.) [27].

Методика прямой имплантации биопротеза (без предварительной баллонной вальвулодилатации (БВ)) также рассматривается рядом исследователей как способ профилактики послеоперационных нарушений АВ проводимости [28]. Однако стоит отметить, что применение методики прямой имплантации осуществимо, по-видимому, у очень ограниченного числа пациентов с незначительным объемом кальциноза створок АК. Кроме того, применение данного подхода, вероятно, наиболее безопасно при использовании баллонорасширяемых биопротезов, имплантация которых сопровождается одновременной дилатацией кальцинированных створок АК.

В свете представленных данных, вопрос разработки и оценки эффективности новых хирургических подходов ТИАК, направленных на профилактику

клинически значимых нарушений проводимости сердца, представляется важным и актуальным. Большое значение при этом будут иметь те стратегии, которые позволят максимально персонализировать хирургический процесс.

Гипотеза исследования

У пациентов с выраженным аортальным стенозом и высоким риском нарушений атриовентрикулярной проводимости применение 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана позволит снизить совокупную частоту имплантации постоянного электрокардиостимулятора и полной блокады левой ножки пучка Гиса через 6 месяцев в сравнении с классической методикой.

Цель исследования

Оценить эффективность и безопасность 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана у пациентов с выраженным аортальным стенозом и высоким риском нарушений атриовентрикулярной проводимости.

Задачи исследования

1. Оценить совокупную частоту имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ у пациентов в группах 3D навигационно-ориентированной и классической методик ТИАК через 6 месяцев (первичная конечная точка).
2. Провести оценку электрофизиологических и электрокардиографических показателей проводимости сердца в группах 3D навигационно-ориентированной и классической методик ТИАК до процедуры и в раннем послеоперационном периоде.
3. Провести анализ частоты процедурных осложнений и основных неблагоприятных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий через 6 месяцев в исследуемых группах.
4. Оценить частоту впервые возникших нарушений проводимости сердца после различных хирургических этапов ТИАК.

5. Изучить частоту транзиторных и персистирующих нарушений проводимости сердца на госпитальном этапе ТИАК.

Научная новизна

1. Впервые проведена оценка эффективности и безопасности 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК в отношении профилактики имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ у пациентов высокого риска нарушений АВ проводимости в сравнении с классической методикой.

2. Впервые проведена сравнительная оценка электрофизиологических и электрокардиографических показателей АВ и внутрижелудочковой проводимости при 3D навигационно-ориентированной и классической методиках ТИАК.

3. Впервые проведена оценка частоты и характера нарушений проводимости сердца после различных хирургических этапов ТИАК посредством интраоперационного Холтеровского мониторирования сердечного ритма.

Теоретическая и практическая значимость

В результате проведенного исследования получены теоретические знания об эффективности и безопасности новой 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК в отношении профилактики послеоперационных нарушений АВ проводимости. Внедрение в клиническую практику предложенного подхода позволит оптимизировать непосредственные результаты транскатетерного лечения пациентов с выраженным АС, а также потенциально улучшить отдаленный прогноз для жизни данной группы пациентов.

Методология и методы исследования

Данная работа представляет собой результаты одноцентрового проспективного рандомизированного исследования. В период с 2022 по 2024 гг. в исследование были включены 60 пациентов с диагнозом выраженный АС и наличием как минимум одного из критериев высокого риска нарушения АВ проводимости (полная блокада правой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ); удлинение интервала PQ по электрокардиограмме (ЭКГ) более 200 мс; длина МП менее 5 мм;

объем кальцификации ЛКС АК более 209 мм³; объем кальцификации выходного отдела левого желудочка в проекции левой коронарной створки (ЛКС) более 13,7 мм³; возраст более 83 лет). Все включенные пациенты были рандомизированы в соотношении 1:1 (по 30 пациентов) на две группы. В первой группе в ТИАК осуществлялась посредством 3D навигационно-ориентированной методики, во второй группе ТИАК выполнялась классическим способом. Всем пациентам, включенным в исследование, на предоперационном этапе выполнялась ЭКГ, трансторакальная эхокардиография (ЭХО-КГ), мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с контрастированием. С целью объективной оценки АВ и внутрижелудочковой проводимости всем пациентам до вмешательства, а также непосредственно после него выполнялось инвазивное электрофизиологическое исследование (ЭФИ). Интраоперационная оценка ритма сердца и проводимости осуществлялась посредством Холтеровского мониторирования ЭКГ (ХМ-ЭКГ). Основным аспектом исследования являлась оценка частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ в группах сравнения через 6 месяцев наблюдения.

Положения, выносимые на защиту

1. Совокупная частота имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ через 6 месяцев в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК ниже, чем в группе классической методики.
2. В раннем послеоперационном периоде показатели внутрижелудочковой проводимости по данным ЭКГ и инвазивного ЭФИ в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК лучше, чем в группе классической методики.
3. Частота процедурных осложнений, а также основных неблагоприятных кардиальных и цереброваскулярных событий через 6 месяцев наблюдения в группах сравнения не различаются.
4. Факторами, иницииирующими нарушения АВ проводимости при ТИАК (наряду с имплантацией биопротеза), являются позиционирование жесткого проводника в ЛЖ, баллонная пре- и постдилатация.

5. На госпитальном этапе после ТИАК транзиторный вариант течения был наиболее характерен для полной АВ блокады, а персистирующий – для АВ блокады 1 степени и ПБЛНПГ.

Степень достоверности и апробация материалов диссертации

Репрезентативность исследуемой выборки, строгая методология, применение современных высокотехнологичных методов диагностики, а также комплексный анализ данных с использованием актуальных статистических подходов и специализированного программного обеспечения обеспечивают высокую достоверность полученных результатов и выводов, изложенных в диссертационной работе.

Сформулированные положения и заключения основаны на данных, опубликованных в крупных международных и отечественных рецензируемых научных изданиях, что дополнительно подтверждает их научную обоснованность и соответствие современным представлениям в данной области исследований.

Основные положения диссертации были представлены в докладах на научно-практических форумах: «Российский национальный конгресс кардиологов» (2023 г., Москва); V Всероссийский научно-образовательный форум с международным участием «Кардиология XXI века: альянсы и потенциал» (2024 г., Томск); XXVI Московский международный Конгресс по рентгенэндоваскулярной хирургии «МРК Россия 2024» (Москва); V Всероссийская научно-практическая конференция «Рентгенэндоваскулярная хирургия в лечении врожденных и приобретенных пороков сердца» (2025 г., Казань); «EuroPCR» (2025 г., Париж, Франция).

Личный вклад автора в исследование

На всех этапах исследования – от анализа литературных данных до отбора и включения пациентов – работа проводилась автором лично. В обязанности автора входило создание и ведение электронной базы данных, анализ данных предоперационной МСКТ, предоперационное планирование процедуры ТИАК,

участие в хирургических вмешательствах, динамическое наблюдение за пациентами в послеоперационном периоде, а также оценка отдаленных результатов лечения.

Заключительный этап работы включал комплексный анализ и интерпретацию полученных результатов. Для статистической обработки данных использовался специализированный программный пакет R version 4.3.1 (R Foundation for Statistical Computing, Austria). Основные результаты диссертационного исследования были обобщены автором в серии научных публикаций.

Внедрение результатов работы в практику

Практическое применение выводов диссертационного исследования реализовано в лечебном процессе Кардиологического отделения и отделения Рентгенхирургических методов диагностики и лечения ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. Материалы данной диссертации включены в научную работу Научно-исследовательского отдела Эндоваскулярной хирургии института патологии кровообращения ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа включает следующие разделы: введение, аналитический обзор литературы, описание материалов и методов исследования, изложение полученных результатов, их детальное обсуждение, заключительные выводы и практические рекомендации. Библиографический раздел содержит 145 литературных источников. Общий объем работы составляет 106 страниц печатного текста. Иллюстративный материал включает 9 таблиц и 20 рисунков, наглядно демонстрирующих ключевые аспекты 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК и проведенного исследования в целом.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ ИМПЛАНТАЦИИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1 Введение

Дегенеративный АС является наиболее распространенной клапанной патологией в развитых странах. На сегодняшний день у лиц старше 75 лет встречаемость АС составляет 12,4%, при этом в 3,4% случаев порок имеет выраженную степень тяжести [1]. Прогресс медицинских технологий, разработка новых классов лекарственных препаратов, внедрение более эффективных профилактических подходов позволили существенно увеличить среднюю продолжительность жизни населения. Данный факт является одним из определяющих в потенциальном увеличении частоты АС в ближайшем будущем [29]. Длительное время технология ТИАК была определена как стратегия первой линии в лечении пациентов с выраженным АС высокого и промежуточного хирургического риска [4, 30, 31]. Однако, усовершенствование методики позволило поставить под сомнение первоначальную парадигму в лечении данной группы пациентов: результаты ряда крупных исследований продемонстрировали сопоставимые с «открытой» хирургией результаты ТИАК у пациентов низкого хирургического риска [32,33]. Накопление хирургического опыта позволило значительно сократить число процедурных осложнений, однако, по-прежнему одной из актуальных проблем остается высокая частота послеоперационных нарушений АВ проводимости, неблагоприятно влияющих на отдаленный прогноз для жизни пациентов, перенесших ТИАК. Наиболее часто встречающимися нарушениями АВ проводимости при этом являются АВ блокады различной градации и блокады ножек пучка Гиса [34]. Учитывая тенденцию к расширению показаний ТИАК для более молодых пациентов, данная тема приобретает еще более важное значение.

1.2 Анатомические предпосылки нарушений проводимости сердца после ТИАК

Корень аорты — это сложный анатомический комплекс, включающий в себя фиброзное кольцо АК, синусы Вальсальвы и синотубулярное соединение [35-37]. В непосредственной близости к корню аорты находится АВ узел (Ашофа-Тавара), который расположен в вершине треугольника Коха (образован устьем коронарного синуса, сухожилием Тодаро и основанием септальной створки триkuspidального клапана) [38]. Непосредственный продолжением АВ узла является пучок Гиса, который направляется к центральному фиброзному телу и прободает его, располагаясь под фиброзно-мышечным слоем МП. Размеры и анатомическое расположение проксимальной (непенетрирующей), и дистальной (пенетрирующей) частей пучка Гиса достаточно вариативны. При гистологическом исследовании 17 посмертных сердец взрослых пенетрирующий пучок Гиса имел длину $2,3 \pm 0,4$ мм, толщину $1,1 \pm 0,3$ мм, ширину $7,3 \pm 1,2$ мм и находился на расстоянии $0,5 \pm 0,2$ мм от поверхности эндокарда [39].

Элементом фиброзного скелета сердца, имеющим наиболее важное значение в отношении ТИАК ассоциированных нарушений проводимости является МП. Мембранные части МЖП представляют собой фиброзную структуру, которая берет свое начало между правой и некоронарной створками АК. При этом существует значительная индивидуальная вариабельность как ее морфологии, так и анатомического взаимоотношения данной структуры с АВ узлом и пучком Гиса [40]. Как правило, пучок Гиса, а точнее – его пенетрирующая часть, прободает МП в ее дистальной трети (вблизи перехода мембранных частей в мышечную часть МЖП), после чего происходит разделение пучка Гиса на правую и левую ножки. Следовательно, более короткая МП указывает на более близкое расположение пенетрирующей части пучка Гиса к ФК АК с более высокой вероятностью механического повреждения данной структуры во время БВ или имплантации эндопротеза. Схематичное строение проводящей системы сердца (ПСС), а также ее взаимоотношение с корнем аорты отражено в рисунках 1 и 2, соответственно.

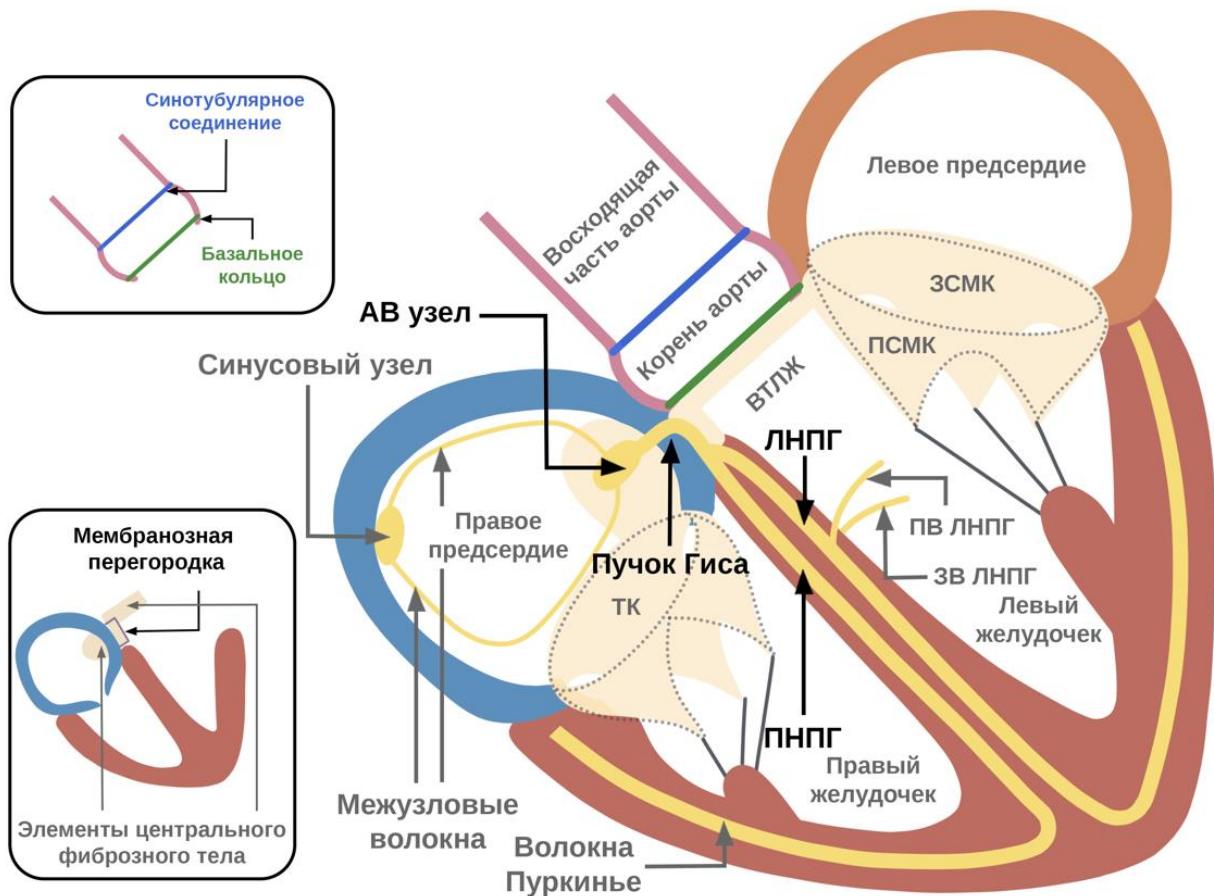


Рисунок 1 – Проводящая система сердца. АВ узел – атриовентрикулярный узел; ТК – трикуспидальный клапан; ВЛЖ – выходной тракт левого желудочка; ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса; ПВ ЛНПГ – передняя ветвь левой ножки пучка Гиса; ЗВ ЛНПГ – задняя ветвь левой ножки пучка Гиса; ПНПГ – правая ножка пучка Гиса; ПСМК – передняя створка митрального клапана; ЗСМК – задняя створка митрального клапана.

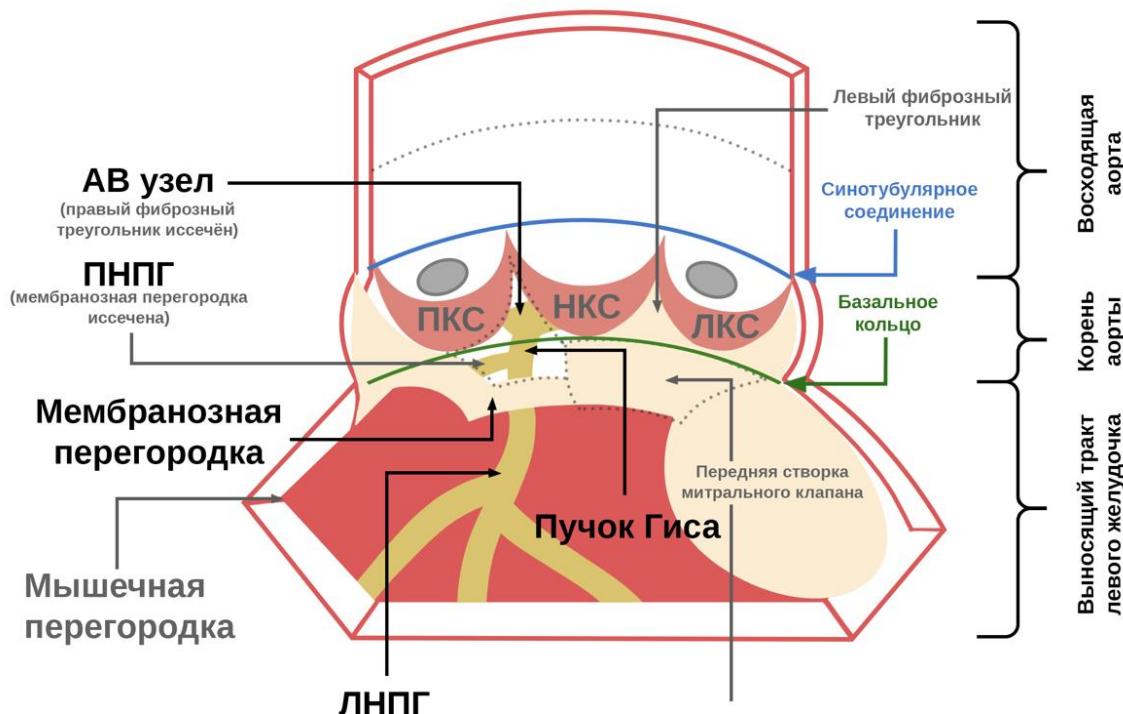


Рисунок 2 – Взаимоотношение ПСС и корня аорты. АВ узел – атриовентрикулярный узел; ЛНПГ – левая ножка пучка Гиса; ПНПГ – правая ножка пучка Гиса; ПКС – правая коронарная створка АК; НКС – некоронарная створка АК; ЛКС – левая коронарная створка АК.

Большое значение в понимании патогенеза повреждений ПСС после ТИАК имеет вариативность расположения пенетрирующей части пучка Гиса относительно корня аорты и МЖП. Так, Kawashima T. и Sato F. выделили три наиболее часто встречающихся варианта гистологического расположения пенетрирующей части пучка Гиса (Рисунок 3) [41]:

- 1) Праволежащее – пенетрирующая часть пучка Гиса располагается в пределах правой половины МЖП (около 50% всех случаев);
- 2) Леволежащее – пенетрирующая часть пучка Гиса располагается в пределах левой половины МЖП (около 30% всех случаев);
- 3) Свободное, центральное – пенетрирующая часть пучка Гиса располагается непосредственно под эндокардом на вершине мышечной части МЖП в месте перехода в МП (около 20%).

Второй и третий анатомические типы следует относить к вариантам более высокого риска компрометации АВ проведения ввиду явной близости пучка Гиса к корню аорты и, соответственно, каркасу эндопротеза, а также отсутствия «протективного эффекта» кардиомиоцитов МЖП.

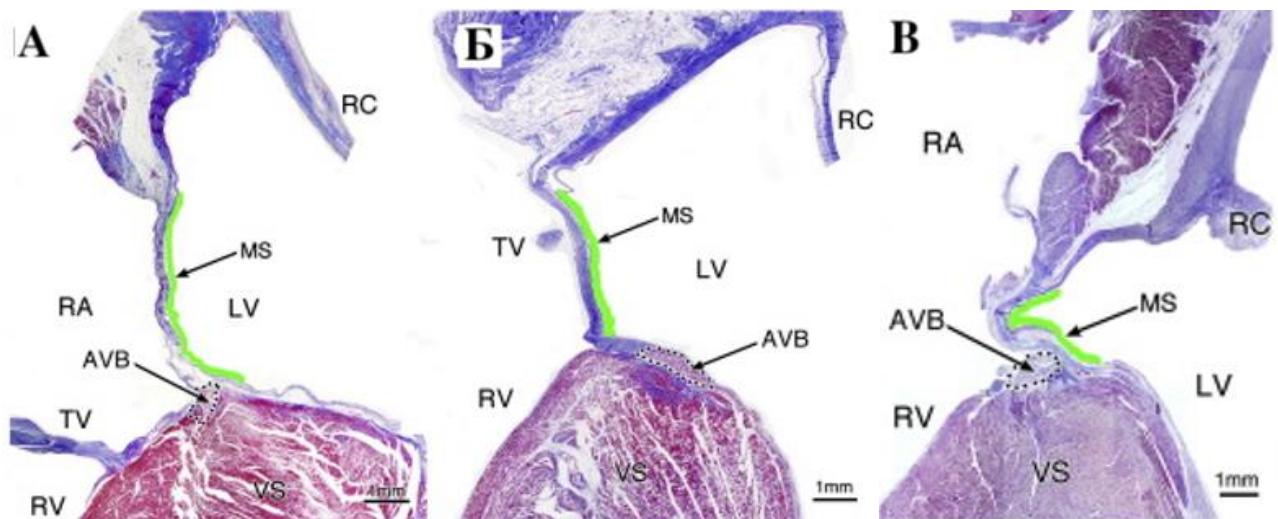


Рисунок 3 – Анатомические варианты гистологического расположения пénétranteющей части пучка Гиса в МЖП [41]. **А.** Праволежащее расположение – пénétranteющая часть пучка Гиса располагается в пределах правой половины МЖП; **Б.** Леволежащее расположение – пénétranteющая часть пучка Гиса располагается в пределах левой половины МЖП; **В.** Свободное, центральное положение – пénétranteющая часть пучка Гиса располагается непосредственно под эндокардом на вершине мышечной части МЖП в месте перехода в МП. **Сокращения:** RC (right coronary cusp) – правая коронарная створка АК; TV (tricuspid valve) – трикуспидальный клапан; RA (right atrium) – правое предсердие; LV (left ventricle) – левый желудочек; MS (membranous septum) – мембранные перегородки; RV (right ventricle) – правый желудочек; VS (ventricular septum) – межжелудочковая перегородка; AVB (atrioventricular bundle) – пénétranteющая часть пучка Гиса.

1.3 Варианты и клиническое значение нарушений проводимости сердца после ТИАК

Полная блокада левой ножки пучка Гиса

- Частота развития

ПБЛНПГ после ТИАК является достаточно распространенным явлением, что обусловлено, в первую очередь, анатомической близостью данного элемента ПСС к каркасу имплантированного эндопротеза (левая половина МЖП). Само повреждение левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) при этом является результатом сложного взаимодействия пациент-ассоциированных параметров (исходные нарушения АВ проводимости, длина МП, выраженность кальциноза корня аорты) с процедурными факторами (тип эндопротеза, глубина имплантации, пре- или постдилатация).

Частота возникновения ПБЛНПГ после эндопротезирования АК варьирует в различных исследованиях. Так, впервые возникшая ПБЛНПГ после ТИАК отмечалась примерно в одной четверти случаев при использовании биопротезов первого поколения [42-44]. При этом наиболее часто развитие ПБЛНПГ наблюдалось при использовании саморасширяемых эндопротезов CoreValve (Medtronic Inc, Minneapolis, MN) и составляло от 18% до 65% в сравнении с баллонорасширяемыми эндопротезами Edwards SAPIEN/SAPIEN XT (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA), где данный показатель составлял от 4% до 30% [45]. Частота развития ПБЛНПГ при использовании механически расширяемого клапана Lotus первого поколения была еще выше и составляла от 50% до более чем 75% [46]. Данные о возникновении ПБЛНПГ при использовании эндопротезов нового поколения достаточно ограничены. Сообщалось о частоте развития ПБЛНПГ от 12% до 22% после имплантации клапана Edwards SAPIEN 3. [47-49]. Аналогичные результаты были получены при использовании саморасширяющегося эндопротеза Portico (St. Jude Medical, St. Paul, MN) и эндопротезов нового поколения Evolut R и Evolut R Pro (Medtronic Inc, Minneapolis, MN) с частотой новой ПБЛНПГ от 18% до 28% [50-52].

- Время возникновения

Безусловно, большинство нарушений АВ проводимости после ТИАК возникает в раннем послеоперационном периоде и часто носит транзиторный характер [53,54]. Важно, что развитие нарушений проводимости по ЛНПГ может фактически возникнуть еще до имплантации эндопротеза и быть связано с

манипуляциями проводником или БВ [55]. Как и большинство нарушений АВ проводимости, ПБЛНПГ развивается преимущественно в перипроцедурный период (85-94% случаев) и сохраняется при выписке или в течение 30 дней приблизительно у половины пациентов [43,56]. У небольшой части пациентов (2–8,6%) развивается подострая ПБЛНПГ (от 24 часов после ТИАК до выписки) [57,58]. Возникновение ПБЛНПГ в более поздний период (от выписки до 12 месяцев) кажется маловероятным и составляет от 0 до 2,5 % [49,59]. С другой стороны, самостоятельное разрешение ПБЛНПГ в более поздние периоды (спустя 30 дней) также является весьма сомнительным [43,60]. Таким образом, впервые возникшая ПБЛНПГ, сохраняющаяся до 30 дней, по-видимому, становится хронической.

- Клиническое значение

Долгосрочное влияние впервые возникшей ПБЛНПГ на клиническое течение и прогноз у пациентов, перенесших эндопротезирование АК, активно обсуждается, а различные исследования демонстрируют достаточно противоречивые результаты.

Несколько исследований выявили связь впервые возникшей ПБЛНПГ с долгосрочной (> 1 года) смертностью как от всех причин, так и от сердечно-сосудистых событий [61-63], в то время как в других исследованиях такую связь выявить не удалось [64-66]. Несопоставимые результаты представленных исследований могут быть связаны с различиями в определениях ПБЛНПГ, малой продолжительностью наблюдения и включением в исследования пациентов преимущественно высокого хирургического риска с высокой общей смертностью и множеством конкурирующих факторов риска. Однако, по мере более детального изучения данного вопроса становится более очевидным, что развитие новой ПБЛНПГ после эндопротезирования АК связана с неблагоприятными долгосрочными исходами, включая общую смертность. Так, результаты недавно опубликованного крупного метаанализа, включавшего почти 8000 пациентов, продемонстрировали, что впервые возникшая ПБЛНПГ после ТИАК была связана с повышенным риском смертности от всех причин (ОР 1,32; $p < 0,001$), от сердечно-сосудистых событий (ОР 1,46; $p < 0,001$), а также с более частой госпитализацией по поводу сердечной недостаточности (ОР 1,35; $p = 0,02$) через 1 год наблюдения [67].

Проанализировав крупный регистр пациентов промежуточного хирургического риска PARTNER II ($n = 2032$), Nazif с соавторами аналогичным образом продемонстрировали тесную связь впервые возникшей ПБЛНПГ после ТИАК с более высокой смертностью (как от всех причин, так и от сердечно-сосудистых), а также более медленной динамикой восстановления сократительной функции левого желудочка (ЛЖ) после 2 лет наблюдения [68]. Таким образом, вновь возникшая ПБЛНПГ после процедуры эндопротезирования АК, вероятно, останется предметом растущей озабоченности, учитывая тенденцию к расширению показаний ТИАК для более молодых пациентов и пациентов низкого хирургического риска с большей ожидаемой продолжительностью жизни.

Особый интерес представляет потенциальная возможность прогрессирования ПБЛНПГ до АВ блокад высокой градации в краткосрочном и отдаленном периодах после ТИАК. Показательными являются данные проспективного регистра MARE, в котором у 130 пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ на протяжении 2 лет проводилась амбулаторная оценка ритма посредством подкожной имплантации кардиомониторов (Reveal XT, Reveal Linq) непосредственно перед выпиской пациента из стационара. По результатам исследования нарушения проводимости по ЛНПГ частично или полностью разрешились примерно у одной трети пациентов в течение 1 года наблюдения (в основном в течение первых 30 дней после ТИАК). При этом за двухлетний наблюдения 15% пациентам был имплантирован постоянный ЭКС вследствие выраженных нарушений АВ проводимости. Стоит отметить, что имплантация постоянного ЭКС преобладала на ранней стадии послеоперационного периода (среднее время от ТИАК до имплантации ЭКС составило 42 дня), имплантация постоянного ЭКС в срок более 1 года при этом потребовалась лишь в пяти случаях (5%) [69].

Конкретные механизмы, с помощью которых ПБЛНПГ после ТИАК увеличивает общую смертность, остаются неясными. Наиболее очевидной потенциальной причиной является упомянутая ранее возможность прогрессирования ПБЛНПГ до клинически значимых нарушений АВ проводимости (полная АВ блокада (ПАВБ), АВ блокады высоких градаций). Действительно, один

анализ поздней выживаемости пациентов после ТИАК показал, что развитие новой ПБЛНПГ (особенно с шириной комплекса QRS более 160 миллисекунд), явилось независимым предиктором внезапной сердечной смерти [70]. Однако, в исследовании MARE у 103 пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ был только один эпизод ВСС, который произошел у пациента без какой-либо зарегистрированной брадиаритмии. Другим потенциальным механизмом повышения смертности у данной группы пациентов является неуклонное прогрессирование сердечной недостаточности, в основе которой лежит желудочковая десинхрония и динамическое снижение систолической функции ЛЖ [68,71,72]. Кроме того, было показано, что внутрижелудочковая десинхрония является важным фактором аритмогенеза и выраженной диастолической дисфункции [73-75]. Сложная взаимосвязь между представленными механизмами развития неблагоприятных исходов у пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ после ТИАК усложняет принятие терапевтических решений, что подчеркивает важность текущих исследований, посвященных данной проблеме.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости, требующие имплантации постоянного ЭКС

• Частота встречаемости

С момента внедрения процедуры ТИАК в мировую медицину стало очевидно, что частота имплантации постоянного ЭКС после эндоваскулярных вмешательств значительно выше в сравнении с хирургическим протезированием (с высокой вариабельностью данного показателя в зависимости от используемой системы транскатетерного протезирования). Так, метаанализ, включавший более 11 000 пациентов, которые перенесли ТИАК с использованием биопротезов первого поколения, показал, что средняя частота имплантации постоянного ЭКС составляла от 13% до 17% [76,77]. Потребность в постоянном ЭКС при этом была ниже (6%) при использовании баллонорасширяемого клапана SAPIEN (Edwards Lifesciences, Irvine, CA, USA) и значительно выше (25–28%) при использовании саморасширяемого эндопротеза CoreValve (Medtronic, Minneapolis, MN, USA). Использование механического эндопротеза первого поколения Lotus (Boston

Scientific, Marlborough, MA, USA) было связано с еще более высоким уровнем постоянной электрокардиостимуляции (более 30%) [78,79]. Разнообразная частота потребности в постоянном ЭКС, объясняется как различными механизмами раскрытия эндопротезов, так и свойствами самих металлических каркасов, радиальной силой, а также различной глубиной имплантации протезов относительно ФК АК.

Разработка и внедрение эндопротезов нового поколения, усовершенствование технических подходов ТИАК постепенно позволили снизить частоту клинически значимых нарушений АВ проводимости. Однако, данный процесс не был скоротечным. Несколько ранних исследований с использованием баллонорасширяемого эндопротеза нового поколения Sapien 3 фактически продемонстрировали увеличение уровня постоянного ЭКС до 10-13% [59,80,81]. Но последующий анализ показал, что столь высокие показатели могли быть обусловлены кривой обучения, связанной с освоением работы новыми типами транскатетерных протезов («более безопасная имплантация = более глубокая имплантация») [47,82,83]. Однако, совсем недавно несколько современных исследований с клапанами SAPIEN 3 и SAPIEN 3 Ultra продемонстрировали совершенного иные уровни постоянного ЭКС от 4,4% до 6,5% [32,84,85]. Частично оптимизировать результаты ТИАК удалось в ряде исследований и при использовании саморасширяемых протезов нового поколения CoreValve Evolute R и PRO (Medtronic, Minneapolis, MN, USA), в которых частота имплантации постоянного ЭКС составила от 12% до 20 % [33,86,87]. Аналогичным образом применение ряда других эндопротезов нового поколения также было связано с относительно низким уровнем постоянного ЭКС: приблизительно в 10% при Acurate Neo (Boston Scientific, Marlborough, MA, USA) и 15% с использованием протеза Portico (Abbott Vascular, Abbott Park, IL, USA) [88-90].

• Время возникновения

Как и в случае с ПБЛНПГ, подавляющее большинство связанных с процедурой ТИАК АВ блокад высоких градаций (>90%) возникают в раннем послеоперационном периоде или в срок до одной недели после выписки из

стационара. При этом среднее время с момента окончания вмешательства до имплантации постоянного ЭКС составляет от 3 до 5 дней [54,91,92].

К процедурной полной АВ блокаде следует относить любой эпизод полной АВ блокады, который возник во время вмешательства и сохранился до его окончания. Было показано, что развитие полной АВ блокады непосредственно во время процедуры является наиболее важным фактором, который обуславливает имплантацию постоянного ЭКС после вмешательства (с наивысшим процентом зависимости ритма от кардиостимуляции в отдаленном периоде – около 95%). При этом вероятность самостоятельного разрешения полной АВ блокады, возникшей непосредственно «на операционном столе» крайне мала [76,93].

Отсроченная полная АВ блокада (>7 дней после ТИАК) возникает приблизительно в 7% случаев, и, как правило, встречается у пациентов с исходной компрометацией АВ проведения (предшествующая ПБПНПГ, впервые возникшая ПБЛНПГ или АВ блокада 1 степени) [94].

Долгосрочное клиническое влияние имплантации постоянного ЭКС после ТИАК остается спорным. С одной стороны, ЭКС оказывает очевидный протективный эффект в отношении АВ блокады и потенциально опасных для жизни брадиаритмий. С другой стороны, было показано, что хроническая стимуляция правого желудочка (ПЖ) приводит к желудочковой десинхронии, отрицательному ремоделированию ЛЖ и снижению его фракции выброса (ФВ) [95]. Кроме того, несколько рандомизированных исследований в различных популяциях пациентов продемонстрировали неблагоприятные эффекты хронической правожелудочковой стимуляции в отношении риска фибрилляции предсердий, желудочковых аритмий и сердечной недостаточности [96,97].

В популяции пациентов, перенесших ТИАК, имплантация постоянного ЭКС также была связана со снижением ударного объема ЛЖ и более медленным восстановлением систолической функции ЛЖ в сроки от 6 до 12 месяцев [92,98]. Недавний крупный метаанализ, включавший более 22 000 пациентов после эндопротезирования АК, показал, что постоянная электрокардиостимуляция была связана со статистически значимым увеличением годовой смертности от всех

причин (отношение шансов (ОШ) 1,09; Р = 0,04), а также частоты госпитализации по поводу сердечной недостаточности через 1 год (ОШ, 1,18; Р = 0,02) [67]. Кроме того, исходя из наблюдений за другими популяциями пациентов с постоянным ЭКС, вполне вероятно ожидать дополнительные долгосрочные неблагоприятные последствия ЭКС после эндопротезирования АК, такие как дисфункция электродов, необходимость замены генератора, инфекция и недостаточность триkuspidального клапана.

1.4 Предикторы нарушений проводимости сердца после ТИАК

На сегодняшний день существует множество разнообразных факторов (предикторов), увеличивающих вероятность развития клинически значимых нарушений АВ проводимости после эндопротезирования АК. Данные предикторы можно условно разделить на несколько категорий: 1) клинические; 2) электрокардиографические; 3) анатомические; 4) процедурные (Рисунок 4).



Рисунок 4 – Предикторы имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ после эндопротезирования АК. Сокращения: ЭКГ – электрокардиография; ПБЛНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; ФК – фиброзное кольцо; МК – митральный клапан; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка.

- Клинические предикторы

В ряде исследований, посвященных оценке предикторов имплантации постоянного ЭКС после эндопротезирования АК, была продемонстрирована клиническая значимость возрастного фактора на риск развития выраженных нарушений АВ проводимости [98,99]. Действительно, наличие большого числа сопутствующей патологии, а также дегенеративные изменения со стороны структур ПСС, могут обуславливать снижение порога чувствительности пучка и ножек пучка Гиса к механическим повреждающим факторам во время ТИАК. Представленные рассуждения подтверждают результаты еще одного регистра, в котором, наряду с исходной ПБПНПГ и выраженным кальцинозом выходного ВОЛЖ, одним из предикторов имплантации постоянного ЭКС после ТИАК являлся возраст пациентов более 83 лет [62].

- Электрокардиографические предикторы:

- Исходная ПБПНПГ

Распространенность ПБПНПГ различна в общей популяции и составляет около 10-12% (0,8% в возрасте 50 лет и 11,3% в возрасте 80 лет) [100,101]. ПБПНПГ является нередкой находкой у здоровых людей, однако у лиц, направляемых на ТИАК, данная аномалия остается наиболее важным фактором риска клинически значимых нарушений АВ проводимости (в том числе полная АВ блокада) [102-104]. Предсердно-желудочковая проводимость при ПБПНПГ осуществляется исключительно по ЛНПГ. Учитывая анатомическую близость ЛНПГ к корню аорты (контакт с транскатетерным клапаном и баллоном для вальвулодилатации во время процедуры), повреждение данной структуры (при исходной ПБПНПГ) фактически приводит к бифасикулярной блокаде.

Прогностическая значимость ПБПНПГ в отношении риска постоянной электрокардиостимуляции была неоднократно продемонстрирована во многих регистрах. Так, в крупном метаанализе (11 исследований) было показано, что у лиц с ранее существовавшей ПБПНПГ 30-дневный показатель имплантации постоянного ЭКС составил 38,1% по сравнению с 11,4% у лиц без ранее существовавшей ПБПНПГ (95% ДИ 3,21 –3,93, $p < 0,01$) [105]. Кроме того, крайне

важное значение приобретает потенциальное влияние исходной ПБПНПГ на среднесрочную и отдаленную выживаемость пациентов после ТИАК. Watanabe с соавторами, оценив результаты ТИАК у 749 пациентов (у 102 из них была отмечена ПБПНПГ), сделали выводы о том, что исходная ПБПНПГ ассоциировалась с повышенным риском сердечно-сосудистой смертности (ОШ 2,59; 95% ДИ 1,15–5,82, $p < 0,01$), причем независимо от факта имплантации постоянного ЭКС после ТИАК. Стоит отметить, что пациенты без имплантированного постоянного ЭКС имели повышенный риск смертности в ранний период после выписки из стационара, в то время как у пациентов с ЭКС более высокая смертность отмечалась через 1 год после процедуры [106]. Таким образом, можно сделать вывод о том, что имплантация постоянного ЭКС у пациентов с развивающейся полной АВ блокадой на фоне существующей ПБПНПГ хоть и позволяет на госпитальном этапе свести к минимуму вероятность нежелательных событий, но, по-видимому, это не улучшает отдаленные исходы у данной группы пациентов.

- Удлинение интервала PQ (АВ блокада 1 степени)

Прогностическая значимость исходной АВ блокады 1 степени на частоту имплантации постоянного ЭКС после ТИАК остается до конца не ясной, а различные исследования демонстрируют противоречивые результаты. Но, тем не менее, отвергать тот факт, что пациенты с данным вариантом нарушения проводимости требуют более детального послеоперационного мониторинга, нельзя. Sontis с соавторами сообщили о повышенном риске постоянного ЭКС после ТИАК у пациентов с исходной АВ блокадой первой степени (ОШ: 1,52; 95% ДИ 1,15–2,01), а Jorgensen с коллегами пришли к выводу, что продолжительность интервала $PR \geq 240$ мс или интервала $QRS \geq 150$ мс была связана с развитием отсроченных нарушений АВ проводимости высокой градации [76,107].

- Анатомические предикторы:

- Длина МП

Традиционно анализ данных МСКТ фокусируется на оценке линейных размеров ФК АК, высоты отхождения устьев коронарных артерий, степени выраженности кальциноза и некоторых других параметров. Понимание анатомии,

гистологии ПСС, а также ее пространственного взаимоотношения с корнем аорты позволило на сегодняшний день активно использовать данные МСКТ профилактики послеоперационных нарушений АВ проводимости [108]. Наибольшее практическое значение в рамках обсуждаемого вопроса имеет мембранозная часть МЖП.

Jilaihawi с соавторами впервые сообщили о высокой потребности в постоянном ЭКС после ТИАК с использованием саморасширяющегося эндопротеза CoreValve Evolute при наличии короткой МП (<2 мм) [25]. Представленная работа положила начало более активному изучению анатомии данной структуры и позволила выделить несколько фенотипов МП, которые ассоциировались с низким, умеренным или высоким риском необходимости в постоянном ЭКС после ТИАК. Так, при длине МП >5 мм частота имплантации постоянного ЭКС составила 1,9%, при длине от 2 до 5 мм – 6,6%, а при короткой МП (<2 мм) потребность в постоянном ЭКС была отмечена в 18,2% случаев. При этом в ряде исследований большое внимание уделяется не только морфологии МП, но и так называемому Δ -индексу, который равен арифметической разнице между длиной МП и глубиной имплантации эндопротеза относительно ФК АК [109].

Крайне интересными и актуальными представляются результаты ретроспективного регистра, в котором оценивалась взаимосвязь между морфологическими особенностями МП и риском постоянного ЭКС [110]. В результате исследования впервые было показано, что в группе пациентов с постоянным ЭКС наряду с длиной интрааннулярной части МП прогностическую значимость в отношении риска клинически значимых нарушений АВ проводимости продемонстрировал такой показатель, как угол между фиброзным кольцом АК и МП (103,5° в группе «ЭКС» против 96,7° в группе «без ЭКС», $p = 0,01$).

○ Кальциноз створок АК и ВОЛЖ

Важным фактором, влияющим на технический успех процедуры ТИАК и, как оказалось, на риск нарушений АВ проводимости, является выраженный асимметричный кальциноз створок АК и ВОЛЖ. Асимметричность участков кальция в корне аорты, вероятно, может приводить к неравномерному распределению радиальной силы имплантированного эндопротеза на сегменты

фиброзного кольца АК и прилегающих к нему анатомических структур. Таким образом, некоторые паттерны кальцификации могут стать источником повреждения ПСС, расположенных в области правой и некоронарной створок АК. Данная зависимость была продемонстрирована Fujita с соавторами в исследовании, включавшем 162 пациента, 12-и из которым на госпитальном этапе был имплантирован постоянный ЭКС по поводу развития полной АВ блокады. В результате было показано, что объем кальцификации ЛКС $AK > 209 \text{ mm}^3$, определяемый на основании предоперационной КТ, являлся независимым предиктором имплантации постоянного ЭКС у данной когорты пациентов (ОШ 7.45 95% ДИ (1.54–36.12) $p=0.01$). Технические особенности эндопротезирования АК в условиях эксцентричного кальциноза затем были смоделированы на 3D-моделях кальцинированного АК, где авторы подтвердили гипотезу о том, что ассиметричные участки кальциноза в проекции ЛКС способствуют перераспределению радиальной силы как самого эндопротеза, так и баллона для вальвулодилатации в направлении правой и некоронарной створок АК, где и локализуются основные структуры ПСС [111].

Клиническое значение выраженной кальцификации, но уже ВОЛЖ, было также продемонстрировано в крупном регистре Mauri с соавторами. В результате многофакторного регрессионного анализа, наряду с исходной ПБПНПГ и глубиной имплантацией эндопротеза, в качестве независимых предикторов постоянного ЭКС выступили объем кальцификации ВОЛЖ в проекции ЛКС $> 13,7 \text{ mm}^3$ (ОШ 3.7, 95% ДИ 1.3–10.6, $p=0.016$) и объем кальцификации ВОЛЖ в проекции правой коронарной створки $> 4,8 \text{ mm}^3$ (ОШ 4.7, 95% ДИ 1.6–14.1, $p=0.005$) [82].

- Процедурные предикторы

Наряду с клинико-анатомическими предикторами, риск нарушений АВ проводимости зависит от многих процедурных факторов, таких как размер и тип эндопротеза, глубина имплантации клапана относительно ФК, наличие предилатации, а также размер и тип баллона для вальвулодилатации.

Предварительная БВ кальцинированного АК является важным процедурным этапом, способствующем оптимальному раскрытию эндопротеза и уменьшению

риска парапротезной регургитации. Однако, данная манипуляция может быть напрямую связана с риском повреждения ПСС. Действительно, около половины нарушений проводимости (включая ПБЛНПГ и АВ блокады высокой градации) возникают уже на этапе вальвулодилатации, особенно при превышении размера баллона минимального линейного размера ФК АК [112,113]. В серии клинических наблюдений с использованием системы CoreValve, дополненной ЭФИ, Rubin с коллегами показали, что у 43% больных повреждение проводящей системы произошло уже на этапе БВ [114]. Механизм повреждения проводящих путей был описан Campelo-Parada с соавторами как «2 hit»-модель (модель «2 ударов»), при которой первый «удар» по проводящей системе осуществляется посредством инфляции баллонного катетера (инициация замедленного проведения импульса), за которым следует второй «удар» в виде постоянной компрессии проводящих путей имплантированным эндопротезом [115]. Исследования, посвященные влиянию БВ на риск компрометации ПСС, продолжаются, а их результаты, вероятно, позволят с большей уверенностью рассуждать на данную тему.

Глубина имплантации эндопротеза относительно плоскости ФК АК – это самый изученный фактор (наряду с ПБЛНПГ), имеющий наибольшую доказательную базу относительно влияния на частоту постоянной электрокардиостимуляции после ТИАК. Mauri с соавторами в своем исследовании продемонстрировали тесную взаимосвязь между глубиной имплантации SAPIEN 3 и частотой постоянного ЭКС: уменьшение глубины имплантации с 24% до 21% (относительно линейной высоты каркаса эндопротеза), сопровождалось снижением частоты постоянного ЭКС с 19,2% до 9,2 % ($p = 0,038$) [82]. Аналогичные данные были получены и при использовании эндопротезов нового поколения [116,117]. Влияние глубины имплантации на риск развития ПБЛНПГ было также отражено в многочисленных клинических исследованиях. Так, Urena с соавторами продемонстрировали, что стойкая впервые возникшая ПБЛНПГ коррелирует с глубиной имплантации протеза ($3,04 \pm 1,72$ против $1,56 \pm 2,73$ мм), причем каждое увеличение глубины имплантации протеза на 1 мм соответствовало 1,37-кратному увеличению отношения шансов развития стойкой ПБЛНПГ [71].

1.5 Стратегии ведения пациентов с нарушениями проводимости сердца после ТИАК

Не вызывает сомнений, что первостепенной задачей клиницистов на предоперационном этапе является определение упомянутых ранее клинико-инструментальных предикторов, благодаря которым можно выявить пациентов из группы повышенного риска нарушений АВ проводимости. При этом особое внимание следует уделять модифицируемым процедурным факторам риска, таким как тип и размер транскатетерного клапана, глубина имплантации, использование баллонных катетеров для пре- и постдилатации. По мере того, как специалисты различных специальностей начинают актуализировать и внедрять в клиническую практику анализ новых, высоко специфичных факторов риска (длина МП, объемное распределение кальция в корне аорты и др.), становится вполне возможным прогнозировать частоту клинически значимых нарушений АВ проводимости и более того – влиять на нее.

Вопрос тактики ведения пациентов с ТИАК ассоциированными нарушениями ритма остается весьма спорным, а терапевтические подходы различаются в разных клинических учреждениях. Так, исследование WoRldwIde TAVI ExperiencE (WRITTEN), включавшее 250 центров из 38 разных стран, выявило значительные различия в послеоперационном мониторинге ЭКГ, использовании временных кардиостимуляторов, а также в показаниях для имплантации постоянных ЭКС [118]. Наряду с этим, важным нерешенным вопросом остается тактика ведения пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ и некоторыми другими нарушениями проводимости. Необходимость лучшего понимания сроков для временной ЭКС, а также показаний для постоянной электроакардиостимуляции у данной группы пациентов подчеркивается растущим объемом литературы, предполагающей, что частота желудочковой стимуляции при ПБЛНПГ в случае имплантации постоянного ЭКС, вероятно, менее 1% [119,120].

На сегодняшний день различными научными сообществами предлагаются разнообразные клиническое алгоритмы ведения пациентов с нарушением проводимости после ТИАК. Одними из актуальных согласовательных документов

являются Консенсусы группы научных экспертов Американского колледжа кардиологов (ACC) от 2019 и 2020 годов [121,122]. Авторами было предложено разделение всех пациентов, направляемых на эндопротезирование АК, на пять групп в зависимости от исходных и послеоперационных нарушений АВ проводимости: 1) Пациенты с отсутствием послеоперационных изменений ЭКГ (без исходной ПБПНПГ); 2) Пациенты с отсутствием послеоперационных изменений ЭКГ (с исходной ПБПНПГ); 3) Пациенты с послеоперационными изменениями ЭКГ (с исходной ПБПНПГ или иными нарушениями АВ проводимости); 4) Пациенты с впервые возникшей ПБЛНПГ; 5) Пациенты с АВ блокадой высокой градации после ТИАК (Рисунок 5).



Рисунок 5 – Группы пациентов, направляемых на эндопротезирование аортального клапана в зависимости от исходных и послеоперационных нарушений АВ проводимости. Сокращения: ТИАК – транскатетерное протезирование аортального клапана; ЭКГ – электрокардиограмма; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; АВБ-ВГ – атриовентрикулярная блокада высокой градации; ПАВБ – полная атриовентрикулярная блокада.

Группа 1. Пациенты с отсутствием послеоперационных изменений ЭКГ (изменение продолжительности интервалов PR или QRS < 20 мс) + отсутствие исходной ПБПНПГ

У пациентов с синусовым ритмом и отсутствием новых нарушений проводимости по ЭКГ непосредственно после процедуры ТИАК, риск развития

отсроченной АВ блокады составляет <1% [123]. В данном случае электрод для временной кардиостимуляции может быть удален сразу после процедуры с обязательным непрерывным электроокардиомониторингом в течение 24 часов и повторной записью ЭКГ в 12 отведений на следующий день после операции (Рисунок 6). Эта рекомендация также правомерна для пациентов с ранее существовавшей АВ блокадой первой степени и/или ПБЛНПГ, при условии, что продолжительность интервалов PR или QRS не увеличивается после процедуры. После выписки из стационара у данной группы пациентов рекомендуется контроль ЭКГ через 1 и 12 месяцев с последующим наблюдением один раз в год.

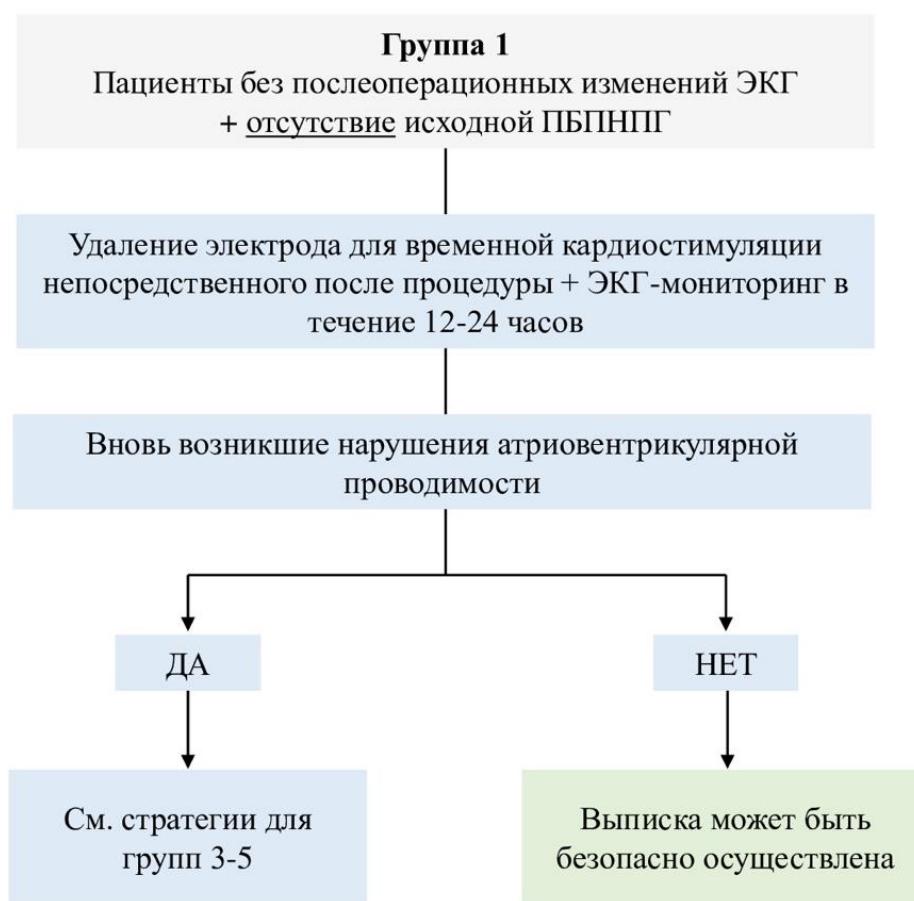


Рисунок 6 – Ведение пациентов без послеоперационных изменений ЭКГ с отсутствием исходной ПБЛНПГ. Сокращения: ЭКГ – электроокардиограмма; ПБЛНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса.

В выявлении скрытых нарушений АВ проводимости достаточно эффективным представляется подход, описанный Krishnaswamy с коллегами.

Авторы продемонстрировали полезность высокочастотной стимуляции предсердий (до 120 уд/мин) после ТИАК с использованием электрода для временной ЭКС в отношении прогнозирования отсроченной полной АВ блокады. Так, у лиц, у которых во время высокочастотной стимуляции предсердий отмечались эпизоды преходящей АВ блокады II степени (Мобитц 1) значимо чаще наблюдалось развитие полной АВ блокады в течение 30 дней после эндопротезирования АК (13,1% против 1,3%; $p < 0,001$) с отрицательной прогностической ценностью для имплантации постоянного ЭКС у лиц без преходящих нарушений проводимости 98,7%. Важно отметить, что в эту группу пациентов входили пациенты с предшествующей и постимплантационной ПБЛНПГ и БПНПГ [124].

Группа 2. Пациенты с отсутствием послеоперационных изменений ЭКГ (изменение продолжительности интервалов PR или $QRS < 20$ мс) + наличие исходной ПБПНПГ

Как упоминалось ранее, у пациентов с ранее существовавшей ПБПНПГ риск развития полной АВ блокады после ТИАК во время госпитализации достаточно высок (до 24%), при этом данные риски сохраняются до 7 дней (пик в течение первых 24 часов). Более того, наличие исходной ПБПНПГ у пациентов после ТИАК связано с более высокой частотой смерти в отдаленном периоде как от всех причин, так и сердечно-сосудистых событий [125]. Следовательно, в популяции пациентов с ранее существовавшей ПБПНПГ разумно поддерживать возможность трансвенозной кардиостимуляции с непрерывным кардиомониторингом независимо от новых изменений ЭКГ (интервалы PR или QRS) в течение как минимум 24 часов наряду с ежедневным анализом ЭКГ в течение всего периода госпитализации. Если лечащая бригада принимает решение об удалении трансвенозного ЭКС, критически важным является сохранение центрального венозного доступа с возможностью экстренной кардиостимуляции. Продление временной кардиостимуляции свыше 24 часов при отсутствии отрицательной динамики интервалов PR и QRS, как правило, нецелесообразно (Рисунок 7).



Рисунок 7 – Ведение пациентов без послеоперационных изменений ЭКГ с наличием исходной ПБПНПГ. Сокращения: ЭКГ – электрокардиограмма; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; АВБ-ВГ – атриовентрикулярная блокада высокой градации; ПАВБ – полная атриовентрикулярная блокада; ЭКС – электрокардиостимулятор.

При появлении новых изменений на ЭКГ (увеличение продолжительности интервалов PR или QRS > 20 мс) ведение пациентов должно осуществляться в соответствии с предложенными стратегиями для 3-5 клинических групп пациентов.

Учитывая, что повышенный риск опасных для жизни брадиаритмий у данной группы пациентов может выходить за пределы периода госпитализации, можно рассмотреть возможность использования систем Холтеровского мониторирования ЭКГ (минимум 48 часов, до 4 недель), однако убедительные данные об эффективности данного подхода у представленной группы пациентов на сегодняшний день отсутствуют. Аналогичным образом, «профилактическая» имплантация постоянного

ЭКС у пациентов с ПБПНПГ в отсутствии новых изменений на ЭКГ не рекомендуется.

Группа 3. Пациенты с послеоперационными изменениями ЭКГ (увеличение продолжительности интервалов PR или $QRS > 20$ мс) + исходные нарушения АВ проводимости (ПБПНПГ/ПБЛНПГ/неспецифические нарушения проводимости с $QRS > 120$ мс/АВ блокада 1 степени)

Пациенты с разнообразными нарушениями АВ проводимости после ТИАК (отличными от АВ блокад высокой градации) представляют собой наиболее сложную группу с точки зрения выбора оптимальных сроков временной кардиостимуляции, прогнозирования полной АВ блокады и необходимости в постоянной кардиостимуляции. Помимо отсутствия убедительной доказательной базы, большое разнообразие неспецифических изменений ЭКГ в послеоперационном периоде затрудняет разработку единой стратегии ведения у данной группы пациентов.

Исходя из достаточно ограниченных данных литературы, наибольшее прогностическое значение у пациентов с исходной компрометацией АВ проводимости имеют два клинических сценария: степень увеличения продолжительности интервалов PR и QRS относительно исходных значений, а также окончательный нозологический вариант нарушения проводимости (а точнее – итоговая продолжительность интервалов PR и QRS. Так, Mangieri с соавторами показали, что среднее увеличение продолжительности интервалов PR и QRS на 40 и 22 мс, соответственно, было связано с повышенным риском развития (> 48 ч) АВ блокад высокой градации (в том числе полной АВ блокады) и риском имплантации постоянного ЭКС [126]. Если рассуждать о значении второго клинического сценария, то Jørgensen с коллегами показали, что пациенты с послеоперационной продолжительностью PR-интервала более 240 мс и/или продолжительностью QRS более 150 мс (140 мс у пациентов с фибрилляцией предсердий) имели более высокий риск полной АВ блокады после ТИАК [107].

Таким образом, любое значимое увеличение продолжительности интервала PR или QRS (не менее 20 мс) в сравнении с исходной ЭКГ должно быть основанием к продлению временной кардиостимуляции в течение дополнительных 24 часов наряду с ежедневным анализом ЭКГ. Если развивающиеся изменения ЭКГ регрессируют в

течение 24 часов, временный ЭКС может быть безопасно удален. Аналогичным образом, если через 24 часа после ТИАК интервалы PR и QRS остаются стабильными, но > 240 мс и > 150 мс, соответственно (и на 20 мс длиннее исходного уровня), также рекомендуется оставить электрод для временной стимуляции еще на 24 часа.

Важно, если на вторые сутки после операции не происходит уменьшения продолжительности интервалов PR или QRS, пациент правомерно может считаться подверженным риску выраженных нарушений проводимости, требующих имплантации постоянного ЭКС (Рисунок 8).

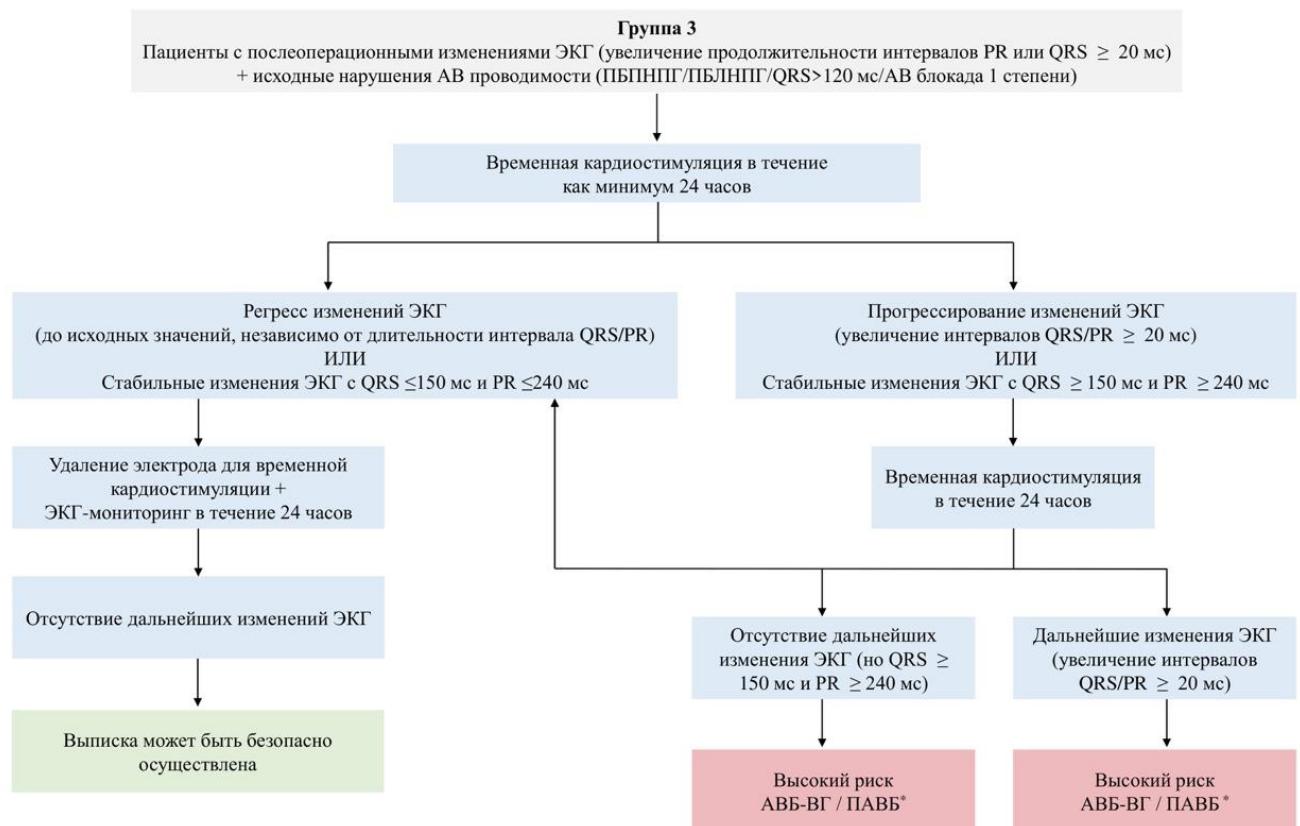


Рисунок 8 – Ведение пациентов с послеоперационными изменениями ЭКГ и исходными нарушениями АВ проводимости. Сокращения: ЭКГ – электрокардиограмма; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; АВБ-ВГ – атриовентрикулярная блокада высокой градации; ПАВБ – полная атриовентрикулярная блокада.

* Рассмотреть возможность: 1) проведения ЭФИ; 2) длительного мониторирования ЭКГ до момента выписки из стационара; 3) имплантации постоянного ЭКС.

Ни в одном из исследований не оценивали наилучшую стратегию ведения данной группы пациентов. Хотя значение ЭФИ после ТИАК была ограничена несколькими спорными исследованиями, сосредоточенными в основном на пациентах с впервые возникшими нарушениями проводимости (в частности, ПБЛНПГ), а не на пациентах с усугублением предшествующих нарушений проводимости, использование данных методов может быть разумным вариантом для определения показаний к постоянному ЭКС у представленной группы пациентов.

Вопрос о необходимости имплантации постоянного ЭКС у данной группы пациентов является весьма спорным. Исходя из анализа данных литературы, имплантация постоянного ЭКС может быть рассмотрена в следующих случаях:

- 1) Сочетание удлиненного интервала $QRS > 150$ мс (+ на 20 мс больше в сравнении с исходным значением) и АВ блокады 1 степени;
- 2) Дальнейшее удлинение интервалов PR или QRS в течение 2 дней после процедуры (на 30-40 мс от исходных значений), независимо от итоговой продолжительности PR или QRS [127,128].

При этом рекомендуется придерживаться 48-часового интервала между моментом увеличения продолжительности PQ/QRS и днем предполагаемого вмешательства по поводу имплантации постоянного ЭКС, чтобы исключить возможность полной или частичной регрессии развивающихся нарушений проводимости.

Группа 4. Пациенты с впервые возникшей ПБЛНПГ

Учитывая высокий риск прогрессирования ПБЛНПГ до полной АВ блокады, у данной группы пациентов может быть оправдано более длительное стационарное наблюдение с непрерывным электрокардиографическим мониторингом в течение 48-72 часов. При самостоятельном разрешении ПБЛНПГ до 24 часов можно рассмотреть вопрос о более раннем удалении временного ЭКС [129,130]. Если ПБЛНПГ сохраняется более 72 часов, но дальнейшего увеличения продолжительности интервалов QRS или PR не наблюдается, временную

кардиостимуляцию также можно безопасно прекратить.

Если в течение 24 часов наблюдается прогрессивное удлинение интервала QRS или PR (не менее 20 мс), то следует рассмотреть временную электрокардиостимуляцию в течение дополнительных 24 часов. Если отрицательная динамика сохраняется в течение 48 часов, то можно рассмотреть возможность дополнительной оценки проводимости с помощью ЭФИ (с последующим непрерывным мониторингом ЭКГ в течение дополнительных 24 часов в случае, если не принято решение об имплантации постоянного ЭКС) [121]. В ряде случаев спрогнозировать значимые нарушения внутрижелудочкового проведения можно с помощью имплантации петлевого электрокардиографического регистратора. Тот факт, что большинство неблагоприятных событий в упомянутом ранее исследовании MARE произошло в течение нескольких недель после выписки из стационара, можно предположить, что имплантация петлевых регистраторов в срок до 4 недель, может быть разумным вариантом для данной группы пациентов;

Особую группу пациентов представляют лица с ПБЛНПГ и продолжительностью комплекса $QRS > 160$ мс и интервала $PR > 240$ мс. По данным ряда исследований данные клинические состояния ассоциированы как с повышенным риском внезапной сердечной смерти, так и риском смерти от всех причин в отдаленном периоде после эндопротезирования АК [131,132]. Таким образом, можно предположить, что именно эта группа пациентов может получить максимальную пользу от превентивной имплантации постоянного ЭКС с целью профилактики внезапной сердечной смерти. Кроме того, преходящая АВ блокада проведения электрического импульса во время высокочастотной предсердной стимуляции или появление спонтанного интервала $HV > 100$ мс по данным ЭФИ, может рассматриваться как пороговое значение для имплантации постоянного ЭКС [133]. Однако, данные о безопасности и эффективности любого из этих подходов у пациентов с впервые выявленной ПБЛНПГ крайне ограничены, их применение может быть рассмотрено лишь у отдельных пациентов по решению консилиума специалистов.

Возникновение любого эпизода полной АВ блокады или АВ блокады высокой градации в течение нескольких дней после ТИАК у пациентов с впервые развившейся ПБЛНПГ можно рассматривать как показание для имплантации постоянного ЭКС (рисунок 9).

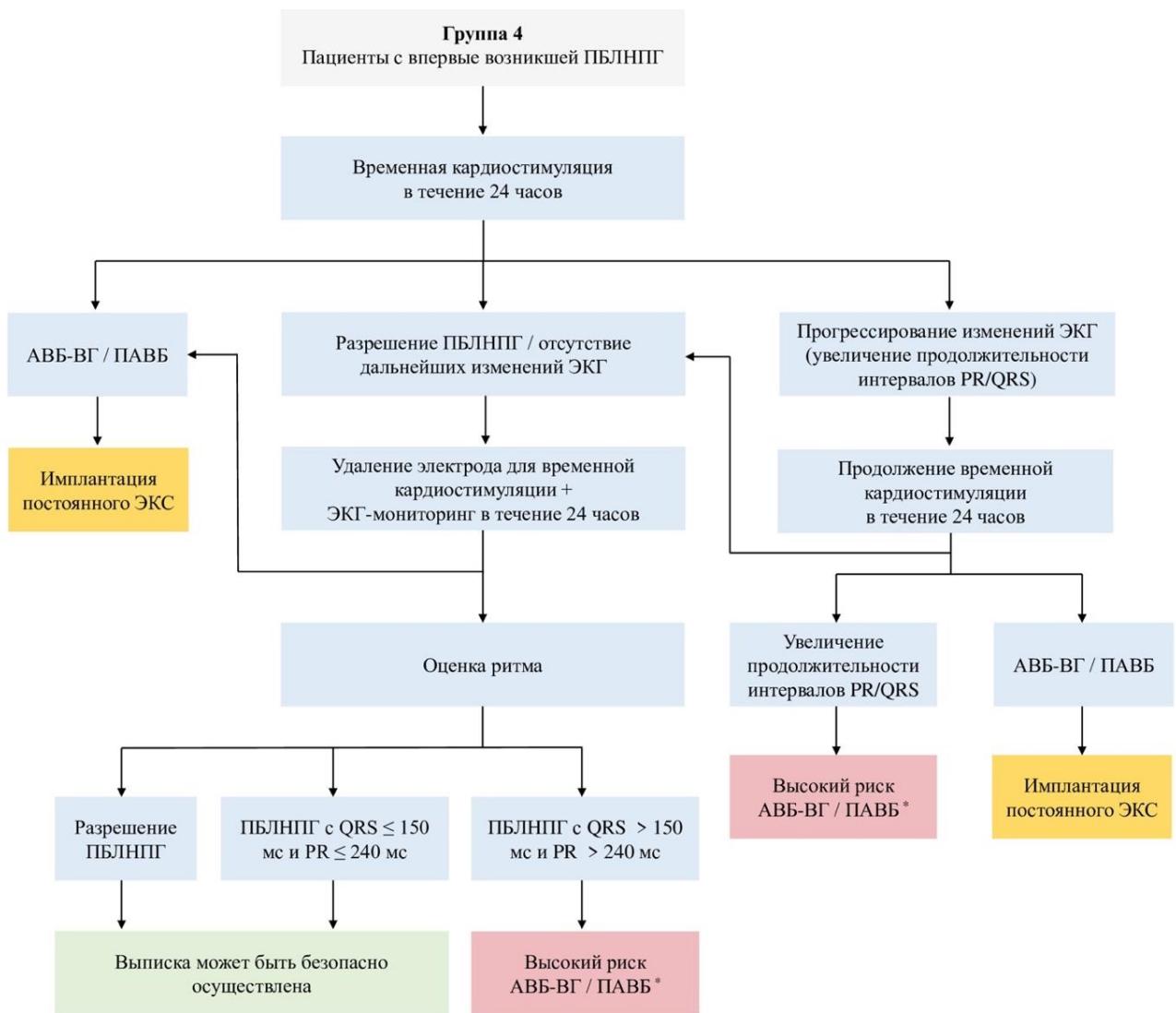


Рисунок 9 – Ведение пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ. Сокращения: ЭКГ – электрокардиограмма; ПБЛНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; АВБ-ВГ – атриовентрикулярная блокада высокой градации; ПАВБ – полная атриовентрикулярная блокада.

* Рассмотреть возможность: 1) проведения ЭФИ; 2) длительного мониторирования ЭКГ до момента выписки из стационара; 3) имплантации

постоянного ЭКС.

Действительно, даже если некоторые из подобных серьезных нарушений проводимости могут быть преходящими и разрешаться со временем, риск опасных для жизни аритмий или внезапной смерти в ближайшие недели или месяцы после операции может оставаться достаточно высоким (или, по крайней мере, непредсказуемым).

Группа 5. Пациенты с развивающейся атриовентрикулярной блокадой высокой градации или полной атриовентрикулярной блокадой

Основной вопрос, который стоит перед клиницистами в случае развития процедурной полной АВ блокады – это целесообразность длительной выжидательной тактики (сроки имплантации постоянного ЭКС). В соответствии с действующими клиническими рекомендациями по электрокардиостимуляции и ресинхронизирующей терапии, имплантация постоянного ЭКС показана пациентам с полной АВ блокадой или АВ блокадой высокой градации после ТИАК продолжительностью 24-48 часов [134]. Учитывая крайне низкую вероятность самостоятельного разрешения развивающейся в течение процедуры полной АВ-блокады, длительное сохранение временного ЭКС (более 48 часов) кажется не совсем оправданным, учитывая возможные осложнения со стороны временного ЭКС (тромбоэмболия, перфорация стенки ПЖ, инфекция) [135]. Таким образом, имплантация постоянного ЭКС в случае развития полной АВ блокады может быть выполнена уже через 48-72 часа после процедуры при соответствующей предоперационной подготовке пациента.

В случае самостоятельного разрешения полной АВ блокады в течение 12-24 часов электрод для временной электрокардиостимуляции должен быть оставлен на последующие сутки. При возникновении повторного эпизода полной АВ блокады, имплантация постоянного ЭКС должна быть выполнена в ближайшее время (Рисунок 10).

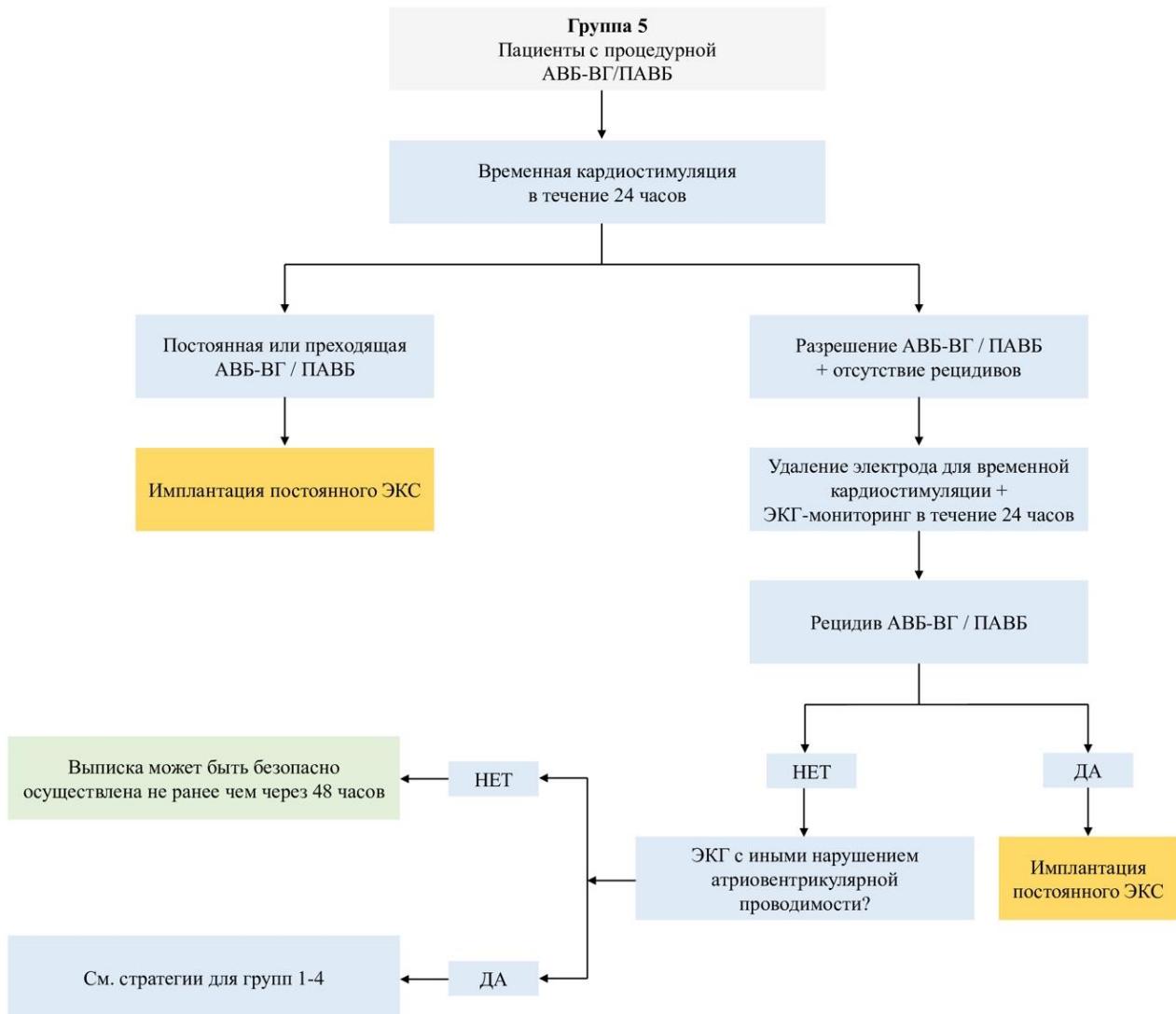


Рисунок 10 – Ведение пациентов с развивающейся атриовентрикулярной блокадой высокой градации или полной атриовентрикулярной блокадой. Сокращения: АВБ-ВГ – атриовентрикулярная блокада высокой градации; ПАВБ – полная атриовентрикулярная блокада; ЭКГ – электрокардиограмма; ЭКС – электрокардиостимулятор.

Резюме

Развитие эндоваскулярных технологий имплантации АК произвело революцию в лечении пациентов с выраженным АС. Однако, «Ахиллесовой пятой» транскатетерных систем протезирования АК остается высокая частота нарушений АВ проводимости, что, в первую очередь, обусловлено тесной анатомической

взаимосвязью проводящей системы сердца и корня аорты. Высокая частота и разнообразие нарушений проводимости после ТИАК представляет собой серьезную проблему как в перипроцедурном, так и в отделанном периодах.

Несмотря на растущий объем информации по данной теме, большая вариабельность терапевтических подходов привела к высокой степени неопределенности в отношении наиболее подходящей тактики лечения данной группы пациентов. Конечно, научный прогресс позволил определить ряд специфических факторов (предикторов), которые вносят весомый вклад в развитие клинически значимых нарушений АВ проводимости, но, тем не менее, реальная возможность интраоперационного влияния на частоту клинически значимых брадиаритмий, достаточно ограничена.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

2.1 Дизайн исследования

Настоящее исследование выполнено в формате одноцентрового проспективного рандомизированного дизайна. В период 2022-2024 годов проведён скрининг 265 пациентов с выраженным АС, направленных на ТИАК в ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России. В соответствии с критериями отбора в исследование было включено 60 пациентов, имеющих как минимум один критерий высокого риска нарушений АВ проводимости. Участники исследования методом случайной выборки были распределены в две группы в соотношении 1:1 (Рисунок 11).



Рисунок 11 – Дизайн исследования. Сокращения: АС – аортальный стеноз; ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана.

В первой группе в ТИАК осуществлялась посредством 3D навигационно-ориентированной методики, во второй группе выполнялась классическая методика ТИАК. Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России (№ 06-5 от 19.07.2022).

Расчет размера выборки

Для определения количества пациентов для включения в исследование был применен анализ мощности с учетом деления на группы 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК и классической методики в соотношении 1:1. По литературным данным частота имплантации постоянного ЭКС после процедуры ТИАК у пациентов высокого риска нарушений АВ проводимости достигает 40,1% [125]. Частота развития ПБЛНПГ в общей популяции пациентов, направляемых на ТИАК, при этом достигает 23% [63]. Ожидаемая совокупная частота имплантации постоянного ЭКС и впервые возникшей ПБЛНПГ в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК составит 15%. При мощности исследования в 80% и критическом уровне α 0,05, общее количество пациентов составит 50 человек. С целью компенсации незавершенных наблюдений размер выборки увеличен на 10% от расчетного, таким образом в исследование будет включено 60 пациентов.

Критерии включения пациентов в исследование:

1. Возраст 18 лет и старше;
2. Наличие выраженного аортального стеноза по данным трансторакальной эхокардиографии (эффективная площадь отверстия $<1,0 \text{ см}^2$ и/или средний трансклапанный градиент $\geq 40 \text{ мм.рт.ст.}$ и/или пиковая скорость потока $\geq 4,0 \text{ м/с}$);
3. Наличие как минимум одного клинико-инструментального критерия высокого риска нарушения АВ проводимости:
 - ПБЛНПГ [102-104],
 - Удлинение интервала PQ по ЭКГ более 200 мс [76,107],
 - Длина мемброзной части МЖП менее 5 мм [25],
 - Объем кальцификации ЛКС АК более 209 мм^3 [111],
 - Объем кальцификации ВОЛЖ в проекции ЛКС более $13,7 \text{ мм}^3$ [82],
 - Возраст более 83 лет [62];
4. Предоставление информированного согласия на участие в данном исследовании.

Критерии невключения пациентов в исследование:

1. Имплантация постоянного ЭКС в анамнезе;
2. Предшествующая АВ блокада 2 степени и/или ПБЛНПГ;

3. Анатомические характеристики артерий подвздошно-бедренного сегмента, брюшной или грудной аорты, ограничивающие трансфеморальный доступ;
4. Иные вмешательства (хирургические, эндоваскулярные) на клапанном аппарате сердца в анамнезе;
5. Доказанный инфаркт миокарда в анамнезе давностью ≤ 30 дней до процедуры;
6. Тип 0 двухстворчатого аортального клапана по данным МСКТ;
7. Гемодинамическая или респираторная нестабильность, требующая инотропной поддержки, искусственной вентиляции легких или механической поддержки сердечной деятельности в течение 30 дней до предполагаемого вмешательства;
8. Активный бактериальный эндокардит в течение 180 дней до предполагаемого вмешательства;
9. Участие в другом клиническом исследовании.

Критерий исключения пациентов из исследования – отказ пациента от дальнейшего участия в исследовании.

Первичная конечная точка: совокупная частота имплантации постоянного ЭКС и впервые возникшей ПБЛНПГ через 6 месяцев.

Вторичные конечные точки:

1. Электрофизиологические характеристики ПСС в группах сравнения: интервал АН (у пациентов с синусовым ритмом), интервал HV, точка Венкебаха АВ узла (до операции и в раннем послеоперационном периоде);
2. Частота процедурных осложнений: процедурная смертность, дислокация биопротеза, обструкция устьев коронарных артерий, гемоперикард, осложнения со стороны сосудистого доступа;
3. Частота основных неблагоприятных сердечно-сосудистых и цереброваскулярных событий (смертность от всех причин, инфаркт миокарда, инсульт и повторное вмешательство на АК) в группах сравнения через 6 месяцев;
4. Частота нарушений проводимости сердца после различных хирургических этапов ТИАК.
5. Независимые предикторы совокупной частоты имплантации постоянного

ЭКС и впервые возникшей ПБЛНПГ через 6 месяцев

6. Частота транзиторных и персистирующих нарушений АВ проводимости на госпитальном этапе после ТИАК.

Исследуемые группы

В соответствии с протоколом исследования пациенты, удовлетворяющие всем критериям отбора, были случайным образом (методом слепой рандомизации) разделены на две группы:

1. Классическая методика ТИАК: пациентам в данной группе имплантация биопротеза осуществлялась на глубину, определяемую оперирующим хирургом.

2. 3D навигационно-ориентированная методика ТИАК: пациентам в данной группе имплантация биопротеза осуществляется на глубину, основанную на глубине залегания пенетрирующей части пучка Гиса относительно ФК АК.

Для проведения блочной рандомизации использовалась система закодированных непрозрачных конвертов ($n=60$). В каждый конверт было вложено обозначение группы вмешательства: либо классический метод ТИАК, либо 3D-навигационно-ориентированный метод. Процедура распределения участников между группами осуществлялась в соотношении 1:1. Длина блока рандомизации составляла 4.

2.2 Методы исследования

2.2.1. Лабораторные методы исследования

Каждый участник исследования прошел комплексное лабораторное обследование в соответствии с клиническими рекомендациями по ведению пациентов с АС. Программа обследования включала: развернутый анализ крови (с оценкой клеточного состава), биохимические исследования (метаболический и липидный профиль), типирование крови по системе АВ0 и резус-фактору, общеклиническое исследование мочи, а также тестирование на маркеры значимых вирусных инфекций.

2.2.2. Инструментальные неинвазивные методы исследования

Электрокардиография

Каждому участнику исследования проводилось стандартное

электрокардиографическое обследование с регистрацией в 12 отведениях (3 стандартных, 3 усиленных однополюсных и 6 грудных). Запись ЭКГ выполнялась с использованием шестиканального электрокардиографа Megacart (Simens-Elema AB, Германия). Диагностика нарушений проводимости проводилась в соответствии с современными критериями, утвержденными ведущими кардиологическими ассоциациями (АНА/ACC/HRS) [136]. ПБПНПГ определялась при наличии трех ЭКГ-критериев: 1) Продолжительность интервала QRS более или равная 120 мс; 2) Наличие комплексов по типу rsr', rsR' или rSR' в отведениях V1 или V2; 3) Наличие зубца S большей продолжительностью, чем зубец R, или более 40 мс в отведениях I и V6. Наличие ПБЛНПГ подтверждалось наличием следующих ЭКГ-критериев: 1) Продолжительность интервала QRS более или равная 120 мс; 2) Наличие широкого зубца R (нередко имеющего «зазубрину» в отведениях I, aVL, V5 и V6; 3) Отсутствие зубца q в отведениях I, V5 и V6; 4) Продолжительность зубца R более 60 мс в отведениях V5 и V6. Запись ЭКГ выполнялась до рандомизации и перед выпиской из клиники. При необходимости, в послеоперационном периоде запись ЭКГ повторяли.

Трансторакальная эхокардиография

Всем пациентам выполнялось трансторакальное эхокардиографическое исследование в покое по стандартной методике на аппаратах Philips и General Electric. Все показатели измерялись в 2-х и 4-х камерных позициях, использовался алгоритм Тейхольца в вычислении объема камер и ФВ. Обследование проводили с использованием следующих методик: двухмерная ЭХО-КГ, режим M - Mode, допплер-эхокардиография (режим импульсно- и постоянно-волнового допплера), режим цветного доплеровского картирования кровотока. При анализе эхокардиографических данных оценивалось функциональное состояние ЛЖ и ПЖ, а также клапанного аппарата сердца. Наличие выраженного АС определяли в соответствии с критериями, отмеченными в действующих рекомендациях Европейского общества кардиологов (англ. European Society of Cardiology, ESC) / Европейской ассоциации кардиоторакальной хирургии (англ. European Association for Cardio-Thoracic Surgery, EACTS) по лечению клапанной болезни сердца: 1) средний

градиент давления между аортой и ЛЖ ≥ 40 мм рт. ст. или 2) пиковая скорость потока крови через АК $\geq 4,0$ м/с [137].

Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием

Всем пациентам перед процедурой ТИАК выполнялась МСКТ с контрастированием при помощи рентгеновского 64-спирального КТ сканера «Aquilion ONE» (Тошиба, Япония). Проводилась оценка анатомии корня аорты (линейные размеры фиброзного кольца АК, размеры коронарных синусов, ВОЛЖ, высоты отхождения устьев коронарных артерий), а также анатомии аорто-подвздошного и подвздошно-бедренного сегментов.

МП определяли как самую тонкую часть МЖП в проекции визуализации трех синусов АК. Ее длина соответствовала перпендикуляру, соединяющему плоскость ФК АК с вершиной мышечной части МЖП [25] (Рисунок 12).

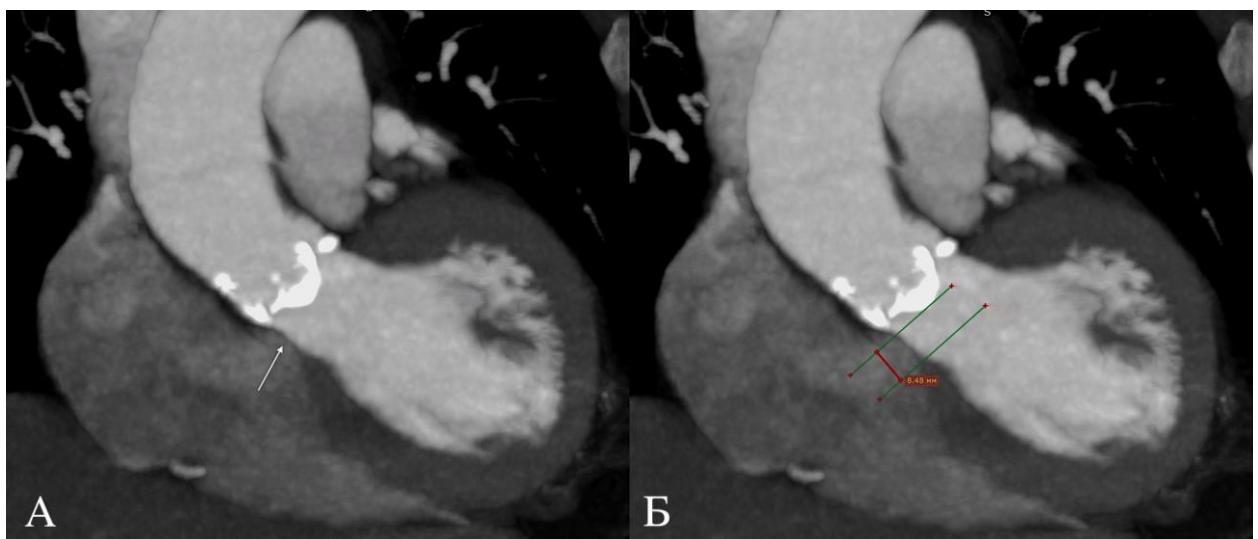


Рисунок 12 – Визуализация мембранозной части МЖП по данным МСКТ. А – Визуализация МП в проекции трех синусов (указана стрелкой). Б – Измерение длины МП.

Объем кальцификации коронарных створок АК и ВОЛЖ определялся при помощи программного обеспечения 3mensio Medical Imaging (Bilthoven, the Netherlands) на основе предоперационных изображений МСКТ. Область для количественного определения кальциноза определялась следующим образом: кальциноз створок АК оценивался в зоне, ограниченной плоскостью ФК и нижней

границей устья одной из коронарных артерий. Кальциноз ВОЛЖ оценивался в области, ограниченной плоскостью ФК и плоскостью, расположенной на 10 мм ниже нее. Автоматизированное определение объема кальцификации (МСКТ-позитивные участки) основывалось на регистрации единиц Хаунсфилда и выражалось в мм^3 [138]. Для оценки объема кальцификации каждой из коронарных створок использовалась маска в форме трехконечной звезды «Мерседес», соответствующая нативным комиссурам АК (возможность адаптации к индивидуальной анатомии пациента) (Рисунок 13).

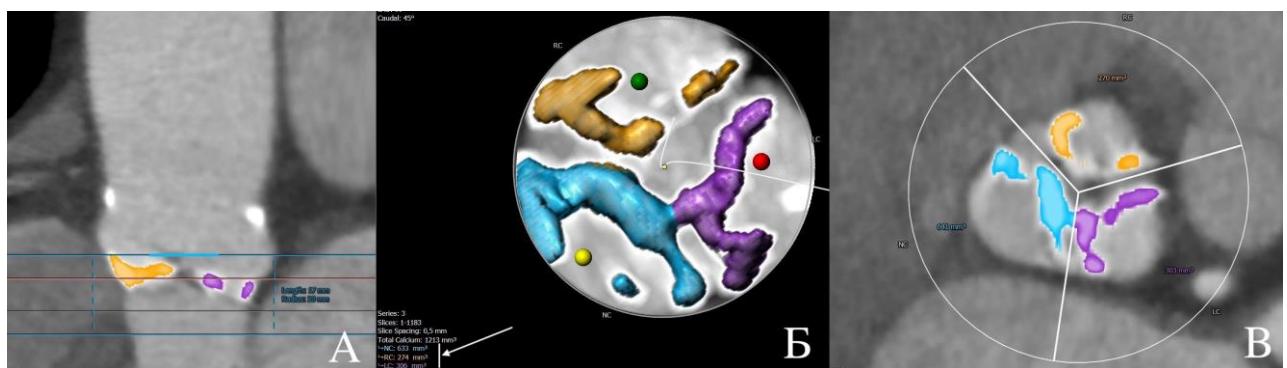


Рисунок 13 – Определение объема кальцификации створок АК и ВОЛЖ. А – Ограничение области створок АК и ВОЛЖ. Б – Количественное определение объема кальцификации створок АК в мм^3 (указано стрелкой). В – Комиссуральное разграничение зон кальцификации правой, левой и некоронарной створок АК.

На основании данных, полученных в ходе МСКТ исследования, осуществлялся выбор типа и размера транскатетрного протеза, а также планирование основных процедурных этапов.

Интраоперационное Холтеровское мониторирование сердечного ритма

Интраоперационная оценка ритма сердца осуществлялась посредством непрерывного Холтеровского мониторинга сердечного ритма с помощью 7-канального ЭКГ-регистратора «Кардиотехника 04-3» (ЗАО «ИНКАРТ», Россия). После окончания процедуры регистрация сердечного ритма продолжалась в течение последующих 24 часов. Целевые временные промежутки основных хирургических этапов сопоставлялись с нарушениями проводимости сердца (транзиторными и/или

персистирующими), выявленными при последующем анализе данных ЭКГ-регистратора (Рисунок 14).

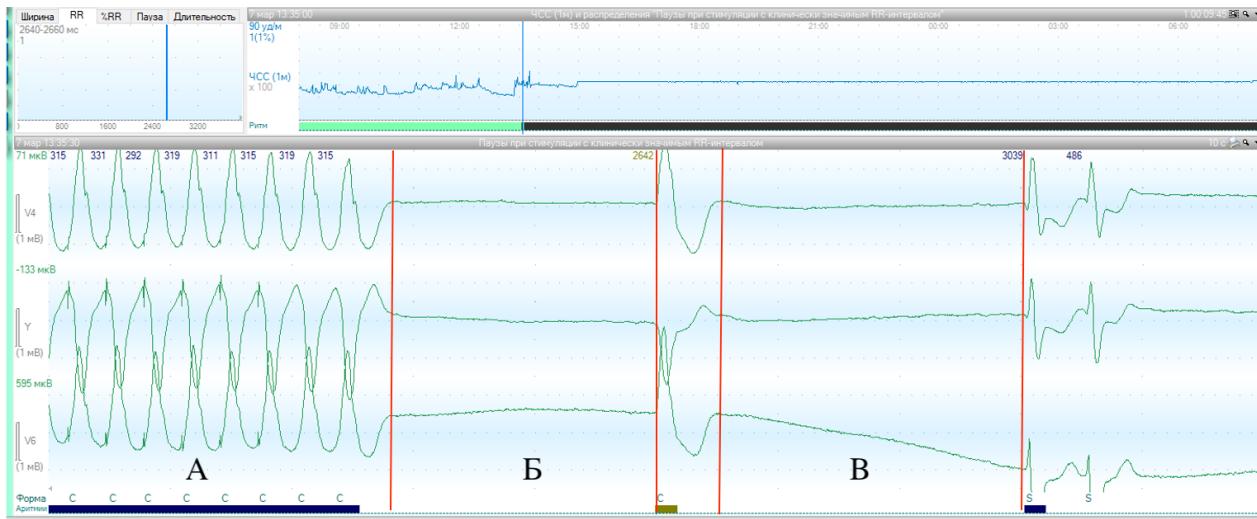


Рисунок 14 – Клинический пример анализа данных интраоперационного Холтеровского мониторирования сердечного ритма. А – эпизод высокочастотной временной электрокардиостимуляции, соответствующий этапу баллонной вальвулодилатации аортального клапана; Б – эпизод асистолии на фоне далеко зашедшей АВ блокады продолжительностью 2642 мс; В – эпизод асистолии на фоне далеко зашедшей АВ блокады продолжительностью 3039 мс.

Проводилась регистрация таких нарушений АВ и внутрижелудочковой проводимости, как АВ блокада 1 степени, полная АВ блокада, блокады правой и левой ножек пучка Гиса. Оценка ритма сердца осуществлялась во время следующих хирургических этапов ТИАК: позиционирование жесткого проводника в полости ЛЖ – этап №1, баллонная вальвулодилатация АК – этап №2, позиционирование и имплантация транскатетерного биопротеза – этап №3, баллонная постдилатация – этап №4.

2.2.3. Инструментальные инвазивные методы исследования

Селективная коронарография

Всем пациентам перед ТИАК выполнялась селективная коронарография. Ангиографическое исследование выполнялось на установке «Innova 4200» (Дженерал электрик, США). В качестве сосудистого доступа использовались

лучевая, локтевая или плечевая артерии. Пункция артерии осуществлялась по методу Селдингера. Ангиография выполнялась с помощью диагностических катетеров различных модификаций. При наличии стенозирующего поражения коронарного русла кардиологической командой принималось решение о необходимости реваскуляризации миокарда (в том числе об этапности лечения по отношению к ТИАК).

Инвазивное электрофизиологическое исследование

С целью объективной оценки АВ и внутрижелудочковой проводимости всем пациентам перед процедурой ТИАК, а также непосредственно после ее завершения, выполнялось инвазивное ЭФИ. Под местной анестезией по методу Селдингера осуществлялась пункция бедренной вены, устанавливается интродьюссер PREFACE 8Fr (Johnson & Johnson, США). Под флюороскопическим контролем через установленный ранее интродьюссер в полость правого предсердия проводился электрофизиологический катетер-электрод Thermocool Smarttouch (Johnson & Johnson, США). Кончик электрофизиологического катетера-электрода позиционировался в области МП, после чего выполнялась непрерывная запись эндограммы. Положение кончика электрофизиологического катетера-электрода на penetрирующей части пучка Гиса соответствовало появлению на эндограмме электрофизиологического комплекса «his», предшествующего желудочковому комплексу. В условиях электрофизиологической системы оценивались следующие показатели (Рисунок 15):

- Продолжительность интервала atrium-his (AH) – время прохождения электрического импульса от сино-атриального узла до penetрирующей части пучка Гиса. Продолжительность интервала AH измерялась от начала зубца «Р» до начала комплекса «his» и выражалась в миллисекундах. Показатель оценивался только у пациентов с синусовым ритмом.
- Продолжительность интервала his-ventricle (HV) – время прохождения электрического импульса от penetрирующей части пучка Гиса до миокарда левого желудочка. Продолжительность интервала измерялась от начала комплекса «his» до начала желудочкового комплекса и выражалась в миллисекундах.

- Порог АВ проводимости (точка Венкебаха), который соответствовал значению частоты сердечных сокращений (в условиях высокочастотной стимуляции), при котором на эндоGRAMме отмечалось выпадение желудочкового комплекса.

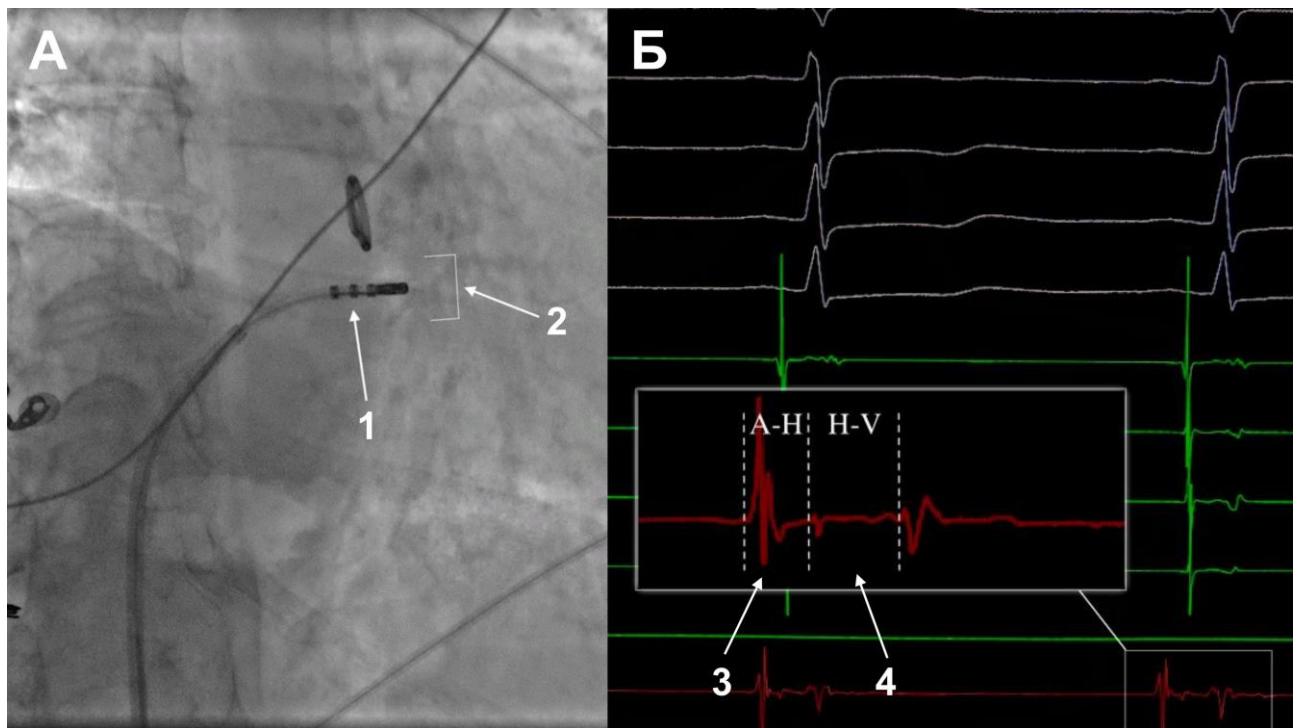


Рисунок 15 – Инвазивное электрофизиологические исследования. А – позиционирование электрофизиологического катетера-электрода в области МП; Б – электрофизиологическая оценка предсердно-желудочковой (интервал АН) и внутрижелудочковой (интервал HV) проводимости. Стрелками на рисунке обозначены: 1 – электрофизиологический катетер-электрод; 2 – область МП; 3 – интервал АН; 4 – интервал HV.

2.3. Методы транскатетерной имплантации аортального клапана

2.3.1. Классическая методика ТИАК

Первым этапом под местной анестезией 0,5% раствора Новокаина по методу Селдингера осуществлялась пункция лучевой артерии, устанавливавшийся интродьюссер 6Fr. Через сформированный доступ по J-образному проводнику в инфрааренальный отдел брюшной аорты проводился диагностический катетер JR 6Fr 125 см, выполнялась катетеризация одной из общих подвздошных артерий. Под ангиографическим контролем в режиме Roadmap осуществлялась пункция общей бедренной артерии

(ОБА), устанавливалось устройство для закрытия сосудистого доступа Perclose ProGlide (Abbott, США) (2шт.), после чего в ОБА вводился интродьюссер 14 Fr. Следующим этапом осуществлялась катетеризация полости ЛЖ с последующим позиционированием в нем жесткого проводника SAFARI (Boston Scientific, США). Электрод для временной электрокардиостимуляции проводился через интродьюссер 6Fr во внутренней яремной вене и позиционировался в полости ПЖ. Через сформированный ранее доступ в лучевой артерии с целью ангиографического контроля позиционирования транскатетерного биопротеза в корень аорты устанавливался катетер PigTail 6Fr. Необходимость выполнения предварительной БВ оценивали на основании морфофункциональных особенностей АК (выраженность и локализация кальциноза створок, эффективная площадь отверстия, значение трансклапанного градиента давления и др.). Предварительную БВ АК осуществляли в условиях высокочастотной электрокардиостимуляции, эффективность которой оценивали по наличию устойчивого снижения кривой инвазивного артериального давления (снижение сердечного выброса). Размер баллонного катетера для вальвулодилатации выбирался в соответствии со средним размером ФК АК (в соотношении 1:1). При наличии низкого отхождения устьев коронарных артерий (менее 10 мм) с целью оценки риска их обструкции одномоментно с проведением БВ выполнялась ангиография корня аорты. Собранный на системе доставки биопротез доставлялся по заденному ранее проводнику к корню аорты. После имплантации биопротеза и удаления системы доставки выполнялась контрольная ангиография корня аорты с целью оценки выраженности парапротезной регургитации, глубины имплантации биопротеза, а также проходимости коронарных артерий. У всех пациентов интраоперационно выполнялась трансторакальная ЭХО-КГ. При необходимости выполнялась баллонная постдилатация имплантированного биопротеза. По окончании процедуры интродьюссер с ОБА удалялся, место доступа закрывалось при помощи ушивающего устройства. Количество оценка глубины имплантации осуществлялась на ангиографической станции при помощи функции компьютеризированной количественной коронарной ангиографии (QCA – quantitative coronary angiography).

2.3.2. 3D навигационно-ориентированная методика ТИАК

Сущность 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК состоит в создании трехмерной анатомической модели корня аорты, электрофизиологическом картировании (визуализации) пенетрирующей части пучка Гиса с последующей оценкой взаиморасположения данных структур (основным параметром при этом является глубина залегания пучка Гиса относительно ФК АК). На основании полученных данных осуществляется имплантация транскатетерного биопротеза на оптимальную для данного пациента глубину.

Под местной анестезией по методу Селдингера осуществлялась пункция общей бедренной артерии, устанавливались два устройства для закрытия сосудистого доступа Perclose ProGlide (Abbot, США), после чего в ОБА проводился интродьюсер 14 Fr. Под флюороскопическим контролем к корню аорты проводился многополюсной навигационный катетер-электрод Lasso NAV (Biosense Webster, США). Следующим этапом навигационный катетер-электрод посредством хирургических манипуляций последовательно перемещается в пределах эндокардиальной поверхности основных структур корня аорты (боковая поверхность и дно коронарных синусов, область синотубулярного соединения). Наличие магнитного сенсора на кончике многополюсного навигационного катетера-электрода позволяло осуществить построение 3D электроанатомической реконструкции корня аорты. Визуализируемое дно коронарных синусов при этом будет соответствовало уровню ФК АК (Рисунок 16 А,Б).

Следующим этапом осуществлялась электрофизиологическая визуализация пенетрирующей части пучка Гиса. Под местной анестезией по методу Селдингера осуществлялась пункция бедренной вены. В бедренную вену устанавливается интродьюсер PREFACE 8Fr (Johnson & Johnson, США). Под флюороскопическим контролем через установленный ранее интродьюсер PREFACE в полость правого предсердия проводится электрофизиологический катетер-электрод Thermocool Smarttouch (Johnson & Johnson, США). Кончик электрофизиологического катетера-электрода позиционируется в области МП. После этого выполнялась непрерывная запись эндограммы. Положение кончика электрофизиологического катетера-электрода

на пенетрирующей части пучка Гиса соответствует появлению на эндограмме электрофизиологического комплекса «his», предшествующего желудочковому комплексу (Рисунок 15). Анатомическое положение пенетрирующей части пучка Гиса на построенной ранее трехмерной анатомической модели отмечалось абляционной точкой (his tag) (Рисунок 16В). На следующем этапе в условиях навигационной системы CARTO 3 на построенной ранее трехмерной анатомической модели корня аорты выполнялось измерение расстояния между ФК АК и абляционной точкой. Измеренное расстояние выражалось в миллиметрах и соответствовало глубине залегания пенетрирующей части пучка Гиса относительно ФК АК (Рисунок 16Г). Полученное в ходе исследования значение использовалось для выбора оптимальной глубины имплантации транскатетерного биопротеза.

Далее под местной анестезией по методу Селдингера осуществлялась пункция лучевой артерии, устанавливался интродьюссер 6Fr. Через сформированный доступ в лучевой артерии с целью ангиографического контроля глубины имплантации транскатетерного биопротеза в корень аорты устанавливается катетер PigTail. Процедура имплантации биопротеза начиналась с катетеризации полости ЛЖ и позиционирования в нем жесткого проводника SAFARI, по которому к корню аорты доставлялся собранный на системе доставки биопротез. Контроль глубины имплантации биопротеза проводился на каждом из этапов процедуры (исходное положение в собранном состоянии, первичное раскрытие, финальное положение) путем выполнения ангиографии корня аорты при помощи катетера PigTail. Количественная оценка глубины имплантации осуществлялась на ангиографической станции при помощи функции компьютеризированной количественной коронарной ангиографии (QCA – quantitative coronary angiography). Технический успех 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК определялся при достижении положительного значения арифметической разницы между глубиной залегания пенетрирующей части пучка Гиса и глубиной имплантации биопротеза (Рисунок 16 Д-Е).

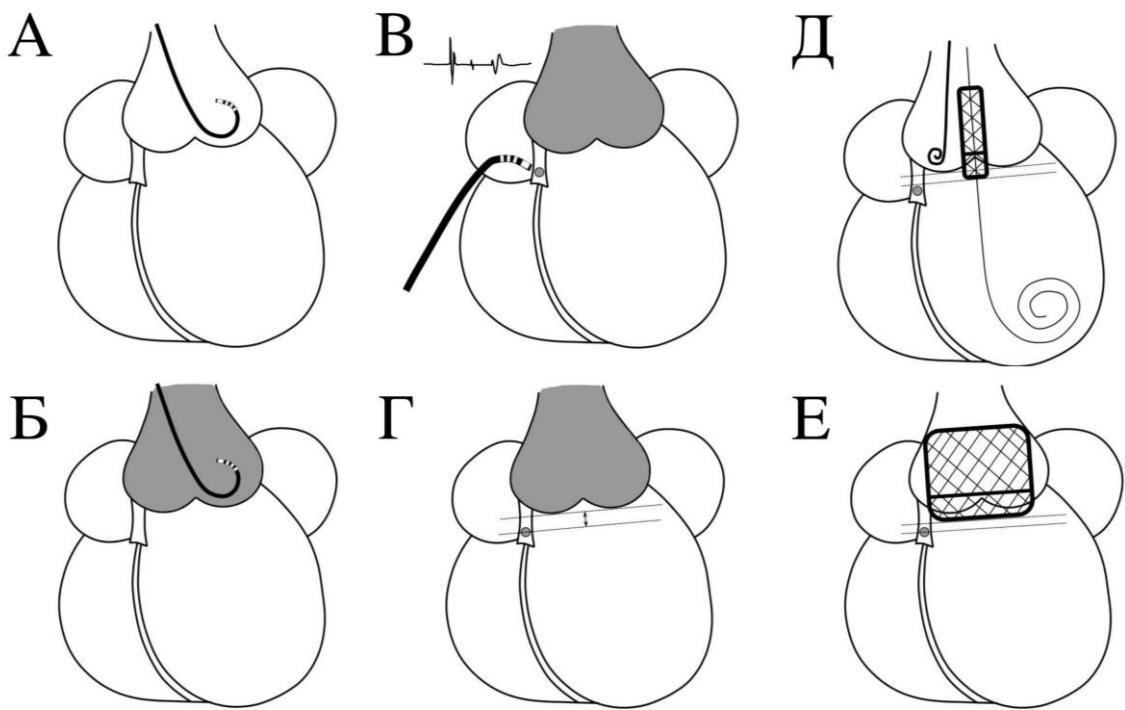


Рисунок 16 – 3D навигационно-ориентированная методика ТИАК. А – многополюсной навигационный катетер-электрод, расположенный в корне аорты; Б – 3D электроанатомическая реконструкция корня аорты; В – запись эндограммы и визуализация пенетрирующей части пучка Гиса; Г – определение глубины залегания пенетрирующей части пучка Гиса относительно уровня фиброзного кольца аортального клапана; Д – этап позиционирования биопротеза аортального клапана в корне аорты; Е – финальная позиция биопротеза в корне аорты и оценка глубины его имплантации относительно пенетрирующей части пучка Гиса.

Сущность 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК поясняется следующим клиническим примером. Пациент Б. 83 лет поступил в плановом порядке с диагнозом «Выраженный дегенеративный аортальный порок с преобладанием стеноза. Умеренная недостаточность митрального, трехстворчатого клапанов. Ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения III функциональный класс (эквивалент-одышка). Неполная АВ блокада I степени. Хроническая сердечная недостаточность II Б стадии., с промежуточной ФВ ЛЖ (45-48 %). Функциональный класс III». Дегенеративный выраженный АС диагностирован в июле 2023 года при плановом обследовании. При поступлении предъявляет жалобы на давящие, сжимающие боли за грудиной, возникающие при ходьбе до 200 метров, купирующиеся приемом

нитроглицерина, одышку при подъеме на 2-й этаж, а также слабость и утомляемость. По данным трансторакальной ЭХО-КГ подтвержден диагноз выраженного аортального стеноза: АК трехстворчатый, створки изменены грубым склерозом, ригидны, площадь АК по Допплеру $0,65 \text{ см}^2$. Пиковый систолический градиент между ЛЖ и аортой 73 мм.рт.ст, средний – 46 мм.рт.ст. Аортальная регургитация 1-2 ст. по распространению, незначительная по объёму. По данным электрокардиографии – синусовый ритм, неполная АВ блокада I степени с продолжительностью интервала PQ 240 мс. STS-PROM 7,5%. Определены показания к оперативному вмешательству методом ТИАК. Пациент был рандомизирован в группу 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК.

После выполнения доступа к ОБА многополюсной навигационный катетер-электрод был проведен в корень аорты. В условиях навигационной системы CARTO 3 выполнено построение 3D электроанатомической реконструкции корня аорты (рисунок 17А), после чего электрофизиологический катетер-электрод позиционирован в области МП. Выполнена запись эндограммы с регистрацией электрофизиологического комплекса «his». Анатомическое расположение penetрирующей части пучка Гиса было отмечено абляционной точкой на построенной ранее 3D электроанатомической реконструкции корня аорты (рисунок 17Б). Далее выполнено измерение глубины залегания penetрирующей частью пучка Гиса относительно ФК АК, которая составила 9,4 мм.

Через сформированный ранее доступ в общей бедренной артерии жесткий проводник был заведен в полость ЛЖ. С целью ангиографического контроля глубины имплантации биопротеза катетер Pigtail был позиционирован в корне аорты. В условиях высокочастотной электрокардиостимуляции через временный электрод в ПЖ была выполнена БВ АК баллонным катетером 23x40 мм. Следующим этапом биопротез, собранный на системе доставки, позиционировался в корне аорты. После выполнения аортографии проводилась количественная оценка первичной глубины имплантации биопротеза, которая составила 4,5 мм ниже ФК АК (рисунок 17В). Арифметическая разница между глубиной залегания penetрирующей части пучка Гиса (9,4 мм) и глубиной первичного раскрытия биопротеза АК (4,5 мм) составила 4,9 мм,

что в данном случае явилось основанием для окончательного раскрытия биопротеза. По окончании процедуры выполнена контрольная аортография, на которой подтвердилась оптимальная позиция и глубина имплантации биопротеза (рисунок 17Г).

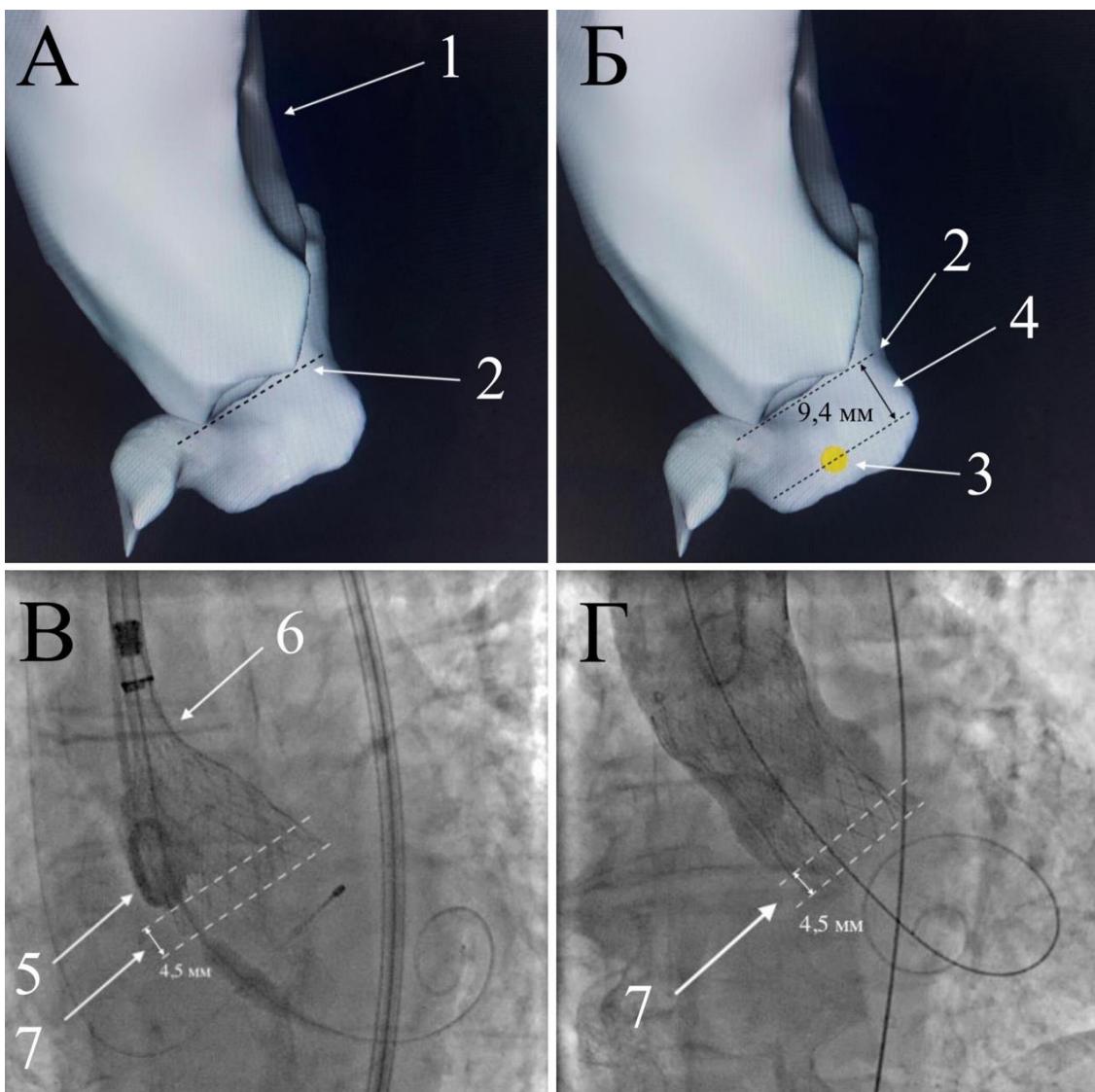


Рисунок 17 – Этапы 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК. А – построение трехмерной анатомической модели корня аорты; Б – Визуализация пенетрирующей части пучка Гиса; В – первичное позиционирование транскатетерного биопротеза; Г – Финальная позиция транскатетерного биопротеза. Срелками на фигурах обозначены: 1 – корень аорты; 2 – плоскость ФК АК; 3 – пенетрирующая часть пучка Гиса (his tag); 4 – Глубина залегания пенетрирующей части пучка Гиса относительно ФК АК; 5 – катетер PigTail; 6 – каркас биопротеза; 7 – глубина имплантации транскатетерного биопротеза.

По данным ЭКГ – синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 65 ударов в минуту, неполная АВ блокада I степени с продолжительностью интервала PQ 250 мс. Пиковый систолический градиент между ЛЖ и аортой 12 мм.рт.ст, средний – 6 мм.рт.ст., парапротезной регургитации выявлено не было. Пациент выписан на 6 сутки после оперативного вмешательства в удовлетворительном состоянии.

2.4 Клиническая характеристика пациентов

Исходные клинико-инструментальные характеристики пациентов в группах сравнения представлены в таблице 1. Пациенты в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК имели статистически значимо более высокий хирургический риск по EuroScore II ($6,2 \pm 3,1\%$ против $4,1 \pm 1,8\%$, $p < 0,01$), по остальным параметрам пациенты двух групп значимо не различались.

Таблица 1 - Клинико-демографическая характеристика пациентов в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана.

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
Возраст, лет	$75,3 \pm 8,1$	$78,9 \pm 6,3$	0,06
Мужской пол, n (%)	11 (36,6)	14 (46,6)	0,43
ИМТ, кг/м ²	$32,0 \pm 5,8$	$30,4 \pm 8,7$	0,41
ППТ, м ²	$1,98 \pm 0,23$	$1,88 \pm 0,24$	0,10
Гипертоническая болезнь, n (%)	28 (93,3)	25 (83,3)	0,23
Сахарный диабет, n (%)	9 (30,0)	11 (36,6)	0,58
Фибрилляция предсердий, n (%)	5 (16,6)	7 (23,3)	0,52
Инсульт / ТИА в анамнезе, n (%)	7 (23,3)	8 (26,6)	0,77
ПИКС, n (%)	4 (13,3)	6 (20,0)	0,49
ЧКВ в анамнезе, n (%)	16 (53,3)	13 (43,3)	0,44
АКШ в анамнезе, n (%)	4 (13,3)	3 (10,0)	0,69

Продолжение таблицы 1

СКФ, мл/мин/1,73 м ²	65,6±15,8	67,9±16,9	0,59
СКФ < 60 мл/мин/1,73 м ² , n (%)	14 (46,7)	16 (53,3)	0,79
Постоянный прием беттаблокаторов, n (%)	23 (76,7)	26 (86,7)	0,51
EuroScore II, %	4,1±1,8	6,2±3,1	<0,01
STS-PROM, %	3,7±1,3	4,1±2,1	0,38

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ИМТ – индекс массы тела; ППТ – площадь поверхности тела; ТИА – транзиторная ишемическая атака; ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; АКШ – аортокоронарное шунтирование; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

2.5 Инструментальная характеристика пациентов

Инструментальная характеристика пациентов в группах исследования представлена в таблице 2. Пациенты в группе классической методики ТИАК имели большую массу миокарда ЛЖ (318,0±46,6 г против 274,0±53,2 г, p<0,01), а также более выраженный объем кальцификации некоронарной створки АК (491 (268;619) мм³ против 291 (228;416) мм³, p<0,01).

Таблица 2 - Инструментальная характеристика пациентов в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана.

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
Эхокардиографическая характеристика			
Градиент давления на АК пиковый, мм.рт.ст.	92,4±24,2	90,1±24,2	0,71

Продолжение таблицы 2

Градиент давления на АК средний, мм.рт.ст.	55,0±15,5	53,4±15,6	0,69
Площадь отверстия АК, см ²	0,8 (0,7;1,0)	0,8 (0,6;1,0)	0,90
Фракция выброса ЛЖ, %	56,8±12,5	59,0±10,5	0,46
Фракция изменения площади ПЖ, %	42,9±4,2	45,1±4,5	0,06
ММЛЖ, г	318,0±46,6	274,0±53,2	<0,01
ИММЛЖ, г/м ²	163,7±35,3	167,6±47,6	0,71
Систолическое давление в ЛА, мм.рт.ст.	40,6±10,9	42,0±12,5	0,66
Аортальная регургитация 2-3 степени, n (%)	5 (16,6)	9 (30,0)	0,22
Митральная регургитация 2-3 степени, n (%)	6 (20,0)	6 (20,0)	1,00
Триkuspidальная регургитация 2-3 степени, n (%)	4 (13,3)	7 (23,3)	0,32

Данные мультиспиральной компьютерной томографии

Средний диаметр фиброзного кольца АК, мм	24,0±2,3	24,0±2,4	1,00
Периметр фиброзного кольца АК, мм	76,5±5,9	75,5±6,6	0,55
Диаметр ВОЛЖ, мм	23,1±2,2	22,8±2,3	0,61
Высота отхождения ствола ЛКА, мм	13,2±2,9	12,1±3,2	0,41
Высота отхождения ПКА, мм	16,6±3,5	17,4±3,0	0,35
Объем кальцификация ЛКС АК, мм ³	284 (182;507)	271 (201;424)	0,79
Объем кальцификация ПКС АК, мм ³	243 (142;436)	190 (132;314)	0,29
Объем кальцификация НКС АК, мм ³	491 (268;619)	291 (228;416)	<0,01
Объем кальцификация ЛКС АК > 209 мм ³	20 (66,7)	14 (46,7)	0,19
Кальцификация ВОЛЖ в проекции ЛКС > 13,7 мм ³	2 (6,7)	4 (13,3)	0,67

Продолжение таблицы 2

Угол корня аорты, °	48,4±8,0	49,1±8,4	0,74
Длина мембранозной перегородки, мм	8,5±2,3	8,9±2,2	0,49
Длина мембранозной перегородки < 5 мм	3 (10,0)	2 (6,7)	1,00

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; АК – аортальный клапан; ЛЖ – левый желудочек; ПЖ – правый желудочек; ММЛЖ – масса миокарда левого желудочка; ИММЛЖ – индексированная масса миокарда левого желудочка; ЛА – легочная артерия; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; ЛКА – левая коронарная артерия; ПКА – правая коронарная артерия; ЛКС – левая коронарная створка; ПКС – правая коронарная створка; НКС – некоронарная створка.

Характеристика ритма и проводимости сердца в группах сравнения представлена в таблице 3.

Таблица 3 - Характеристика ритма и проводимости сердца пациентов в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана.

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно- ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
Электрокардиографическая характеристика			
Синусовый ритм, n (%)	25 (83,3)	23 (76,7)	0,52
Частота сердечных сокращений, уд/мин	67,1±11,5	65,2±6,7	0,44
Интервал PQ, мс	181,0±39,7	184,0±31,3	0,39
Интервал PQ > 200 мс, n (%)	6 (20,0)	4 (13,3)	0,73

Продолжение таблицы 3

QRS, мс	109,0±21,8	105,0±14,6	0,57
ПБПНПГ, n (%)	4 (13,3)	8 (26,7)	0,33
Электрофизиологическая характеристика			
Интервал AH, мс	102,0±18,2	103,0±17,6	0,81
Интервал HV, мс	62,9±12,9	68,5±8,5	0,05
Точка Венкебаха атриовентрикулярного соединения, уд/мин	162 (151;175)	152 (138;163)	0,20
Глубина залегания пучка Гиса, мм	-	7,4±2,1	-

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Исходное удлинение интервала PQ > 200мс было отмечено у 6 пациентов (20%) в группе классической методики ТИАК и у 4 пациентов (13,3%) в группе 3D навигационно-ориентированной методики ($p=0,73$), ПБПНПГ – у 4 (13,3%) и 8 (26,7%) пациентов, соответственно ($p=0,33$). Среднее значение глубины залегания пучка Гиса в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК составило 7,4±2,1 мм. По исходным электрофизиологическим параметрам группы статистически значимо между собой не различались.

2.6 Статистическая обработка данных

Для оценки характера распределения количественных показателей применялись два взаимодополняющих метода: визуальный анализ гистограмм и формальная проверка с использованием критерия Колмогорова-Смирнова. Данные с нормальным распределением выражены как среднее арифметическое ± стандартное отклонение ($M\pm SD$). В случае отклонения от нормального распределения результаты представлены в формате медианы с указанием межквартильного размаха [Me (Q1-Q3)]. Категориальные переменные описаны с указанием абсолютных значений и процентного соотношения (n, %).

Статистический анализ включал:

- 1) Для сравнения количественных показателей с нормальным распределением – двусторонний t-критерий Стьюдента для независимых выборок.
- 2) При отсутствии нормального распределения – непараметрический U-критерий Манна-Уитни.
- 3) Для анализа качественных признаков - критерий χ^2 (хи-квадрат) Пирсона с построением таблиц сопряженности.

Для выявления предикторов совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ проводился однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ, в которые, в качестве независимых переменных (непрерывных и дихотомических категориальных) включали все клинико-инструментальные и процедурные характеристики, которые потенциально могли быть связаны с первичной конечной точкой. Уровень статистической значимости принят равным 0,05, все p-значения $\leq 0,05$ расценены как статистически значимые. Статистический анализ был выполнен с использованием пакета Cobalt R version 4.3.1 (R Foundation for Statistical Computing, Austria).

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

3.1 Процедурные и госпитальные результаты

По основным процедурным параметрам исследуемые группы значимо не различались между собой (Таблица 4). Глубина имплантации биопротеза относительно ФК АК составила $6,3 \pm 2,6$ мм в группе классической методики и $5,8 \pm 2,4$ мм в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК ($p=0,44$).

Технический успех 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК составил 80% (24/30). В трех случаях при использовании репозиционируемых биопротезов Evolute R/PRO+ достичь оптимальной глубины имплантации не удалось из-за трудностей позиционирования биопротеза, обусловленных анатомическими особенностями, в двух случаях при использовании систем AcurateNeo2 и MyVal отмечалось самопроизвольное микросмещение биопротезов в момент его окончательного раскрытия (с сохранением положения в ФК АК). Кроме того, в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК был отмечен один случай госпитальной летальности вследствие отсроченной (через 72 часа) полной АВ блокады. Интраоперационно данный случай осложнился дислокацией биопротеза, что потребовало выполнения транскатетерного репротезирования.

Таблица 4 - Процедурные и госпитальные результаты в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана.

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
Тип биопротеза, n (%)	AcurateNeo2	17 (56,7)	15 (50,0)
	Evolute R/PRO+	4 (13,3)	7 (23,3)
	MyVal	9 (30,0)	8 (26,7)

Продолжение таблицы 4

Размер биопротеза, n (%)	23	5 (16,7)	7 (23,3)	0,75
	25	8 (26,7)	10 (33,4)	0,78
	26	6 (20,0)	4 (13,3)	0,73
	27	5 (16,7)	2 (6,7)	0,42
	29	1 (3,3)	4 (13,3)	0,35
	32	4 (13,3)	3 (10,0)	1,00
	34	1 (3,3)	0	1,00
Размер биопротеза / диаметр ВОЛЖ		1,2±0,12	1,2±0,14	1,00
Предилатация, n (%)		27 (90,0)	28 (93,3)	0,64
Диаметр баллона для предилатации / диаметр ВОЛЖ		0,97±0,03	0,98±0,07	0,45
Постдилатация, n (%)		21 (70)	22 (73,3)	0,09
Глубина имплантации биопротеза, мм		6,3±2,6	5,8±2,4	0,44
Технический успех 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК, n (%)		-	24 (80,0)	-
Объем контрастного вещества, мл		245 (180;303)	270 (200;350)	0,49
Время флюороскопии, мин		21,2±17,6	32,4±18,8	0,04
Процедурные осложнения				
Большое сосудистое осложнение, n (%)		0	2 (6,7)	0,49
Дислокация, требующая репротезирования, n (%)		0	1 (3,3)	0,31
Обструкция устья КА, n (%)		0	0	-
Разрыв фиброзного кольца АК, n (%)		0	0	1,00
Гемоперикард, n (%)		1 (3,3)	0	0,31
Инсульт, n (%)		0	0	-
Летальность, n (%)		0	1 (3,3)	0,31

Продолжение таблицы 4

Совокупная частота процедурных осложнений, n (%)	1 (3,3)	3 (10,0)	0,61
Эхокардиографические результаты			
Средний трансклапанный градиент давления, мм.рт.ст.	$8,5 \pm 3,7$	$8,8 \pm 4,6$	0,78
Парапротезная аортальная регургитация > 2 степени, n (%)	0	1 (3,3)	0,31
Фракция выброса ЛЖ, %	$62,1 \pm 8,1$	$61,3 \pm 5,7$	0,66

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; МП – мембранные перегородки; ЛЖ – левый желудочек.

3.2 Атриовентрикулярная и внутрижелудочковая проводимость после ТИАК на госпитальном этапе

Характеристики ритма и проводимости сердца в послеоперационном периоде (госпитальный этап) представлены в таблице 5 и на рисунке 18.

Таблица 5 - Атриовентрикулярная и внутрижелудочковая проводимость на госпитальном этапе в группах сравнения

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
ЧСС, уд/мин	$71,1 \pm 16,3$	$66,2 \pm 10,9$	0,16
Интервал PQ, мс	$180,0 \pm 41,3$	$185,0 \pm 36,8$	0,63
QRS, мс	$119,0 \pm 22,6$	$108,0 \pm 16,3$	0,04
Впервые возникшая ПБЛНПГ, n (%)	10 (33,3)	3 (10,0)	0,03
Имплантация постоянного ЭКС, n (%)	3 (10,0)	2 (6,7)	0,70
Имплантация постоянного ЭКС + впервые возникшая ПБЛНПГ, n (%)	13 (43,3)	5 (16,7)	0,02

Продолжение таблицы 5

Время до имплантации постоянного ЭКС, дней	5 (4,5;5)	5 (4,5;5,5)	1,00
Электрофизиологические результаты			
Интервал АН, мс	104,0±17,8	102,0±16,0	0,53
Интервал HV, мс	96,0±39,9	79,1±13,5	0,03
Точка Венкебаха атриовентрикулярного соединения, уд/мин	131 (124;143)	139 (129;151)	0,08

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЭКС – электрокардиостимулятор; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса.

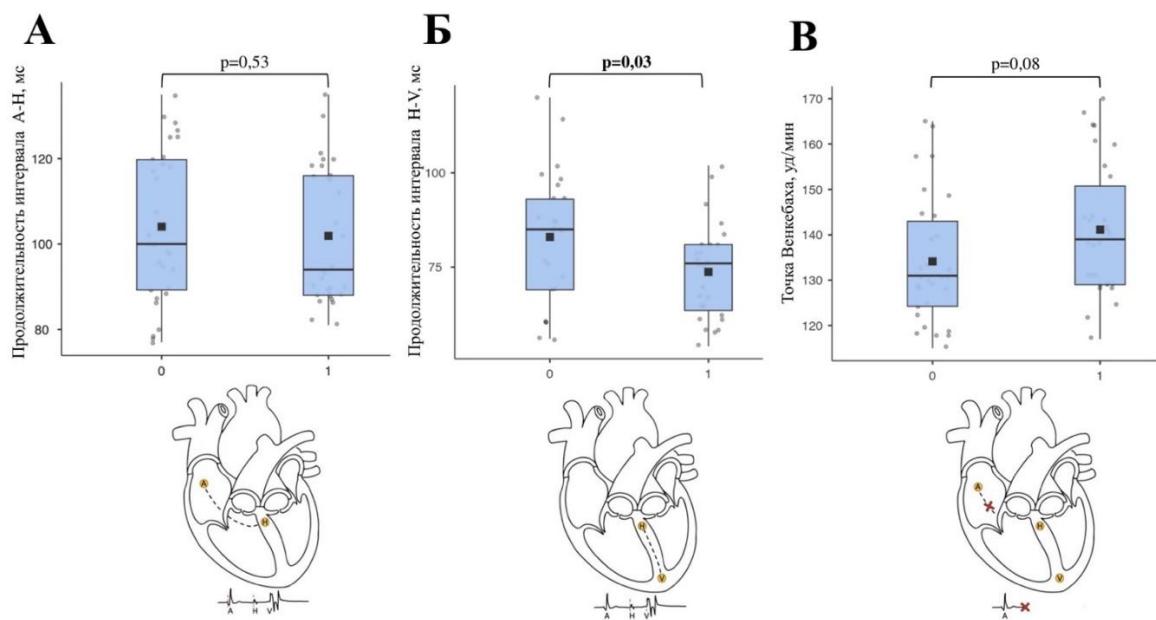


Рисунок 18 – Графики размаха электрофизиологических параметров в раннем послеоперационном периоде в группах сравнения. А – продолжительность интервала А-Н; Б – продолжительность интервала Н-В; В – точка Венкебаха. 0 – классическая методика ТИАК; 1 – 3D навигационно-ориентированная методика ТИАК.

В раннем послеоперационном периоде в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК была отмечена меньшая частота впервые возникшей ПБЛНПГ (10,3% против 33,3%, $p=0,03$), лучшие показатели внутрижелудочковой проводимости по данным ЭФИ (интервал HV $79,1\pm13,5$ мс против $96,0\pm39,9$ мс, $p=0,03$)

и ЭКГ (продолжительность комплекса QRS $108,0 \pm 16,3$ мс против $119,0 \pm 22,6$ мс, $p=0,04$). Частота имплантации постоянного ЭКС на госпитальном этапе, продолжительность интервала АН и Точка Венкебаха атриовентрикулярного соединения по данным ЭФИ значимо не различалась между группами.

3.3 Отдаленные результаты

Результаты ТИАК в группах сравнения через 6 месяцев (после выписки из стационара) представлены в таблице 6. Через 6 месяцев после вмешательства не было отмечено новых случаев имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ, а также случаев летального исхода, острого нарушения мозгового кровообращения, репротезирования и инфаркта миокарда. По основным эхокардиографическим параметрам через 6 месяцев пациенты двух групп значимо не различались.

Таблица 6 - Результаты ТИАК в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана через 6 месяцев (после выписки из стационара).

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
Клинические исходы			
ОНМК, n (%)	0	0	-
Репротезирование, n (%)	0	0	-
ИМ, n (%)	0	0	-
Смертность, n (%)	0	0	-
MACCE, n (%)	0	0	-
ПБЛНПГ, n (%)	0	0	-
Имплантация постоянного ЭКС, n (%)	0	0	-
Имплантация постоянного ЭКС + впервые возникшая ПБЛНПГ, n (%)	0	0	-

Продолжение таблицы 6

Эхокардиографические результаты			
Средний трансклапанный градиент давления, мм.рт.ст.	8,8±3,3	9,1±5,3	0,79
Параэртезная аортальная регургитация > 2 степени, n (%)	1 (3,3)	1 (3,5)	0,98
Фракция выброса ЛЖ, %	57,8±13,6	60,7±8,5	0,33
КДО ЛЖ, мл	103,2±40,1	105,8±35,6	0,79
КДР ЛЖ, мм	4,8±0,9	4,8±0,7	1,00

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; MACCE – major adverse cardiac and cerebrovascular events (большие неблагоприятные кардиальные и цереброваскулярные события); ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЭКС – электрокардиостимулятор; ЛЖ – левый желудочек; КДО – конечный диастолический объем; КДР – конечный диастолический размер.

Таким образом, частота первичной конечной точки (имплантация постоянного ЭКС + впервые возникшая ПБЛНПГ) за весь период наблюдения (госпитальный этап + 6 месяцев) составила 43,3% в группе классической методики и 16,7% в группе 3D-навигационно-ориентированной методики ТИАК ($p=0,02$) (Таблица 7).

Таблица 7 - Результаты ТИАК в группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики транскатетерной имплантации аортального клапана за весь период наблюдения (госпитальный этап + 6 месяцев).

Параметр	Классическая методика ТИАК (n=30)	3D навигационно-ориентированная методика ТИАК (n=30)	p
ОНМК, n (%)	0	0	-
Репротезирование, n (%)	0	1 (3,3)	0,33

Продолжение таблицы 7

ИМ, n (%)	0	0	-
Смертность, n (%)	0	1 (3,3)	0,33
MACCE, n (%)	0	1 (3,3)	0,33
ПБЛНПГ, n (%)	10 (33,3)	3 (10,0)	0,03
Имплантация постоянного ЭКС, n (%)	3 (10,0)	2 (6,7)	0,70
Имплантация постоянного ЭКС + впервые возникшая ПБЛНПГ, n (%)	13 (43,3)	5 (16,7)	0,02

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения; MACCE – major adverse cardiac and cerebrovascular events (большие неблагоприятные кардиальные и цереброваскулярные события); ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ЭКС – электрокардиостимулятор.

3.4 Предикторы совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ

Результаты однофакторного и многофакторного регрессионного анализов предикторов совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ через 6 месяцев представлены в таблице 8.

Таблица 8 - Однофакторный и многофакторный регрессионный анализы предикторов совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ через 6 месяцев.

Параметр	Однофакторный регрессионный анализ			Многофакторный регрессионный анализ		
	ОШ	95% ДИ	p	ОШ	95% ДИ	p
Мужской пол	0,76	0,48–1,19	0,20	0,82	0,36–1,89	0,60
Возраст	0,99	0,96, –1,02	0,40	1,07	1,02–1,14	0,01
ПИКС	0,96	0,53–1,65	0,90	1,73	0,73–4,08	0,20
ФВ ЛЖ	0,99	0,97–1,01	0,40	1,02	0,98–1,06	0,40

Продолжение таблицы 8

Средний градиент давления АК	1,00	0,98–1,01	0,60	1,01	0,98–1,03	0,70
Длина МП	0,90	0,78–1,03	0,12	0,84	0,70–1,01	0,07
Кальциноз ВОЛЖ в проекции ЛКС	1,08	0,51–2,12	0,80	1,82	0,62–4,98	0,30
ПБПНПГ	2,35	1,10–4,93	0,02	4,13	1,44–12,0	0,01
Интервал PQ	1,00	0,99–1,01	0,80	1,00	0,99–1,01	0,80
EuroScore II	1,00	0,95–1,04	0,80	0,91	0,82–1,01	0,09
STS-PROM	0,96	0,87–1,05	0,40	1,00	0,83–1,19	0,90
Баллонная предилатация	0,95	0,63–1,28	0,70	0,85	0,44–1,15	0,60
Баллонная постдилатация	0,88	0,55–1,39	0,60	0,78	0,38–1,60	0,50
Глубина имплантации биопротеза	1,34	1,21–1,49	<0,01	1,50	1,29–1,78	<0,01
Размер биопротеза	1,14	1,04–1,24	<0,01	1,12	0,96–1,30	0,20

Примечание – ПИКС – постинфарктный кардиосклероз; ФВ – фракция выброса; ЛЖ – левый желудочек; АК – аортальный клапан; МП – мембранные перегородки; ВОЛЖ – выходной отдел левого желудочка; ЛКС – левый коронарный синус; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка.

По результатам многофакторного регрессионного анализа независимыми предикторами совокупной имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ через 6 месяцев были возраст (ОШ 1,07, 95% ДИ: 1,02–1,14, $p=0,01$), ПБПНПГ (ОШ 4,13, 95% ДИ: 1,44–12,0, $p=0,01$) и глубина имплантации биопротеза (ОШ 1,5, 95% ДИ: 1,29–1,78, $p=0,001$).

ГЛАВА 4. ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ ХОЛТЕРОВСКОЕ МОНИТОРИРОВАНИЕ РИТМА СЕРДЦА

4.1 Частота впервые возникших нарушений проводимости сердца после различных хирургических этапов ТИАК

Частота впервые возникших нарушений АВ проводимости при различных этапах ТИАК представлена на рисунке 19.

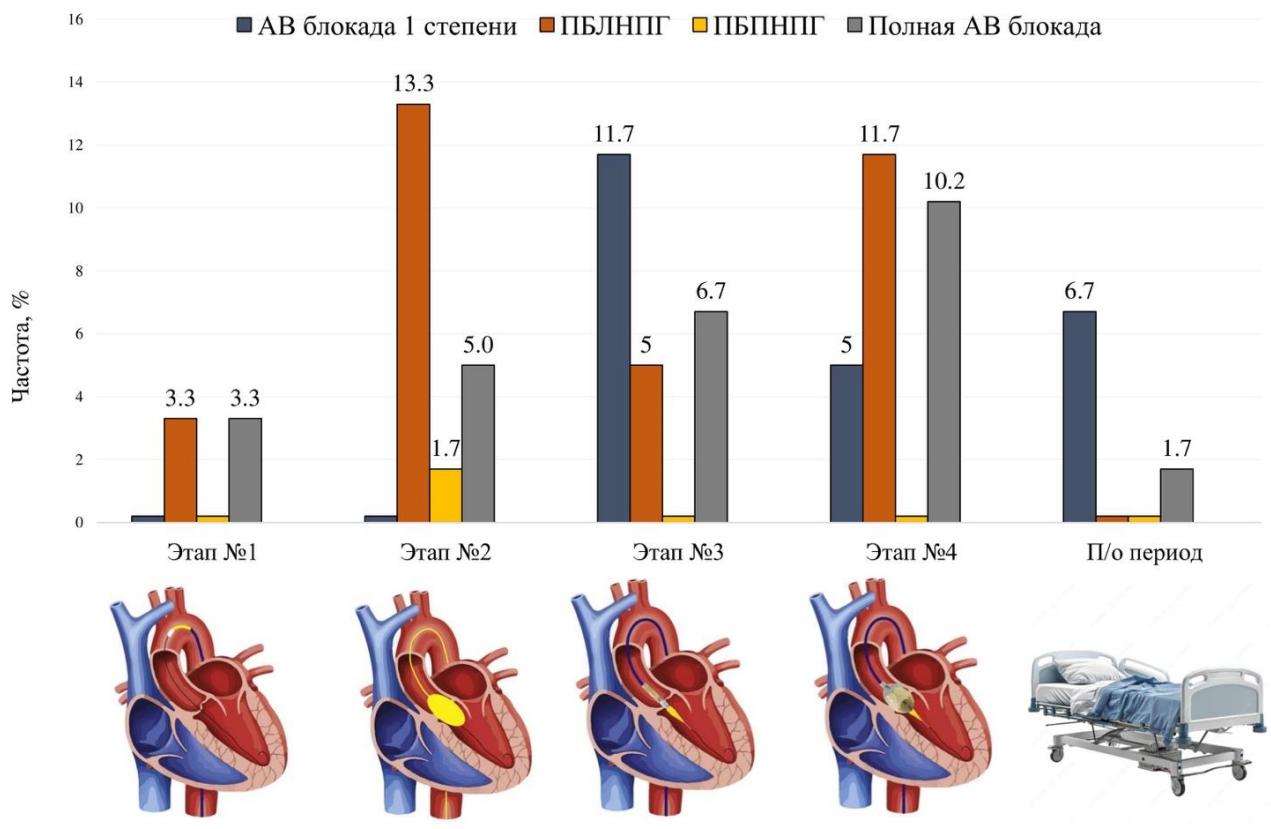


Рисунок 19 – Частота впервые возникших нарушений АВ проводимости при различных этапах ТИАК. Примечание – Этап №1 – позиционирование жесткого проводника в полости ЛЖ; этап №2 – баллонная вальвулодилатация АК; этап №3 – позиционирование и имплантация транскатетерного биопротеза, этап №4 – баллонная постдилатация биопротеза;

Среди 60 пациентов, перенесших ТИАК, впервые возникшие нарушения проводимости сердца были отмечены у 85,3% пациентов. В 31,2% случаев нарушения проводимости были отмечены до этапа имплантации биопротеза

(позиционирование жесткого проводника, БВ), в 23,4% случаев – на этапе имплантации биопротеза, и в 26,9% случаев – непосредственно после этапа баллонной постдилатации. Наиболее часто встречающимся нарушением проводимости сердца при ТИАК была ПБЛНПГ (33,3%), с другой стороны – вновь возникшее нарушение проводимости по правой ножке пучка Гиса в виде ПБПНПГ после ТИАК было отмечено лишь у одного пациента.

4.2 Транзиторные и персистирующие нарушения проводимости сердца после ТИАК

Соотношение транзиторных и персистирующих нарушений АВ проводимости после ТИАК представлена на рисунке 20.

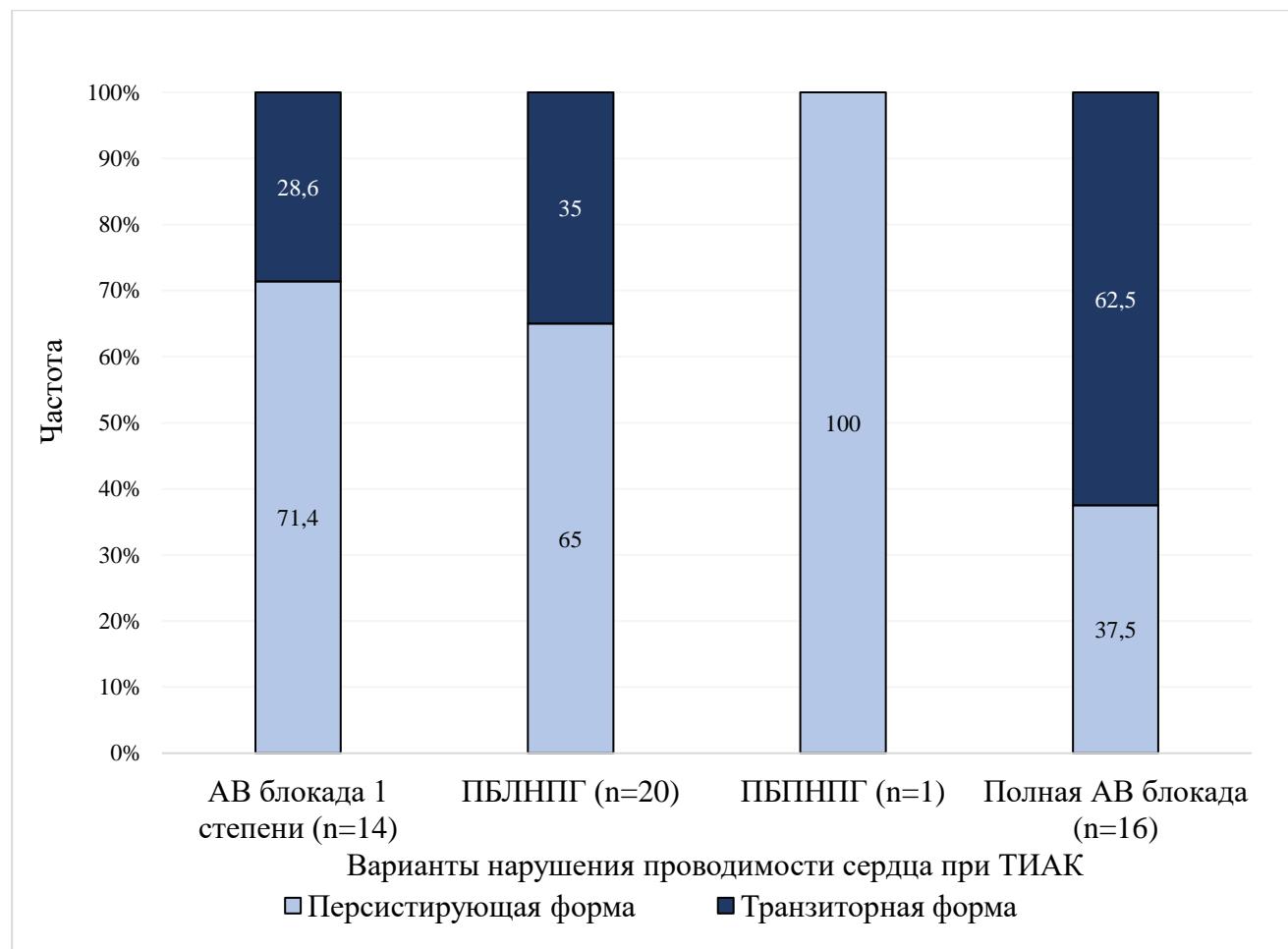


Рисунок 20 – Частота транзиторных и персистирующих нарушений АВ проводимости после транскатетерной имплантации аортального клапана. Примечание – АВ – атриовентрикулярная; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса; ПБПНПГ – полная блокада правой ножки пучка Гиса.

Транзиторный вариант течения был наиболее характерен для полной АВ блокады, разрешение которой в послеоперационном периоде отмечено в 62,5% случаев (10/16). АВ блокада 1 степени и ПБЛНПГ сохранялись перед выпиской из стационара в 71,4% (10/14) и 65% (13/20) случаев, соответственно.

Среди транзиторных нарушений проводимости сердца наибольшую продолжительность имела АВ блокада 1 степени, медиана времени до разрешения которой составила 420 минут (таблица 9).

Таблица 9 - Продолжительность транзиторных нарушений проводимости сердца при ТИАК по данным Холтеровского мониторирования сердечного ритма

Вариант транзиторных нарушений проводимости сердца при ТИАК	Продолжительность, мин	
	Медиана	Q ₁ -Q ₃
АВ блокада 1 степени	420,0	190,0-835,0
ПБЛНПГ	85,5	19,8-222,0
Полная АВ блокада	-	-

Примечание – ТИАК – транскатетерная имплантация аортального клапана; АВ – атриовентрикулярная; ПБЛНПГ – полная блокада левой ножки пучка Гиса.

ГЛАВА 5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенное исследование по оценке эффективности и безопасности новой 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК продемонстрировало превосходство предложенного подхода в отношении снижения совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ у пациентов с исходно высоким риском нарушений АВ проводимости в сравнении классическим подходом к эндопротезированию АК.

Несмотря на включение в исследование пациентов высокого риска послеоперационных нарушений АВ проводимости, изолированная частота имплантации постоянного ЭКС в группах сравнения была относительно невелика и составила 6,7% в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК и 10% в группе контроля. Полученные результаты могут быть обусловлены достаточно «высокой» позицией биопротезов в обеих группах ($5,8 \pm 2,4$ мм и $6,3 \pm 2,6$ мм), а также высокой частотой имплантации биопротезов Acurate Neo2 (56,7% и 50%), обладающих наименьшей радиальной силой в сравнении с биопротезами других типов. Стоит отметить, что все пациенты, которым на госпитальном этапе выполнили имплантацию постоянного ЭКС по поводу полной АВ блокады, исходно имели ПБЛНПГ. Данный факт подчеркивает критическую важность предоперационного планирования процедуры и поиска оптимальной стратегии эндопротезирования у данной группы пациентов. В работе были получены существенные различия по частоте послеоперационной ПБЛНПГ (33,3% в группе классической методики и 10% в группе 3D навигационно-ориентированной методики), что, вероятно, подтверждает суждение о большей чувствительности ЛНПГ к механическому воздействию со стороны каркаса биопротеза, в первую очередь за счет своего более поверхностного расположения в области МП. Анализируя полученные результаты, стоит отметить, что показатели частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК в целом сопоставимы с результатами зарубежных работ, посвященных различным хирургическим подходам к профилактике послеоперационных нарушений АВ проводимости. Так, в работе Maier с соавторами в группе ТИАК с использованием «Cusp overlap» методики частота имплантации

постоянного ЭКС на госпитальном этапе составила 8,0%, а ПБЛНПГ – 12,8% [139]. В другом крупном проспективном регистре (n=418), посвященном оценке эффективности подхода «высокой» имплантации, частота потребности в постоянном ЭКС через 30 дней составила 2,2%, частота ПБЛНПГ – 5,3% [18].

Отдельного внимания заслуживает проблема нарушений проводимости сердца после ТИАК в отдаленном периоде наблюдения. В рамках настоящего исследования не было отмечено ни одного случая имплантации постоянного ЭКС или ПБЛНПГ после выписки пациентов из стационара в течение 6-месячного периода наблюдения. Действительно, как было отмечено ранее, наибольший риск нарушений АВ проводимости после ТИАК приходится на ранний послеоперационный период, частота имплантации постоянного ЭКС спустя 30 дней после ТИАК при этом варьирует от 2 до 7% [11,94]. Возможность развития ПБЛНПГ в поздний послеоперационный период (от выписки до 12 месяцев) кажется еще маловероятнее и составляет от 0 до 2,5 % [49,59]. С другой стороны, в настоящем исследовании также не было отмечено ни одного случая разрешения ПБЛНПГ или ее прогрессирования до АВ блокад высокой градации после выписки пациентов из стационара. Таким образом, впервые возникшая ПБЛНПГ, сохраняющаяся до 30 дней, по-видимому, становится персистирующей.

Как и в случае с хирургическим протезированием АК основным механизмом развития нарушений проводимости сердца после ТИАК является механическая травма элементов ПСС, располагающихся вблизи корня аорты. Длительное время считалось, что основным источником механической травмы проводящих путей сердца является каркас биопротеза, обладающий наибольшей радиальной силой по отношению к окружающим анатомическим структурам. Однако, на сегодняшний день продемонстрирована отрицательная прогностическая роль как пре-, так и постдилатации в отношении вновь возникших нарушений проводимости сердца [140,141]. Две работы (Campelo-Parada и Rutger-Jan Nuis с соавт.), в которых проводилась интраоперационная оценка ритма сердца, подтвердили данный тезис и показали, что около 50% нарушений проводимости при ТИАК возникали до этапа имплантации биопротеза [55,115]. В серии клинических наблюдений с

использованием системы CoreValve, дополненной ЭФИ, Rubin с коллегами также показали, что у 43% больных нарушения проводимости сердца развились на этапе БВ [114]. Полученные нами данные частично соотносятся с результатами зарубежных коллег: около трети всех нарушений проводимости сердца по данным ХМ-ЭКГ возникли до этапа раскрытия биопротеза, и еще около трети – на этапе баллонной постдилатации. Интересным представляется факт относительно небольшой частоты впервые возникших нарушений проводимости сердца на этапе раскрытия биопротеза (5% для ПБЛНПГ и 6,7% для полной АВ блокады). Несмотря на наблюдаемую взаимосвязь, развитие вышеупомянутых нарушений, вероятно, является результатом комплексного воздействия каждого из процедурных этапов. Подобный механизм повреждения проводящих путей был описан упомянутым ранее Campelo-Parada с соавторами как «2 hit»-модель (модель «2 ударов»), при которой первый «удар» по проводящей системе осуществляется посредством инфляции баллонного катетера (инициация замедленного проведения импульса), за которым следует второй «удар» в виде постоянной компрессии проводящих путей каркасом эндопротеза [115]. Данную закономерность также подтверждает более низкая частота имплантации постоянного ЭКС (1,5%) и впервые возникшей БЛНПГ (3,3%) после изолированной БВ АК, выполненной у пациентов с дегенеративным выраженным АС [142]. Таким образом, методика прямой имплантации ТИАК, как потенциальный способ снижения частоты нарушений АВ проводимости (особенно – ПБЛНПГ), может быть рассмотрена у отдельной группы пациентов высокого риска компрометации АВ проведения с учетом всех клинико-анатомических особенностей пациента и опыта оперирующего хирурга. Наряду с этим, стоит принимать во внимание тип используемого эндопротеза: имплантация радиально более «мягкого» биопротеза Acurate Neo2 без предварительной БВ кальцинированного АК, по-видимому, не может быть рекомендована.

Большое значение для выбора стратегии послеоперационного ведения больных после ТИАК имеет информация, касающаяся частоты транзиторных нарушений проводимости сердца и потенциальных сроков их разрешения. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что транзиторный вариант течения был наиболее

характерен для полной АВ блокады, разрешение которой в послеоперационном периоде было отмечено в 62,5% случаев (10/16). С другой стороны, АВ блокада 1 степени и БЛНПГ имели тенденцию к более длительной персистенции и сохранялись перед выпиской из стационара в 71,4% (10/14) и 65% (13/20) случаев, соответственно. Частота развития нарушений проводимости сердца в раннем послеоперационном периоде (с момента окончания процедуры ТИАК до выписки из стационара) в настоящем исследовании относительно не велика 8,4%) и представлена в основном изолированным удлинением интервала PQ. Несмотря на это мы наблюдали один случай госпитальной летальности вследствие отсроченной полной АВ блокады через 72 часа после процедуры ТИАК у пациентки с исходной ПБПНПГ. Интраоперационно данный случай осложнился дислокацией протеза и повторным транскатетерным репротезированием. Это клиническое наблюдение подчеркивает важность динамического мониторинга пациентов, перенесших ТИАК, посредством непрерывного ЭКГ-мониторинга, аналогичного хирургической практике.

Вероятно, практическое значение интраоперационной оценки сердечного ритма при ТИАК существенно недооценено. Детальный интраоперационный анализ ритма сердца может не только предоставить важную информацию о взаимосвязи различных хирургических факторов с нарушениями проводимости, но и помочь в прогнозировании жизнеугрожающих аритмий в послеоперационном периоде. Несмотря на это, диагностические подходы, направленные на интраоперационный анализ ритма сердца при ТИАК, в мировой литературе практически не описаны. Одним из немногочисленных исследований, посвященных данной проблеме, является работа Nuis RJ с соавторами [55]. В данной работе интраоперационную оценку ритма сердца проводили на основании записи 12-канальной электрокардиограммы, которую в режиме реального времени оценивали два независимых специалиста по интервенционной кардиологии. Подтверждался факт развития различных нарушений проводимости сердца на одном из 6 этапов процедуры (катетеризация и позиционирование жесткого проводника в ЛЖ; позиционирование баллонного катетера для вальвулодилатации; непосредственная дилатация баллонного катетера; позиционирование системы доставки в выходном отделе ЛЖ; имплантация

биопротеза; извлечение всех инструментов из корня аорты и ЛЖ). По мнению авторов основными ограничениями данного диагностического подхода является возможность пропуска некоторых электрокардиографических изменений вследствие человеческого фактора, а также отсутствие возможности в постоянном мониторинге сердечного ритма в раннем послеоперационном периоде. Холтеровский интраоперационный мониторинг сердечного ритма, применяющийся в настоящем исследовании, вероятно, лишен подобных ограничений: запись ЭКГ непрерывна; процесс выявления нарушений АВ проводимости в большинстве случаев автоматизирован; имеется возможность точного сопоставления временных промежутков между различными хирургическими этапами и выявленными нарушениями ритма; продленный мониторинг (24-74ч) у пациентов высокого риска делает возможным выявление преходящих нарушений проводимости в раннем послеоперационном периоде.

Число исследований, в которых изучалась роль ЭФИ при ТИАК достаточно ограничено. В одной из работ Rivard с соавторами обнаружили, что увеличение гисс-вентрикулярного (HV) интервала по данным ЭФИ на 13 мс между измерениями до и после процедуры ТИАК коррелирует с развитием полной АВ блокады. Авторы также продемонстрировали, что у пациентов с впервые возникшей ПБЛНПГ, продолжительность интервала HV после ТИАК более 65 мс также была ассоциирована с развитием АВ блокад высоких градаций [143]. В другой работе Tovia-Brodie с коллегами выполняли имплантацию постоянного ЭКС всем пациентам с продолжительностью интервала HV >75 мс, однако оценить клиническую эффективность данного подхода весьма проблематично ввиду отсутствия в исследовании контрольной группы [144]. Rogers с коллегами рассматривали имплантацию постоянного ЭКС оправданной в ситуациях, когда после ТИАК интервал HV составлял более 100 мс, однако данное исследование также не было ни рандомизированным, ни контролируемым, а выбранный интервал 100 мс был основан на электрофизиологических данных, использованных в ранее проведенных исследованиях для прогнозирования нарушений проводимости, не связанных с процедурой ТИАК [145]. Несмотря на малую доказательную базу, использование

ЭФИ в клинической практике эндопротезирования АК, как метода объективной оценки АВ проводимости, представляется весьма актуальным и обнадеживающим направлением. В представленной работе анализ прогностической роли электрофизиологических показателей на частоту развития АВ блокад высокой градации не проводился, однако, стоит отметить, что впервые в клинической практике метод ЭФИ, дополненный технологией навигации, был использован не только как способ оценки проводимости сердца при ТИАК, но и как самостоятельный метод, позволяющий оптимизировать процедуру ТИАК и снизить частоту клинически значимых нарушений АВ проводимости. Ограничения предложенного подхода ТИАК включают в себя удорожание процедуры, дополнительную инвазивность (пункция бедренной вены), а также потребность в высоком опыте оператора (возможность имплантации биопротеза в высокую позицию при малой глубине залегания пучка Гиса).

Ограничения результатов исследования

Данная работа представляет собой результаты одноцентрового исследования с относительно небольшим объемом выборки. Стоит принимать во внимание статистически значимые различия по некоторым исходным характеристикам пациентов в группах сравнения (хирургический риск по EuroScore II, масса миокарда ЛЖ, объем кальцификации некоронарной створки АК), которые могли потенциально повлиять на некоторые результаты.

Большинство предикторов нарушений АВ проводимости, обозначенных в качестве критериев включения в исследования, были отобраны из различных ретроспективных регистров с достаточно разнородными популяциями пациентов. Принимая во внимание данный факт, экстраполировать понятие «пациент высокого риска нарушений АВ проводимости» в реальную клиническую практику следует с осторожностью.

Оценка параметров инвазивного ЭФИ осуществлялась непосредственно после процедуры ТИАК, что не исключает потенциальной положительной динамики данных параметров в более поздние сроки послеоперационного периода

(после купирования миокардиального отека в зоне МП и ВОЛЖ). Кроме того, выполнение процедуры ЭФИ и определение значений основных электрофизиологических параметров осуществлялась разными хирургами, что могло привести к определенной погрешности в полученных результатах.

Оценка ритма сердца путем Холтеровского мониторинга осуществлялась интраоперационно в течение всей процедуры, а также в последующие 24 часа после нее. Следовательно, потенциальные транзиторные нарушения проводимости, возникшие в более поздние сроки, могли быть не зарегистрированы. Кроме того, точная оценка продолжительности транзиторной формы полной АВ блокады была невозможна вследствие работы временного ЭКС. Стоит также отметить, что в рамках данной работы не принималось во внимание потенциальное влияние типа имплантируемого протеза на частоту различных интраоперационных нарушений АВ проводимости, а также не рассматривалась взаимосвязь между различными вариантами брадиаритмий, возникшими у одного пациента на разных этапах ТИАК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На сегодняшний день ТИАК является общепризнанным эффективным методом лечения пациентов с выраженным симптоматическим стенозом АК всех групп хирургического риска. Разработка биопротезов нового поколения, усовершенствование систем их доставки позволили определить тенденцию к снижению частоты большинства процедурных осложнений. Однако, по-прежнему одним из главных ограничений данной технологии остается высокая частота послеоперационных нарушений АВ и внутрижелудочковой проводимости, неблагоприятно влияющих на отдаленный прогноз для жизни пациентов. Хирургические подходы ТИАК, позволяющие снизить частоту данных осложнений, на сегодняшний день ограничены.

В рамках представленной работы продемонстрирована эффективность и безопасность новой 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК в отношении снижения совокупной частоты имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ через 6 месяцев после вмешательства при сопоставимой частоте процедурных осложнений и МАССЕ в отдаленном периоде наблюдения. В наблюдательной части исследования продемонстрирована роль различных хирургических этапов ТИАК в развитии послеоперационных нарушений АВ проводимости, а также оценена частота транзиторных и персистирующих форм данных осложнений. Внедрение полученных результатов в клиническую практику позволит персонифицировать и оптимизировать результаты транскатетерного лечения пациентов с выраженным аортальным стенозом.

ВЫВОДЫ

1. Через 6 месяцев наблюдения совокупная частота имплантации постоянного ЭКС и ПБЛНПГ у пациентов в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК была статистически значимо ниже, чем в группе классической методики ТИАК (16,7% против 43,3%, $p=0,02$), главным образом за счет меньшей частоты ПБЛНПГ (10,3% против 33,3%, $p=0,03$).

2. В группе классической и 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК статистически значимо не различалась как частота процедурных осложнений (3,3% против 10%, $p=0,31$), так и частота неблагоприятных кардиальных и цереброваскулярных событий (МАССЕ) через 6 месяцев (0% против 3,3%, $p=0,33$).

3. В раннем послеоперационном периоде у пациентов в группе 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК были отмечены статистически значимо лучшие показатели внутрижелудочковой проводимости по данным ЭФИ (продолжительность интервала HV: $79,1\pm13,5$ мс против $96,0\pm39,9$ мс, $p=0,03$) и ЭКГ (продолжительность комплекса QRS: $108,0\pm16,3$ мс против $119,0\pm22,6$ мс, $p=0,04$).

4. В общей исследуемой популяции пациентов, перенесших ТИАК, различные нарушения проводимости сердца были отмечены в 31,2% случаев до этапа имплантации биопротеза (позиционирование жесткого проводника, БВ), в 23,4% случаев – на этапе имплантации биопротеза, и в 26,9% случаев – непосредственно после этапа баллонной постдилатации.

5. На госпитальном этапе после ТИАК транзиторный характер нарушений проводимости сердца наблюдался в 62,5% (10/16) при полной АВ блокаде, в 28,6% (4/14) – при АВ блокаде 1 степени и в 35% (7/20) – при ПБЛНПГ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В рамках предоперационной подготовки к ТИАК необходимо проводить детальный скрининг пациентов на наличие предикторов послеоперационных нарушений АВ проводимости (клинических, инструментальных, процедурных).
2. Следует рассматривать применение 3D навигационно-ориентированной методики ТИАК с целью выбора оптимальной глубины имплантации биопротеза и снижения частоты развития послеоперационных нарушений АВ проводимости у пациентов, имеющих исходный высокий риск в отношении данных осложнений.
3. У пациентов, имеющих высокий риск послеоперационных нарушений АВ проводимости, следует минимизировать механическое воздействие на зону ВОЛЖ путем уменьшения количества пре- и постдилатаций (принимая во внимание анатомические и интраоперационные особенности).
4. Интраоперационное Холтеровское мониторирование сердечного ритма следует рассматривать в качестве эффективного метода выявления транзиторных нарушений АВ проводимости при ТИАК, а также определения показаний к продленному послеоперационному ЭКГ мониторингу.

ПЕРСПЕКТИВЫ ДАЛЬНЕЙШЕЙ РАЗРАБОТКИ ТЕМЫ

Несмотря на полученные в ходе работы результаты, актуальность дальнейшего изучения данной проблемы не вызывает сомнений. Важными вопросами в профилактике послеоперационных нарушений АВ проводимости после ТИАК остаются стратегия выбора оптимального типа транскатетерного биопротеза, определение рациональной хирургической стратегии и аспектов послеоперационного ведения пациентов с впервые возникшими нарушениями АВ проводимости. Многообещающим является потенциальное расширение показаний для инвазивного ЭФИ, как метода прогнозирования клинически значимых нарушений проводимости сердца после ТИАК. Проведение крупных проспективных исследований позволит решить поставленные задачи и оптимизировать клинические результаты стремительно развивающейся технологии ТИАК.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Benfari G. Severe aortic stenosis: secular trends of incidence and outcomes / G. Benfari, B. Essayagh, H.I. Michelena и др. // European Heart Journal. – 2024. – Т. 45, № 21. – С. 1877-1886. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad887.
2. Ambrosy A.P. Temporal trends in the prevalence and severity of aortic stenosis within a contemporary and diverse community-based cohort / A.P. Ambrosy, A.S. Go, T.K. Leong и др. // International Journal of Cardiology. – 2023. – Т. 384. – С. 107-111. DOI: 10.1016/j.ijcard.2023.04.047.
3. Крючкова О.Н. АОРТАЛЬНЫЙ СТЕНОЗ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ. ЧТО ВАЖНО ЗНАТЬ ТЕРАПЕВТУ? / Крючкова О.Н., Ицкова Е.А., Лутай Ю.А. и др. // Южно-Российский журнал терапевтической практики. — 2020. — Т. 1, №1. — С. 50-55. — DOI: 10.21886/2712-8156-2020-1-1-50-55
4. Smith C.R. Transcatheter versus surgical aortic-valve replacement in high-risk patients / C.R. Smith, M.B. Leon, M.J. Mack и др.; PARTNER Trial Investigators // The New England Journal of Medicine. – 2011. – Т. 364, № 23. – С. 2187-2198. DOI: 10.1056/NEJMoa1103510.
5. Gleason T.G. 5-year outcomes of self-expanding transcatheter versus surgical aortic valve replacement in high-risk patients / T.G. Gleason, M.J. Reardon, J.J. Popma и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2018. – Т. 72, № 22. – С. 2687-2696. DOI: 10.1016/j.jacc.2018.08.2146.
6. Mack M.J. Transcatheter Aortic-Valve Replacement in Low-Risk Patients at Five Years / M.J. Mack, M.B. Leon, V.H. Thourani и др.; PARTNER 3 Investigators // The New England Journal of Medicine. – 2023. – Т. 389, № 21. – С. 1949-1960. DOI: 10.1056/NEJMoa2307447.
7. Forrest J.K. 4-Year Outcomes of Patients With Aortic Stenosis in the Evolut Low Risk Trial / J.K. Forrest, G.M. Deeb, S.J. Yakubov и др.; Evolut Low Risk Trial Investigators // Journal of the American College of Cardiology. – 2023. – Т. 82, № 22. – С. 2163-2165. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.09.813.

8. Thyregod H.G.H. Transcatheter or surgical aortic valve implantation: 10-year outcomes of the NOTION trial / H.G.H. Thyregod, T.H. Jørgensen, N. Ihlemann и др. // European Heart Journal. – 2024. – Т. 45, № 13. – С. 1116-1124. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae043.
9. Vinayak M. Transcatheter Aortic Valve Replacement: Current Status and Future Indications / M. Vinayak, P.P. Leone, R. Tanner и др. // Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Т. 13, № 2. – С. 373. DOI: 10.3390/jcm13020373.
10. Carroll J.D. STS-ACC TVT Registry of Transcatheter Aortic Valve Replacement / J.D. Carroll, M.J. Mack, S. Vemulapalli и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Т. 76, № 21. – С. 2492-2516. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.09.595.
11. Gabbieri D. Pacemaker implantation after surgical aortic valve replacement and balloon-expandable transcatheter aortic valve implantation: Incidence, predictors, and prognosis / D. Gabbieri, I. Ghidoni, G. Mascheroni и др. // Heart Rhythm O2. – 2025. – Т. 6, № 3. – С. 259-272. DOI: 10.1016/j.hroo.2025.01.001.
12. Столбиков ЮЮ. Нарушения внутрисердечной проводимости после оперативного вмешательства на аортальном клапане / Столбиков ЮЮ, Матюшин ГВ, Протопопов АВ и др. // Сибирское медицинское обозрение. – 2023. – Т. 3. – С. 5-11. DOI: 10.20333/25000136-2023-3-5-11
13. Zaid S. Novel Anatomic Predictors of New Persistent Left Bundle Branch Block After Evolut Transcatheter Aortic Valve Implantation / S. Zaid, A. Sengupta, K. Okoli и др. // American Journal of Cardiology. – 2020. – Т. 125, № 8. – С. 1222-1229. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.01.008.
14. van Rosendael P.J. Pacemaker implantation rate after transcatheter aortic valve implantation with early and new-generation devices: A systematic review / P.J. van Rosendael, V. Delgado, J.J. Bax // European Heart Journal. – 2018. – Т. 39. – С. 2003-2013. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx785.
15. Zheng H.J. Prognostic impact of new permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve replacement / H.J. Zheng, C.J. Yan, D.Q. Lin и др. //

Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 102, № 4. – С. 743-750. DOI: 10.1002/ccd.30788.

16. van Nuland P.J.A. The Impact of Permanent Pacemaker Implantation After TAVI on Mortality and Quality of Life: A POPular TAVI Substudy / P.J.A. van Nuland, J. Halim, D.J. van Ginkel и др. // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2025. – Т. 105, № 5. – С. 1098-1107. DOI: 10.1002/ccd.31431.

17. Kim K. Impact of New-Onset Persistent Left Bundle Branch Block on Reverse Cardiac Remodeling and Clinical Outcomes After Transcatheter Aortic Valve Replacement / K. Kim, Y.G. Ko, C.Y. Shim и др. // Frontiers in Cardiovascular Medicine. – 2022. – Т. 9. – С. 893878. DOI: 10.3389/fcvm.2022.893878.

18. Ochiai T. Impact of High Implantation of Transcatheter Aortic Valve on Subsequent Conduction Disturbances and Coronary Access / T. Ochiai, F. Yamanaka, K. Shishido и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 10. – С. 1192-1204. DOI: 10.1016/j.jcin.2023.03.021.

19. Ben-Shoshan J. Double S-Curve Versus Cusp-Overlap Technique: Defining the Optimal Fluoroscopic Projection for TAVR With a Self-Expanding Device / J. Ben-Shoshan, H. Alosaimi, P.T. Lauzier и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2021. – Т. 14, № 2. – С. 185-194. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.10.033.

20. Pascual I. Cusp-overlapping TAVI technique with a self-expanding device optimizes implantation depth and reduces permanent pacemaker requirement / I. Pascual, M. Almendárez, P. Avanzas и др. // Revista Española de Cardiología (English Edition). – 2022. – Т. 75, № 5. – С. 412-420. DOI: 10.1016/j.rec.2021.05.009.

21. Aljabbari T. Cusp overlap method for self-expanding transcatheter aortic valve replacement / T. Aljabbari, H. Wijeysundera, S. Radhakrishnan // Canadian Journal of Cardiology. – 2020. – Т. 36, № 10. – С. S32-S33. DOI: 10.1016/j.cjca.2020.07.078.

22. Марданян Г.В. Оптимальная проекция имплантации самораскрывающихся транскатетерных аортальных клапанов / Г.В. Марданян, III.Г. Чаргазия, К.А. Курипа и др. // Вестник РАМН. – 2023. – Т. 78, № 4. – С. 305-313. DOI: 10.15690/vramn12465.

23. Veulemans V. Factors Influencing Implantation Depth During Transcatheter Aortic Valve Replacement / V. Veulemans, O. Maier, T. Zeus // Interventional Cardiology. – 2024. – Т. 19. – С. e01. DOI: 10.15420/icr.2023.05.
24. Hellhammer K. Micro-dislodgement during transcatheter aortic valve implantation with a contemporary self-expandable prosthesis / K. Hellhammer, K. Piayda, S. Afzal и др. // PLoS One. – 2019. – Т. 14, № 11. – С. e0224815. DOI: 10.1371/journal.pone.0224815.
25. Jilaihawi H. Minimizing Permanent Pacemaker Following Repositionable Self-Expanding Transcatheter Aortic Valve Replacement / H. Jilaihawi, Z. Zhao, R. Du и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2019. – Т. 12, № 18. – С. 1796-1807. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.05.056.
26. Kiani S. Development of a Risk Score to Predict New Pacemaker Implantation After Transcatheter Aortic Valve Replacement / S. Kiani, N. Kamioka, G.B. Black и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2019. – Т. 12, № 21. – С. 2133-2142. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.07.015.
27. Cabrera J.Á. Variable Arrangement of the Atrioventricular Conduction Axis Within the Triangle of Koch: Implications for Permanent His Bundle Pacing / J.Á. Cabrera, R.H. Anderson, Y. Macías и др. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2020. – Т. 6, № 4. – С. 362-377. DOI: 10.1016/j.jacep.2019.12.004.
28. Bernardi F.L. Direct Transcatheter Heart Valve Implantation Versus Implantation With Balloon Predilatation: Insights From the Brazilian Transcatheter Aortic Valve Replacement Registry / F.L. Bernardi, H.B. Ribeiro, L.A. Carvalho и др. // Circulation: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9, № 8. – С. e003605. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.003605.
29. Sivaraj K. Epidemiology and Outcomes of Aortic Stenosis in Acute Decompensated Heart Failure: The ARIC Study / K. Sivaraj, S. Arora, M. Hendrickson и др. // Circulation: Heart Failure. – 2023. – Т. 16, № 3. – С. e009653. DOI: 10.1161/CIRCHEARTFAILURE.122.009653.
30. Popma J.J. Transcatheter aortic valve replacement using a self-expanding bioprosthetic in patients with severe aortic stenosis at extreme risk for surgery / J.J.

Popma, D.H. Adams, M.J. Reardon и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Т. 63, № 19. – С. 1972-1981. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.02.556.

31. Reardon M.J. Surgical or transcatheter aortic-valve replacement in intermediate-risk patients / M.J. Reardon, N.M. Van Mieghem, J.J. Popma и др. // The New England Journal of Medicine. – 2017. – Т. 376, № 14. – С. 1321-1331. DOI: 10.1056/NEJMoa1700456.

32. Mack M.J. Transcatheter aortic-valve replacement with a balloon-expandable valve in low-risk patients / M.J. Mack, M.B. Leon, V.H. Thourani и др. // The New England Journal of Medicine. – 2019. – Т. 380. – С. 1695-1705. DOI: 10.1056/NEJMoa1814052.

33. Popma J.J. Transcatheter aortic-valve replacement with a self-expanding valve in low-risk patients / J.J. Popma, G.M. Deeb, S.J. Yakubov и др. // The New England Journal of Medicine. – 2019. – Т. 380. – С. 1706-1715. DOI: 10.1056/NEJMoa1816885.

34. Loewenstein I. Conduction disorders following transcatheter aortic valve replacement using acurate Neo2 transcatheter heart valve: A propensity matched analysis / I. Loewenstein, A. Finkelstein, S. Banai и др. // Cardiovascular Revascularization Medicine. – 2024. – Т. 68. – С. 17-22. DOI: 10.1016/j.carrev.2024.05.002.

35. Anderson R.H. Clinical anatomy of the aortic root / R.H. Anderson // Heart. – 2000. – Т. 84, № 6. – С. 670-673. DOI: 10.1136/heart.84.6.670.

36. Kobelev E. A new look at structural changes in the aortic root in aortic valve stenosis / Kobelev E., Bergen T.A., Tarkova A.R. и др. // Sovremennye tehnologii v medicine. – 2022. – Т. 14, №2. – С. 51-58. DOI: 10.17691/stm2022.14.2.05

37. Белов Ю.В. Анатомические особенности корня аорты с хирургических позиций / Белов Ю.В., Комаров Р.Н., Россейкин Е.В. и др. // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2012. – Т. 5, №3. – С. 4-8.

38. Cabrera J.Á. The Atrioventricular Conduction Axis and its Implications for Permanent Pacing / J.Á. Cabrera, R.H. Anderson, A. Porta-Sánchez и др. // Arrhythmia and Electrophysiology Review. – 2021. – Т. 10, № 3. – С. 181-189. DOI: 10.15420/aer.2021.32.

39. Sánchez-Quintana D. Topographic anatomy of the inferior pyramidal space: relevance to radiofrequency catheter ablation / D. Sánchez-Quintana, S.Y. Ho, J.A. Cabrera и др. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2001. – Т. 12. – С. 210-217. DOI: 10.1046/j.1540-8167.2001.00210.x.
40. Hamdan A. Inverse relationship between membranous septal length and the risk of atrioventricular block in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation / A. Hamdan, V. Guetta, R. Klempfner и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2015. – Т. 8, № 9. – С. 1218-1228. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.05.010.
41. Kawashima T. Visualizing anatomical evidences on atrioventricular conduction system for TAVI / T. Kawashima, F. Sato // International Journal of Cardiology. – 2014. – Т. 174, № 1. – С. 1-6. DOI: 10.1016/j.ijcard.2014.04.003.
42. Bax J.J. Open issues in transcatheter aortic valve implantation, part 2: procedural issues and outcomes after transcatheter aortic valve implantation / J.J. Bax, V. Delgado, V. Bapat и др. // European Heart Journal. – 2014. – Т. 35. – С. 2639-2654. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu257.
43. Nazif T.M. Clinical implications of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: analysis of the PARTNER experience / T.M. Nazif, M.R. Williams, R.T. Hahn и др. // European Heart Journal. – 2014. – Т. 35. – С. 1599-1607. DOI: 10.1093/eurheartj/eht376.
44. van der Boon R.M. Trends in the occurrence of new conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation / R.M. van der Boon, P. Houthuizen, M. Urena и др. // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2015. – Т. 85. – С. E144-E152. DOI: 10.1002/ccd.25765.
45. van der Boon R.M. New conduction abnormalities after TAVI-frequency and causes / R.M. van der Boon, R.J. Nuis, N.M. Van Mieghem и др. // Nature Reviews Cardiology. – 2012. – Т. 9. – С. 454-463. DOI: 10.1038/nrcardio.2012.58.
46. Rampat R. Conduction abnormalities and permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement using the Repositionable LOTUS Device: the United Kingdom experience / R. Rampat, M.Z. Khawaja, R. Hilling-

Smith и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2017. – Т. 10. – С. 1247-1253. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.03.046.

47. De Torres-Alba F. Changes in the pacemaker rate after transition from Edwards SAPIEN XT to SAPIEN 3 transcatheter aortic valve implantation: the critical role of valve implantation height / F. De Torres-Alba, G. Kaleschke, G.P. Diller и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9. – С. 805-813. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.12.023.

48. Husser O. Predictors of permanent pacemaker implantations and new-onset conduction abnormalities with the SAPIEN 3 balloon-expandable transcatheter heart valve / O. Husser, C. Pellegrini, T. Kessler и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9. – С. 244-254. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.09.036.

49. Vahanian A. Thirty-day outcomes in patients at intermediate risk for surgery from the SAPIEN 3 European approval trial / A. Vahanian, M. Urena, T. Walther и др. // EuroIntervention. – 2016. – Т. 12. – С. e235-e243. DOI: 10.4244/EIJV12I2A37.

50. Manoharan G. Multicentre clinical study evaluating a novel resheathable annular functioning self-expanding transcatheter aortic valve system: safety and performance results at 30 days with the Portico system / G. Manoharan, A. Linke, H. Moellmann и др. // EuroIntervention. – 2016. – Т. 12. – С. 768-774. DOI: 10.4244/EIJV12I6A125.

51. Finkelstein A. Efficacy and safety of new-generation transcatheter aortic valves: insights from the Israeli transcatheter aortic valve replacement registry / A. Finkelstein, A. Steinvil, Z. Rozenbaum и др. // Clinical Research in Cardiology. – 2019. – Т. 108. – С. 430-437. DOI: 10.1007/s00392-018-1379-z.

52. Zaid S. Novel anatomic predictors of new persistent left bundle branch block after evolut transcatheter aortic valve implantation / S. Zaid, A. Sengupta, K. Okoli и др. // American Journal of Cardiology. – 2020. – Т. 125, № 8. – С. 1222-1229. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.01.008.

53. Massoullié G. New-onset left bundle branch block induced by transcutaneous aortic valve implantation / G. Massoullié, P. Bordachar, K.A. Ellenbogen

и др. // American Journal of Cardiology. – 2016. – Т. 117. – С. 867-873. DOI: 10.1016/j.amjcard.2015.12.009.

54. Erkabic D. Risk for permanent pacemaker after transcatheter aortic valve implantation: a comprehensive analysis of the literature / D. Erkabic, S. De Rosa, A. Kelava и др. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2012. – Т. 23. – С. 391-397. DOI: 10.1111/j.1540-8167.2011.02211.x.

55. Nuis R.J. Timing and potential mechanisms of new conduction abnormalities during the implantation of the Medtronic CoreValve System in patients with aortic stenosis / R.J. Nuis, N.M. Van Mieghem, C.J. Schultz и др. // European Heart Journal. – 2011. – Т. 32. – С. 2067-2074. DOI: 10.1093/eurheartj/ehr110.

56. Petronio A.S. Optimal implantation depth and adherence to guidelines on permanent pacing to improve the results of transcatheter aortic valve replacement with the Medtronic CoreValve System / A.S. Petronio, J.M. Sinning, N. Van Mieghem и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2015. – Т. 8. – С. 837-846. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.02.005.

57. Urena M. Predictive factors and long-term clinical consequences of persistent left bundle branch block following transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve / M. Urena, M. Mok, V. Serra и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2012. – Т. 60. – С. 1743-1752. DOI: 10.1016/j.jacc.2012.07.035.

58. Testa L. Clinical impact of persistent left bundle-branch block after transcatheter aortic valve implantation with CoreValve Revalving System / L. Testa, A. Latib, F. De Marco и др. // Circulation. – 2013. – Т. 127. – С. 1300-1307. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.001099.

59. Webb J. Multicenter evaluation of a next-generation balloon-expandable transcatheter aortic valve / J. Webb, G. Gerosa, T. Lefèvre и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2014. – Т. 64. – С. 2235-2243. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.09.026.

60. Houthuizen P. Occurrence, fate and consequences of ventricular conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation / P. Houthuizen, R.M. van der

Boon, M. Urena и др. // EuroIntervention. – 2014. – Т. 9. – С. 1142-1150. DOI: 10.4244/EIJV9I10A194.

61. Fadahunsi O.O. Long-term outcomes of new-onset persistent left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement / O.O. Fadahunsi, A. Olowoyeye, U. Chokshi и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2021. – Т. 14, № 16. – С. 1789-1799. DOI: 10.1016/j.jcin.2021.06.027.

62. Rodríguez-Olivares R. Impact of prosthesis choice on cardiac conduction disturbances in transcatheter aortic valve replacement / R. Rodríguez-Olivares, J.M. van Gils, M. El Faquir и др. // European Heart Journal. – 2022. – Т. 43, № 34. – С. 3244-3255. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac305.

63. Auffret V. Clinical impact of conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis / V. Auffret, E. Puri, M. Chamandi и др. // Circulation: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 5. – С. e012570. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.122.012570.

64. Van Steenberghe M. Long-term impact of new-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: A systematic review and meta-analysis / M. Van Steenberghe, J. Daemen, M. Penicka и др. // European Journal of Cardio-Thoracic Surgery. – 2022. – Т. 61, № 2. – С. 281-291. DOI: 10.1093/ejcts/ezab413.

65. Bieliauskas G. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve implantation: A single-center 5-year follow-up study / G. Bieliauskas, I. Wong, A. Sondergaard и др. // International Journal of Cardiology. – 2023. – Т. 371. – С. 27-33. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.11.035.

66. Kawashima T. Impact of conduction disturbances on outcomes after transcatheter aortic valve replacement with latest-generation valves: The REVIVED-TAVR study / T. Kawashima, Y. Sotomi, M. Kobayashi и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2024. – Т. 17, № 3. – С. 332-344. DOI: 10.1016/j.jcin.2023.10.045.

67. Faroux L. Clinical impact of conduction disturbances in transcatheter aortic valve replacement recipients: a systematic review and meta-analysis / L. Faroux, S. Chen, G. Muntane-Carol и др. // European Heart Journal. – 2020. – Т. 41. – С. 2771-2781. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa267.

68. Nazif T.M. New-onset left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement is associated with adverse long-term clinical outcomes in intermediate-risk patients: an analysis from the PARTNER II trial / T.M. Nazif, S. Chen, I. George и др. // European Heart Journal. – 2019. – Т. 40. – С. 2218-2227. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz227.
69. Muntane-Carol G. Arrhythmic burden in patients with new-onset persistent left bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: 2-year results of the MARE study / G. Muntane-Carol, M. Urena, L. Nombela-Franco и др. // EP Europace. – 2021. – Т. 23, № 2. – С. 254-263. DOI: 10.1093/europace/euaa290.
70. Merdler I. Impact of left bundle branch block or permanent pacemaker after transcatheter aortic valve replacement on mid-term left ventricular ejection fraction / Merdler I, Case BC, Ben-Dor I и др. // Cardiovasc Revasc Med. – 2025. – Т73. – С. 8-14. DOI: 10.1016/j.carrev.2024.06.021.
71. Urena M. Impact of new-onset persistent left bundle branch block on late clinical outcomes in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation with a balloon-expandable valve / M. Urena, J.G. Webb, A. Cheema и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2014. – Т. 7. – С. 128-136. DOI: 10.1016/j.jcin.2013.09.009.
72. Hoffmann R. Impact of a new conduction defect after transcatheter aortic valve implantation on left ventricular function / R. Hoffmann, R. Herpertz, S. Lotfipour и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2012. – Т. 5. – С. 1257-1263. DOI: 10.1016/j.jcin.2012.08.003.
73. Kutyifa V. Dyssynchrony and the risk of ventricular arrhythmias / V. Kutyifa, A.C. Pouleur, D. Knappe и др. // JACC: Cardiovascular Imaging. – 2013. – Т. 6. – С. 432-444. DOI: 10.1016/j.jcmg.2013.01.010.
74. Xiao H.B. Effect of left bundle branch block on diastolic function in dilated cardiomyopathy / H.B. Xiao, C.H. Lee, D.G. Gibson // British Heart Journal. – 1991. – Т. 66. – С. 443-447. DOI: 10.1136/hrt.66.6.443.

75. Priesler O. Conduction abnormalities after transcatheter aortic valve implantation and diastolic dysfunction / O. Priesler, S. Biner, A. Finkelstein и др. // *Cardiology*. – 2017. – Т. 137. – С. 36-42. DOI: 10.1159/000455883.
76. Sontis G.C. Predictors of permanent pacemaker implantation in patients with severe aortic stenosis undergoing TAVR: a meta-analysis / G.C. Sontis, P. Juni, T. Pilgrim и др. // *Journal of the American College of Cardiology*. – 2014. – Т. 64. – С. 129-140. DOI: 10.1016/j.jacc.2014.04.025.
77. Khatri P.J. Adverse effects associated with transcatheter aortic valve implantation: a meta-analysis of contemporary studies / P.J. Khatri, J.G. Webb, J. Rodés-Cabau и др. // *Annals of Internal Medicine*. – 2013. – Т. 158. – С. 35-46. DOI: 10.7326/0003-4819-158-1-201301010-00007.
78. Meduri C.U. Pacemaker implantation and dependency after transcatheter aortic valve replacement in the REPRISE III trial / C.U. Meduri, D.J. Kereiakes, V. Rajagopal и др. // *Journal of the American Heart Association*. – 2019. – Т. 8. – С. e012594. DOI: 10.1161/JAHA.119.012594.
79. Van Mieghem N.M. Use of a repositionable and fully retrievable aortic valve in routine clinical practice: the RESPOND study and RESPOND extension cohort / N.M. Van Mieghem, J. Wöhrle, D. Hildick-Smith и др. // *JACC: Cardiovascular Interventions*. – 2019. – Т. 12. – С. 38-49. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.10.022.
80. Kodali S. Early clinical and echocardiographic outcomes after SAPIEN 3 transcatheter aortic valve replacement in inoperable, high-risk and intermediate-risk patients with aortic stenosis / S. Kodali, V.H. Thourani, J. White и др. // *European Heart Journal*. – 2016. – Т. 37. – С. 2252-2262. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw225.
81. Wendler O. SOURCE 3: 1-year outcomes post-transcatheter aortic valve implantation using the latest generation of the balloon-expandable transcatheter heart valve / O. Wendler, G. Schymik, H. Treede и др. // *European Heart Journal*. – 2017. – Т. 38. – С. 2717-2726. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx296.
82. Mauri V. Predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement with the SAPIEN 3 / V. Mauri, A. Reimann, D. Stern и др. //

JACC: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9. – С. 2200-2209. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.08.034.

83. Schwerg M. Optimized implantation height of the Edwards SAPIEN 3 valve to minimize pacemaker implantation after TAVI / M. Schwerg, F. Fulde, H. Dreger и др. // Journal of Interventional Cardiology. – 2016. – Т. 29. – С. 370-374. DOI: 10.1111/joic.12312.

84. Nazif T. Real-world experience with the SAPIEN 3 Ultra TAVR: a propensity matched analysis from the United States / T. Nazif, D. Daniels, J. McCabe и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Т. 76, № 13. – С. 1549-1559. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.001.

85. Saia F. In-hospital and thirty-day outcomes of the SAPIEN 3 Ultra balloon-expandable transcatheter aortic valve: the S3U registry / F. Saia, C. Gandolfo, T. Palmerini и др. // EuroIntervention. – 2020. – Т. 15. – С. 1240-1247. DOI: 10.4244/EIJ-D-19-00766.

86. Forrest J.K. Three generations of self-expanding transcatheter aortic valves: a report from the STS/ACC TVT registry / J.K. Forrest, R.K. Kaple, G.H.L. Tang и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2020. – Т. 13. – С. 170-179. DOI: 10.1016/j.jcin.2019.08.035.

87. Forrest J.K. Early outcomes with the evolut PRO repositionable self-expanding transcatheter aortic valve with pericardial wrap / J.K. Forrest, A.A. Mangi, J.J. Popma и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2018. – Т. 11. – С. 160-168. DOI: 10.1016/j.jcin.2017.10.014.

88. Lanz J. Safety and efficacy of a self-expanding versus a balloon-expandable bioprostheses for transcatheter aortic valve replacement in patients with symptomatic severe aortic stenosis: a randomised non-inferiority trial / J. Lanz, W.K. Kim, T. Walther и др. // The Lancet. – 2019. – Т. 394. – С. 1619-1628. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32220-2.

89. Pagnesi M. Transcatheter aortic valve replacement with next-generation self-expanding devices: a multicenter, retrospective, propensity-matched comparison of evolut PRO versus acurate neo transcatheter heart valves / M. Pagnesi, W.K. Kim, L.

Conradi и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2019. – Т. 12. – С. 433-443. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.11.037.

90. Fontana G.P. Portico Re-sheathable Transcatheter Aortic Valve System US IDE Trial-PORTICO IDE / G.P. Fontana // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2019. – Т. 12, № 4. – С. S11-S12. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.12.036.

91. Nazif T.M. Predictors and clinical outcomes of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve replacement: the PARTNER (Placement of AoRtic TraNscathetER Valves) trial and registry / T.M. Nazif, J.M. Dizon, R.T. Hahn и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2015. – Т. 8, № 1. – С. 60-69. DOI: 10.1016/j.jcin.2014.07.022.

92. Urena M. Permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation: impact on late clinical outcomes and left ventricular function / M. Urena, J.G. Webb, C. Tamburino и др. // Circulation. – 2014. – Т. 129, № 11. – С. 1233-1243. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.005479.

93. Junquera L. High degree atrioventricular block in transcatheter aortic valve replacement recipients with no prior conduction disturbances / L. Junquera, A. Freitas-Ferraz, R. Padrón // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2019. – Т. 94, № 1. – С. 104-111. DOI: 10.1002/ccd.28132.

94. Nazif T.M. Disarming the ticking time bomb: post-procedure electrocardiography predictors of high-degree conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement / T.M. Nazif, S. Chen, S.K. Kodali // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2018. – Т. 11, № 15. – С. 1527-1530. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.05.026.

95. Vijayaraman P. Chronic right ventricular pacing-induced cardiomyopathy: Pathophysiology, predictors and prevention / P. Vijayaraman, K. Ellenbogen, G. Dandamudi и др. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2023. – Т. 9, № 12. – С. 2379-2392. DOI: 10.1016/j.jacep.2023.08.017.

96. Stockburger M. Right ventricular pacing-induced ventricular dysfunction in patients with normal baseline QRS duration: A randomized controlled trial / M. Stockburger, A. Gómez-Doblas, G. Lamas и др. // Heart Rhythm. – 2021. – Т. 18, № 8. – С. 1258-1265. DOI: 10.1016/j.hrthm.2021.04.023.

97. Shan P. His-Purkinje conduction system pacing versus right ventricular pacing in patients with atrioventricular block: the RUSH-HP randomized trial / P. Shan, Y. Su, L. Zhou и др. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2021. – Т. 7, № 12. – С. 1492-1501. DOI: 10.1016/j.jacep.2021.07.010.
98. Ledwoch J. Incidence and predictors of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve implantation: analysis from the German transcatheter aortic valve interventions registry / J. Ledwoch, J. Franke, U. Gerckens и др. // Catheterization and Cardiovascular Interventions. – 2013. – Т. 82, № 4. – С. E569-E577. DOI: 10.1002/ccd.24915.
99. Fadahunsi O.O. Incidence, predictors, and outcomes of permanent pacemaker implantation following transcatheter aortic valve replacement: analysis from the U.S. Society of Thoracic Surgeons/American College of Cardiology TAVT Registry / O.O. Fadahunsi, A. Olowoyeye, A. Ukaigwe и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9, № 21. – С. 2189-2199. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.07.026.
100. Zhang L. Prevalence and prognostic significance of right bundle branch block in general population: A systematic review and meta-analysis / L. Zhang, Y. Wang, X. Liu и др. // Journal of Electrocardiology. – 2023. – Т. 81. – С. 112-120. DOI: 10.1016/j.jelectrocard.2023.08.005.
101. Kim J.H. Right bundle branch block in contemporary population-based cohorts: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study / J.H. Kim, L.Y. Chen, S. Solomon и др. // Heart Rhythm. – 2022. – Т. 19, № 9. – С. 1492-1500. DOI: 10.1016/j.hrthm.2022.05.021.
102. Faggiano M. Impact of pre-existing right bundle branch block on outcomes after transcatheter aortic valve replacement: A multicenter prospective registry / M. Faggiano, A. Latib, J. Rodés-Cabau и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 7. – С. 782-793. DOI: 10.1016/j.jcin.2022.12.008.
103. Tovia-Brodie O. Pre-existing right bundle branch block and the risk for pacemaker implantation following TAVR: A meta-analysis of 15 studies / O. Tovia-Brodie, Y. Ben-Shoshan, A. Halkin и др. // International Journal of Cardiology. – 2022. – Т. 362. – С. 48-55. DOI: 10.1016/j.ijcard.2022.05.037.

104. Баранов А. Постоянная электрокардиостимуляция после транскатетерной имплантации самораскрывающихся биопротезов аортального клапана: данные одноцентрового регистра / А. Баранов, О. Крестьянинов, Д. Хелимский и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2022. – Т. 26, № 3. – С. 50-63. DOI: 10.21688/1681-3472-2022-3-50-63.

105. Garly R. Clinical impact of preexisting right bundle branch block after transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis / R. Garly, L. Croix Saint, S. Lacy и др. // Journal of Interventional Cardiology. – 2020. – Т. 2020. – С. 1789516. DOI: 10.1155/2020/1789516.

106. Wantanabe Y. Pre-existing right bundle branch block increases risk for death after transcatheter aortic valve replacement with a balloon-expandable valve / Y. Wantanabe, K. Kozuma и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2016. – Т. 9, № 21. – С. 2210-2216. DOI: 10.1016/j.jcin.2016.08.010.

107. Jørgensen T.H. Immediate post-procedural 12-lead electrocardiography as predictor of late conduction defects after transcatheter aortic valve replacement / T.H. Jørgensen, O. DeBacker, T.A. Gerds и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2018. – Т. 11. – С. 1509-1517. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.05.012.

108. Blanke P. Computed tomography imaging for transcatheter aortic valve replacement: Expert consensus document of the Society of Cardiovascular Computed Tomography / P. Blanke, M.J. Mack, J.A. Leipsic и др. // Journal of Cardiovascular Computed Tomography. – 2023. – Т. 17, № 1. – С. 4-19. DOI: 10.1016/j.jcct.2022.10.002.

109. Tretter J.T. Anatomical predictors of conduction damage after transcatheter implantation of the aortic valve / J.T. Tretter, S. Mori, R.H. Anderson и др. // Open Heart. – 2019. – Т. 6, № 1. – С. e000972. DOI: 10.1136/openhrt-2018-000972.

110. Na J. Anatomical characteristics of the membranous septum are predictive of pacemaker requirement in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement / J. Na, B. Nixon, J. Childress и др. // Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology. – 2021. – Т. 62. – С. 1-10. DOI: 10.1007/s10840-021-01041-8.

111. Fujita B. Calcium distribution patterns of the aortic valve as a risk factor for the need of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve implantation / B. Fujita, M. Kütting, M. Seiffert и др. // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2016. – Т. 17, № 12. – С. 1385–1393. DOI: 10.1093/ehjci/jev343.
112. Martínez-Sellés J. Impact of balloon aortic valvuloplasty on conduction disturbances after transcatheter aortic valve implantation / J. Martínez-Sellés, A. Alperi, H. Toggweiler и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 3. – С. 280–291. DOI: 10.1016/j.jcin.2023.01.280.
113. Eltchaninoff M. Pre-dilation in transcatheter aortic valve replacement and the risk of permanent pacemaker implantation: A systematic review and meta-analysis / M. Eltchaninoff, P. Blanke, J. Rodés-Cabau и др. // European Heart Journal – Cardiovascular Interventions. – 2022. – Т. 13, № 4. – С. 345–356. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvac042.
114. Rubin J.M. Atrioventricular conduction disturbance characterization in transcatheter aortic valve implantation with the CoreValve prosthesis / J.M. Rubin, P. Avanzas, R. del Valle и др. // Circulation: Cardiovascular Interventions. – 2011. – Т. 4, № 3. – С. 280–286. DOI: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.110.959916.
115. Campelo-Parada F. Timing of onset and outcome of new conduction abnormalities following transcatheter aortic valve implantation: role of balloon aortic valvuloplasty / F. Campelo-Parada, L. Nombela-Franco, M. Urena и др. // Revista Española de Cardiología (English Edition). – 2018. – Т. 71, № 3. – С. 162–169. DOI: 10.1016/j.rec.2017.07.011.
116. Tang A. Impact of implantation depth on conduction disturbances after transcatheter aortic valve replacement / A. Tang, M. Chen, P. Pibarot и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 10. – С. 1234–1245. DOI: 10.1016/j.jcin.2023.05.032.
117. Testa L. Prosthesis depth and pacemaker requirement after TAVR: Multicenter registry analysis / L. Testa, G. Bruschi, J. Webb и др. // EuroIntervention. – 2024. – Т. 19, № 8. – С. 654–663. DOI: 10.4244/EIJ-D-23-00456.

118. Cerrato E. Evaluation of current practices in transcatheter aortic valve implantation: The WRITTEN (WoRldwIde TAVI ExperieNce) survey / E. Cerrato, L. Nombela-Franco, T.M. Nazif и др. // International Journal of Cardiology. – 2017. – Т. 228. – С. 640–647. DOI: 10.1016/j.ijcard.2016.11.215.
119. Fadahunsi O. Incidence and predictors of right ventricular pacing in patients with preexisting LBBB undergoing TAVR / O. Fadahunsi, A. Olowoyeye, A. Ukaigwe и др. // Journal of Cardiovascular Electrophysiology. – 2023. – Т. 34, № 5. – С. 1123–1131. DOI: 10.1111/jce.15622.
120. Tjong F.V.Y. Managed ventricular pacing in TAVR recipients with conduction abnormalities: The MVP-TAVR study / F.V.Y. Tjong, V.Y. Reddy, R.E. Knops и др. // Heart Rhythm. – 2022. – Т. 19, № 8. – С. 1274–1282. DOI: 10.1016/j.hrthm.2022.04.023.
121. Rodés-Cabau J. Management of conduction disturbances associated with transcatheter aortic valve replacement: JACC Scientific Expert Panel / J. Rodés-Cabau, K.A. Ellenbogen, A.D. Krahn и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2019. – Т. 74, № 8. – С. 1086–1106. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.07.014.
122. Lilly S.M. 2020 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Management of Conduction Disturbances in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee / S.M. Lilly, A.J. Deshmukh, A.E. Epstein и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2020. – Т. 76, № 20. – С. 2391–2411. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.08.050.
123. Schoechlin S. Need for pacemaker implantation in patients with normal QRS duration immediately after transcatheter aortic valve implantation / S. Schoechlin, F. Jalil, T. Blum и др. // Europace. – 2019. – Т. 21, № 12. – С. 1851–1856. DOI: 10.1093/europace/euz250.
124. Krishnaswamy A. The utility of rapid atrial pacing immediately post-TAVR to predict the need for pacemaker implantation / A. Krishnaswamy, Y. Sammour, A. Mangieri и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2020. – Т. 13, № 9. – С. 1046–1054. DOI: 10.1016/j.jcin.2020.02.008.

125. Rogers T. Impact of baseline right bundle branch block on outcomes following transcatheter aortic valve replacement: A multicenter analysis / T. Rogers, M.C. Alraies, E. Koifman и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 5. – С. 567–579. DOI: 10.1016/j.jcin.2022.12.008.
126. Mangieri A. Predictors of advanced conduction disturbances requiring a late (≥ 48 h) permanent pacemaker following transcatheter aortic valve replacement / A. Mangieri, G. Lanzillo, L. Bertoldi и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2018. – Т. 11, № 15. – С. 1519–1526. DOI: 10.1016/j.jcin.2018.05.041.
127. Sánchez-Luna J.P. Delayed QRS widening post-TAVR: When to pace? Multicenter experience with late conduction abnormalities / J.P. Sánchez-Luna, I.J. Amat-Santos, C. Cortés и др. // JACC: Clinical Electrophysiology. – 2023. – Т. 9, № 8. – С. 1421–1433. DOI: 10.1016/j.jacep.2023.04.012.
128. Kawashima T. Watchful waiting vs proactive pacing in post-TAVR conduction disorders: The PACE-TAVR randomized trial / T. Kawashima, Y. Sotomi, K. Hirata и др. // European Heart Journal. – 2024. – Т. 45, № 15. – С. 1346–1358. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad827.
129. Van Steenbergen G.J. Progression of pre-existing left bundle branch block to high-grade AV block after transcatheter aortic valve implantation / G.J. Van Steenbergen, P. Van der Bijl, N. Ajmone Marsan и др. // Europace. – 2023. – Т. 25, № 6. – С. euad132. DOI: 10.1093/europace/euad132.
130. Faggiano M. Timing and predictors of late-onset atrioventricular block in patients with pre-existing conduction abnormalities after TAVR / M. Faggiano, F. Ancona, G. Ingallina и др. // Heart Rhythm. – 2024. – Т. 21, № 3. – С. 287–295. DOI: 10.1016/j.hrthm.2023.11.006.
131. Chung D.Y. Extreme conduction abnormalities post-TAVR: QRS >160 ms and PR >240 ms as predictors of mortality / D.Y. Chung, J. Petru, L. Van Gils и др. // JACC: Cardiovascular Interventions. – 2023. – Т. 16, № 14. – С. 1729–1741. DOI: 10.1016/j.jcin.2023.05.041.

132. Roten L. Prophylactic pacing in extreme conduction delay after TAVR: A propensity-matched analysis / L. Roten, G. Tzimas, A. Furer и др. // European Heart Journal. – 2024. – Т. 45, № 18. – С. 1621–1633. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae007.
133. Urena M. Electrophysiological predictors of late conduction disturbances following transcatheter aortic valve replacement: The EP-TAVR study / M. Urena, S. Hayek, B. Chevalier и др. // Circulation: Arrhythmia and Electrophysiology. – 2023. – Т. 16, № 4. – С. e011713. DOI: 10.1161/CIRCEP.122.011713.
134. Vahanian A. 2023 ESC Guidelines for the management of valvular heart disease: Focused update on TAVI / A. Vahanian, F. Beyersdorf, F. Praz и др. // European Heart Journal. – 2023. – Т. 44, № 39. – С. 3927–3936. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad579.
135. Kusumoto F.M. Complications of temporary transvenous pacing: A contemporary multicenter analysis / F.M. Kusumoto, M.H. Schoenfeld, C. Barrett и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2023. – Т. 81, № 12. – С. 1143–1155. DOI: 10.1016/j.jacc.2023.01.027.
136. Surawicz B. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society / B. Surawicz, R. Childers, B.J. Deal и др. // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – Т. 53, № 11. – С. 976–981. DOI: 10.1016/j.jacc.2008.12.013.
137. Praz F. 2025 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease / Praz F, Borger MA, Lanz J и др. // European Heart Journal. – 2025. – Т. 46, № 44. – С. 4635–4736. DOI: 10.1093/eurheartj/ehaf194.
138. Seiffert M. Device landing zone calcification and its impact on residual regurgitation after transcatheter aortic valve implantation with different devices / M. Seiffert, B. Fujita, M. Avanesov и др. // European Heart Journal – Cardiovascular Imaging. – 2015. – Т. 17, № 8. – С. 863–870. DOI: 10.1093/ehjci/jev174.
139. Maier O. Real-world experience with the cusp-overlap deployment technique in transcatheter aortic valve replacement: A propensity-matched analysis / O. Maier, K.

Piayda, S. Binnebösel и др. // *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. – 2022. – Т. 9. – С. 847568. DOI: 10.3389/fcvm.2022.847568.

140. Mahajan S. Predictors of permanent pacemaker insertion after TAVR: a systematic review and updated meta-analysis / S. Mahajan, R. Gupta, A.H. Malik и др. // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*. – 2021. – Т. 32, № 5. – С. 1411-1420. DOI: 10.1111/jce.14986.

141. Ravaux J.M. Incidence and predictors of permanent pacemaker implantation after transcatheter aortic valve procedures: data of the Netherlands Heart Registration (NHR) / J.M. Ravaux, S.M.J. Van Kuijk, M. Di Mauro и др. // *Journal of Clinical Medicine*. – 2022. – Т. 11, № 3. – С. 560. DOI: 10.3390/jcm11030560.

142. Laynez A. Frequency of cardiac conduction disturbances after balloon aortic valvuloplasty / A. Laynez, I. Ben-Dor, C. Hauville и др. // *American Journal of Cardiology*. – 2011. – Т. 108, № 9. – С. 1311-1315. DOI: 10.1016/j.amjcard.2011.06.049.

143. Rivard L. Electrocardiographic and electrophysiological predictors of atrioventricular block after transcatheter aortic valve replacement / L. Rivard, G. Schram, A. Asgar и др. // *Heart Rhythm*. – 2015. – Т. 12, № 2. – С. 321-329. DOI: 10.1016/j.hrthm.2014.11.008.

144. Tovia-Brodie O. The value of electrophysiologic study in decision-making regarding the need for pacemaker implantation after TAVI / O. Tovia-Brodie, Y. Ben-Haim, E. Joffe и др. // *Journal of Interventional Cardiac Electrophysiology*. – 2017. – Т. 48, № 2. – С. 121-130. DOI: 10.1007/s10840-016-0200-z.

145. Rogers T. Utility of invasive electrophysiology studies in patients with severe aortic stenosis undergoing transcatheter aortic valve implantation / T. Rogers, M. Devraj, A. Thomaides и др. // *American Journal of Cardiology*. – 2018. – Т. 121, № 11. – С. 1351-1357. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.02.012.