

Перипроцедурное повреждение миокарда при транскатетерной имплантации аортального клапана

Майнгатт С. В.^{1,2}, Лашевич К. А.¹, Юсупова М. А.¹, Лазебный П. А.¹, Федорченко А. Н.^{1,2}, Порханов В. А.^{1,2}, Ломиворотов В. В.³, Баранов А. А.³, Крестьянинов О. В.^{3,4}

¹ГБУЗ "Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского" Министерства здравоохранения Краснодарского края, Краснодар, Россия; ²ФГБОУ ВО "Кубанский государственный медицинский университет" Минздрава России, Краснодар, Россия; ³ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина" Минздрава России, Новосибирск, Россия; ⁴ФГБОУ ВО "Новосибирский государственный медицинский университет" Минздрава России, Новосибирск, Россия

В настоящее время транскатетерная имплантация аортального клапана зарекомендовала себя как эффективный минимально инвазивный метод лечения пациентов с выраженным аортальным стенозом различного хирургического риска. Однако, как и любая операция, транскатетерная имплантация аортального клапана сопряжена с различными осложнениями, среди которых необходимо отметить перипроцедурное повреждение миокарда. На сегодняшний день данная проблема недостаточно изучена, остается нерешенным большое количество вопросов, среди которых не только диагностика перипроцедурного повреждения миокарда после имплантации аортального клапана, но и отдаленный прогноз для пациентов, перенесших данное осложнение. В статье освещены основные вопросы, касающиеся перипроцедурного повреждения миокарда после транскатетерной имплантации аортального клапана: определение, патогенез, диагностика и влияние на краткосрочные или отдаленные исходы лечения.

Ключевые слова: транскатетерная имплантация аортального клапана, перипроцедурное повреждение миокарда, прогноз.

Отношения и деятельность: нет.

Поступила 26/09-2025

Рецензия получена 28/10-2025

Принята к публикации 16/11-2025



Для цитирования: Майнгатт С. В., Лашевич К. А., Юсупова М. А., Лазебный П. А., Федорченко А. Н., Порханов В. А., Ломиворотов В. В., Баранов А. А., Крестьянинов О. В. Перипроцедурное повреждение миокарда при транскатетерной имплантации аортального клапана. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2026;25(4):4613. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4613. EDN: YZDMVX

Periprocedural myocardial injury during transcatheter aortic valve implantation

Maingart S. V.^{1,2}, Lashevich K. A.¹, Yusupova M. A.¹, Lazebny P. A.¹, Fedorchenko A. N.^{1,2}, Porkhanov V. A.^{1,2}, Lomivorotov V. V.³, Baranov A. A.³, Krestyaniinov O. V.^{3,4}

¹Research Institute — Ochapovsky Regional Clinical Hospital № 1, Krasnodar, Russia; ²Kuban State Medical University, Krasnodar, Russia;

³Meshalkin National Medical Research Center, Novosibirsk, Russia; ⁴Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Transcatheter aortic valve implantation (TAVI) is an effective minimally invasive treatment for patients with severe aortic stenosis and varying surgical risks. However, like any surgery, TAVI is associated with various complications, including periprocedural myocardial injury. This issue remains understudied, and numerous questions remain unresolved, including not only the diagnosis of periprocedural myocardial injury after TAVI but also the long-term prognosis for patients who experience this

complication. This article highlights the following issues related to periprocedural myocardial injury after TAVI: definition, pathogenesis, diagnosis, and its impact on short-term and long-term treatment outcomes.

Keywords: transcatheter aortic valve implantation, periprocedural myocardial injury, prognosis.

Relationships and Activities: none.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: maingart@mail.ru

[Майнгатт С. В.* — врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ассистент кафедры кардиохирургии и кардиологии, ORCID: 0000-0002-6749-5197, Лашевич К. А. — врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ORCID: 0000-0003-0492-0739, Юсупова М. А. — врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ORCID: 0009-0005-2442-3854, Лазебный П. А. — врач анестезиолог-реаниматолог, ORCID: 0009-0006-9262-0937, Федорченко А. Н. — д.м.н., зав. отделением рентгенохирургических методов диагностики и лечения, профессор кафедры кардиохирургии и кардиологии, ORCID: 0000-0001-5589-2040, Порханов В. А. — д.м.н., профессор, член-корр. РАН, главный врач, зав. кафедрой онкологии с курсом торакальной хирургии, ORCID: 0000-0003-0572-1395, Ломиворотов В. В. — г.н.с., врач анестезиолог-реаниматолог, ORCID: 0000-0001-8591-6461, Баранов А. А. — м.н.с. врач по рентгенэндоваскулярным диагностике и лечению, ORCID: 0000-0002-2320-2233, Крестьянинов О. В. — д.м.н., руководитель научно-исследовательского отдела эндоваскулярной хирургии, профессор кафедры сердечно-сосудистой хирургии, ORCID: 0000-0001-5214-8996].

Адреса организаций авторов: ГБУЗ "Научно-исследовательский институт — Краевая клиническая больница № 1 им. проф. С. В. Очаповского" Министерства здравоохранения Краснодарского края, ул. 1 мая, д. 167, Краснодар, 350086, Россия; ФГБОУ ВО "Кубанский государственный медицинский университет" Минздрава России, ул. Седина, д. 4, Краснодар, 350063, Россия; ФГБУ "Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е. Н. Мешалкина" Минздрава России, ул. Речкуновская, д. 15, Новосибирск, 630055, Россия; ФГБОУ ВО "Новосибирский государственный медицинский университет" Минздрава России, Красный проспект, д. 52, Новосибирск, 630091, Россия.

Addresses of the authors' institutions: Research Institute — Ochapovsky Regional Clinical Hospital № 1, 1 May str., 169, Krasnodar, 350086, Russia; Kuban State Medical University, Sedina str., 4, Krasnodar, 350063, Russia; Meshalkin National Medical Research Center, Rechkunovskaya str., 15, Novosibirsk, 630055, Russia; Novosibirsk State Medical University, Krasny Prospekt, 52, Novosibirsk, 630091, Russia.

Maingart S. V.* ORCID: 0000-0002-6749-5197, Lashevich K. A. ORCID: 0000-0003-0492-0739, Yusupova M. A. ORCID: 0009-0005-2442-3854, Lazebny P. A. ORCID: 0009-0006-9262-0937, Fedorchenko A. N. ORCID: 0000-0001-5589-2040, Porkhanov V. A. ORCID: 0000-0003-0572-1395, Lomivorotov V. V. ORCID: 0000-0001-8591-6461, Baranov A. A. ORCID: 0000-0002-2320-2233, Krestyaninov O. V. ORCID: 0000-0001-5214-8996.

*Corresponding author:
maingart@mail.ru

Received: 26/09-2025

Revision Received: 28/10-2025

Accepted: 16/11-2025

For citation: Maingart S. V., Lashevich K. A., Yusupova M. A., Lazebny P. A., Fedorchenko A. N., Porkhanov V. A., Lomivorotov V. V., Baranov A. A., Krestyaninov O. V. Periprocedural myocardial injury during transcatheter aortic valve implantation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2026;25(4):4613. doi: 10.15829/1728-8800-2026-4613. EDN: YZDMVX

ДИ — доверительный интервал, КФК-МВ — креатинфосфокиназа МВ-фракция, ЛЖ — левый желудочек, ППМ — перипроцедурное повреждение миокарда, ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания, ТИАК — транскатетерная имплантация аортального клапана, ЭКС — электрокардиостимуляция, сТн — cardiac troponins (сердечный тропонин), hs-сТн — high-sensitivity cardiac troponin (сердечный тропонин, определенный высокочувствительным методом), OR — odds ratio (отношение шансов), ULN — upper limit of normal (верхняя граница нормы), URL — upper reference limit (верхний референсный предел), VARC-Valve Academic Research Consortium (консорциум академических исследователей клапанов сердца).

Ключевые моменты

Что известно о предмете исследования?

- Перипроцедурное повреждение миокарда (ППМ) — одно из наиболее частых осложнений после транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК).
- Критерии диагностики ППМ, основанные на динамике биомаркеров повреждения миокарда, постоянно пересматриваются и уточняются.
- Краткосрочный и долгосрочный прогноз у пациентов с ППМ остается неоднозначным.
- Эффективные стратегии профилактики ППМ в настоящее время не разработаны.

Что добавляют результаты исследования?

- Внедрение новых усовершенствованных критериев диагностики ППМ (VARC-3) привело к более строгой верификации осложнения, однако частота ППМ при ТИАК остается клинически значимой.
- Диагностическая и прогностическая ценность основных биомаркеров повреждения миокарда (тропонина и креатинфосфокиназы МВ-фракции) требует уточнения.
- Несмотря на внедрение критериев VARC-3 с целью совершенствования стратификации рисков в когорте больных с ППМ, перенесших ТИАК, данные о краткосрочном и отдаленном прогнозе по-прежнему характеризуются существенной гетерогенностью.

Key messages

What is already known about the subject?

- Periprocedural myocardial injury (PMI) is one of the most common complications after transcatheter aortic valve implantation (TAVI).
- PMI diagnostic criteria, based on the dynamics of myocardial injury biomarkers, are constantly being revised and refined.
- The short- and long-term prognosis of patients with PMI remains unclear.
- Effective strategies for PMI prevention have not yet been developed.

What might this study add?

- The introduction of novel, improved PMI diagnostic criteria (VARC-3) has led to more stringent verification of the complication. However, the incidence of PMI in TAVI remains clinically significant.
- The diagnostic and prognostic value of key myocardial injury biomarkers (troponin and creatine phosphokinase MB) requires clarification.
- Despite the introduction of VARC-3 criteria to improve risk stratification in a cohort of patients with myocardial infarction who underwent TAVI, short- and long-term prognosis data remain characterized by significant heterogeneity.

Введение

С момента первой в мире транскатетерной имплантации аортального клапана (ТИАК), выполненной в 2002г, данная технология значительно усовершенствовалась благодаря эволюции дизайна клапанов и хирургической техники [1]. Изначально метод рассматривался как альтернатива для лечения пожилых пациентов с аортальным стенозом и тяжелой сопутствующей патологией, т.е. для групп крайне высокого хирургического риска [2].

В настоящее время ТИАК зарекомендовала себя в качестве эффективного минимально инвазивного метода лечения пациентов с промежуточным и даже низким риском [2]. Тем не менее, как и любое инвазивное вмешательство, ТИАК сопряжена с риском осложнений. Особое значение среди них имеет перипроцедурное повреждение миокарда (ППМ), которое, согласно некоторым источникам, существенно влияет на отдаленные результаты лечения пациентов [1, 3-13].

ППМ при ТИАК — это объёмное понятие, охватывающее повреждения миокарда, которые возникают в процессе или непосредственно после проведения ТИАК. Несмотря на имеющиеся данные, проблема ППМ остается малоизученной. В частности, окончательно не ясен краткосрочный и долгосрочный прогноз у пациентов с этим осложнением [1, 3-13]. Кроме того, критерии диагностики ППМ, основанные на динамике биомаркеров повреждения миокарда, подвергаются корректировкам, что отражено в последовательно обновляемых рекомендациях Консорциума академических исследователей клапанов сердца (Valve Academic Research Consortium, VARC) [14-16]. Таким образом, выбор диагностических критериев ППМ является критически важным фактором, определяющим тактику ведения пациента и, в конечном счете, исход лечения.

Цель обзора — анализ литературных данных, посвященных проблеме ППМ при проведении ТИАК.

Методология исследования

Источники информации: поиск литературы проведен в базах данных PubMed, Embase, Scopus и Web of Science в соответствии с рекомендациями Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) 2020 (рисунок 1). Включены наблюдательные когортные исследования и исследования "случай-контроль", оценивающие проблему ППМ при ТИАК.

Процесс отбора исследований: основной задачей был поиск исследований с использованием поисковых запросов, ключевых слов и логических операторов. Английский язык был основным. При необходимости статьи, опубликованные на других языках, переводились. Поиск проводился по литературе, опубликованной за последние 13 лет. Извлечение данных и оценка риска систематических ошибок (с использованием шкалы Ньюкасла-Оттавы для когортных исследований) проводились двумя рецензентами независимо друг от друга.

Ключевые слова для поиска: транскатетерная имплантация аортального клапана, перипроцедурное повреждение миокарда, прогноз.

Временные рамки: поиск ограничен публикациями за период с 01.2012г по 03.2025г, чтобы отразить наиболее современные данные.

Критерии включения: наблюдательные когортные исследования, оценивающие частоту ППМ при ТИАК и/или связанные с ППМ клинические исходы.

Критерии невключения: статьи, не соответствующие названию и тематике исследования, метаанализы и систематические обзоры, обзоры литературы, исследования на животных.

Исследуемые переменные: дизайн исследования, размер выборки, характеристика участников,

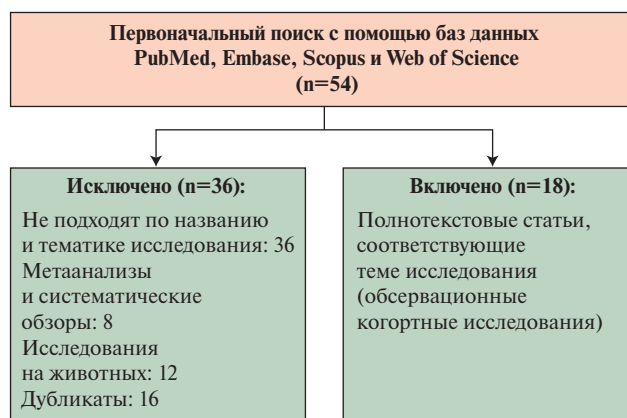


Рис. 1 Алгоритм отбора публикаций для систематического обзора.

продолжительность наблюдения, исходы исследования.

Результаты

Определение ППМ

Несмотря на малоинвазивный характер, ТИАК нередко сопровождается повреждением миокарда, о чем свидетельствует повышение уровня биохимических маркеров. Такое повышение кардиоспецифических биомаркеров некроза при отсутствии явных клинических симптомов трактуется как ППМ. К основным биохимическим маркерам относятся: сердечные тропонины (cardiac troponin, cTn) T и I, а также креатинфосфокиназа, МВ-фракция (КФК-МВ) [17].

Долгое время вопрос интерпретации причин изменения биомаркеров оставался предметом дискуссий, а различные подходы не позволяли объективно оценить влияние ППМ на отдаленные исходы [14-16]. Впервые определение ППМ во время ТИАК было предложено консорциумом академических исследований клапанов сердца в 2011г (первое издание — VARC-1) [15]. Критерием ППМ служило развитие острого ишемического события с документально подтвержденным некрозом миокарда в течение 72 ч после выполнения процедуры. ППМ определялся по стойкому повышению уровня биомаркеров (с предпочтением КФК-МВ) в последовательных пробах. В 2012г критерии были упрощены (второе издание — VARC-2): диагностика ППМ стала возможна на основании однократного измерения уровня биомаркеров и были уточнены пороговые значения, устанавливающие значимое повышение относительно верхней границы нормы [14]. Согласно VARC-2, ППМ определялось как повышение уровня cTn (T или I) ≥ 15 раз относительно верхнего референсного предела (URL — upper reference limit), а КФК-МВ > 5 раз.

Хотя VARC-2 предоставил исчерпывающее определение, последующий анализ показал, что по этим критериям ППМ диагностировалось у более чем 50% пациентов [9, 11, 12, 18, 19]. Такая переоценка частоты

Таблица 1

Эволюция критериев диагностики ППМ согласно различным изданиям VARC

VARC-1 (2011г)	VARC-2 (2012г)	VARC-3 (2021г)
Основано на 1-ом универсальном определении ИМ		Основано на 4-ом универсальном определении ИМ, модифицировано в соответствии с критериями SCAI и ARC-2
Динамика маркеров в течение 72 ч		Динамика маркеров в течение 48 ч
<ul style="list-style-type: none"> Новые ишемические симптомы/признаки и <ul style="list-style-type: none"> ≥2 образца, с интервалом ≥6 ч при условии <ul style="list-style-type: none"> 20% увеличение уровня сердечного биомаркера во втором образце и <ul style="list-style-type: none"> пиковое значение сердечных биомаркеров >20×URL или <ul style="list-style-type: none"> >5×URL с новым Q-зубцом 	<ul style="list-style-type: none"> Новые ишемические симптомы/признаки и <ul style="list-style-type: none"> КФК-МВ>5×URL в ≥1 образце крови или <ul style="list-style-type: none"> cTn (I или T) >15×URL (если до операции был на исходном уровне) 	<ul style="list-style-type: none"> КФК-МВ ≥10×ULN или ≥5ULN с новым Q-зубцом или <ul style="list-style-type: none"> cTn (I или T) ≥70×ULN или <ul style="list-style-type: none"> cTn (I или T) ≥35×ULN в комплексе с <ul style="list-style-type: none"> новым Q-зубцом или блокадой левой ножки пучка Гиса или ангиографическим осложнением, ограничивающим кровоток, или потерей массы миокарда по данным методов визуализации

Примечание: ИМ — инфаркт миокарда, КФК-МВ — креатинфосфокиназа МВ-фракция, ППМ — перипроцедурное повреждение миокарда, ARC — academic research consortium (консорциум академических исследователей), cTn — cardiac troponin (сердечный тропонин), SCAI — society of cardiovascular angiography and intervention (общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенций), ULN — upper limit of normal (верхняя граница нормы), URL — upper reference limit (верхний референсный предел), VARC — Valve Academic Research Consortium (консорциум академических исследователей клапанов сердца).

ППМ отрицательно повлияла на оценку результатов ТИАК. В литературе появились противоречивые данные о влиянии ППМ на исходы [9, 11, 12, 18, 19]. Эти расхождения — высокая частота ППМ и её неоднозначная связь с исходами вмешательства — могут объясняться не только широким внедрением высокочувствительных методов анализа cTn (high-sensitivity cTn, hs-cTn), но и улучшением результатов ТИАК благодаря совершенствованию техники операции, послеоперационного ухода, применению устройств нового поколения и снижению частоты использования транс-апикального доступа, что снизило специфичность критериев VARC-2 [9, 11, 12, 18, 19].

В обновленном консенсусе VARC-3 (2021г), направленном на решение этой проблемы, были введены новые биохимические критерии для диагностики ППМ: повышение уровня КФК-МВ в 10 раз или уровня hs-cTn (Т или I) в 70 раз относительно верхней границы нормы (ULN — upper limit of normal) в первые 48 ч после процедуры ТИАК [16]. Однако порог диагностически значимого повышения биохимических маркеров может быть снижен до 35-кратного повышения для hs-cTn (Т или I) и до 5-кратного для КФК-МВ, если есть дополнительные клинические признаки и/или данные электрокардиограммы (таблица 1).

Это изменение привело к кардинальному снижению частоты регистрации ППМ после ТИАК (таблица 2). По данным Real C, et al., (2023) при оценке результатов 1394 операций ТИАК частота ППМ по критериям VARC-3 составила 14% (n=194), в то время как по критериям VARC-2 она достигала 59% (n=817) [18]. Эти данные согласуются с одной из работ Баранова А. А. и др. (2024),

в которой частота ППМ, согласно критериям VARC-3, составила 18,8% [20]. Согласно другому недавно выполненному исследованию Stolte T, et al. (2025), ППМ было выявлено лишь у 3,7% пациентов [21].

Таким образом, значительные расхождения между критериями VARC-2 и VARC-3 обуславливают необходимость проведения систематических обзоров и метаанализов частоты ППМ, их временных профилей и метрик исхода, а также качественных исследований для оценки прогностической значимости ППМ после ТИАК в соответствии с обновленными рекомендациями VARC-3.

Причины и предикторы ППМ при ТИАК

Верификация ППМ осуществляется посредством оценки уровня биохимических маркеров, служащих индикаторами патологического процесса, обусловленного ишемическим дисбалансом и прямым механическим травмированием [22]. Однако точные патогенетические механизмы повреждения миокарда в контексте ТИАК изучены недостаточно, что делает их дальнейшую детализацию ключевым аспектом для совершенствования данной технологии.

Демографические и клинические факторы

Согласно данным литературы, развитие ППМ детерминировано широким спектром факторов. К основным немодифицируемым предикторам относятся возраст пациента и женский пол. Большое значение имеют и ряд клинических факторов: наличие атероматоза аорты, ишемической болезни сердца, поражения периферических артерий, сахарного диабета 2 типа, а также перенесенные ранее кардиохирургические вмешательства [18, 23].

Публикации, посвященные диагностике ППМ после ТИАК, с указанием частоты, используемых критериев и связи с отдаленным исходом

Публикация	Год	Количество пациентов, n	Период наблюдения, годы	Критерии ППМ	Частота ППМ, %	Смерть от всех причин, OR
Yong ZY, et al. [8]	2012	119	1	cTnT >5×ULN	17	1,15
Barbash IM, et al. [7]	2013	103	1	КФК-МВ >7 нг/мл	7,3	3,07
Ribeiro HB, et al. [29]	2015	1131	2	КФК-МВ >5×ULN	10	1,96
Sinning JM, et al. [6]	2016	276	1	cTnI ≥15×ULN	51,8	0,67
Koskinas KC, et al. [5]	2016	577	2	cTnT >15×ULN	58,1	2,28
Köhler WM, et al. [4]	2016	218	2	hs-cTnT >15×ULN	36,2	1,19
Stundl A, et al. [9]	2017	756	5	hs-cTnI ≥15×ULN КФК-МВ ≥5×ULN	51,6 7,4	1,01
Koifman E, et al. [45]	2017	473	2	cTn (I и T) ≥15×ULN КФК-МВ ≥5×ULN	76,7 7,8	– 2,02
Nara Y, et al. [10]	2018	126	1	cTnI ≥1,5 нг/мл	65,1	2,92
Sharma V, et al. [12]	2019	510	3	cTnT ≥3×ULN cTnT ≥15×ULN	73,7 20	1,84
Mirna M, et al. [13]	2020	164	1	hs-cTnT >15×ULN	18,3	3,4
Schindler M, et al. [27]	2021	1333	2	hs-cTnT >18,3×ULN	24,2	2,79
De Marzo V, et al. [19]	2021	596	1	cTnI ≥15×ULN	79,0	1,94
Filomena D, et al. [3]	2021	106	2	hs-cTnT >15×ULN	38	0,93
Dagan M, et al. [11]	2022	400	9	cTnI >15×ULN	65	0,94
Real C, et al. [18]	2023	1394	1	cTn (I и T) ≥70×ULN cTn (I и T) ≥15×ULN	14 59	1,54 НД
Baranov A, et al. [20]	2024	149	1	cTn (I и T) ≥70×ULN	18,8	НД
Stolte T, et al. [21]	2025	653	1	cTn (I и T) ≥70×ULN cTn (I и T) ≥15×ULN	3,7 56	НД НД

Примечание: КФК-МВ — креатинфосфокиназа МВ-фракция, НД — недостоверно, ППМ — перипроцедурное повреждение миокарда, ТИАК — транскатетерная имплантация аортального клапана, cTn — cardiac troponin (сердечный тропонин), hs-cTn — high-sensitivity cTn (сердечный тропонин, определенный высокочувствительным методом), OR — odds ratio (отношение шансов), ULN — upper limit of normal (верхняя граница нормы).

Сопутствующие заболевания, вероятно, не являются прямой причиной ППМ, но обуславливают снижение толерантности миокарда к кратковременной ишемии [22]. Примечательно, что в исследовании Akodad M, et al. (2020) ишемическая болезнь сердца не ассоциировалась с частотой ППМ во время ТИАК, что позволяет исключить ишемию как преобладающий механизм повреждения [24]. Предиктором ППМ в этом же исследовании выступила гипертоническая болезнь — отношение шансов (odds ratio, OR) 3,2; 95% доверительный интервал (ДИ) 1,2-9,1 (p=0,02) — ассоциация, ранее не описанная. Вероятно, у пациентов с гипертонией и сопутствующей гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) ТИАК может провоцировать более выраженное несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его поставкой. Напротив, фибрилляция предсердий отрицательно ассоциировалась с ППМ — OR 0,284; 95% ДИ 0,09-0,87 (p=0,03). Возможно, что предшествующая антикоагулянтная терапия, получаемая этими пациентами, оказывала протективный эффект за счет снижения риска микроэмболий.

Необходимо отметить, что по данным Stolte T, et al. (2025), пациенты с ППМ, соответствующие кри-

териям VARC-3, также имели значительно больше сопутствующих заболеваний и более высокие показатели смерти в течение 1 года (у пациентов с ППМ и без ППМ составила 25% vs 9% (p=0,005), соответственно) [21]. В этом ключе важно заметить, что исходные клинические и демографические факторы риска ППМ не должны становиться противопоказанием для проведения ТИАК, но они могут являться основой для стратификации риска и прогноза при выборе метода оперативного вмешательства.

Процедурно-технические факторы

Этиология ППМ во время ТИАК в первую очередь связана с манипуляциями на сердце [25]. Поэтому значительную роль в развитии ППМ после ТИАК играют процедурно-технические аспекты вмешательства [24]. К основным процедурным факторам развития ППМ при ТИАК относятся: микроэмболия коронарного русла атероматозными массами кальцинированного аортального клапана, субклиническая травма миокарда ЛЖ жестким направляющим проводником, преходящая ишемия миокарда во время баллонной вальвулопластики, транзиторная гипотония во время высокочастотной электрокардиостимуляции (ЭКС), острая аортальная регургитация во

время вмешательства, прямая травма миокарда при трансапикальном доступе, механическая компрессия выводного тракта ЛЖ, механическое повреждение миокарда во время позиционирования клапана, окклюзия коронарных устьев после разворачивания клапана, а также осложнения, связанные с техническими аспектами имплантации (необходимость постдилатации или имплантации второго клапана) [9, 13, 19, 26–28]. Технические аспекты вмешательства, связанные с ППМ, и их возможные изменения заслуживают отдельного внимания.

Тип клапана

В литературе значительное внимание уделяется влиянию типа протеза. Хотя использование саморасширяющихся клапанов связано с меньшей потребностью и продолжительностью ЭКС, этот тип ассоциирован с более высокой частотой ППМ по сравнению с баллон-расширяемыми [9]. Предполагается, что основной механизм повреждения — постоянное давление протеза на окружающие структуры. Дополнительным негативным фактором является частая необходимость репозиционирования таких клапанов, что увеличивает длительность процедуры. В ряде предыдущих исследований было показано, что частота ППМ, определенная по критериям VARC-2, была выше у пациентов, которым устанавливали саморасширяющиеся клапаны [6, 10, 29, 30]. Важно заметить, что более высокая частота ППМ при использовании этой модели клапанов значимого влияния на частоту смертельных исходов не оказывает [19].

В то же время, в исследовании Real C, et al. (2023) применение саморасширяющихся клапанов, хотя и демонстрировало более высокую частоту ППМ по критериям VARC-3, в многофакторном анализе не ассоциировалось с повышенным риском этого осложнения и не влияло на отдаленный прогноз [18]. Следует учитывать и другие процедурные предикторы ППМ, такие как опыт хирургической бригады и использование клапанов первого поколения [16, 29].

Сосудистый доступ

Более высокая частота ППМ наблюдается при трансапикальном доступе по сравнению с трансфеморальным [29, 31]. Трансапикальная процедура в значительной степени связана с фиброзом верхушечных сегментов ЛЖ [32]. Эти изменения миокарда способствуют нарушению систолической функции ЛЖ через 6–12 мес. после ТИАК и связаны с более высокими показателями смерти в краткосрочном и отдаленном периоде [29]. Механизм повреждения миокарда ранее изучался с помощью магнитно-резонансной томографии сердца и коррелировал только с трансапикальным доступом [32].

В исследовании Stolte T, et al. (2025) пациенты, которым был выполнен трансапикальный или прямой аортальный доступ, имели уровень hs-cTnT в 26 раз выше, а пациенты с подключичным доступом

в 11 раз выше, чем пациенты с трансфеморальным доступом ($p < 0,001$). Частота ППМ, определенная по VARC-3, у пациентов с интраторакальным доступом составила 54% против 20% в группе трансфеморального доступа ($p < 0,001$) [21]. Эти результаты в очередной раз подчеркивают безопасность трансфеморального доступа.

Баллонная вальвулопластика и ЭКС

Баллонная вальвулопластика и продолжительная ЭКС выступают независимыми детерминантами повреждения миокарда, диагностируемого на основании повышения уровня биомаркеров, что свидетельствует об их значимом вкладе в генез ятрогенных осложнений [26]. В одном из исследований было отмечено, что предварительная баллонная вальвулопластика связана с увеличением частоты ППМ в 2,8 раза (OR 2,8; 95% ДИ: 1,4–5,8) [24, 26]. Предполагаемым механизмом этого повреждения могут быть кальцинированные частицы, которые эмболизируют коронарные артерии во время баллонных дилатаций [33, 34]. Более того, для каждой баллонной вальвулопластики необходима высокочастотная ЭКС, которая также была связана с ППМ, вероятно, вызванным гипотензией [35]. Наконец, механическое растяжение миокарда во время последовательных дилатаций также будет способствовать высвобождению cTn [36].

В этом контексте ключевую роль в профилактике ППМ играет техника операции. Необходимо заметить, что в настоящее время, учитывая оптимизацию профиля современных устройств доставки и возросший опыт хирургов, этап предварительной баллонной вальвулопластики, независимо от типа протеза, не выполняется рутинно [37]. Было показано, что прямая имплантация клапана, без предварительной баллонной вальвулопластики, ассоциирована со снижением частоты ППМ [13, 26]. Данная методика прямой ТИАК выглядит многообещающей.

Глубина имплантации клапана

Глубина имплантации также была определена как фактор риска ППМ у пациентов, перенесших ТИАК с саморасширяющимися типами протезов [38], но этот вывод может быть применен и к баллон-расширяемым протезам. Так, Yong ZY, et al. (2015) заметили, что ППМ, согласно критериям VARC-2, независимо прогнозировалось глубиной имплантации баллон-расширяемых протезов в мм (OR 1,31, 95% ДИ: 1,08–1,59, $p < 0,05$) [8]. В исследовании Баранова А. А. и др. (2024) одним из независимых факторов, связанных с частотой ППМ, но уже определенной по критериям VARC-3, также являлась глубина имплантации биопротеза (OR 1,46, 95% ДИ: 1,10–1,94, $p = 0,009$) [20]. В этом ключе техника более высокой имплантации клапана с минимальной протрузией биопротеза в выходной/выносящий тракт ЛЖ ранее не рассматривалась, что требует дальнейших исследований в этом направлении [39].

Длительность, сложность и осложнения процедуры ТИАК

В ряде предыдущих исследований было показано, что более продолжительное время проведения ТИАК связано с ППМ [8, 9]. Согласно результатам исследования [18], сложные процедуры (например, у пациентов с заболеванием периферических сосудов) связаны с более высокой частотой ППМ, что согласуется с предыдущими отчетами [24]. Совокупность этих данных указывает на то, что ППМ может являться маркером технически сложного вмешательства, особенно в случаях развития перипроцедурных осложнений.

Yong ZY, et al. (2012) установили, что продолжительность операции выступает независимым предиктором повреждения миокарда при ТИАК с применением саморасширяющихся систем [8]. Аналогично, анализ Paradis JM, et al. (2015) продемонстрировал, что повышение концентрации биомаркеров коррелировало с увеличением длительности трансфеморальной имплантации баллон-расширяемых клапанов [38]. Стоит обратить внимание на то, что более длительные случаи ТИАК связаны с осложнениями процедуры, которые могут дополнительно предрасполагать к ишемии миокарда. Такими факторами, связанными с большей степенью ППМ в многомерном анализе, были опыт хирургической бригады и процедурные осложнения, такие как миграция биопротеза, необходимость имплантации второго клапана, серьезное/опасное для жизни кровотечение и конверсия в операцию на открытом сердце [29].

В работе Leon MB, et al. (2011) частота незапланированных вмешательств во время ТИАК (включая баллонную вальвулопластику биопротеза, чрескожные коронарные вмешательства, хирургическую замену аортального клапана и процедуры "клапан в клапан") у пациентов с ППМ и без ППМ составила 8,3 vs 1,0%, соответственно ($p=0,032$) [15].

Отдельного внимания заслуживают пациенты, перенесшие повторную ТИАК по технологии "клапан-в-клапан" [40]. Повышенный риск ППМ в этой группе связан с анатомической близостью конструкции к устьям коронарных артерий и исходно более высоким операционным риском.

Маркеры ППМ и их прогностическая ценность

Диагностика ППМ является одним из ключевых направлений для оптимизации результатов вмешательства и улучшения прогноза пациентов [16]. Важно отметить, что в отличие от перипроцедурного инфаркта миокарда, при ППМ отсутствует яркая клиническая симптоматика или другие диагностические признаки. Таким образом, основным и часто единственным методом диагностики является определение уровня биомаркеров. В клинической практике используются два основных маркера: сTn и КФК-МВ [16].

Сердечные тропонины

Сердечные тропонины (сTnI и сTnT) — наиболее чувствительные и специфичные биомаркеры повреждения миокарда, при этом сTnI демонстрирует наибольшую специфичность [41]. Однако важно заметить, что их повышение может быть обусловлено и некардиальными причинами. У многих пациентов с аортальным стенозом исходно наблюдается повышенный уровень сTn (I и T), что отражает декомпенсацию заболевания и ассоциировано с повышенным риском смерти [42]. Это создает дилемму: что брать за точку отсчета — общепринятое значение URL/UNL или допроцедурный индивидуальный уровень сTn. Частичное решение предлагается в метаанализе Takagi H, et al. (2020), который показал, что исходный уровень сTnT предсказывает риск 30-дневной и среднесрочной смерти, в то время как постпроцедурное повышение влияет на отдаленный прогноз. Использование соотношения "послеоперационный/исходный показатель сTnT" позволяет прогнозировать риск смертельных исходов как в краткосрочном, так и в отдаленном периоде [43].

В исследовании Stolte T, et al. (2025) из 653 пациентов у 535 (82%) был повышен исходный уровень hs-сTnT в сыворотке. Исходный уровень был значимым предиктором риска смерти от всех причин в течение 1 года и основных неблагоприятных сердечных событий, тогда как концентрация hs-сTnT после ТИАК не была связана с отдаленными клиническими исходами [21].

Для точной прогностической оценки целесообразен мониторинг уровня hs-сTn не только в раннем, но и в отдаленном послеоперационном периоде. Это подтверждается данными о том, что повышенный уровень hs-сTnT через 1 год после ТИАК ассоциирован с более высоким риском летальных исходов [44]. Это свидетельствует о потенциальной роли hs-сTnT в качестве инструмента для долгосрочной стратификации риска. Однако до сих пор неясно, является ли ишемия прямой причиной смерти или повышенный уровень hs-сTnT — лишь суррогатный маркер высокой коморбидности [17]. Кроме того, требуется выяснить, существует ли причинно-следственная связь между повышенным уровнем hs-сTnT и внутрибольничными осложнениями (сосудистыми, почечной недостаточностью, повторными вмешательствами).

Таким образом, окончательную прогностическую ценность повышения уровня hs-сTnT на разных этапах наблюдения после ТИАК еще предстоит определить в будущих исследованиях.

КФК-МВ

КФК-МВ обладает меньшей кардиоспецифичностью и чувствительностью по сравнению с hs-сTn. Тем не менее, согласно данным исследований, ее повышение также ассоциировано с неблагоприятными исходами. В исследовании Koifman E, et al.

(2017) повышение КФК-МВ имело более выраженную прогностическую ценность, чем hs-cTn [45]. Так, увеличение КФК-МВ $>5 \times \text{URL}$ было связано с 3-кратным ростом 30-дневной и 2-кратным увеличением годовой летальности. В то же время повышение уровня hs-cTn $>15 \times \text{URL}$ не ассоциировалось с ухудшением отдаленных исходов. Эти данные свидетельствуют о том, что критерии VARC-2, основанные на cTn, вероятно, переоценивали распространенность ППМ и не позволяли адекватно оценить его прогностическую значимость. Важно заметить, что между уровнями КФК-МВ и hs-cTn наблюдается прямая корреляция: повышение КФК-МВ $>5 \times \text{URL}$ соответствует hs-cTn $\sim 75 \times \text{URL}$. Причины их повышения также могут различаться: пациенты с изолированно высоким hs-cTn чаще имели аритмии, а с изолированно высоким КФК-МВ — опасные кровотечения и инсульты.

Прогностическое значение ППМ после ТИАК

В настоящее время консенсус относительно влияния ППМ на ближайшие и отдаленные исходы после ТИАК отсутствует, поскольку большая часть данных получена из исследований, использовавших различные критерии его определения (таблица 2). Ранее проведенные исследования и метаанализы показали, что ППМ, определенное по критериям VARC-2, является предиктором риска смерти от всех причин в ближайший и отдаленный периоды [19, 27, 46]. Однако в других исследованиях с определением по тем же критериям влияния на клинические исходы, включая смертельные, обнаружено не было [11, 28].

Одной из возможных причин разрозненности результатов в оценке прогностической ценности ППМ является различие в используемых маркерах для его диагностики. Так, в недавнем крупном метаанализе de Sá Marchi MF, et al. (2023), который включал 10094 пациента, ППМ ассоциировалось с более низкой общей выживаемостью, но его прогностическая значимость по cTn была ограничена 2 мес., в то время как КФК-МВ обладала лучшей прогностической ценностью для оценки риска смерти как в ближайший, так и в 2-летний период [47]. Однако Koskinas KC, et al. (2016) [5], в отличие от de Sá Marchi NF, et al. (2023) [47], показали увеличение риска смерти через 30 дней и в отдаленном периоде при повышении уровня hs-cTnT. В то же время Баранов А. А. и др. (2024) не выявили такой закономерности [20]. В другой работе Stundl A, et al. (2017) не обнаружили связи между ППМ (определяемым по КФК-МВ и hs-cTn) и риском летального исхода в отдаленном периоде [9].

Другой причиной расхождений в результатах исследований является различие в оцениваемых исходах: смерть от всех причин и от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). В своей работе De Marzo V, et al. (2021) не отметил различий в частоте случаев смерти от всех причин через 30 дней и 1 год при ППМ,

но различия, предположительно, могли бы быть значимыми при оценке сердечно-сосудистой смерти [19]. В метаанализе Chen W, et al. (2022) (14 исследований, 6415 пациентов) наоборот было отмечено влияние ППМ на риск смерти от всех причин [48]. Важно заметить, что в группе наивысшего риска были коморбидные пациенты, с высоким риском смерти от ССЗ: возрастом >82 лет, женского пола, с более чем 8 баллами по шкале STS-PROM (Society of Thoracic Surgeons Predicted Risk of Mortality), со стенозом $>50\%$ в передней нисходящей артерии сердца и с хронической почечной недостаточностью.

Внедрение критериев VARC-3 позволило переоценить влияние ППМ на прогноз. По данным Real C, et al. (2023), увеличение риска смерти от всех причин через 30 дней и через 1 год (OR: 2,69; 95% ДИ: 1,50-4,82 и OR: 1,54; 95% ДИ: 1,04-2,27, соответственно), а также смерти от ССЗ в течение 1 года (OR: 3,04; 95% ДИ: 1,68-5,50; $p < 0,001$), отмечалось только в группе с ППМ по критериям VARC-3, но не VARC-2 [18]. В работе Stolte T, et al. (2025) частота серьезных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение 30 дней в группах пациентов с ППМ, определенным по критериям VARC-3, и без ППМ составила 33,3 vs 7,6% ($p < 0,001$), а через 1 год — 46 vs 15% ($p < 0,001$), соответственно [21]. Показатель частоты смертельных исходов от всех причин, в сравниваемых группах, также достоверно различался через 1 год (у пациентов с ППМ и без ППМ составил 25 vs 9%, $p = 0,005$, соответственно), но после поправки на возраст и скорость клубочковой фильтрации не достиг статистической значимости (OR: 1,97; 95% ДИ: 0,94-4,13, $p = 0,13$). Важно заметить, что такой статистически значимой закономерности по этим показателям не наблюдалось при диагностике ППМ по критериям VARC-2. Таким образом, критерии VARC-3, снизив частоту диагностики ППМ, обладают лучшей прогностической ценностью для таких оцениваемых исходов, как смерть от всех причин или от ССЗ.

На основании изложенных данных можно предположить, что пациенты с ППМ нуждаются в более тщательном клиническом наблюдении с целью профилактики краткосрочных и среднесрочных нежелательных явлений.

Перспективные направления изучения и профилактики ППМ

Проведенный анализ литературных данных позволяет сформулировать следующие перспективные направления для решения проблемы ППМ после ТИАК:

- Требуется углубленное изучение патогенеза ППМ: оценка степени влияния внутрипроцедурной ишемии миокарда и перикардальной патологии, роль воспалительных механизмов, а также эмболии и динамических изменений гемодинамики.

- Необходимы систематические обзоры и метаанализы частоты ППМ, их временных профилей

и метрик исхода, а также качественные исследования факторов риска на основе данных регистров и действующих клинических рекомендаций.

- Требуется разработка и внедрение комплексных профилактических стратегий: стратификация рисков перед оперативным вмешательством (включающих клиническую картину, эхокардиографические параметры, биомаркеры (сTn, N-концевой промозговой натрийуретический пептид), показатели воспаления и почечной функции), мультидисциплинарные "Heart Team" протоколы с чёткими критериями реваскуляризации миокарда перед ТИАК; протоколы "Fast-track" с контролем гемодинамики и маркеров повреждения миокарда (инвазивный контроль и оценка гемодинамики; динамическая интраоперационная и послеоперационная эхокардиография; дополнительный контроль уровня сTn при длительных или осложнённых вмешательствах, коррекция анемии и гипоксии, фармакологическая поддержка (гипо-

липидемическая терапия), а также реабилитационные программы).

- Оптимизация хирургической техники с учетом современных представлений о патогенезе и факторах риска ППМ.

Заключение

ППМ остаётся одним из наиболее частых осложнений после ТИАК. Прогноз у пациентов с ППМ в краткосрочной и отдалённой перспективе остаётся неоднозначным. Глубокое понимание патогенеза периоперационной миокардиальной ишемии и идентификация факторов риска необходимы для разработки стратегий, направленных на снижение частоты этого осложнения и потенциальное улучшение исходов после операций.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

- Cribier A, Eltchaninoff H, Bash A, et al. Percutaneous Transcatheter Implantation of an Aortic Valve Prosthesis for Calcific Aortic Stenosis. *Circulation*. 2002;106(24):3006-8. doi:10.1161/01.cir.0000047200.36165.b8.
- Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *EuroIntervention*. 2022;17(14):e1126-96. doi:10.4244/eij-e-21-00009.
- Filomena D, Monosilio S, Cimino S, et al. Prognostic role of pre- and postinterventional myocardial injury in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Minerva Cardiol Angiol*. 2023;71(1):77-82. doi:10.23736/s2724-5683.21.05630-1.
- Köhler WM, Freitag-Wolf S, Lambers M, et al. Preprocedural but not periprocedural high-sensitive Troponin T levels predict outcome in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Cardiovasc Ther*. 2016;34(6):385-96. doi:10.1111/1755-5922.12208.
- Koskinas KC, Stortecky S, Franzone A, et al. Post-Procedural Troponin Elevation and Clinical Outcomes Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. *J Am Heart Assoc*. 2016;5(2):e002430. doi:10.1161/jaha.115.002430.
- Sinning JM, Hammerstingl C, Schueler R, et al. The prognostic value of acute and chronic troponin elevation after transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention*. 2016;11(13):1522-9. doi:10.4244/eijy15m02_02.
- Barbash IM, Dvir D, Ben-Dor I, et al. Prevalence and effect of myocardial injury after transcatheter aortic valve replacement. *Am J Cardiol*. 2013;111(9):1337-43. doi:10.1016/j.amjcard.2012.12.059.
- Yong ZY, Wiegerinck EMA, Boerlage-van Dijk K, et al. Predictors and prognostic value of myocardial injury during transcatheter aortic valve implantation. *Circ Cardiovasc Interv*. 2012;5(3):415-23. doi:10.1161/circinterventions.111.964882.
- Stundl A, Schulte R, Lucht H, et al. Periprocedural Myocardial Injury Depends on Transcatheter Heart Valve Type But Does Not Predict Mortality in Patients After Transcatheter Aortic Valve Replacement. *JACC: Cardiovasc Interv*. 2017;10(15):1550-60. doi:10.1016/j.jcin.2017.05.029.
- Nara Y, Watanabe Y, Kataoka A, et al. Incidence, predictors, and midterm clinical outcomes of myocardial injury after transcatheter aortic-valve implantation. *Int Heart J*. 2018;59(6):1296-302. doi:10.1536/ihj.17-645.
- Dagan M, Dawson LP, Stehli J, et al. Periprocedural Myocardial Injury and Coronary Artery Disease in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *Cardiovasc Revasc Med*. 2022;35:8-15. doi:10.1016/j.carrev.2021.04.006.
- Sharma V, Dey T, Sankaramangalam K, et al. Prognostically Significant Myocardial Injury in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(14). doi:10.1161/jaha.118.011889.
- Mirna M, Wernly B, Eder S, et al. Transcatheter aortic valve implantation without prior balloon valvuloplasty is associated with less pronounced markers of myocardial injury. *J Cardiovasc Surg*. 2020;61(2):243-9. doi:10.23736/s0021-9509.18.10651-3.
- Kappetein AP, Head SJ, Généreux P, et al. Updated standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation: the Valve Academic Research Consortium-2 consensus document (VARC-2). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42(5):45-60. doi:10.1093/ejcts/ezs533.
- Leon MB, Piazza N, Nikolsky E, et al. Standardized endpoint definitions for transcatheter aortic valve implantation clinical trials: a consensus report from the Valve Academic Research Consortium. *Eur Heart J*. 2011;32(2):205-17. doi:10.1093/eurheartj/ehq406.
- Généreux P, Piazza N, Alu MC, et al. Valve Academic Research Consortium 3: Updated Endpoint Definitions for Aortic Valve Clinical Research. *J Am Coll Cardiol*. 2021;77(21):2717-46. doi:10.1016/j.jacc.2021.02.038.
- Oury C, Nchimi A, Lancellotti P, et al. Can Blood Biomarkers Help Predicting Outcome in Transcatheter Aortic Valve Implantation? *Front Cardiovasc Med*. 2018;28(5):31. doi:10.3389/fcvm.2018.00031.
- Real C, Avvedimento M, Nuche J, et al. Myocardial Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement According to VARC-3 Criteria. *JACC: Cardiovasc Interv*. 2023;16(10):1221-32. doi:10.1016/j.jcin.2023.03.022.
- De Marzo V, Crimi G, Vercellino M, et al. Impact of bioprosthetic valve type on peri-procedural myocardial injury and mortality after transcatheter aortic valve replacement. *Heart Vessels*. 2021;36(11):1746-55. doi:10.1007/s00380-021-01861-8.
- Baranov AA, Badoyan AG, Khelimskiy DA, et al. Predictors and impact of myocardial injury (VARC-3 criteria) after transcatheter

- aortic valve implantation. Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery. 2024;17(5):489-98. (In Russ.) Баранов А.А., Бадоян А.Г., Хелимский Д.А. и др. Препараты и прогностическое значение перипроцедурного повреждения миокарда (критерии VARC-3) после транскатетерной имплантации аортального клапана. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2024;17(5):489-98. doi:10.17116/kardio202417051489.
21. Stolte T, Lopez-Ayala P, Reichl J, et al. The impact of myocardial injury on outcomes in TAVI patients. Clin Res Cardiol. 2025; 114(3):385-94. doi: 10.1007/s00392-024-02585-1.
 22. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al; Joint ESC/ACCF/AHA/WHF Task Force for the Universal Definition of Myocardial Infarction; Katus HA, Lindahl B, Morrow DA et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation. 2012;126(16):2020-35. doi:10.1161/cir.0b013e31826e1058.
 23. Guney MC, Keles T, Karaduman BD, et al. Predictors and Prognostic Implications of Myocardial Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement. Tex Heart Inst J. 2022;49(4). doi:10.14503/thij-20-7380.
 24. Akodad M, Roubille F, Marin G, et al. Myocardial Injury After Balloon Predilatation Versus Direct Transcatheter Aortic Valve Replacement: Insights From the DIRECTAVI Trial. J Am Heart Assoc. 2020;9(24). doi:10.1161/jaha.120.018405.
 25. Greco A, Spagnolo M, Capodanno D. Antithrombotic therapy after transcatheter aortic valve implantation. Expert Rev Med Devices. 2022;19(6):499-513. doi:10.1080/17434440.2022.2106853.
 26. Leclercq F, Robert P, Akodad M, et al. Prior Balloon Valvuloplasty Versus Direct Transcatheter Aortic Valve Replacement: Results From the DIRECTAVI Trial. JACC: Cardiovasc Interv. 2020;13(5):594-602. doi:10.1016/j.jcin.2019.12.006.
 27. Schindler M, Stöckli F, Brüttsch R, et al. Postprocedural troponin elevation and mortality after transcatheter aortic valve implantation. J Am Heart Assoc. 2021;10(21):e020739. doi:10.1161/jaha.120.020739.
 28. Akodad M, Spaziano M, Chevalier B, et al. Prognostic Impact of Pre-Transcatheter and Post-Transcatheter Aortic Valve Intervention Troponin: A Large Cohort Study. J Am Heart Assoc. 2019;8(6). doi:10.1161/jaha.118.011111.
 29. Ribeiro HB, Nombela-Franco L, Muñoz-García AJ, et al. Predictors and Impact of Myocardial Injury After Transcatheter Aortic Valve Replacement A Multicenter Registry. J Am Coll Cardiol. 2015;66(19):2075-88. doi:10.1016/j.jacc.2015.08.881.
 30. Rahhab Z, Labarre Q, Nijenhuis VJ, et al. Myocardial Injury Post Transcatheter Aortic Valve Implantation Comparing Mechanically Expanded Versus Self-Expandable Versus Balloon-Expandable Valves. Structural Heart. 2019;3(5):431-7. doi:10.1080/24748706.2019.1639234.
 31. Ribeiro HB, Dahou A, Urena M, et al. Myocardial injury after trans-aortic versus transapical transcatheter aortic valve replacement. Ann Thorac Surg. 2015;99(6):2001-9. doi:10.1016/j.athoracsur.2015.01.029.
 32. Ribeiro HB, Larose É, De La Paz Ricapito M, et al. Myocardial injury following transcatheter aortic valve implantation: Insights from delayed-enhancement cardiovascular magnetic resonance. EuroIntervention. 2015;11(2):205-13. doi:10.4244/eijv11i2a39.
 33. Ben-Dor I, Pichard AD, Satler LF, et al. Complications and outcome of balloon aortic valvuloplasty in high-risk or inoperable patients. JACC: Cardiovasc Interv. 2010;3(11):1150-6. doi:10.1016/j.jcin.2010.08.014.
 34. Habertür D, Lutter G, Appel M, et al. Percutaneous aortic valve replacement: valvuloplasty studies *in vitro*. Eur J Cardiothorac Surg. 2011;39(5):631-4. doi:10.1016/j.ejcts.2010.07.045.
 35. Kahlert P, Al-Rashid F, Plicht B, et al. Myocardial injury during transfemoral transcatheter aortic valve implantation: an intracoronary Doppler and cardiac magnetic resonance imaging study. EuroIntervention. 2016;11(12):1401-8. doi:10.4244/eijv15m05_10.
 36. Fairbairn TA, Steadman CD, Mather AN, et al. Assessment of valve haemodynamics, reverse ventricular remodelling and myocardial fibrosis following transcatheter aortic valve implantation compared to surgical aortic valve replacement: a cardiovascular magnetic resonance study. Heart. 2013;99(16):1185-91. doi:10.1136/heartjnl-2013-303927.
 37. Auffret V, Regueiro A, Campelo-Parada F, et al. Feasibility, safety, and efficacy of transcatheter aortic valve replacement without balloon predilatation: a systematic review and meta-analysis. Catheter Cardiovasc Interv. 2017;90:839-50. doi:10.1002/ccd.27040.
 38. Paradis JM, Maniar HS, Lasala JM, et al. Clinical and Functional Outcomes Associated With Myocardial Injury After Transfemoral and Transapical Transcatheter Aortic Valve Replacement: A Subanalysis From the PARTNER Trial (Placement of Aortic Transcatheter Valves). JACC: Cardiovasc Interv. 2015;8(11):1468-79. doi:10.1016/j.jcin.2015.06.018.
 39. Sammour Y, Banerjee K, Kumar A, et al. Systematic Approach to High Implantation of SAPIEN-3 Valve Achieves a Lower Rate of Conduction Abnormalities Including Pacemaker Implantation. Circ Cardiovasc Interv. 2021;14(1):e009407. doi:10.1161/circinterventions.120.009407.
 40. Liu Q, Jia K, Yao Y, et al. Peri-procedural myocardial injury predicts poor short-term prognosis after TAVR: A single-center retrospective analysis from China. Chin Med J (Engl). 2023;136(24):3013-5. doi:10.1097/cm9.0000000000002843.
 41. Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J. 2012; 33(18): 2252-7. doi:10.1093/eurheartj/ehs154.
 42. White M, Baral R, Ryding A, et al. Biomarkers Associated with Mortality in Aortic Stenosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. Med Sci (Basel). 2021;9(2):29. doi:10.3390/medsci9020029.
 43. Takagi H, Hari Y, Nakashima K, et al; All-Literature Investigation of Cardiovascular Evidence (ALICE) Group. Meta-analysis of impact of troponins on mortality after transcatheter aortic valve implantation. J Cardiovasc Surg (Torino). 2020;61(1):98-106. doi:10.23736/s0021-9509.19.11023-3.
 44. Seoudy H, Lambers M, Winkler V, et al. Elevated high-sensitivity troponin T levels at 1-year follow-up are associated with increased long-term mortality after TAVR. Clin Res Cardiol. 2021;110(3):421-8. doi:10.1007/s00392-020-01759-x.
 45. Koifman E, Garcia-Garcia HM, Alraies MC, et al. Correlates and Significance of Elevation of Cardiac Biomarkers Elevation Following Transcatheter Aortic Valve Implantation. Am J Cardiol. 2017;120(5):850-6. doi:10.1016/j.amjcard.2017.05.059.
 46. Michail M, Cameron JN, Nerlekar N, et al. Periprocedural myocardial injury predicts short- and long-term mortality in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement. Circ Cardiovasc Interv. 2018;11(11):e007106. doi:10.1161/circinterventions.118.007106.
 47. de Sá Marchi MF, Calomeni P, Gauza M de M, et al. Impact of periprocedural myocardial injury after transcatheter aortic valve implantation on long-term mortality: a meta-analysis of Kaplan-Meier derived individual patient data. Front Cardiovasc Med. 2023;10:1228305. doi:10.3389/fcvm.2023.1228305.
 48. Chen W, Han Y, Wang C, et al. Association between periprocedural myocardial injury and long-term all-cause mortality in patients undergoing transcatheter aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis. Scand Cardiovasc J. 2022;56(1):387-93. doi:10.1080/14017431.2022.2139412.