

# Przecewnikowa implantacja zastawki aortalnej w leczeniu dysfunkcyjnych bioprotez chirurgicznych i przecewnikowych

## Opinia ekspertów Asocjacji Interwencji Sercowo-Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Kardiologicznego

Zenon Huczek<sup>1</sup>, Marcin Protasiewicz<sup>2</sup>, Maciej Dąbrowski<sup>3</sup>, Radosław Parma<sup>4</sup>, Damian Hudziak<sup>5</sup>, Piotr Olszówka<sup>6</sup>, Radosław Targoński<sup>7</sup>, Kajetan Grodecki<sup>1</sup>, Marek Frank<sup>8</sup>, Piotr Scisło<sup>1</sup>, Paweł Kralisz<sup>9</sup>, Jarosław Trębacz<sup>10</sup>, Jerzy Sacha<sup>11</sup>, Krzysztof Wilczek<sup>12, 13</sup>, Andrzej Walczak<sup>14</sup>, Grzegorz Smolka<sup>4</sup>, Paweł Kleczyński<sup>10, 15</sup>, Krzysztof Milewski<sup>16</sup>, Michał Hawranek<sup>12, 13</sup>, Janusz Kochman<sup>1</sup>, Maciej Lesiak<sup>17</sup>, Dariusz Dudek<sup>18, 19</sup>, Adam Witkowski<sup>3</sup>, Jacek Legutko<sup>10, 15</sup>, Stanisław Bartus<sup>20, 21</sup>, Radosław Wilimski<sup>22</sup>, Wojciech Wojakowski<sup>4</sup>, Marek Grygier<sup>17</sup>

**Recenzenci:** Krzysztof Reczuch<sup>23</sup>, Dariusz Jagielak<sup>24</sup>

<sup>1</sup>I Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>2</sup>Klinika Kardiologii, Wrocławski Uniwersytet Medyczny

<sup>3</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej i Angiologii, Narodowy Instytut Kardiologii, Warszawa

<sup>4</sup>Klinika Kardiologii i Strukturalnych Chorób Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>5</sup>Klinika Kardiologii, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>6</sup>Klinika Kardiologii, Szpital Wojewódzki nr 2 w Rzeszowie

<sup>7</sup>I Klinika Kardiologii, Gdański Uniwersytet Medyczny

<sup>8</sup>Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>9</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Uniwersytet Medyczny w Białymstoku

<sup>10</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Krakowski Szpital Specjalistyczny im. Jana Pawła II

<sup>11</sup>Klinika Kardiologii, Szpital Uniwersytecki, Instytut Nauk Medycznych, Uniwersytet Opolski

<sup>12</sup>III Klinika Kardiologii, Wydział Lekarski z Oddziałem Stomatologii w Zabrze

<sup>13</sup>Śląskie Centrum Chorób Serca, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach

<sup>14</sup>Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

<sup>15</sup>Klinika Kardiologii Inwazyjnej, Instytut Kardiologii *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>16</sup>American Heart of Poland SA, Katowice

<sup>17</sup>I Klinika Kardiologii, Uniwersytet Medyczny w Poznaniu

<sup>18</sup>Centrum Medycyny Cyfrowej i Robotyki, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>19</sup>Maria Cecilia Hospital, Cotignola RA, Włochy

<sup>20</sup>Klinika Kardiologii i Interwencji Sercowo-Naczyniowych, Szpital Uniwersytecki w Krakowie

<sup>21</sup>II Klinika Kardiologii, Instytut Kardiologii, *Collegium Medicum*, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie

<sup>22</sup>Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

<sup>23</sup>Instytut Chorób Serca, Wrocławski Uniwersytet Medyczny

<sup>24</sup>Klinika Kardiologii i Chirurgii Naczyniowej, Gdański Uniwersytet Medyczny

### Jak cytować / How to cite:

Huczek Z, Protasiewicz M, Dąbrowski M et al. Transcatheter aortic valve implantation for failed surgical and transcatheter prostheses. Expert opinion of the Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions of the Polish Cardiac Society. *Kardiologia Polska*. 2023; 81(6): 646–668, doi: 10.33963/KPa2023.0131

**Adres do korespondencji:**

prof. dr hab. n. med.  
Zenon Huczek,  
I Klinika Kardiologii,  
Warszawski Uniwersytet  
Medyczny, ul. Banacha 1A,  
02-097 Warszawa,  
e-mail: zenon.huczek@  
wum.edu.pl

Copyright © by the Polish  
Cardiac Society, 2023

**STRESZCZENIE**

Ponad 15-letnie doświadczenie i wyniki dużych badań obserwacyjnych, na podstawie których tworzone są wytyczne, wskazują na bezpieczeństwo i skuteczność zabiegów przezcewnikowej implantacji „zastawki w zastawkę” (ViV-TAVI, *valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation*), zmniejszając tym samym potrzebę reoperacji u pacjentów wysokiego ryzyka. Oczekuje się, że liczba zabiegów ViV-TAVI w Polsce, szacowana na około 2% wszystkich przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej w 2020 roku, będzie rosła. Niniejszy dokument ma na celu przegląd aspektów proceduralnych ViV-TAVI, w tym odpowiednich metod planowania przedzabiegowego, sposobów optymalizacji wyników hemodynamicznych i ograniczania ryzyka okluzji tętnic wieńcowych. Dokument zawiera również wstępny przegląd wskazań i wytycznych dotyczących ponownego zabiegu TAVI (*re-do TAVI*) u pacjentów ze zdegenerowanymi zastawkami przezcewnikowymi.

**Słowa kluczowe:** bioproteza aortalna, degeneracja, okluzja wieńcowa, „zastawka w zastawkę”

**WSTĘP I DOŚWIADCZENIA POLSKIE**

Przezcewnikowa implantacja zastawki aortalnej (TAVI, *transcatheter aortic valve implantation*) w natywnej ciężkiej stenozie aortalnej jest obecnie uznawana za standardową metodę leczenia pacjentów wysokiego lub pośredniego ryzyka operacyjnego [1, 2]. Chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej (SAVR, *surgical aortic valve replacement*) jest metodą z wyboru w leczeniu populacji pacjentów o niskim ryzyku, a procedura ta stanowi aż ponad 20% wszystkich operacji serca w Polsce [3]. Co ciekawe, podczas SAVR coraz częściej wykorzystuje się protezy biologiczne zamiast mechanicznych. W związku z tym, biorąc pod uwagę młody wiek operowanych chorych oraz wydłużającą się średnią długość życia, należy spodziewać się rosnącego zapotrzebowania na re-interwencje wynikające z degeneracji wszczepionej bioprotezy (głównie tzw. strukturalnej degeneracji zastawki). Wraz z rozwojem TAVI zaczęto wykonywać przezcewnikowe implantacje „zastawki w zastawkę” (ViV-TAVI, *valve-in-valve TAVI*), które stały się z czasem alternatywą dla ponownej operacji u objawowych pacjentów [4]. Większość dostępnych danych dotyczących bezpieczeństwa oraz skuteczności ViV-TAVI pochodzi z największego międzynarodowego rejestru VIVID (*Valve in Valve International Data*) [5]. Dane te wykazały 95-procentową skuteczność techniczną zabiegu, natomiast przeglądy systematyczne potwierdziły równoważność wyników odległych obu metod leczenia z mniejszą liczbą powikłań krwotocznych, udarów, implantacji układów stymulujących serce czy pozabiegowych dializoterapii obserwowanych po ViV-TAVI. Pozwoliło to przezcewnikowej metodzie leczenia uzyskać klasę zaleceń IIa dla pacjentów ze zdegenerowanymi chirurgicznymi bioprotezami i zdyskwalifikowanymi z operacji lub wysokiego ryzyka operacyjnego — zarówno według wytycznych europejskich (*European Society of Cardiology* [ESC]/*European Association for Cardio-Thoracic Surgery* [EACTS]), jak i amerykańskich (*American College of Cardiology* [ACC]/*American Heart Association* [AHA]), dotyczących leczenia wad zastawkowych [1, 2, 6, 7]. Ponadto dane z amerykańskiego rejestru STS/ACC TVT pokazują, że ViV-TAVI stanowi

niemalże 5% wszystkich zabiegów TAVI wykonywanych w Ameryce Północnej [8].

Na początku istnienia programu TAVI w Polsce doświadczenia z ViV-TAVI były ograniczone, a w literaturze dostępne były jedynie niewielkie, jednoośrodkowe doniesienia [9]. Aby to zmienić, utworzono *Polish Transcatheter Aortic Valve-in-Valve Implantation (ViV-TAVI) Registry* (identyfikator ClinicalTrials.gov, NCT03361046), do którego wprowadzane są dane zarówno kliniczne, jak i zabiegowe z każdego ośrodka TAVI w Polsce, który wykonał przynajmniej 1 zabieg ViV-TAVI. Pozwoliło to podsumować częstość, charakterystykę i wyniki zabiegów ViV-TAVI [10]. Od 2008 roku do pierwszego zamknięcia bazy (w połowie 2020 r.) wykonano w sumie 130 zabiegów ViV-TAVI, co stanowiło prawie 2% wszystkich zabiegów TAVI w tym okresie. Warto zauważyć, że prawie połowa zabiegów ViV-TAVI została wykonana w ciągu ostatnich 2 lat aktywnego prowadzenia rejestru (od 2018 r.), co sugeruje znaczny przyrost ich częstotliwości. Analizując charakterystykę zdegenerowanych chirurgicznych protez aortalnych (SAV, *surgical aortic valve*) — pacjenci z zastawkami Hancock II, Freestyle i homografitami byli najczęściej kierowani do ViV-TAVI. Ponadto 45% wszystkich zdegenerowanych SAV stanowiły zastawki bezstentowe lub homografty. Z drugiej strony najczęściej stosowanymi (3/4 wszystkich) przezcewnikowymi zastawkami aortalnymi (TAV, *transcatheter aortic valves*) podczas zabiegów ViV-TAVI były samorozprężalne, nadpierzścieniowe bioprotezy (SE TAV, *self-expandable transcatheter aortic valve*), czyli CoreValve/Evolut R/Evolut Pro, a kolejne 15% stanowiły rozprężane na cewniku balonowym (BE TAV, *balloon-expandable transcatheter aortic valve*) — Sapien XT/3. W całej populacji odnotowano natychmiastową poprawę parametrów echokardiograficznych, jednakże u 1/5 wszystkich pacjentów obserwowano podwyższone średnie gradienty (>20 mm Hg) przezzastawkowe. W ciągu 1 roku całkowita śmiertelność wyniosła 10,8%, przy czym śmiertelność z przyczyn sercowo-naczyniowych była wyższa wśród pacjentów z wczesnych lat prowadzenia rejestru, kiedy stosowano przezcewnikowe bioprotezy I generacji w porównaniu z II generacją (17,2% vs. 5%) [10].

Biorąc pod uwagę obecnie opisywany trend i spodziewany w przyszłości przyrost zapotrzebowania na przewodnikowe leczenie zdegenerowanych bioprotez w Polsce, niniejszy dokument ma na celu przegląd aspektów proceduralnych ViV-TAVI, w tym odpowiednich metod planowania przedzabiegowego, sposobów optymalizacji wyników hemodynamicznych i ograniczania ryzyka okluzji tętnic wieńcowych. Dokument zawiera również wstępny przegląd wskazań i wytycznych dotyczących ponownego zabiegu TAVI (*re-do TAVI*) u pacjentów ze zdegenerowanymi zastawkami przewodnikowymi.

## KONSTRUKCJA, CHARAKTERYSTYKA I METODY IMPLANTACJI CHIRURGICZNYCH BIOPROTEZ AORTALNYCH

Według aktualnych wytycznych ESC/EACTS i ACC/AHA SAVR jest preferowaną metodą leczenia ciężkiej stenozы aortalnej u pacjentów niskiego ryzyka, odpowiednio poniżej 65. (ESC/EACTS) i 75. roku życia [1, 2]. Proteza biologiczna jest zalecana w przypadku przeciwwskazań do stosowania doustnej antykoagulacji lub wysokiego prawdopodobieństwa nieprzestrzegania zaleceń lekarskich. Mogą być one związane z wysokim ryzykiem krwawienia lub przewidywaną długością życia krótszą niż oczekiwana trwałość bioprotezy [2]. Bioprotezy chirurgiczne można podzielić na 2 grupy ze względu na rodzaj użytej tkanki płatków — homografy i heterografy (ksenografy). Homografy są wykonane z tkanek ludzkich i obejmują autograft (własna zastawka płucna stosowana w zabiegu Rossa) oraz allograft (zastawki od zmarłych dawców). W ksenograftach płatki zastawki wykonane są z osierdzia wieprzowego lub wołowego. Ze względu na obecność stentu zastawki wykonanego z polimeru bądź stopu metalu oraz typu tkanki, z którego wykonane są płatki, zastawki można podzielić dalej na: zastawki stentowe z osierdzia wieprzowego (Medtronic Hancock II, Medtronic Mosaic, Carpentier-Edwards, Abbott Biocor, Abbott Epic, Vascutech Aspire), stentowe z osierdzia wołowego (Carpentier-Edwards Perimount, Carpentier-Edwards Perimount Magna, Abbott Trifecta, Sorin Mitroflow, Sorin Soprano), bezstentowe z osierdzia wieprzowego (Edwards Lifesciences Prima root, Medtronic Freestyle root, St. Jude Medical Toronto SPV root) i bezstentowe z osierdzia wołowego (Sorin Solo Smart) (ryc. 1). Wszystkie protezy mają 3 płatki przymocowane do ramy stentu i pierścienia do jej wszycia umieszczony poniżej ramy stentu. W większości protez stentowych płatki są umieszczone wewnątrz ramy stentu, jednak w zastawkach z osierdzia wołowego (np. Abbott Trifecta i Sorin Mitroflow, Dokimos) płatki są umieszczone zewnątrz, co ma na celu zwiększenie efektywnej powierzchni zastawki (ryc. 1). Protezy bezstentowe są pozbawione ramy stentu i pierścienia u jego podstawy. W zastawkach bezstentowych płatki znajdują się wewnątrz opuszki aorty, odtwarzając jej naturalne stosunki anatomiczne. Ideą przyświecającą projektowaniu protezy bezstentowej było zwiększenie efektywnej powierzchni zastawki, uzyskanie fizjologicznego

wzorca przepływu, poprawa funkcji hemodynamicznej oraz zmniejszenie gradientów przez zastawkowych. W konsekwencji miało się to przełożyć na odwrócenie przerostu mięśnia lewej komory i poprawę rokowania, na co jednak brak jednoznacznych dowodów [11–13]. Po resekcji zwężonych płatków zastawki aortalnej i odbarczeniu pierścienia aortalnego zakłada się szwy z łatami na całym obwodzie pierścienia. Szwę mogą być zakładane na dwa sposoby. Umieszczenie łat poniżej pierścienia (od strony drogi odpływu lewej komory) pozwala na ponadpierścieniową implantację protezy. W technice wewnątrzpierścieniowej łaty szwów umieszcza się nad pierścieniem po aortalnej stronie pierścienia. Zaletą techniki ponadpierścieniowej jest możliwość implantacji większych protez. Technika wewnątrzpierścieniowa jest łatwiejsza technicznie i bezpieczniejsza, ponieważ zmniejsza ryzyko przemieszczenia łaty do lewej komory w przypadku pęknięcia szwu podczas wiązania. Niektóre bioprotezy produkowane są w dwóch wersjach: do implantacji ponadpierścieniowej (Epic Supra, Perimount Magna) lub wewnątrzpierścieniowej (Epic, Perimount). W zastawkach ponadpierścieniowych pierścien do wszycia zastawki umieszczony jest przy dolnej krawędzi ramy stentu, natomiast w zastawkach wewnątrzpierścieniowych od 3 mm do 5 mm poniżej niej [14]. Inną techniką chirurgiczną jest zastosowanie szwów ciągłych. Zastawki bezstentowe mogą być implantowane techniką podwieńcową (Freedom), techniką oszczędzającą opuszkę aorty (*miniroot*) oraz techniką wymiany opuszki aorty (*full root*, Freestyle). Technika podwieńcowa może być stosowana u pacjentów z wąskim pierścieniem i nieposzerzoną, symetryczną opuszką aorty. Technika *miniroot* pozwala na uzyskanie prawidłowej geometrii w natywnej aorcie. Technika *fullroot* pozwala na wymianę całej opuszki aorty i ma zastosowanie w przypadku małego rozmiaru pierścienia aortalnego, poszerzenia opuszki lub w infekcyjnym zapaleniu wsierdza. Jest ona bardziej czasochłonna i bardziej wymagająca technicznie niż technika podwieńcowa, ale prowadzi do uzyskania mniejszych gradientów przez zastawkowych, a także ograniczenia częstości występowania pozabiegowej niedomykalności [11, 15, 16].

## KLASYFIKACJE DEGENERACJI I DYSFUNKCJI BIOPROTEZ AORTALNYCH

Przez wiele dziesięcioleci SAVR była jedyną metodą leczenia objawowych chorych z ciężką stenozą aortalną, a pierwszy taki zabieg wykonano już w 1960 roku. Istnieje znaczna liczba publikacji dotyczących trwałości poszczególnych chirurgicznych bioprotez aortalnych [17, 18]. Mimo to brak jest jednoznacznych wniosków na ten temat ze względu na: niespójność w raportowaniu wyników, zmienne okresy obserwacji, niepełne parametry echokardiograficzne, a przede wszystkim niespójność definicji dysfunkcji SAV w poszczególnych badaniach (jak podają przeglądy systematyczne, na przestrzeni lat funkcjonowało do 11 różnych definicji — opartych głównie na konieczności reoperacji) [19]. W jednym z reprezentatywnych badań z 10-letnią

### Stentowe z osierdzia wołowego

Listki wewnątrz stentu

Listki na zewnątrz stentu



CE Perimount



CE Magna



Trifecta



Mitroflow



Inspiris Resilia



Dokimos

### Stentowe z osierdzia wieprzowego



Mosaic



Hancock II



Epic

### Bezstentowe



Freestyle



Freedom



Toronto SPV

**Rycina 1.** Wybrane najczęstsze typy chirurgicznych bioprotez aortalnych: CE Perimount, CE Magna, Inspiris Resilia (Edwards Lifesciences, USA); Mosaic, Hancock II, Freestyle (Medtronic, USA); Trifecta, Epic, Toronto SPV (Abbott, USA); Mitroflow, Freedom (Sorin, Włochy); Dokimos (Labcor, Brazylia) (zmodyfikowano na podstawie [99, 100])



obserwacją 7,3% pacjentów po SAVR wymagało reoperacji z powodu dysfunkcji bioprotezy, a wśród kolejnych 6,6% obserwowano podwyższony (>20 mm Hg) średni gradient przezzastawkowy lub więcej niż umiarkowaną niedomykalność. Wszczepienie bioprotezy Mitroflow i wskaźnik masy ciała były niezależnymi predyktorami dysfunkcji zastawki [20]. W randomizowanym badaniu NOTION, obejmującym mniej liczną kohortę i krótszy czas obserwacji, wynoszący do 6 lat, pogorszenie funkcjonowania zastawki (średni gradient przezzastawkowy >20 mm Hg lub jego wzrost >10 mm Hg lub co najmniej umiarkowana niedomykalność aortalna) stwierdzono u prawie jednej czwartej (24%) populacji w ramieniu SAVR [21].

Ostatnio zaproponowano nową klasyfikację degeneracji bioprotez (BVD, *bioprosthetic valve degeneration*) [22, 23]. W odróżnieniu od protez mechanicznych chirurgiczne bioprotezy aortalne są szczególnie podatne na ich strukturalną degenerację (SVD, *structural valve degeneration*) w czasie, która jest wynikiem przemian materiałowych. Przyczyny są wieloczynnikowe i mogą wynikać ze zużycia mechanicznego, rozerwania lub zwiotczenia, zwłóknienia i/lub zwapnienia płatków czy uszkodzenia linii szwów. Ponadto na różne mechanizmy dysfunkcji bioprotez składają się: niestrukturalna degeneracja zastawki (np. niedomykalność około- i przez-zastawkowa, niedopasowanie proteza–pacjent [PPM, *prosthesis–patient mismatch*], poszerzenie opuszki aorty itd.), zakrzepica czy zapalenie wsierdza. Echokardiografia pozostaje podstawową metodą obrazowania w ocenie dysfunkcji bioprotez. Jednakże w ostatnim czasie tomografia komputerowa serca (CT, *computed tomography*) okazała się bardzo przydatna w poznaniu mechanizmów leżących u podstaw dysfunkcji bioprotez wynikających między innymi z zakrzepicy.

Morfologiczne zmiany bioprotezy mogą, ale nie muszą, przekładać się na pogorszenie parametrów hemodynamicznych u poszczególnych pacjentów. Zmiany parametrów hemodynamicznych najlepiej określane są w echokardiografii na podstawie kolejnych badań kontrolnych w odniesieniu do stanu wyjściowego (do 1–3 miesięcy po operacji), co ma szczególne znaczenie

przy podejrzeniu niedopasowania proteza–pacjent czy zakrzepicy zastawki i/lub zapaleniu wsierdza. Jeśli nie stwierdza się zmian parametrów hemodynamicznych lub są one niewielkie, określa się je po prostu jako nieprawidłowość morfologiczną. Zazwyczaj jednak w pewnym momencie dochodzi do dysfunkcji hemodynamicznej (HVD, *hemodynamic valve dysfunction*) klasyfikowanej dalej jako umiarkowana lub ciężka (tab. 1). W przypadku stenozы stopień zaawansowania zależy od zmian w stosunku do wartości wyjściowych: 1) średniego gradientu przezzastawkowego, 2) efektywnej powierzchni zastawki (EOA, *effective orifice area*) i 3) DVI (*doppler velocity index*). W najnowszych wytycznych VARC-3 (*Valve Academic Research Consortium*), w przeciwieństwie do wcześniejszych definicji, podkreśla się, że ze względu na nieodłączną zmienność oceny echokardiograficznej i okresowe różnice w przepływie krwi pojedynczy parametr nie wystarczy, aby klasyfikować danego pacjenta do konkretnego stopnia zaawansowania i powinny być spełnione co najmniej 2 z 3 kryteriów. W przypadku niedomykalności poszczególne stopnie zaawansowania opierają się na 3-stopniowym schemacie oceny (łagodna/umiarkowana/ciężka) (tab. 1). Uważa się, że mechanizm dysfunkcji hemodynamicznej ma znaczenie w rokownicze wśród pacjentów przed ViV-TAVI. W jednej z analiz VIVID na grupie 459 pacjentów wykazano, że pod względem śmiertelności 1-roczonej populacja pacjentów z przewagą stenozы ma najgorsze wyniki po ViV-TAVI (23,4%) w porównaniu z grupą pacjentów, u których mechanizm dysfunkcji był mieszany (stenoza i niedomykalność, 16,1%), czy też izolowaną niedomykalnością (8,8%) [24].

Następstwa kliniczne wynikające z dysfunkcji bioprotezy w jakimkolwiek mechanizmie, które objawiają się jako wystąpienie *de novo* lub pogorszenie niewydolności serca z powodu dysfunkcji lewej komory, bądź też nieodwracalnie ciężka strukturalna degeneracja bioprotezy są definiowane jako I stopień zaawansowania dysfunkcji bioprotezy (BVF, *bioprosthetic valve failure*). Kolejne stopnie definiuje się jako konieczność reinterwencji aortalnej (albo ponownej operacji, albo ViV-TAVI) — II stopień oraz zgon związany z dysfunkcją zastawki — III stopień.

**Tabela 1.** Definicje dysfunkcji hemodynamicznej bioprotez (na podstawie [22, 23])

	Stenoza			Niedomykalność
	Średni gradient, mm Hg	EOA, cm <sup>2</sup>	DVI	
Umiarkowana dysfunkcja (stopień II)	↑ ≥10 (do przynajmniej 20) <sup>a</sup>	↓ ≥0,3 lub ≥25%	↓ ≥0,1 lub ≥20%	Umiarkowana <sup>b</sup>
Ciężka dysfunkcja (stopień III)	↑ ≥20 (do przynajmniej 30) <sup>a</sup>	↓ ≥0,6 lub ≥50%	↓ ≥0,2 lub ≥40%	Ciężka <sup>b</sup>

Wszystkie zmiany odnoszone są do wyjściowych parametrów (1–3 miesiące po SAVR)

<sup>a</sup>Razem z EOA i/lub DVI (przynajmniej 2 warunki włącznie z podwyższonymi gradientami powinny zostać spełnione); <sup>b</sup>Nowo występująca lub zmiana o ≥1 stopień (dla umiarkowanej) lub ≥2 stopnie (dla ciężkiej)

Skróty: DVI (*Doppler velocity index*), spoczynkowy wskaźnik bezwymiarowy; EOA (*effective orifice area*), efektywna powierzchnia zastawki; HVD (*hemodynamic valve deterioration*), dysfunkcja hemodynamiczna bioprotezy; SAVR (*surgical aortic valve replacement*), chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej

## PRZEDZABIEGOWE PLANOWANIE ViV-TAVI

### Identyfikacja rodzaju i rozmiaru bioprotezy chirurgicznej

Planowanie i przygotowywanie zabiegu ViV-TAVI różni się nieco od rutynowych czynności przed TAVI w obrębie natywnej zastawki. W przypadku ViV-TAVI proces powinien się rozpocząć przede wszystkim od identyfikacji typu i rozmiaru dysfunkcyjnej SAV. Dokumentacja szpitalna pacjenta jest zwykle cennym źródłem informacji na ten temat. W przypadku braku dostępu do niej lub jej niekompletności rodzaj większości stentowych bioprotez aortalnych można dość łatwo zidentyfikować na podstawie specyficznego wyglądu we fluoroskopii, w której wyraźnie widać pierścień służący do wszycia zastawki czy strukturę samego stentu [25]. W niektórych zastawkach stentowych (Dokimos, Labcor, Aspire i Intact) oraz we wszystkich bezstentowych zastawkach/homograftach nie ma natomiast elementów nieprzeziernych, co wymusza potrzebę ich dodatkowej oceny w wielodetektorowej CT (jak w przypadku natywnego TAVI).

Znając typ SAV, w kolejnym kroku należy określić wielkość jej pierścienia (tzw. neopierścienia aortalnego). Zwykle jest to możliwe do oceny, wychodząc od średnicy wyjściowej (wyznaczanej zwykle przez średnicę zewnętrzną pierścienia podstawnego) i odpowiadającej jej średnicy wewnętrznej (ID, *internal diameter*) protezy podawanej przez producenta [26]. Powyższe wymiary nie odpowiadają jednak wielkości neopierścienia aortalnego, dla której należy dobrać pożądany rozmiar protezy przezcewnikowej, ponieważ nie uwzględnia ona płatków aortalnych, które najczęściej są umieszczane wewnątrz stentu, pomniejszając tym samym ostateczną średnicę, którą określa się jako prawdziwą średnicę wewnętrzną (tzw. *true ID*). W większości wypadków dokładną prawdziwą średnicę wewnętrzną można obliczyć, odejmując od średnicy wewnętrznej od 1,5 mm do 4 mm w przypadku płatków z osierdzia wieprzowego (np. dla zastawki Hancock 21 mm, średnica wewnętrzna wynosi 18,5 mm, a prawdziwa średnica wewnętrzna 17 mm) i 1 mm w przypadku płatków z osierdzia wołowego (np. zastawki CE Perimount dla 21 mm, średnica wewnętrzna wynosi 20 mm, a prawdziwa średnica wewnętrzna 19 mm). Gdy płatki stentowych SAV są montowane na zewnątrz stentu (np. Mitroflow, Trifecta), średnica wewnętrzna stentu jest równa prawdziwej średnicy wewnętrznej. Podobnie w przypadku większości bezstentowych SAV (Freedom Solo i Pericarbon Freedom) prawdziwe średnice wewnętrzne są mniejsze od średnicy wewnętrznej stentu do 3 mm. Podsumowując, w większości przypadków SAV można dopasować odpowiedni rozmiar TAV, opierając się na prawdziwej średnicy wewnętrznej po uzupełnieniu danych o wytyczne producenta dotyczące ponadwymiarowania [27].

Niemniej rola CT jest równie ważna podczas wymiarowania neopierścienia aortalnego do ViV-TAVI, gdy rozmiar bioprotezy aortalnej nie jest uwzględniony

w dokumentacji medycznej pacjenta lub gdy istnieją wątpliwości co do jego wymiarów. Co więcej, większość tabel doboru rozmiaru zastawek przezcewnikowych opiera się na badaniach zastawek *ex vivo*, które nie uwzględniają potencjalnego wpływu zwapnień czy łuszczyki dysfunkcyjnych SAV na prawdziwą średnicę wewnętrzną, co może mieć decydujące znaczenie szczególnie w przypadku granicznych wymiarów dla TAV.

### Przewidywanie funkcji hemodynamicznej po ViV-TAVI

Procedura ViV-TAVI z natury wiąże się z podwyższonymi gradientami pozabiegowymi i suboptymalną funkcją hemodynamiczną w porównaniu z natywnym TAVI (iloraz szans [OR, *odds ratio*] 2,8), co jest postrzegane jako ograniczenie tej procedury [24]. W rejestrze VIVID średnie gradienty przezzastawkowe powyżej 20 mm Hg stwierdzono u 28,4% leczonych pacjentów, co pokrywało się z obserwacjami w polskim rejestrze (21%) [10, 24]. Zidentyfikowano 3 predyktory suboptymalnej funkcji hemodynamicznej po ViV-TAVI.

Po pierwsze, istotne znaczenie ma mechanizm dysfunkcji SAV. Dane z Polskiego Rejestru *Transcatheter Aortic Valve-in-Valve Implantation (ViV-TAVI)* pokazują, że pacjenci z dysfunkcją w przebiegu stenozы w porównaniu z kohortą, w której mechanizm dysfunkcji był mieszanym lub wynikał z izolowanej niedomykalnością, mieli wyższe średnie gradienty przezzastawkowe po zabiegu ViV-TAVI (16 mm Hg vs. 14,5 mm Hg;  $P = 0,004$ ) i mniejsze średnie indeksowane EOA (0,8 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> vs. 0,84 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>;  $P = 0,049$ ) [10]. Zostało to potwierdzone również w większych rejestrach (STS ACC/TVT i VIVID) i — co ważne — przekładało się na wyższą śmiertelność 1-roczną [24, 28].

Drugim aspektem jest mały rozmiar SAV, zwykle stentowej (<21 mm), z małą prawdziwą średnicą wewnętrzną (<20 mm). Spośród 130 chorych w polskim rejestrze 45% miało małe protezy chirurgiczne, co skutkowało niższym średnim EOA (1,4 cm<sup>2</sup>) w porównaniu z pozostałą kohortą z większymi bioprotezami (EOA 1,58 cm<sup>2</sup>;  $P = 0,005$ ) [10]. Podobnie w jednym z większych rejestrów rozmiar SAV był jedynym niezależnym przedzabiegowym predyktorem gradientów po ViV-TAVI (OR 0,87 na przyrost 0,1 cm<sup>2</sup>), a mały rozmiar chirurgicznej bioprotezy poddawanej zabiegowi przezcewnikowemu wiązał się z 2-krotnym (ryzyko względne [HR, *hazard ratio*] 2,04) wzrostem śmiertelności odległej [24].

Kolejnym ważnym czynnikiem suboptymalnej funkcji hemodynamicznej po ViV-TAVI jest obecność PPM bezpośrednio po SAVR, co samo w sobie spełnia kryteria niestrukturalnej degeneracji bioprotezy, z ciężkim niedopasowaniem definiowanym jako iEOA <0,65 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> lub <0,55 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> u pacjentów otyłych (wskaźnika masy ciała [BMI, *body mass index*] >30 kg/m<sup>2</sup>) [22]. Zjawisko PPM może być szczególnie często obserwowane w przypadku bioprotez o małych średnicach — na przykład 19 mm — które osiągają nominalnie suboptymalne gradienty

przezastawkowe sięgające nawet 25 mm Hg (np. Carpentier Edwards Pericardial). Może to przyspieszać proces SVD w porównaniu z pacjentami bez PPM. Przypadki PPM przy małych rozmiarach SAV są szczególnie trudne do przewodnikowego leczenia i w pierwszej kolejności zawsze powinna być rozważona reoperacja, jeżeli tylko ryzyko chirurgiczne jest akceptowalne oraz istnieje możliwość zabiegu chirurgicznego obejmującego powiększenie/wymianę opuszki aorty wraz z implantacją większej protezy. Oczywiście, podobnie jak w przypadku dwóch poprzednich mechanizmów suboptymalnej funkcji hemodynamicznej po ViV-TAVI, wyjściowe PPM (szczególnie w stopniu ciężkim) zwiększa ryzyko wystąpienia wysokich gradientów po ViV-TAVI i negatywnie wpływa na rokowanie kliniczne [29].

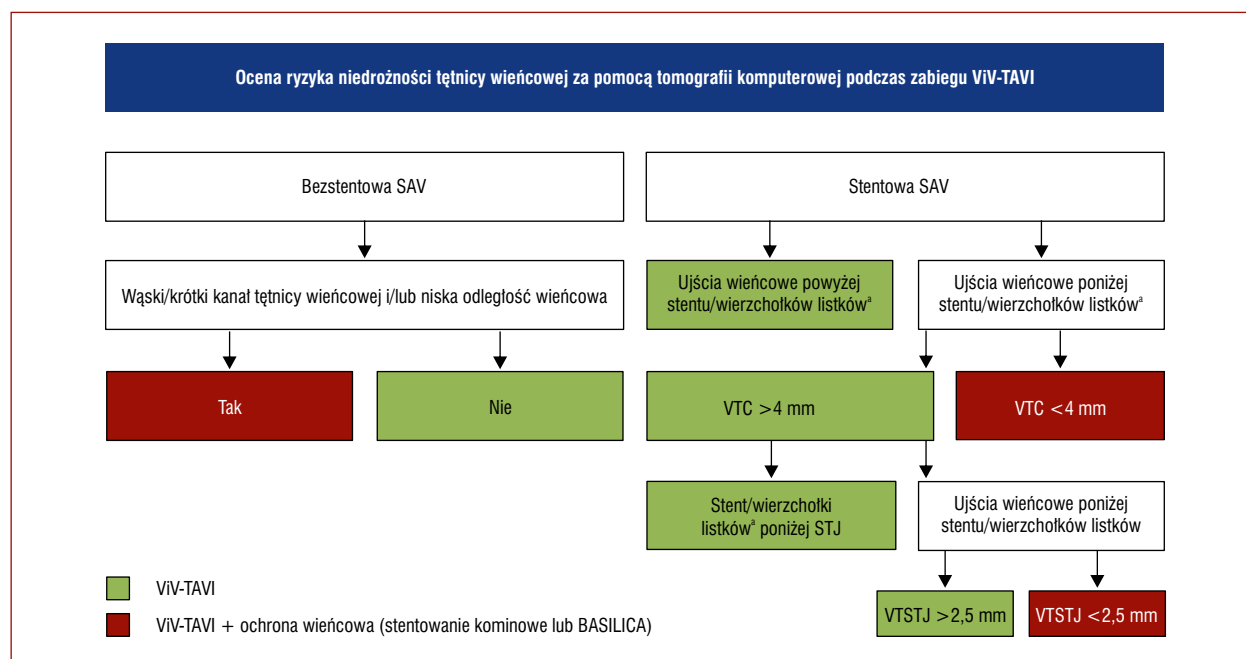
### **Przewidywanie ryzyka okluzji tętnic wieńcowych**

W rejestrze VIVID wykazano, że ogólne ryzyko okluzji tętnicy wieńcowej po ViV-TAVI jest stosunkowo niskie, jednakże częstsze w porównaniu z natywnym TAVI (2,3% vs. 0,66%). Podobnie jak w przypadku TAVI, wystąpienie tego powikłania wiąże się z natychmiastowym pogorszeniem statusu hemodynamicznego chorego i około 50-procentową śmiertelnością, pomimo prób ratunkowej angioplastyki, która często jest technicznie trudna lub niemożliwa [30, 31]. Okluzja najczęściej dotyczy pnia lewej tętnicy (72%), rzadziej jest obustronna (20%) bądź dotyczy jedynie prawej tętnicy wieńcowej (8%) — co wynika z jej wyższego położenia anatomicznego. Ryzyko różni się w zależności o rodzaju SAV i jest określane jako wysokie (7%) dla zastawek stentowych z płatkami umieszczonymi zewnątrz (Trifecta, Mitroflow, Dokimos), pośrednie (3,7%) dla protez bezstentowych i niskie (0,7%) dla stentowych z płatkami umieszczonymi wewnątrz (odsetek porównywalny z natywną TAVI) [31]. Ponadpierścieniowa technika chirurgicznej implantacji, konstrukcja i morfologia płatków bioprotezy chirurgicznej wynikająca z obecności zwapnień czy jej wysoki profil otwarcia mogą dodatkowo zwiększać ryzyko powikłania. Zaobserwowano również, że w rzadkich przypadkach (<1%, chociaż częściej w porównaniu z natywnym TAVI) okluzja tętnic wieńcowych może mieć późny charakter (nawet >60 dni od ViV-TAVI) i wystąpić prawdopodobnie w wyniku ekspansji stentu nitinolowego w przypadku samorozprężalnych protez przewodnikowych i/lub tworzenia się skrzepin z następczą embolizacją [32].

Badanie CT serca odgrywa ważną rolę w planowaniu ViV-TAVI, ponieważ umożliwia ocenę ryzyka okluzji tętnic wieńcowych przed zabiegiem. W przypadku stentowych SAV małe wymiary opuszki aorty, często w połączeniu z pochyloną/skośną pozycją bioprotezy w stosunku do osi długiej opuszki aorty i samych ujść tętnic wieńcowych, są czynnikami ryzyka powikłania. W związku z tym rutynowe pomiary szerokości zatoki Valsalvy (SOV, *sinus of Valsalva*) i wysokości odejść wieńcowych w stosunku

do pierścienia, wykonywane typowo przed natywnym TAVI, nie definiują ryzyka w wystarczającym stopniu, wymuszając dodatkowe pomiary [33]. Oczywiście, jeżeli naczynia wieńcowe uchodzą powyżej stentu bioprotezy, nie ma ryzyka wystąpienia okluzji. Natomiast jeżeli ujścia są położone poniżej, to podczas ViV-TAVI przepływ wieńcowy może być zablokowany lub upośledzony w wyniku: 1) najczęściej bezpośredniego zablokowania ostium wieńcowego przez płatek, gdy rozprężony stent protezy przewodnikowej przemieszcza płatek SAV na zewnątrz do pozycji otwartej przed ujściem tętnic wieńcowych lub 2) rzadziej pośrednio, blokując dopływ krwi do zatoki wieńcowej, gdy płatek chirurgicznej zastawki aortalnej sięga powyżej wąskiego połączenia opuszkowo-aortalnego (sekwestracja zatoki wieńcowej) [34]. Dlatego też przed ViV-TAVI w CT serca należy oszacować najbardziej boczne i górne położenie odchylonego płatka SAV. W tym celu wzdłuż geometrycznego środka chirurgicznej protezy wyznacza się wirtualny pierścień symulujący rozmiar pożądaną, w pełni rozprężoną zastawkę przewodnikową, a następnie wykonuje się pomiar odległości od tegoż pierścienia do ostium wieńcowego (osobno dla lewej i prawej tętnicy wieńcowej) [33]. Jest to tak zwana odległość zastawkowo-wieńcowa (VTC, *valve-to-coronary*), a ustalona wartość parametru poniżej 4 mm wiąże się z wysokim ryzykiem okluzji tętnic wieńcowych (OR 0,22 na każdy milimetr wzrostu VTC) [31, 35]. Aby przewidzieć możliwość sekwestracji zatoki w przypadku wąskich zatok Valsalvy, gdy płatek chirurgicznej bioprotezy sięgają wysoko lub powyżej połączenia opuszkowo-aortalnego, należy wyznaczyć ten sam wirtualny pierścień, a odległość między rozprężoną zastawką przewodnikową a ścianą aorty nazywana jest odległością zastawkowo-opuszkową (VTSTJ, *valve-to-STJ*). W przypadku tego parametru odległość poniżej 2–2,5 mm wiąże się z podwyższonym ryzykiem okluzji tętnic wieńcowych, chociaż optymalna jego wartość nie została definitywnie ustalona [34] (ryc. 2).

W przeszłości zastawki bezstentowe były często wybierane u młodszych pacjentów, a w szczególności u tych o niewielkich rozmiarach opuszki i pierścienia, ponieważ uważano, że ich konstrukcja pozwalała na redukcję gradientów przezastawkowych i poprawę charakterystyki przepływu [11–13]. Ich wykorzystanie może się wiązać ze zniekształceniami anatomicznymi aparatu zastawkowego (np. zatarte zatoki czy spłycona zatoka Valsalvy), co może potencjalnie zwiększać ryzyko okluzji tętnic wieńcowych podczas ViV-TAVI. Jednakże w przypadku zastawek bezstentowych nie ma sztywnego rusztowania do zakotwiczenia TAV i dlatego zabieg ViV-TAVI jest mechanicznie bardziej zbliżony do natywnego TAVI. Zatem przypadki chirurgicznej zastawki bezstentowej należy interpretować podobnie jak przypadki natywnej stenozy aortalnej w odniesieniu do ryzyka okluzji tętnic wieńcowych, z uwzględnieniem wymiarów zatoki i pomiarów odpowiednich odległości w CT [33] (ryc. 2).



**Rycina 2.** Ocena ryzyka okluzji tętnic wieńcowych podczas przezcewnikowej implantacji „zastawki w zastawkę” (ViV-TAVI, *valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation*) na podstawie tomografii komputerowej (zmodyfikowano na podstawie [34, 35])

<sup>a</sup>Listki SAV w symulowanej otwartej pozycji ugięte przez rozprężalny TAV

Skróty: SAV (*surgical aortic valve*), chirurgiczna proteza aortalna; STJ (*sinotubular junction*), połączenie opuszkowo-aortalne; VTC (*valve-to-coronary*), odległość zastawkowo-wieńcowa; VTSTJ (*valve-to-STJ*), odległość zastawkowo-opuszkowa

## TECHNIKA ZABIEGOWA

W zakresie dostępu naczyniowego i znieczulenia podobnie do natywnych zabiegów TAVI coraz częściej stosuje się czysto przezskórny dostęp przez tętnicę udową z zastosowaniem jedynie płytkiej sedacji lub znieczulenia miejscowego zamiast ogólnego [10]. Większość dostępnych TAV może być wykorzystana do ViV-TAVI, chociaż tylko 2 z nich zostały oficjalnie dopuszczone przez amerykańską Agencję ds. Żywności i Leków (FDA, *Food and Drug Administration*) (Corevalve/Evolut R/Pro w 2015 r. i Edwards Sapien XT/S3 w 2017 r.). W codziennej praktyce to te 2 systemy wykorzystywane są w większości zabiegów na świecie i w Polsce [10]. Dodatkowo istnieją różne techniczne aspekty ViV-TAVI związane z 2 głównymi konstrukcjami SAV (stentowych i bezstentowych).

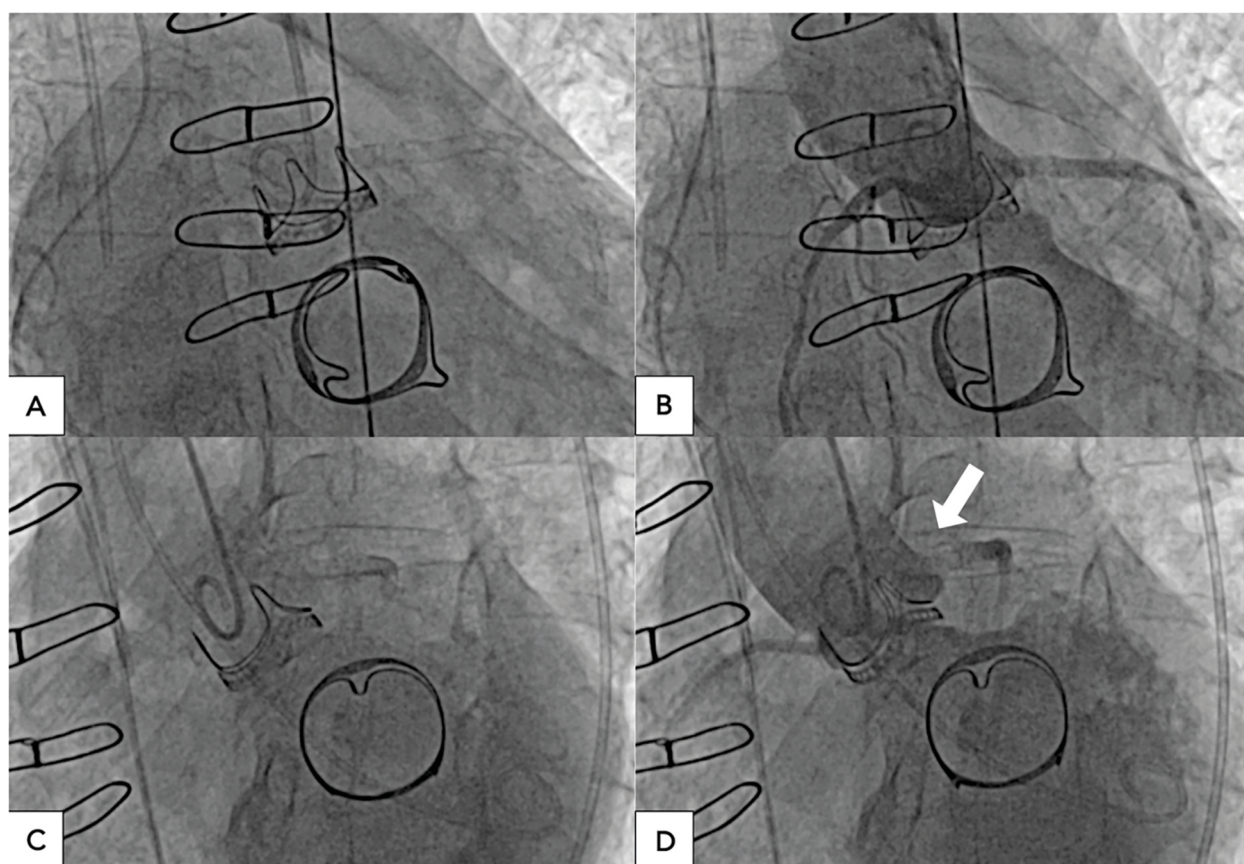
## STENTOWE BIOPROTEZY CHIRURGICZNE

### Wprowadzanie przewodników i projekcje implantacyjne

Przejsięcie przez chirurgiczne zastawki za pomocą standardowego przewodnika może być trudne, zwłaszcza w przypadku jej pochylonej pozycji i/lub poziomej opuszki aorty. W takich przypadkach pomoc może użycie przewodnika hydrofilnego lub przejsięcie przez chirurgiczną bioprotezę cewnikiem z końcówką *pigtail*, podpartego lub nie przez przewodnik. W przypadku silnie zwężonych SAV mogą być potrzebne sztywniejsze, wstępnie ukształtowane druty (np. Lunderquist), aby umożliwić przejsięcie

przez zastawkę systemem dostarczającym i przezcewnikową implantacją TAV. Większość stentowych SAV ma nieprzeierne elementy w obrębie pierścienia do wszycia bądź w ramach stentu, dzięki czemu są dobrze widoczne we fluoroskopii. Pozwala to zwykle na lepszą orientację niż w przypadku natywnego TAVI i ogranicza podanie kontrastu. Pierścień do wszycia służy jako neopierścień wyznaczający orientację TAV. Staranne dopasowanie się do znaczników fluoroskopowych pozwala na ustalenie płaszczyzny implantacji i optymalnych projekcji. Podstawowa projekcja, w której ramiona stentu są ustawione 1–1–1, odpowiada widokowi trójpłatkowemu wykorzystywanemu podczas natywnych TAVI (zwłaszcza z BE-TAV) [36] (ryc. 3). Inna projekcja, z ramionami stentu ustawionymi jako 1–2 (zwykle LAO z niewielkim dogłowym ustawieniem wzmacniacza promieniowania rentgenowskiego, do uzyskania pokrycia się płatków prawego i lewego wieńcowego), może być przydatna do wyodrębnienia lewego płatka z ujściem lewej tętnicy wieńcowej, co może ułatwić ocenę ryzyka jej okluzji, pokazując jednocześnie chirurgiczną bioprotezę w sposób prostopadły (ryc. 3) [37]. Wreszcie, jeśli wszczepiana jest SE TAV Evolut R, alternatywna projekcja prawo-skośna (RAO, *right anterior oblique*) z nakładaniem się płatków aortalnych (zwykle RAO w ustawieniu dogłowym) może ułatwić dopasowanie komisur bioprotezy przezcewnikowej i chirurgicznej, a tym samym ułatwić dostęp do tętnic wieńcowych w przyszłości, jeśli konieczny będzie zabieg na tętnicach wieńcowych (ryc. 4).





**Rycina 3.** Typowe projekcje angiograficzne dla przewodnikowej implantacji „zastawki w zastawkę” w dysfunkcyjnej chirurgicznej zastawce aortalnej (CE Magna). **A, B.** 1–1 i **C, D.** 1–2 (wyizolowane odejście lewej tętnicy wieńcowej, biała strzałka). Chirurgiczna proteza widoczna również w pozycji mitralnej

### Predylatacja zastawki

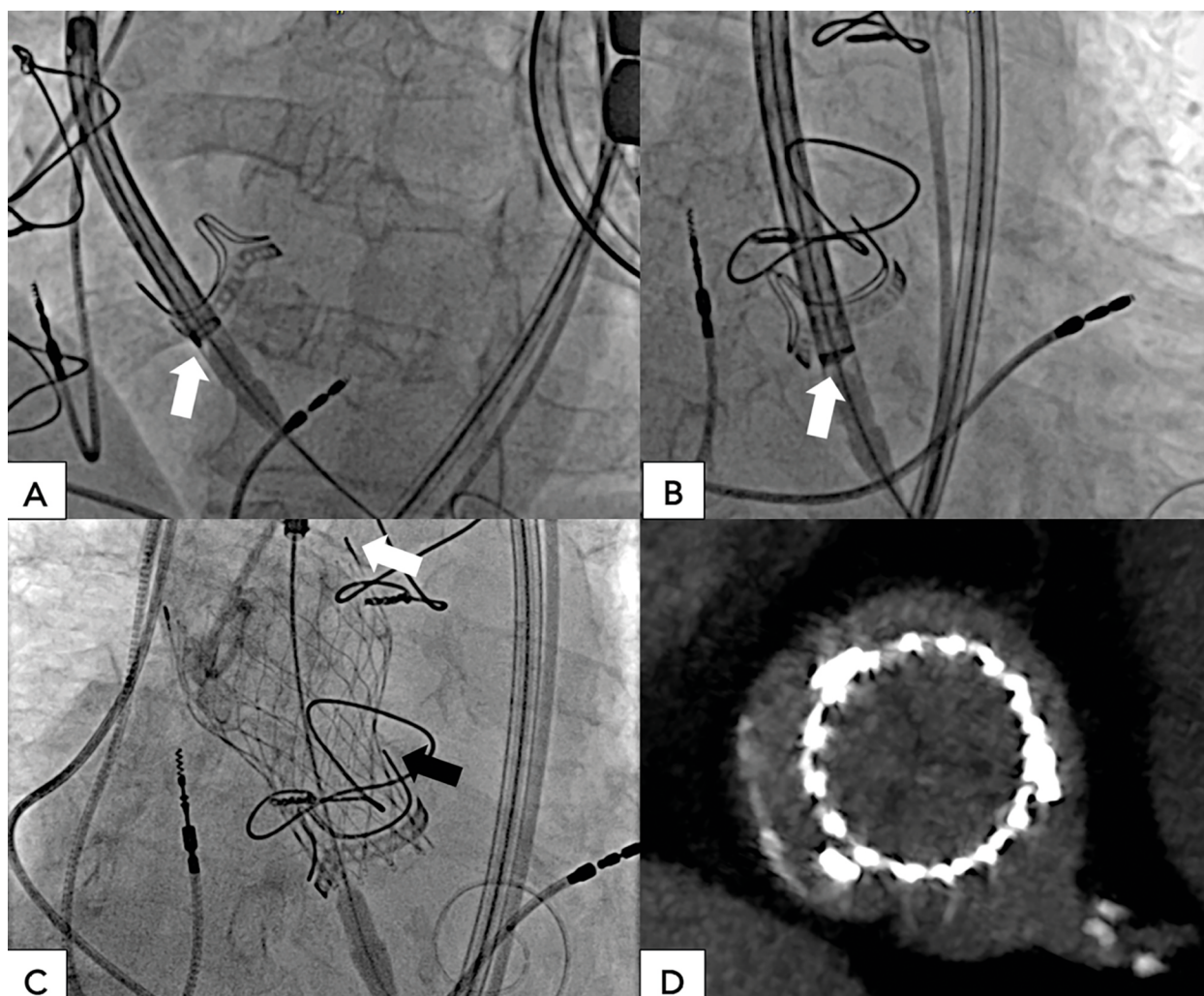
Predylatacja bioprotez chirurgicznych nie jest konieczna w większości przypadków ViV-TAVI, a nawet nie jest zalecana, ponieważ dysfunkcyjne płatki SAV są dużo bardziej podatne na rozerwanie i wywołanie ostrej niedomykalności aortalnej niż płatki natywne [36]. Może być ona jednak przydatna w wybranych przypadkach, umożliwiając przejście bioprotezy przewodnikowej w bardzo małych zwężonych i skośnie położonych protezach chirurgicznych lub w przypadku horyzontalnej aorty. W razie potrzeby zaleca się zastosowanie balonu o niewielkich rozmiarach, nieprzekraczających prawdziwej średnicy wewnętrznej bioprotezy chirurgicznej. Innym wskazaniem do wykonania predylatacji może być potrzeba oszacowania ryzyka okluzji wieńcowej. Jak już opisano, obecnie w tym celu wykorzystywana jest analiza CT, ale w granicznych przypadkach odpowiednio dobrany rozmiar (w stosunku 1:1 do prawdziwej średnicy wewnętrznej) cewnika balonowego, tak zwanego podatnego (*compliant*), ustawionego nisko (aby nie zablokować przepływu kontrastu na poziomie połączenia opuszkowo-aortalnego), może pomóc w ocenie geometrycznej relacji pomiędzy otwartymi płatkami bioprotezy aortalnej a ujściami tętnic wieńcowych. Wstrzyknięcie kontrastu i kontrola przepływu wieńcowego

powinny być wykonane po pełnym napompowaniu balonu (zwykle w projekcji 1–2 komisuralnej) [37]. Predylatacja z wykorzystaniem tak zwanego niepodatnego (*non-compliant*) cewnika balonowego może zostać wykorzystana do złamania stentu małej bioprotezy chirurgicznej (*fracturing*) w celu jej przygotowania przed implantacją TAV o odpowiednim rozmiarze.

### Wybór i implantacja TAV

Jak już wspomniano, dobór rozmiaru TAV zależy od charakterystyki SAV (prawdziwa średnica wewnętrzna) popartej pomiarami w CT. Wszczepienie zbyt dużej TAV (np. wybór samorozprężalnej nadpierzścieniowej zastawki w rozmiarze 26 mm zamiast 23 mm do implantacji w obrębie chirurgicznej protezy Mitroflow o średnicy prawdziwej 19 mm) ze względu na sztywny stent bioprotez chirurgicznych najprawdopodobniej nie przełoży się na spadek gradientów przez zastawkowych, a w dłuższej perspektywie może się przyczynić do dysfunkcji suboptymalnie rozprężonej TAV [38, 39]. Udowodniono, że implantacja prawidłowo dobranego rozmiaru i w optymalnej pozycji samorozprężalnej TAV z nadpierzścieniowym umocowaniem płatków (CoreValve/Evolut) pozwala na uzyskanie niższych gradientów po ViV-TAVI i większego efektywnego pola



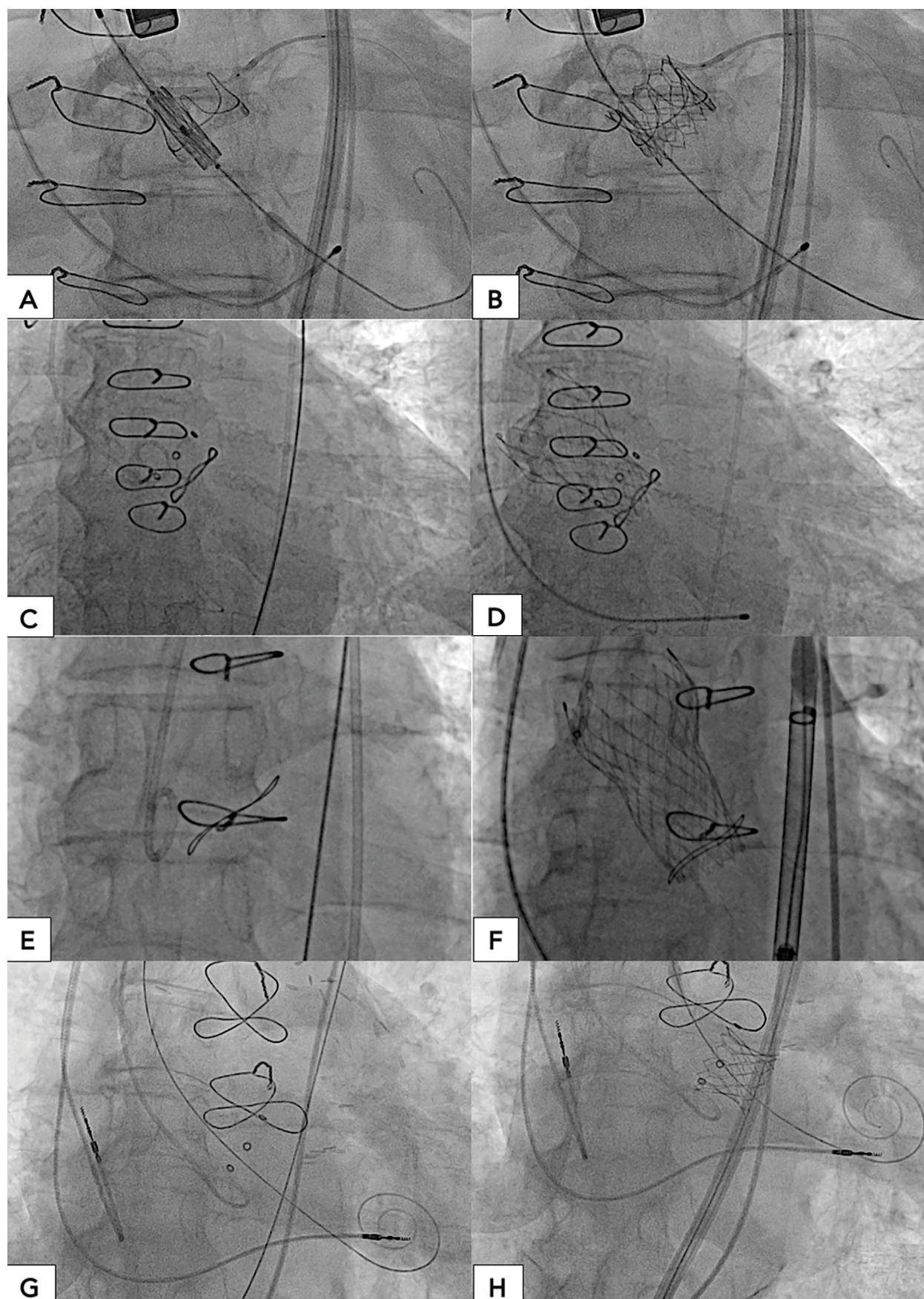


**Rycina 4.** Dopasowanie komisuralne bioprotezy Evolut R w obrębie CE Magna. **A.** Projekcja 2–1, znacznik szczytowy (biała strzałka) widoczny wzdłuż zewnętrznej krzywizny aortalnej; **B.** RAO CAUD (projekcja nakładających płatków) ze znacznikiem szczytowym centralnie z przodu; **C.** Dopasowanie komisuralne widoczne we fluoroskopii — znacznik komisuralny zastawki przezcewnikowej (biała strzałka) dopasowany zgodnie z komisurami chirurgicznej zastawki aortalnej Magna pomiędzy lewym i prawym płatkem (czarna strzałka); **D.** Potwierdzenie dopasowania w pozabiegowej tomografii komputerowej

zastawki — szczególnie w przypadku stentowych SAV o małych rozmiarach, ponieważ płatki w pozycji ponadpierścieniowej lepiej się otwierają i nie są ograniczane przez sztywny pierścień zastawki chirurgicznej [24, 40]. W niedawno przeprowadzonym randomizowanym badaniu, w którym porównywano BE TAV (wewnątrzpierścieniowe) z SE TAV (nadpierścieniowymi) w leczeniu dysfunkcyjnych SAV o małych rozmiarach (<23 mm), wykazano, że te drugie charakteryzowały się niższymi pozabiegowymi średnimi gradientami przezzastawkowymi ( $15 \pm 8$  mm Hg vs.  $23 \pm 8$  mm Hg;  $P < 0,001$ ) i rzadszym występowaniem PPM w stopniu ciężkim (44% vs. 64%;  $P = 0,07$ ), chociaż różnica ta nie miała wpływu na krótkoterminowe wyniki kliniczne [41]. Podobnie w polskim rejestrze SE TAV (nadpierścieniowe) wiązały się z niższym średnim gradientem przezzastawkowym w porównaniu z BE TAV ( $P = 0,004$ ) oraz numerycznie większym iEOA (0,9 vs. 0,74;  $P = 0,08$ ) [10].

Warto zauważyć, że te różnice na korzyść SE TAV, zwłaszcza w przypadku SAV małych rozmiarów, opierają się na pomiarach echokardiograficznych. Ostatnio wykazano jednak, że pomimo dobrej korelacji gradientów przezzastawkowych w zwężeniu natywnej zastawki, istnieje znaczna rozbieżność pomiędzy bezpośrednimi pomiarami inwazyjnymi a pomiarami echokardiograficznymi po TAVI (przeszacowywanie gradientów przez echo względem pomiarów inwazyjnych) [41, 42]. Wynika to z tego, że gradienty echokardiograficzne obliczane są na podstawie prędkości krwi przez zastawkę z równania Bernoulliego, które ma istotne ograniczenia, gdy stosuje się je w obecności bioprotez (w większym stopniu niż w przypadku natywnej stenozы aortalnej). Równanie to w zasadzie ignoruje czynniki (poza gradientem przezaortalnym), które mogą się przyczyniać do zwiększenia przezaortalnej prędkości krwi, takie jak na przykład ciśnienie w proksymalnej części





**Rycina 5.** Różne stentowe bioprotezy aortalne z balonowo- i samorozprężalnymi bioprotezami przewodnikowymi. **A, B.** Sapien 3 w CE Perimount; **C, D.** Evolut R w Hancock II; **E, F.** Evolut R w Soprano; **G, H.** Sapien 3 w Mosaic

ujścia lewej komory serca, przyspieszenie przepływu, siły lepkości, wielkość rzutu i wreszcie samą charakterystykę różnych konstrukcji stentowych TAV [43, 44]. W ostatnich badaniach w natywnym TAVI, w trakcie których porównywano BE TAV z SE TAV, wykazano, że niezależnie od typu i rozmiaru wszystkie wykazują podobne wartości gradientów przez zastawkowych w pomiarze inwazyjnym bezpośrednio po TAVI. Jednakże gdy zastosowano pomiar echokardiograficzny (z wyżej wymienionymi ograniczeniami), małe zastawki rozprężane balonowo (rozmiar 20 mm lub 23 mm) wykazywały wyższe gradienty niż pozostałe duże BE TAV czy SE TAV. Inną ważną obserwacją było to, że niezależnie od typu i rozmiaru TAV gradienty echokardiograficzne były wyższe w momencie wypisu ze szpitala niż bezpośrednio po zabiegu, a różnica ta była bardziej wyraźna w przypadku małych zastawek rozprężanych balonowo [42]. Różna specyfika pomiarów parametrów hemodynamicznych metodą inwazyjną i echokardiograficzną sugeruje, że nie można ich stosować zamiennie, aby uniknąć scenariusza klinicznego, w którym dobry hemodynamicznie efekt implantacji zmierzony inwazyjnie bezpośrednio po TAVI (także ViV-TAVI, zwłaszcza z małymi BE-TAV) zostaje podany w wątpliwość w trakcie echokardiograficznej kontroli przed wypisem ze szpitala.

Niezależnie od konstrukcji TAV wykazano, że głębokość implantacji w obrębie stentu SAV ma kluczowe znaczenie dla jej pełnego rozprężenia, a tym samym uniknięcia restrykcji funkcjonowania płatków nowo implantowanej TAV [45]. Dlatego również w przypadku zbyt niskiej implantacji nadpierzścieniowej SE-TAV jej płatki mogą zostać funkcjonalnie ograniczone w obrębie sztywnego rusztowania protezy chirurgicznej, co powoduje utracenie konstrukcyjnej zalety względem protez wewnątrzpierzścieniowych. Analogicznie, wyższa implantacja zastawki wewnątrzpierzścieniowej może wpłynąć korzystnie na jej funkcjonowanie poprzez zbliżenie jej do konstrukcji nadpierzścieniowej. Należy też pamiętać, że implantacja nie może być zbyt wysoka z uwagi na ryzyko przecieku okołozastawkowego lub przemieszczenia do aorty i embolizacji. Na podstawie zarówno badań *ex vivo*, jak i doświadczeń klinicznych zalecane wartości graniczne dla głębokości poniżej chirurgicznego neopierścienia wynoszą obecnie 0–5 mm dla SE TAV CoreValve/Evolut R oraz 80%–90% pozycji aortalnej w stosunku do 10%–20% pozycji komorowej BE TAV Sapien 3/Ultra [45–47] (ryc. 5).

Ostatnim aspektem optymalizacji przepływu przez przecewnikowe bioprotezy, szczególnie ważnym podczas ViV-TAVI, jest dopasowanie komisur pomiędzy implantowanymi bioprotezami. Obecnie nie jest ono w pełni kontrolowalne za pomocą dostępnych urządzeń, ale najlepiej osiągalne jest przy użyciu nadpierzścieniowych SE TAV (Evolut R i Accurate Neo) [48]. Wykazano, że dopasowanie komisuralne po ViV-TAVI z SE TAV pozwala osiągać niższe gradienty nawet przy niższej implantacji [49]. Z drugiej strony niedopasowanie komisuralne może się również

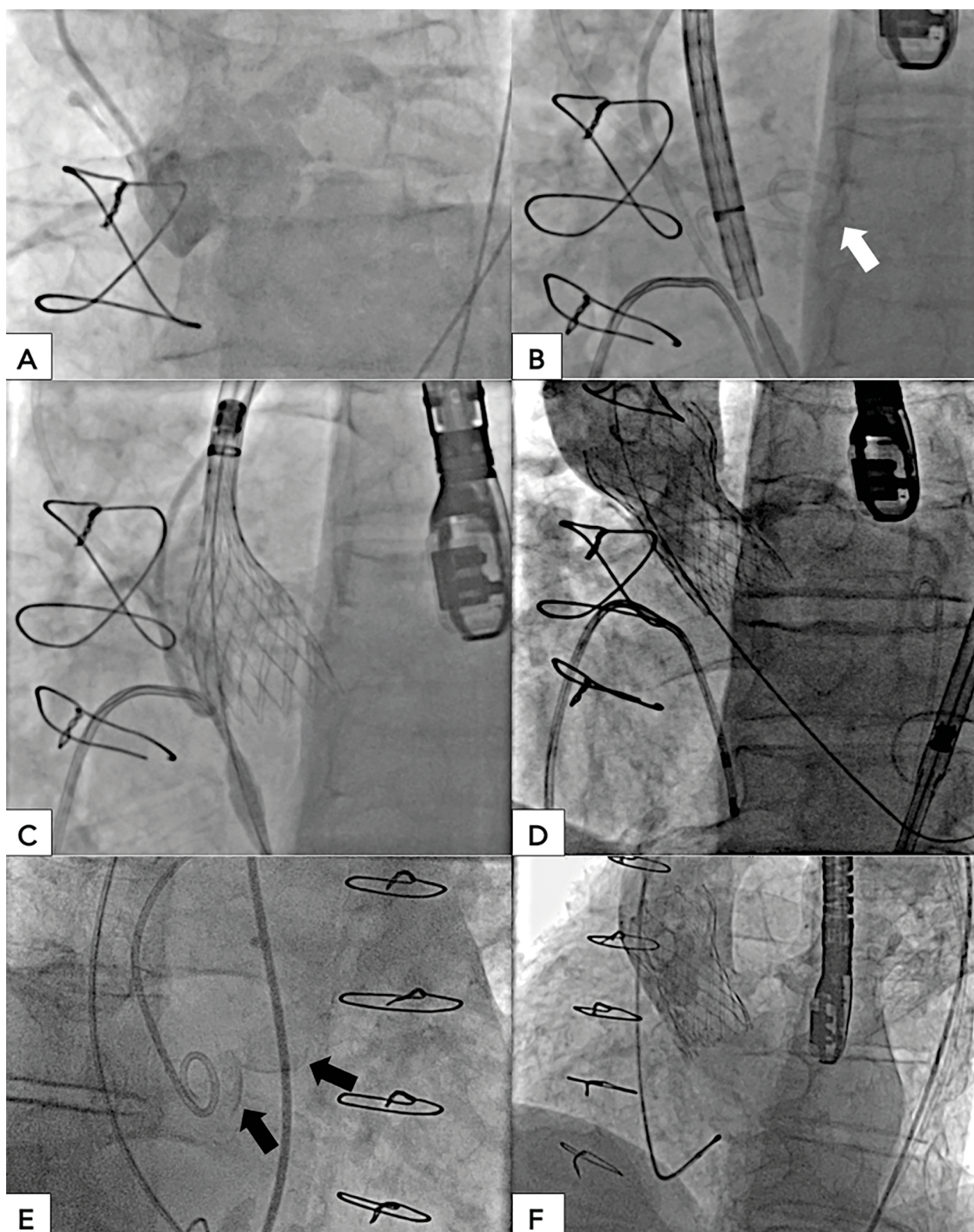
przyczyniać do znacznych naprężeń na płatkach przecewnikowych bioprotez, co może predysponować do przyspieszonej SVD w przyszłości [50].

## BEZSTENTOWE SAV

Dysfunkcyjne bezstentowe SAV są rzadziej poddawane leczeniu za pomocą ViV-TAVI, ale stanowią też większe wyzwanie w zakresie dokładnego pozycjonowania i stabilności implantowanej TAV ze względu na brak nieprzeziernych markerów orientacyjnych czy sztywnych elementów kotwiczących, obecnych w większości protez stentowych. W pierwszym (wówczas największym) doniesieniu, w którym porównywano zabiegi ViV-TAVI w leczeniu dysfunkcji bioprotez stentowych i bezstentowych w polskiej populacji, wykazano, że druga grupa pacjentów jest młodsza i z dłuższym czasem pomiędzy SAVR a ViV-TAVI [51]. Ponadto zaobserwowano, że w dysfunkcyjnych bezstentowych SAV mechanizmem prowadzącym do ich uszkodzenia jest najczęściej czysta niedomykalność (często z całkowitym brakiem zwapnień), a nie stenoza. Skutkowało to mniejszym odsetkiem sukcesu technicznego, głównie z powodu nieprawidłowego pozycjonowania, przemieszczenia lub embolizacji TAV i koniecznością implantacji drugiej bioprotezy, a także wyższym odsetkiem umiarkowanego lub ciężkiego przecieku okołozastawkowego [51]. Jednocześnie bezstentowe zastawki po ViV-TAVI osiągały niższe średnie gradienty przez zastawkowe i większą efektywną powierzchnię zastawki. Istotnie rzadziej stwierdzano po takich zabiegach PPM. Wnioski te zostały w dużej mierze potwierdzone rok później w subanalizie rejestru VIVID, w której obserwowano dodatkowo istotnie wyższe ogólne ryzyko okluzji tętnic wieńcowych w kohorcie pacjentów z protezami bezstentowymi (głównie niebędących homografitami) w porównaniu ze stentowymi [52]. Zauważono również, że w przypadku nowej generacji zarówno SE, jak i BE TAV rzadziej dochodziło do istotnego przecieku okołozastawkowego w porównaniu z urządzeniami I generacji, pozbawionymi funkcji repositionowania i/lub mankietów uszczelniających (ryc. 6).

Mając powyższe na uwadze, zaleca się precyzyjne planowanie zabiegów ViV-TAVI w przypadku dysfunkcyjnych bezstentowych SAV na podstawie przedproceduralnej analizy CT, aby: 1) odpowiednio dobrać rozmiar protezy przecewnikowej, zwłaszcza ze względu na brak dostępnych tabel rozmiarów dla homografitów; 2) ocenić wymiary opuszki aorty i ryzyko okluzji wieńcowej (jak opisano powyżej). Sam zabieg może częściej wymagać znieczulenia ogólnego ze względu na potrzebę wykorzystania echa przezprzełykowego do nawigacji podczas zabiegu. Wstępny wygląd angiograficzny może czasem niedokładnie wskazywać pozycję neopierścienia aortalnego, dlatego predylatacja tak zwanym półpodatnym balonem, pokazującym układ konstrukcji zastawki chirurgicznej, może wspomóc orientację przestrzenną, a także ocenę ryzyka okluzji wieńcowej (jak w przypadku zastawek stentowych).





**Rycina 6.** Przewodnikowa implantacja „zastawki w zastawkę” w obrębie dysfunkcyjnego homografitu i bezstenowej bioprotezy chirurgicznej. **A.** Masywna niedomykliwość homografitu z minimalnymi zwapnieniami; **B, C.** Pozycjonowanie Evolut R 29 mm, drugi cewnik typu *pigtail* (biała strzałka); **D.** Dobry efekt ostatecznej implantacji; **E.** Bezstenowa zastawka chirurgiczna Freedom Solo 25 mm z umiarkowanymi zwapnieniami płatkami (czarne strzałki); **F.** Po implantacji Evolut R 29 mm

Standardowe SE i BE TAV nie są przeznaczone do leczenia czystej niedomykalności, a urządzenia specjalnie zaprojektowane do tego celu nie są jeszcze powszechnie dostępne i są dopiero przedmiotem badań w natywnej niedomykalności zastawki aortalnej (np. Jena Valve) [53]. W związku z tym, jak dotąd, przy stosowaniu standardowych bioprotez przezcewnikowych zwykle konieczne jest rozprężenie ponad wartość nominalną, a wszczepienie SE TAV z użyciem szytywniejszego, wstępnie ukształtowanego przewodnika z szybką stymulacją może pomóc w przeprowadzeniu bezpieczniejszego i skuteczniejszego zabiegu bez konieczności stosowania drugiej protezy. Aby przeciwdziałać ryzyku okluzji tętnic wieńcowych, zwłaszcza w przypadku protez bezstentowych niebędących homograftami, należy częściej stosować strategie zapobiegające okluzji, takie jak technika stentowania kominowego lub BASILICA (patrz poniżej).

## DODATKOWE STRATEGIE POPRAWY FUNKCJI HEMODYNAMICZNEJ

### Łamanie pierścienia bioprotezy i jej modelowanie

Złamanie (*fracturing*) lub modelowanie SAV polega na modyfikacji pierścienia zastawki, aby umożliwić lepsze rozprężenie TAV. Metoda ta została wprowadzona w 2015 roku jako jedna ze strategii obniżających ryzyko zjawiska PPM [54]. Wykorzystanie nadpierścieniowej SE TAV w połączeniu z jej wysoką implantacją minimalizuje ryzyko PPM, jednak może to być niewystarczające w warunkach stentowych SAV o małych rozmiarach [55]. Dlatego pierścień bioprotezy chirurgicznej można albo złamać, albo rozciągnąć za pomocą wysokociśnieniowej inflacji niepodatnego cewnika balonowego (np. Atlas Gold, Bard Medical, USA), aby zapewnić więcej miejsca dla nowo implantowanej TAV lub optymalizować jej rozprężenie już po implantacji. Należy podkreślić, że 2 modele bioprotez stentowych nie podlegają złamaniu lub modyfikacji — Hancock II i Trifecta — i były one powszechnie stosowane wśród polskich pacjentów [10, 56]. Złamanie można przeprowadzić za pomocą balonu w rozmiarze najlepiej co najmniej 3 mm większym niż prawdziwa średnica wewnętrzna bioprotezy chirurgicznej [57]. Wymaga to połączenia inflacji ręcznej za pomocą strzykawki połączonej przez kranik łączący z inflatorem, aby osiągnąć odpowiednio wysokie ciśnienie. Efekt można zaobserwować we fluoroskopii jako rozluźnienie talii balonu lub nagły spadek ciśnienia na inflatorze. Ponadto w rzadkich przypadkach złamaniu stentu zastawki chirurgicznej towarzyszy również słyszalne kliknięcie (*ryc. 7*). Udowodniono, że technika skutecznie redukuje średni gradient przez zastawkowy w małych bioprotezach chirurgicznych ( $20,5 \pm 7,4$  mm Hg bezpośrednio po ViV-TAVI do  $6,7 \pm 3,7$  mm Hg po udanym złamaniu;  $P < 0,001$ ) [58].

Technika ta może doprowadzić potencjalnie do pęknięcia pierścienia aortalnego, chociaż jest to bardzo rzadko obserwowane powikłanie ze względu na wycięcie złogów

wapnia z natywnego aparatu aortalnego w czasie SAVR. Jednakże techniki tej nie zaleca się wykorzystywać w przypadku pacjentów z poszerzeniem lub po wymianie opuszki aorty [57, 59]. Pozostałe rzadkie potencjalne powikłania to: jatrogenny ubytek przegrody międzykomorowej, blok przedsionkowo-komorowy wymagający stałej stymulacji, okluzja tętnic wieńcowych lub udar mózgu [59].

Nadal nie jest jasne, czy łamanie powinno być wykonane przed implantacją TAV czy po niej. Łamanie przed implantacją może pozwolić na zastosowanie bioprotezy o większych rozmiarach, za cenę podwyższonego ryzyka embolizacji resztek tkankowych (i w konsekwencji możliwego udaru) lub ostrej niedomykalności aortalnej. Z drugiej strony złamanie po implantacji może nieść ryzyko strukturalnego uszkodzenia płatków, które mogą później promować SVD [60, 61]. Wyniki ostatniego wielośrodkowego badania w obserwacji krótkoterminowej wydają się faworyzować złamanie po ViV-TAVI, co oferuje niższe gradienty końcowe i potencjalnie niższe ryzyko udaru mózgu w porównaniu z łamaniem przed implantacją TAV [57].

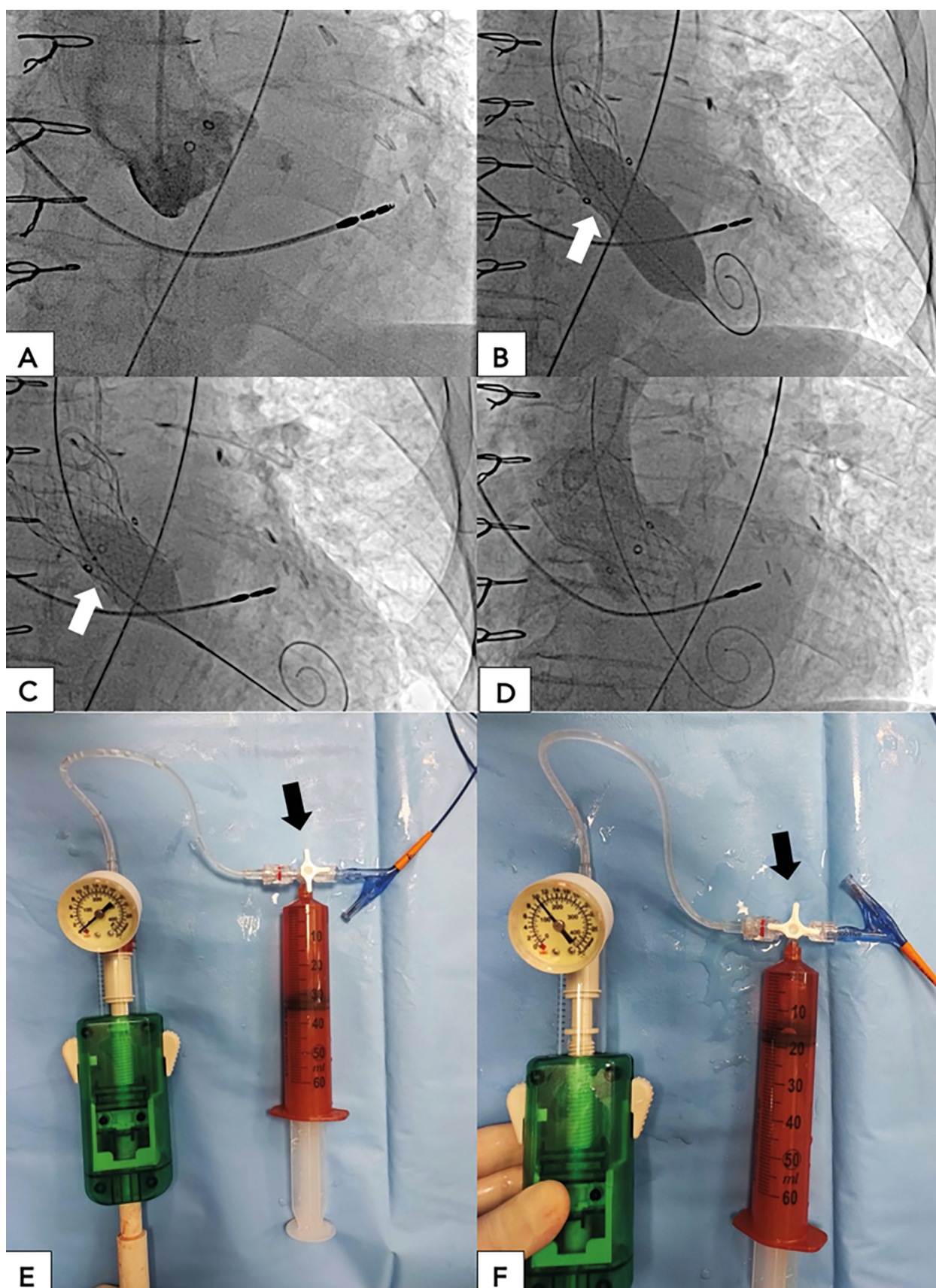
Ponieważ wyniki długoterminowe nie są jeszcze znane, zaleca się łamanie bioprotez w doświadczonych ośrodkach TAVI z dużą liczbą wykonanych zabiegów, z zapleczem krążenia pozaustrojowego i po przeprowadzeniu dokładnych badań obrazowych. W większości przypadków należy preferować łamanie po implantacji bioprotezy aortalnej, natomiast łamanie przedimplantacyjne powinno być zarezerwowane dla przypadków najmniejszych prawdziwych średnic wewnętrznych poniżej 17 mm (np. 19 mm Mitroflow, Mosaic lub Dokimos), aby ułatwić rozprężenie i stabilność małych TAV. Dodatkowo zastosowanie protekcji mózgowej w obu strategiach — szczególnie w przypadku złamania przed implantacją — może pomóc minimalizować ryzyko udaru okołozabiegowego związanego z bardziej rozległymi manipulacjami w obrębie aorty [62].

## TECHNIKI ZAPOBIEGANIA OKLUZJI TĘTNIC WIEŃCOWYCH

### Technika stentowania kominowego (chimney stenting)

Metoda ta została pierwotnie opracowana dla pacjentów z tętniakami aorty brzusznej, leczonych wewnątrznaczyniowo, u których wykonywano stentowanie techniką kominową w celu zabezpieczenia przepływu krwi do tętnic nerkowych lub kręzkowych [63]. Po raz pierwszy wykorzystano ją podczas natywnego TAVI w 2013 roku jako strategię ratunkową po ostrej okluzji tętnicy wieńcowej [64]. Technika kominowa podczas ViV-TAVI składa się z kilku etapów. Najpierw, po intubacji ostium wieńcowego cewnikiem prowadzącym, należy zabezpieczyć zagrożoną tętnicę wieńcową przewodnikiem i umieścić stent uwalniający lek w jej środkowej części. Średnica stentu powinna być dopasowana do ostium wieńcowego, a jego długość powinna umożliwić sięgnięcie do połączenia opuszkowo-aortalnego. Podczas implantacji TAV cewnik





**Rycina 7.** Łamanie małej bioprotezy chirurgicznej Mosaic 19 mm. **A.** Projekcja 1–1–1; **B.** Postdylatacja półpodatnym balonem po implantacji Evolut R 23 mm z widocznym taliowaniem (biała strzałka); **C.** Krótki niepodatny balon 20 mm bez widocznego taliowania (biała strzałka); **D.** Ostateczny efekt; **E, F.** 2-stopniowa inflacja: 1 — niepodatny balon napełniany objęściowo ze strzykawki i 2 — wybór dokładnego ciśnienia za pomocą inflatora (po zwolnieniu kranika łączącego — czarna strzałka)

prowadzący jest wycofywany do aorty wstępującej. Po wszczępieniu bioprotezy aortalnej stent powinien zostać cofnięty do ostium tętnicy tak, aby jego proksymalny koniec sięgał ponad płatk bioprotezy chirurgicznej lub połączenia opuszkowo-aortalnego, a dystalny obejmował ostium i proksymalną część naczynia wieńcowego. Stent powinien zostać implantowany równolegle do TAV, tak aby utworzyć kanał pomiędzy protezą a aortą. Jeśli wymagana jest postdylatacja zastawki (zwłaszcza jeśli planowane jest łamanie zastawki lub jej modyfikacja za pomocą niepodatnego cewnika balonowego), można wykonać jednoczesną inflację balonu (*kissing balloon*) pomiędzy TAV a stentem kominowym, aby zapobiec jego deformacji (ryc. 8). Końcowa ocena angiograficzna z kontrastem jest konieczna w celu potwierdzenia odpowiedniego przepływu wieńcowego [65].

W wielośrodkowym badaniu *Chimney Registry* (w którym 70% stanowiły zabiegi ViV-TAVI) wykazano, że korzystne jest planowanie na podstawie CT i identyfikacja chorych z cechami wysokiego ryzyka okluzji tętnic wieńcowych, a następnie wyprzedzające zabezpieczenie naczyń wieńcowych. Brak ochrony wieńcowej przed wystąpieniem powikłania, czyli próba stentowania (poprzez metalowy stent zastawki), gdy okluzja już wystąpiła, była trudna technicznie i wiązała się z 7-krotnie wyższym ryzykiem 30-dniowej śmiertelności, zawału serca i wstrząsu kardiogennego. Minusem techniki kominowej jest występujące czasami niepełne rozprężenie stentu wieńcowego i konieczność postdylatacji lub — co ważniejsze — występująca aż u 18% pacjentów potrzeba implantacji drugiego stentu w celu zwiększenia siły radialnej, by zapewnić odpowiedni przepływ wieńcowy. W średnioterminowej obserwacji trwającej prawie 2 lata niedrożność stentu kominowego z powodu restenozy lub zakrzepicy odnotowano u 5,3% (n = 3), a ponowna angioplastyka była możliwa u 3 z 4 pacjentów [65].

Biorąc pod uwagę względną prostotę tej techniki, zwłaszcza dla kardiologów interwencyjnych wykwalifikowanych w zabiegach wieńcowych oraz względną trudność techniczną rozcięcia płatk aortalnego (poniżej), można zalecić technikę kominową w prewencji okluzji tętnic wieńcowych u pacjentów wysokiego ryzyka ocenionego na podstawie CT (ryc. 2) — szczególnie u starszych pacjentów z niskim przewidywanym prawdopodobieństwem reinterwencji wieńcowej w przyszłości. Ponadto należy każdorazowo rozważyć indywidualnie możliwość długotrwałego stosowania podwójnego leczenia przeciwpłytkowego, ponieważ populacja ta jest zwykle obciążona większym ryzykiem powikłań krwotocznych.

Technikę kominową można również zalecić u pacjentów wysokiego ryzyka okluzji wieńcowej rozpoznanego na podstawie CT, niezależnie od prawidłowego przepływu do tętnicy zagrożonej po ViV-TAVI, ponieważ powikłanie to może: 1) być wynikiem przemieszczenia przez prowadnik wieńcowy płatk SAV z jego ostatecznej pozycji otwartej oraz 2) wystąpić w mechanizmie opóźnionym, zwłaszcza

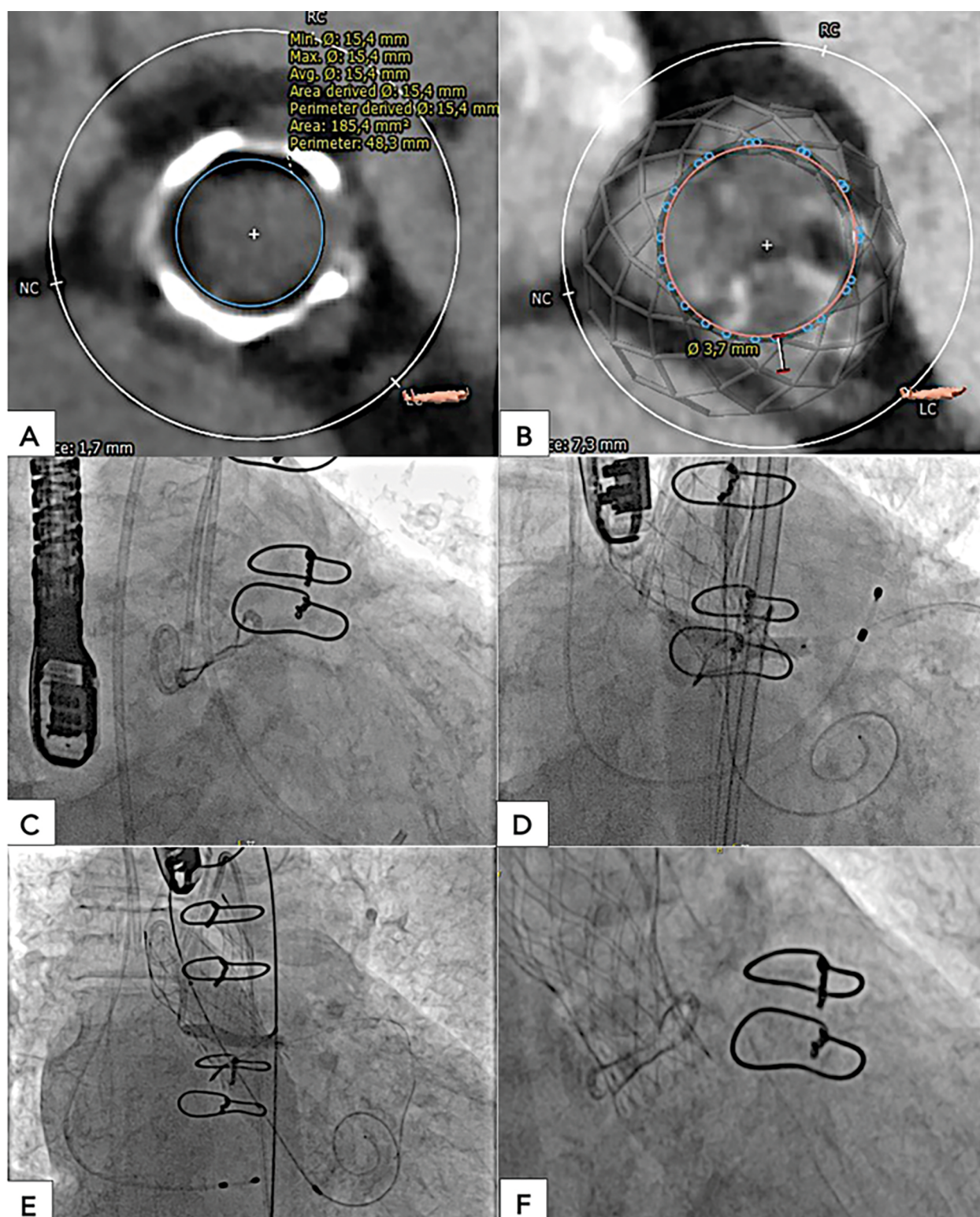
w przypadku stosowania SE TAV z nitinolowym stentem, który z czasem może ulec dodatkowemu rozszerzeniu. Wstępne doświadczenia jednośrodkowe wskazują na potencjalną wartość dodaną ultrasonografii wewnątrznacyniowej w przewidywaniu okluzji tętnic wieńcowych w następstwie ViV-TAVI poprzez uwidocznienie pozycji płatk chirurgicznej bioprotezy w stosunku do ujść tętnic wieńcowych. Jednakże technika ta wymaga weryfikacji na większej grupie pacjentów [66].

### Rozcięcie płatk SAV (BASILICA)

Jest to inna metoda ochrony przepływu wieńcowego, wpływająca na podstawową przyczynę okluzji tętnic wieńcowych — sam płatek SAV, bez manipulowania i pozostawiania dodatkowych urządzeń (stentów) w zagrożonych tętnicach. W 2018 roku opublikowano koncepcję, wyniki badań na zwierzętach i pierwsze wyniki zastosowania tej techniki u ludzi w pracy *Bioprosthetic or native Aortic Scallop Intentional Laceration to prevent Iatrogenic Coronary Artery obstruction (BASILICA)*, a następnie szczegółowo tę technikę opisano [67, 68].

Pierwszym krokiem techniki jest zabezpieczenie dostępu tętniczego dwuudowego i umieszczenia przez prawą tętnicę udową „systemu trawersującego” (teleskopowy układ składający się z: cewnika prowadzącego 8 Fr AL 2/3, długiego cewnika diagnostycznego 5 Fr IM, mikrocewnika typu *piggyback* oraz sztywnego prowadnika obwodowego 0,014 [np. Astato XS 20, Asahi Intecc, USA] z tępym końcem). Jest on zwykle umieszczany przez koszulkę naczyniową w rozmiarze 14 Fr, co pozwala na manipulację wieloma cewnikami bez utraty krwi. Po stronie lewej wprowadza się do ujścia lewej komory pętlę naczyniową (składającą się z prowadnika MP 6 Fr, pętli typu *gooseneck* i podpierającego prowadnika 0,018). W przypadku podziału zarówno lewego, jak i prawego płatk wieńcowego zwykle potrzebne są 2 duże koszulki naczyniowe. Po umieszczeniu pętli w drodze odpływu lewej komory, równolegle do płaszczyzny pierścienia aortalnego, wprowadza się system trawersujący i ustawia się go w odpowiedniej pozycji pod kontrolą fluoroskopii w projekcjach ustalonych na podstawie przedproceduralnej CT, co umożliwia przebicie płatk u jego podstawy i w środku prowadnikiem Astato, przy użyciu bardzo krótkiego impulsu energetycznego (30–70 W, w zależności od rodzaju płatk i ilości zwapnień) z generatora elektrochirurgicznego ustawionego w trybie cięcia i przyłożonego do tępego końca prowadnika. Po złapaniu pętli (z prowadnikiem wewnątrz ciała) cewnik IM jest usuwany, a mikrocewnik typu *piggyback* jest wycofywany celem ułożenia wraz z tępą częścią Astato w kształcie litery V. Następnie mikrocewnik typu *piggyback* jest blokowany (zachowując tę samą odległość od V), a poprzez eksternalizację Astato — część w kształcie V jest dostarczana dokładnie w miejsce nacięcia płatk. Po wykonaniu tych czynności, ze względu na możliwość wystąpienia ostrej niedomykalności aortalnej, należy wprowadzić do lewej komory cewnik typu *pigtail* (wprowadzony równolegle do



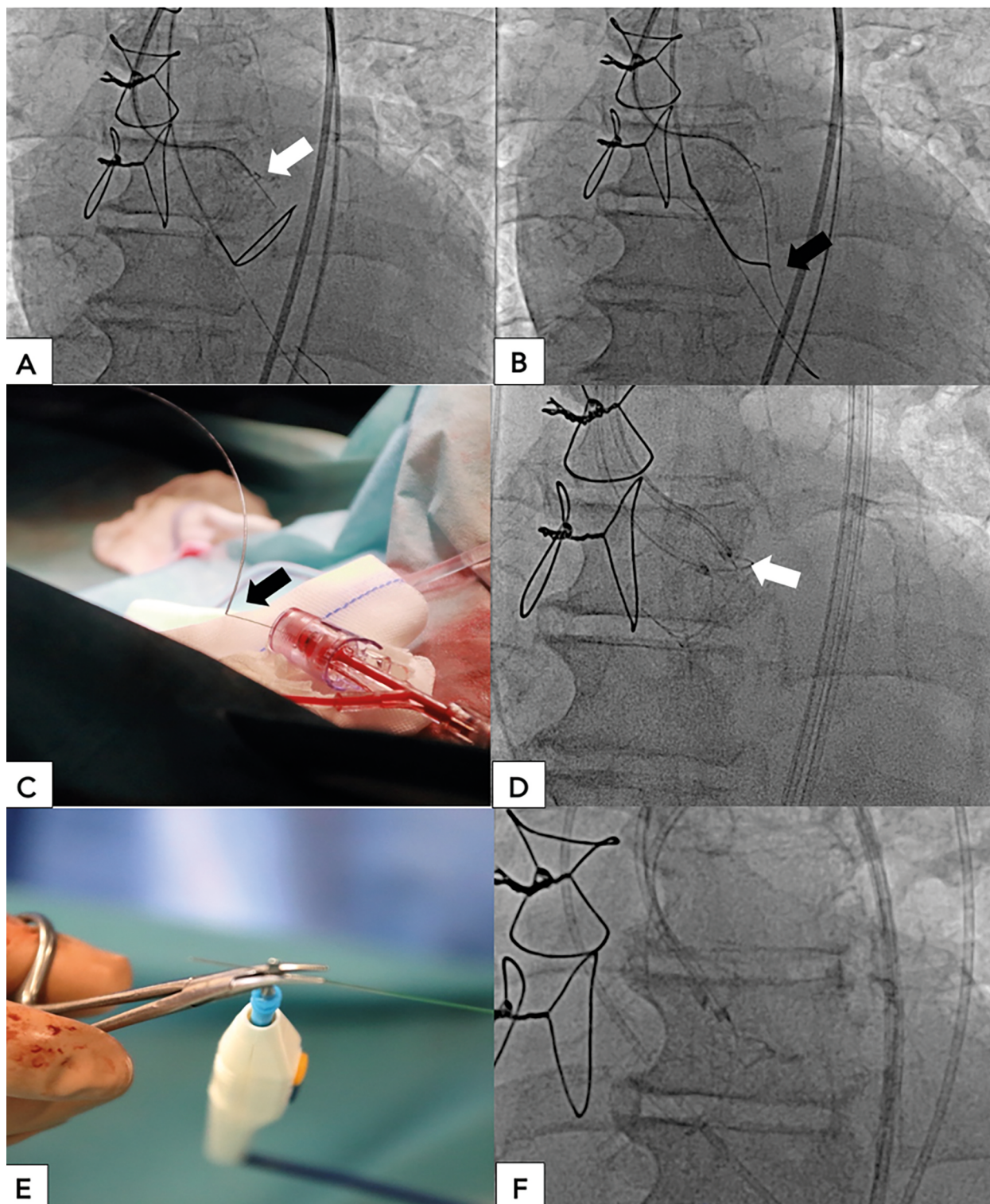


**Rycina 8.** Stentowanie pnia lewej tętnicy wieńcowej techniką kominową podczas implantacji Evolut R 23 mm i łamanie chirurgicznej bioprotezy aortalnej (Mitroflow 19 mm). **A, B.** Tomografia komputerowa pokazująca bardzo mały obwód pierścienia aortalnego i krótką odległość zastawkowo-wieńcową do pnia lewej tętnicy wieńcowej; **C.** Widok bioprotezy chirurgicznej we fluoroskopii; **D.** Implantacja długiego stentu uwalniającego lek techniką kominową po wszczepieniu przewodnikowej zastawki aortalnej; **E.** *Kissing balloon* (balon stentu uwalniającego lek i niepodatny 20 mm balon aortalny); ostateczny efekt zabiegu po złamaniu bioprotezy chirurgicznej



układu trawersującego przez koszulkę naczyniową 14 Fr), aby w razie potrzeby zapewnić szybkie dostarczenie TAV. Po założeniu cewnika typu *pigtail*, po przepłukaniu sytemu trawersującego i pętlowego (najlepiej glukozą), ponownie

stosuje się krótki impuls energii (50–100 W) i jednocześnie delikatnie podciąga się prowadnik Astatu w kształcie litery V, aby rozciąć płatek, tworząc pole przepływu do zagrożonej tętnicy wieńcowej [68] (ryc. 9).



**Rycina 9.** Rozcięcie lewego płata wieńcowego zastawki Trifecta 25 mm (BASILICA). **A.** Pętla umieszczona w drodze odpływu lewej komory i system trawersujący przebijający podstawę lewego płata wieńcowego (biała strzałka); **B.** Prowadnik Astatu w lewej komorze po udanym przebiciu płata (czarna strzałka); **C, D.** Prowadnik w kształcie litery V w miejscu do rozcięcia płata (czarna strzałka — przed wprowadzeniem do naczynia i czarna strzałka — bezpośrednia pozycja przed rozcięciem); **E, F.** Udane rozcięcie impulsem energetycznym

W następnym kroku można przejść do ViV-TAVI, przy czym do potwierdzenia przepływu wieńcowego po implantacji TAV stosuje się nieselektywną angiografię. Niekiedy, w przypadkach skrajnie wysokiego ryzyka okluzji tętnic wieńcowych (bardzo mała wyjściowa wysokość ostium wieńcowego i bardzo krótki dystans VTC) podczas ViV-TAVI, nawet po zabiegu BASILICA, można również zabezpieczyć krążenie wieńcowe techniką kominową. Po podziale płata aortalnego istotne pozostaje zachowanie optymalnej wysokości implantacji TAV (zwykle dąży się do nieco niższej implantacji, jednakże ciągle pozwalającej osiągnąć zadowalające efekty hemodynamiczne) oraz dopasowanie komisuralne w celu utrzymania bezpośredniego efektu zabiegu i ułatwienia dostępu wieńcowego w przyszłości. Obecne doświadczenia z podziałem płata są raczej zachęcające — w pierwszym badaniu IDE BASILICA sukces techniczny osiągnięto u 93% chorych, u których wystąpiły w sumie 3 udary (10%) [69]. W dużym międzynarodowym rejestrze BASILICA wiązała się z podobnym sukcesem technicznym, ale mniejszym odsetkiem udarów (2,8%). Ponadto u prawie 5% technika ta nie zapobiegła okluzji wieńcowej [70].

Biorąc pod uwagę złożoność techniczną rozcięcia płata i konieczność zastosowania specyficznego zestawu narzędzi, należałoby zalecić wykonywanie zabiegu BASILICA w doświadczonych ośrodkach z dużą liczbą wykonywanych zabiegów TAVI i w grupie młodszych pacjentów, z dłuższą oczekiwaną długością życia oraz wyższym prawdopodobieństwem potrzeby ponownego dostępu do naczynia wieńcowego w przyszłości lub wymagających doustnego leczenia przeciwzakrzepowego (ryc. 2). Biorąc pod uwagę podwyższone ryzyko udaru mózgu, przy każdej procedurze zdecydowanie zalecana byłaby dodatkowa protekcja mózgowa. Pierwsze pozytywne wyniki urządzeń przeznaczonych do rozcięcia płatków aortalnych (np. ShortCut®), jeśli zostaną potwierdzone w aktualnie trwających badaniach klinicznych i doprowadzą do ich komercjalizacji, powinny ostatecznie rozszerzyć wskazania do tej procedury i w dużej części zredukować potrzebę techniki kominowej.

## PONOWNE TAVI (RE-DO TAVI)

### Częstość, mechanizmy dysfunkcji TAV i wczesne wyniki

Wskazania do przewodnikowego leczenia stenozy aortalnej, obejmujące dziś zarówno pacjentów wysokiego, jak i pośredniego ryzyka, ulegają stałemu rozszerzaniu. Obecna strategia, wspierana przez wytyczne oraz pozytywne wyniki badań nad TAVI wykazującymi osiąganie porównywalnych wyników z SAVR w młodszych populacjach o niskim ryzyku (przynajmniej w krótkotrwałej obserwacji), powoduje, że populacja chorych z dysfunkcją TAV i wymagająca reinterwencji będzie rosła [71, 72]. Obecnie dostępne rejestry, pozwalające na analizę zabiegów już od 2012 roku, wskazują wprawdzie na niską częstość

występowania konieczności ponownego TAVI, która stanowi od 0,29% do 0,33% wszystkich TAVI [73, 74]. Główne typy TAV przedstawiono na rycinie 10.

Chociaż dane dotyczące mechanizmów dysfunkcji TAV są skąpe, zauważalna jest różnica w porównaniu z dysfunkcją SAV. Uszkodzenie TAV można podzielić ze względu na czas wystąpienia od zabiegu jako: 1) wczesne, stanowiące 1/3 przypadków — zwykle do 1 roku (zwane również „niepowodzeniem proceduralnym”) — w przeważającej mierze spowodowane są przeciekami okołozastawkowymi wynikającymi z niedoszacowania wymiarów, niepełnego rozprężenia lub nieprawidłowej pozycji implantacji oraz 2) późne, stanowiące 2/3 przypadków — występujące później głównie w wyniku SVD i objawiające się stenozą lub niedomykalnością przezzastawkową (podobnie jak w przypadku SAV) [73, 75]. Ogólnie rzecz ujmując, wyniki z istniejących dotychczasowych rejestrów są raczej obiecujące, wykazując 85-procentowy sukces techniczny ponownych TAVI, ograniczony głównie przez podwyższone gradienty pozabiegowe, a w mniejszym stopniu przez niedomykalność. Ponadto odnotowywana jest niska częstość okołozabiegowych udarów mózgu lub okluzji tętnic wieńcowej. Śmiertelność wczesna (30 dni) i 1-rocza szacowana jest odpowiednio na 5% i 15%, z możliwym gorszym rokowaniem u pacjentów z „niepowodzeniem proceduralnym” [73, 74].

### Wymiarowanie i wybór kolejnej TAV

Wciąż istnieje wiele luk w wiedzy na temat optymalnego sposobu wykonania ponownego TAVI. Wydaje się, że w dużej mierze zależy to od mechanizmu leżącego u podstaw dysfunkcji bioprotezy, rodzaju bioprotezy oraz ułożenia jej płatków względem ujść tętnic wieńcowych i samej opuszki aorty. W przypadku pacjentów z wczesną dysfunkcją TAV wynikającą z przecieku okołozastawkowego z powodu zbyt małego rozmiaru lub nieoptymalnego rozprężenia protezy, ponowne TAVI nie jest metodą z wyboru, ponieważ nie pozwoli ona najprawdopodobniej na skuteczne wyeliminowanie przyczyny (np. obecności zwapnień oddziałujących na stent bioprotezy). Jednakże w przypadku zaistnienia takiej konieczności wydaje się, że najlepsze wyniki można uzyskać, stosując BE TAV charakteryzującą się większą siłą radialną, co ma szczególne znaczenie w przypadku leczenia niedomykalności SE TAV. Leczenie przecieków okołozastawkowych za pomocą okluderów, z powodzeniem przeprowadzane w przypadku SAV, jest znacznie trudniejsze technicznie, zwłaszcza w przypadku SE TAV o wysokiej konstrukcji stentu i implantowanych w obrębie wąskich opuszek aortalnych [76, 77]. Natomiast ponowne TAVI wydaje się rozwiązaniem korzystnym w przypadkach wczesnej dysfunkcji bioprotez wynikających z ich nieprawidłowego ułożenia podczas TAVI, ponieważ wyższa lub niższa implantacja drugiej protezy zwykle pozwala znacząco poprawić funkcjonowanie całego aparatu zastawkowego. Mechanizmy późnej dysfunkcji TAV są zbieżne z tymi obserwowanymi w przypadku SAV,

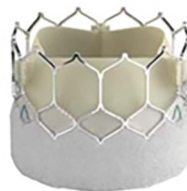


**Rozprężalne balonowo (wewnątrzpierścieniowe)**

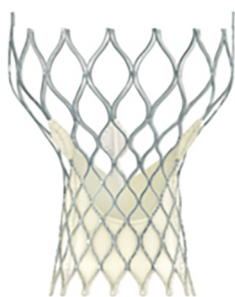
Sapien XT



Sapien 3



Sapien Ultra

**Samorozprężalne (ponadpierścieniowe)**

CoreValve



Evolut R



Evolut Pro



Accurate Neo



Accurate Neo 2

**Samorozprężalne (wewnątrzpierścieniowe)**

Portico



Navitor

**Rycina 10.** Wybrane, najczęstsze typy przecewnikowych zastawek aortalnych: Sapien XT, Sapien 3, Sapien Ultra (Edwards Lifesciences, USA); CoreValve, Evolut R, Evolut Pro (Medtronic, USA); Accurate Neo, Neo 2 (Boston Scientific, USA); Portico, Navitor (Abbott, USA) (zmodyfikowano na podstawie [101, 102])

a strategię ich unikania powinny obejmować optymalizację gradientów pozabiegowych czy unikanie okluzji tętnic wieńcowych. Dzięki najnowszej subanalizie z rejestru FRANCE-TAVI dysponujemy obecnie danymi obserwacyjnymi sugerującymi, że w przypadku małych pierścieni aortalnych (<23 mm) SE TAV charakteryzują się niższymi gradientami pozabiegowymi i prawie 3-krotnie mniejszą częstością przypadków ciężkiego PPM w porównaniu z TAV rozprężanymi balonowo. Warto zauważyć, że wystąpienie PPM obserwowane w pierwszym roku od zabiegu jest niezależnym predyktorem 3-letniej śmiertelności (HR 2,01) [78]. Rozpoczęto randomizowane badanie (SMART) w celu potwierdzenia tych wyników [79]. Z drugiej strony, gdy nie występuje niebezpieczeństwo wysokich gradientów, BE TAV o niższym stencie w trakcie natywnego TAVI mogą zapewnić łatwiejszy ponowny dostęp do naczyń wieńcowych i potencjalnie zmniejszyć ryzyko okluzji tętnic wieńcowych w trakcie ponownego TAVI [80].

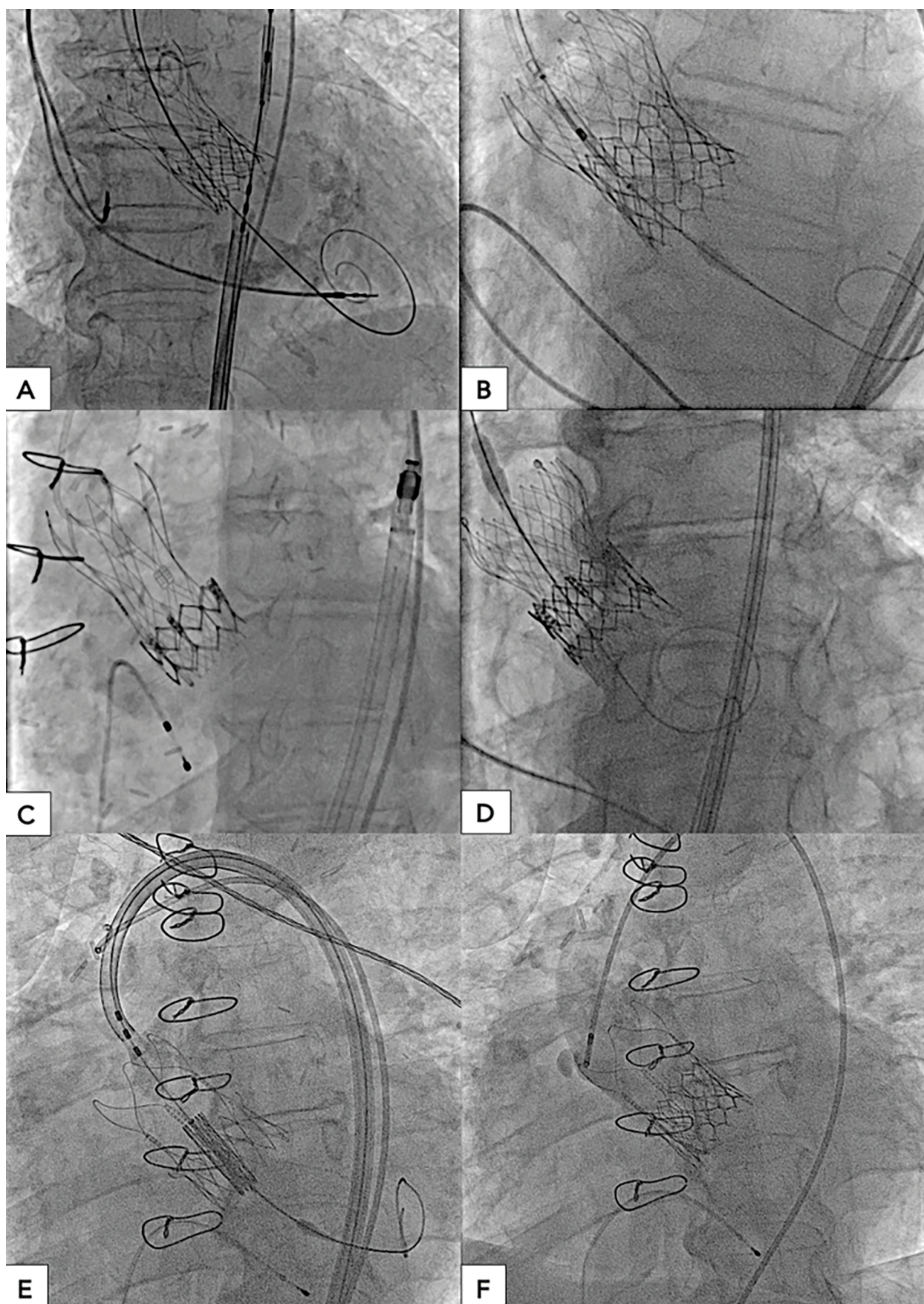
W przeciwieństwie do dysfunkcyjnych SAV algorytm wyboru rozmiaru i typu drugiej TAV nie jest jednoznacznie zdefiniowany. Określona w CT średnica w miejscu umocowania płatków pierwszej TAV może być przydatna w określeniu jej fabrycznego rozmiaru, gdy ten nie jest znany [33]. Ponieważ dokładne wartości prawdziwych średnic właściwych dla poszczególnych przewodnikowych bioprotez aortalnych nie są jednolite ze względu na możliwość różnego stopnia rozprężenia zastawek, obrazowanie CT ma ogromne znaczenie w wymiarowaniu kolejnej TAV. Obecna praktyka pokazuje, że druga TAV u większości chorych ma podobny rozmiar jak pierwsza (60%), rzadziej mniejszy (25%) i najrzadziej większy (15%) [73]. Na wybór rozmiaru wpływa także mechanizm dysfunkcji TAV: w przypadku przecieku okołozastawkowego wskazany jest *oversizing* kolejnej bioprotezy, a w przypadku silnie zwężonego, zwapniałej dysfunkcyjnej bioprotezy przewodnikowej — *undersizing*, co determinuje również ryzyko okluzji tętnic wieńcowych czy decyzję odnośnie do rodzaju drugiej TAV (BE vs. SE). Dane z największego wieloośrodkowego rejestru pokazują, że w 59% przypadków podczas ponownego TAVI zastosowano ten sam typ protezy (SE w SE i BE w BE), a u pozostałych wybierano bioprotezy innego typu (SE w BE lub odwrotnie) [73]. Można podejrzewać, że na wyższy odsetek wyboru tego samego typu TAV miały wpływ preferencje i doświadczenie ośrodków uczestniczących w badaniu w zakresie konkretnych typów TAV. Zalecalibyśmy jednak w większości przypadków, aby druga TAV była innego typu niż pierwsza (SE w BE lub odwrotnie) (ryc. 11). W przypadku dysfunkcyjnej BE TAV wybór nadpierścieniowej SE TAV pozwoliłby potencjalnie osiągnąć niższe gradienty przezzastawkowe (szczególnie w przypadku BE TAV o mniejszym rozmiarze). Natomiast niższy stent i wyższa siła radialna BE TAV pozwoliłaby na ograniczenie przecieku okołozastawkowego przy większej stabilności całego aparatu zastawkowego i być może ułatwiłaby ponowny dostęp do naczyń wieńcowych w przyszłości. W przypadku dysfunkcyjnych BE TAV o większych rozmiarach (bez

wskazania dokładnego rozmiaru), zwłaszcza w mechanizmie ich niedomykalności, gdy nie mamy do czynienia z wysokimi gradientami przezzastawkowymi, implantacja drugiej BE TAV może być jednak najlepszym rozwiązaniem, zwłaszcza w odniesieniu do konieczności cewnikowania naczyń wieńcowego w przyszłości. Implantacja drugiej nadpierścieniowej SE TAV w obrębie dysfunkcyjnej zastawki tego samego typu wydaje się scenariuszem suboptymalnym ze względu na duże ryzyko okluzji tętnic wieńcowych i potencjalne problemy z cewnikowaniem tętnic wieńcowych w przyszłości. U chorych z ciężkim PPM i dysfunkcyjną BE TAV ponowne TAVI z implantacją nadpierścieniowej SE TAV może zapewnić najlepszy efekt (jednak bez możliwości złamania dostępnej w przypadku większości ViV-TAVI). Natomiast gdy PPM jest obecne w SE TAV, wówczas, gdy tylko jest to klinicznie możliwe, należy rozważyć SAVR z dodatkowym powiększeniem opuszki. Rozmiar i pozycja drugiej TAV nie jest wyznaczana przez uniwersalne zasady i zależy od typu, pozycji i rozmiaru pierwotnie implantowanej przewodnikowej bioprotezy oraz warunków anatomicznych w obrębie zatoki wieńcowej. Pierwsze algorytmy pozycjonowania drugiej przewodnikowej zastawki aortalnej w najbardziej rozpowszechnionej kombinacji (implantacji Sapien 3 w obrębie dysfunkcyjnej protezy Evolut R/Pro) są już dostępne i wykorzystywane [81]. Niedawno opublikowany konsensus ekspertów dotyczący stosowania BE TAV w ponownym TAVI dostarcza dalszych wskazówek dotyczących przedzabiegowego obrazowania CT, wyboru rozmiaru zastawki i jej pozycjonowania w najczęściej występujących dysfunkcyjnych TAV [82].

### Ryzyko i zapobieganie okluzji tętnic wieńcowych

Powyżej zostały opisane aspekty obrazowania CT i związane z nim strategie identyfikacji ryzyka oraz zapobiegania okluzji tętnic wieńcowych w ViV-TAVI. W ponownym TAVI mechanizmy powikłania nieco się różnią i mogą wynikać z: 1) przemieszczenia zwapniałego natywnego płata (przez stent TAV) w kierunku ujścia tętnicy wieńcowej, podczas gdy płatki dysfunkcyjnej protezy są ograniczane przez metalowy stent uniemożliwiający ich istotne przemieszczenie (zatem VTC w tym przypadku jest również ważne, ale jego minimalne wartości nie zostały jeszcze sprecyzowane) lub 2) sekwestracji zatoki wieńcowej, w sytuacji gdy połączenie opuszkowo-aortalne znajduje się poniżej poziomu przyczepu płatków aortalnej pierwszej TAV, a dystans pomiędzy dysfunkcyjnymi płatkami a ścianą aorty lub zatoką wieńcową jest krótki (VTA, *valve-to-aorta*) [80, 81]. Ten drugi scenariusz jest znacznie częstszy w przypadku dysfunkcyjnych nadpierścieniowych SE TAV implantowanych w płytkich i wąskich zatokach wieńcowych w porównaniu do wewnątrzpierścieniowymi BE TAV z niską konstrukcją stentu [75, 80]. Można temu zapobiegać, stosując BE TAV o wymiarach zbliżonych do natywnego pierścienia aortalnego podczas implantacji w obrębie dysfunkcyjnych SE TAV, co pozwala na korzystniejsze ułożenie jej płatków [81]. Ponadto rozcięcie płatków w celu zmniejszenia ryzyka





**Rycina 11.** Różne scenariusze ponownej przezcewnikowej implantacji zastawki aortalnej. **A.** Sapien 3 w Portico; **B.** Sapien 3 w Corevalve; **C.** Portico w Sapien XT; **D.** Evolut R w Sapien XT; **E, F.** Sapien 3 w Accurate Neo. Wszystkie przykłady dotyczą późnej dysfunkcji przezcewnikowej zastawki aortalnej



okluzji tętnic wieńcowych w ponownym TAVI nie przynosi korzyści, jeśli przeszła stentu dysfunkcyjnej TAV blokują dostęp do ostium tętnic wieńcowych (po zabiegu BASILICA przeszło nadal pozostaje przed ostiami wieńcowymi), co podkreśla znaczenie dopasowania komisur w trakcie natywnego zabiegu TAVI. Dodatkowo, nawet jeśli dopasowanie zostało wykonane, klasyczna BASILICA może być niewystarczająca do rozcięcia płatków TAV, dlatego zaproponowano odmianę BASILICI wspomaganą inflacją cewnika balonowego, aby stworzyć szerszy otwór w płatkach, zwłaszcza u jego podstawy [83]. Technika kominowa pozostaje możliwą opcją zapobiegania okluzji tętnic wieńcowych, ale komplikuje cewnikowanie tętnic wieńcowych w przyszłości jeszcze bardziej niż w ViV-TAVI.

### **ZAKRZEPICA SAV I TAV ORAZ SCHEMATY LECZENIA PRZECIWZAKRZEPOWEGO PO ViV-TAVI ORAZ PONOWNYCH TAVI**

Zakrzepica zarówno SAV, jak i TAV implantowanych w natywnej stenozie aortalnej nie jest rzadkością i definiowana jest jako odwracalna, niestrukturalna degeneracja zastawki [22, 23]. Manifestuje się przede wszystkim jako subkliniczna zakrzepica płatków (SLT, *subclinical leaflet thrombosis*), rozpoznawana jako hipodensyjne pogrubienie płatków (HALT, *hypoattenuating leaflet thickening*) z ograniczeniem jego ruchomości lub bez tego ograniczenia (RLM, *reduced leaflet motion*) w 4-wymiarowej CT [84, 85]. W przypadkach, gdy stwierdza się podwyższone echokardiograficzne gradienty przez zastawkę, zmiana leku na doustny antykoagulant (OAC, *oral anticoagulants*) lub optymalizacja jego dawkowania zwykle odwraca zmiany obserwowane w badaniach obrazowych i przywraca wyjściowe gradienty. Kliniczne znaczenie subklinicznej zakrzepicy płatków nadal nie jest do końca jasne. W ostatniej metaanalizie 25 badań obejmujących 11 098 pacjentów po TAVI średnia częstość występowania zjawiska wynosiła 6% przy medianie obserwacji wynoszącej 30 dni. Zastosowanie zastawek wewnątrzprścieniowych było związane z 2-krotnie większym ryzykiem rozwoju subklinicznej zakrzepicy w porównaniu z zastawkami nadprścieniowymi. U pacjentów z rozpoznaną subkliniczną zakrzepicą płatków w trakcie obserwacji ryzyko wystąpienia udaru lub przemijającego ataku niedokrwionego było zwiększone 2,6-krotnie, a szanse na ustąpienie powikłania wzrastały o 99% po zmianie leków przeciwkrzepliwych na OAC ( $P < 0,00001$ ) [86]. Ponadto subkliniczna zakrzepica płatków może wpływać na trwałość zastawki i sprzyjać strukturalnej degeneracji, zwłaszcza jeśli jest nawrotowa (8,5% pacjentów miało historię zakrzepicy w czasie między natywnym a ponownym TAVI) [73].

Zabiegi przewodnikowego wszczepienia zastawki (zarówno w obrębie dysfunkcyjnych SAV, jak i TAV) wiążą się ze zwiększonym ryzykiem zakrzepicy wynikającym z suboptymalnej hemodynamiki drugiej protezy w obrębie aparatu sztucznej zastawki aortalnej. W ostatnich wieloośrodkowych badaniach obserwacyjnych wykazano,

że częstość występowania zarówno subklinicznej, jak i klinicznej zakrzepicy zastawki jest większa w przypadku zabiegów ViV-TAVI w porównaniu z zabiegami na zastawce natywnej (TAVI lub SAVR) [87]. Dokładne mechanizmy takiego zwiększonego ryzyka zakrzepicy zastawki nie zostały jeszcze określone, ale wydaje się, że różnice konstrukcyjne poszczególnych bioprotez zmieniające przepływ krwi mogą promować jej krzepnięcie [88]. Zostało to potwierdzone w badaniach symulacyjnych przepływu krwi przez zastawki implantowane jak ViV-TAVI, w których wykazano obszary zastoju krwi obecne na płatkach bioprotez wewnątrzprścieniowych, ale nie nadprścieniowych [89, 90]. Dodatkowo mniejszy stosunek implantowanej TAV do średnicy prawdziwej SAV również może się przyczyniać do rozwoju zakrzepicy [91]. Biorąc pod uwagę obecną wiedzę na temat klinicznego wpływu subklinicznej zakrzepicy płatków zastawki, rutynowa profilaktyka za pomocą OAC wydaje się nieuzasadniona bądź wręcz szkodliwa [92]. Dlatego sugerujemy leczenie przeciwkrzepliwie u pacjentów po zabiegach ViV zgodnie z obowiązującymi wytycznymi dotyczącymi TAVI, ale z regularną kontrolą przez zastawkowych gradientów ciśnienia w celu wykrycia wczesnych objawów zakrzepicy [1, 87]. W takim przypadku należy wykonać obrazowanie CT w celu wykrycia ewentualnej subklinicznej zakrzepicy płatków. Leczenie subklinicznej zakrzepicy płatków za pomocą OAC jest skuteczną terapią zapobiegającą progresji do zatorowości systemowej lub konieczności ponownej interwencji (w tym przypadku TAVI-in-TAVI-in-SAVR lub TAVI-in-TAVI-in-TAVI) [91, 93].

### **PODSUMOWANIE I KIERUNKI DAJSZEGO ROZWOJU**

W tabeli 2 podsumowano różne scenariusze dysfunkcji SAV i TAV wraz z odpowiednimi zaleceniami. Zalecenia w ponownym TAVI są ograniczone z uwagi na względnie niewielkie doświadczenie i luki w wiedzy na jej temat. Należy podkreślić, że problematyczne kwestie mogą często występować jednocześnie u jednego pacjenta (np. ryzyko podwyższonych gradientów/PPM może się zbiegać z ryzykiem okluzji tętnic wieńcowych). W tych złożonych przypadkach można zastosować środki zapobiegawcze w połączeniu (np. stentowanie techniką kominową/rozcięcie płatków z łamaniem zastawki). Ponad 15-letnie doświadczenie i wyniki wielu dużych badań obserwacyjnych, za którymi podążają wytyczne, wskazują na dobrą skuteczność i bezpieczeństwo ViV-TAVI, zmniejszając tym samym konieczność reoperacji u pacjentów wysokiego ryzyka. Oczekuje się, że liczba zabiegów ViV-TAVI w Polsce, szacowana na około 2% wszystkich TAVI w 2020 roku, będzie rosła [10, 94]. Procedura ViV-TAVI nie jest jednak obecnie rekomendowana do leczenia bardzo młodych pacjentów niskiego ryzyka ze zdegenerowanymi bioprotezami. Należy to wziąć pod uwagę w związku z rosnącą tendencją do implantacji bioprotez u pacjentów, u których długość życia jest znacznie dłuższa niż przewidywany czas do degeneracji zastawki. Nie należy więc unikać protez

**Tabela 2.** Różne fenotypy dysfunkcyjnych bioprotez wraz z rekomendacjami postępowania

Fenotyp bioprotezy	Potencjalne problemy	Rekomendacja	Potrzeby w przyszłości
<b>Chirurgiczna bioproteza aortalna (ViV-TAVI)</b>			
Niemale <sup>a</sup>	Dostęp wieńcowy	BE wewnątrzpięścieniowa (krótki stent) SE nadpięścieniowa (z próbą dopasowania komisuralnego)	TAV z dopasowaniem komisuralnym
Małe <sup>a</sup> stentowe	Rezydualne gradienty PPM	SE nadpięścieniowa + łamanie	Maksymalizacja rozmiaru SAV, wybór SAV poddających się modyfikacji lub łamaniu <sup>b</sup>
Wyjściowe PPM	Rezydualne gradienty Pogorszenie PPM	SE nadpięścieniowa + łamanie Ponowne SAVR	
Wyjściowe PPM Hancock II Trifecta		Ponowne SAVR SE nadpięścieniowa	
Płatki na zewnątrz stentu, bezstentowa, krótki dystans VTC/VTSTJ	Ryzyko okluzji tętnic wieńcowych	Rozcięcie płatka Stentowanie techniką kominową	Specjalne urządzenia do rozcięcia płatka <sup>c</sup>
Bezstentowe (w tym homo-graft)	pozycjonowanie TAV	TAV z możliwością repozycjonowania	TAV przeznaczone do leczenia czystej niedomykalności <sup>d</sup>
PVL	Technika chirurgiczna, zapalenie wsierdza	Przecewnikowe zamknięcie PVL BE (wysoka siła radialna)	—
<b>Przecewnikowa bioproteza aortalna (ponowne TAVI)</b>			
Wczesna dysfunkcja (PVL) w BE	Masywne zwapnienia, dwupłatkowa morfologia,	Przecewnikowe zamknięcie PVL Postdylatacja	Postęp techniczny w TAV Kołnierze uszczelniające, możliwość repozycjonowania (możliwa w przypadku II gen TAV)
Wczesna dysfunkcja (PVL) w SE	TAV I gen, niedowymiarowanie	BE (wysoka siła radialna) BE w SE, SE nadpięścieniowa w małej <sup>e</sup> BE, BE w niemalej <sup>e</sup> BE	
Wczesne degeneracja (złe pozycjonowanie)		BE w SE, SE nadpięścieniowa w małej <sup>e</sup> BE, BE w niemalej <sup>e</sup> BE	SE ponadpięścieniowa preferowana w małych natywnych pierścieniach <sup>f</sup>
Późna dysfunkcja	Rezydualne gradienty PPM	SE — nadpięścieniowa (jeżeli PPM w BE) SAVR	
Późna dysfunkcja + PPM	Rezydualne gradienty Pogorszenie PPM		
Dysfunkcja SE nadpięścieniowej (komisury powyżej STJ)	Ryzyko okluzji tętnic wieńcowych (sekwestracja, tzw. neoskirt)	Niższa implantacja BE, wymiarowanej zgodnie z natywnym pierścieniem z „nawisem” płatków SE Podział płatków wspomagany balonem (w przypadku dopasowania komisuralnego) Stenowanie techniką kominową SAVR	TAV z dopasowaniem komisuralnym lub krótszym stentem Specjalne urządzenia do rozcięcia płatka <sup>3</sup> Wybór TAV na podstawie symulacji CT celem ułatwienia wszczęcia kolejnej TAV
Krótki dystans natywnych płatków do ujść tętnic wieńcowych	Ryzyko okluzji tętnic wieńcowych (bezpośredniej)		

<sup>a</sup>Prawdziwa średnica wewnętrzna <20 mm; <sup>b</sup>Inspiris Resilia<sup>®</sup>; <sup>c</sup>ShortCut<sup>®</sup> (eksperymentalna); <sup>d</sup>JenaValve (eksperymentalna); <sup>e</sup>20 mm i 23 mm BE; <sup>f</sup>Średnica natywnego pierścienia aortalnego <23 mm

Skróty: BE (balloon-expandable), bioproteza rozprężana balonowo; CT (computed tomography), tomografia komputerowa; PPM (prosthesis-patient mismatch), niedopasowanie protezy-pacjent (ciężkie); PVL (paravalvular leak), przeciek okołozastawkowy; SAV (surgical aortic valve), chirurgiczna zastawka aortalna; SAVR (surgical aortic valve replacement), chirurgiczna wymiana zastawki aortalnej; SE (self-expandable), bioproteza samorozprężalna; STJ (sinotubular junction), połączenie opuszkowo-aortalne; TAV (transcatheter aortic valve), przecewnikowa zastawka aortalna; ViV-TAVI (valve-in-valve transcatheter aortic valve implantation), przecewnikowe implantacje „zastawki w zastawkę”; VTC (valve-to-coronary), odległość zastawkowo-wieńcowa; VTSTJ (valve-to-STJ), odległość zastawkowo-opuszkowa

mechanicznych i ograniczać się w ich stosowaniu jedynie do pacjentów przyjmujących OAC z różnych wskazań. W przypadku wyboru bioprotezy chirurgicznej przyszłe udoskonalenia powinny dotyczyć techniki SAVR zmierzającej do maksymalizacji rozmiarów SAV poprzez zabiegi powiększania opuszki aorty w małych pierścieniach lub zastąpienia zwężonej zastawki natywnej modyfikowalną bioprotezą chirurgiczną [95]. Z perspektywy przecewnikowej poszukiwane są bioprotezy pozwalające na łatwe, powtarzalne dopasowanie komisuralne i leczenie czystej niedomykalności (zastawek bezstentowych i homografitów) [53]. Dodatkowo obiecujące wczesne doświadczenia ze

specjalnymi urządzeniami do rozcięcia płatka (np. Short-Cut<sup>®</sup>), jeśli zostaną potwierdzone w trwających badaniach klinicznych, a następnie udostępnione w praktyce klinicznej, powinny ostatecznie rozpropagować zabieg, który w dużej mierze mógłby zastąpić stentowanie techniką kominową [96, 97].

W odróżnieniu od dysfunkcji SAV przecewnikowe leczenie dysfunkcyjnych TAV jest jak dotąd znacznie mniej powszechne i dotyczy głównie starszej populacji, zdefiniowanej już jako pośredniego lub wysokiego ryzyka w momencie wykonania natywnego TAVI. Dlatego też doświadczenie i wiarygodne dane na temat procedury



są nadal nieliczne i niewystarczające. Pomimo że wiek europejskiej populacji TAVI pozostaje niezmienny, to ich ryzyko operacyjne maleje [98]. W związku z tym i leczeniem w przyszłości również młodszych pacjentów o dłuższej oczekiwanej długości życia w momencie natywnego TAVI domyślną opcją leczenia dysfunkcji bioprotezy byłaby raczej ponowna procedura przewodnikowa niż SAVR. Z drugiej strony, w odróżnieniu od obecnej charakterystyki pacjentów kierowanych do ponownego TAVI, coraz mniej pacjentów będzie prawdopodobnie prezentować wczesną dysfunkcję TAV z powodu przecieku okołozastawkowego, nieprawidłowego pozycjonowania czy zbyt małego rozmiaru wszczepionej protezy ze względu na wprowadzenie na rynek TAV II generacji z mankietami uszczelniającymi i lepszą możliwością repozycjonowania. Te aspekty techniczne wraz z rutynowym stosowaniem CT podczas wyboru rozmiaru już w dużej mierze ograniczyły powyższe powikłania. Wśród pacjentów z długim oczekiwanym czasem przeżycia, dla których TAVI jest metodą leczenia natywnej stenozы aortalnej, dobór odpowiedniej TAV każdorazowo powinien być podejmowany na podstawie obrazowania tomograficznego. Takie postępowanie przekłada się na opóźnienie wystąpienia dysfunkcji bioprotezy aortalnej, zabezpieczenie dostępu do tętnic wieńcowych i jest kluczowe dla optymalizacji wyników ponownego TAVI w przyszłości.

### Informacje o artykule

**Konflikt interesów:** ZH — proktor: Abbott i Medtronic, honoraria wykładowe: Abbott, Boston Scientific, Edwards Lifesciences i Medtronic, członek komitetu doradczego: Medtronic; MD — proktor: Boston Scientific; RP — proktor: Edwards Lifesciences, honoraria wykładowe: Edwards Lifesciences; JK — proktor: Abbott, honoraria wykładowe: Abbott, Edwards Lifesciences i Medtronic; ML — honoraria wykładowe: Abbott, Boston Scientific and Medtronic; WW — proktor: Abbott, honoraria wykładowe: Abbott i Edwards Lifesciences, członek komitetu doradczego: Medtronic; MG — proktor: Boston Scientific i Medtronic, honoraria wykładowe: Abbott, Boston Scientific, Edwards Lifesciences i Medtronic, członek komitetu doradczego: Boston Scientific i Medtronic.

**Podziękowania:** Zdjęcia pochodzą z materiałów własnych I Katedry i Kliniki Kardiologii Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego; Kliniki Kardiologii i Strukturalnych Wad Serca Śląskiego Uniwersytetu Medycznego; Kliniki Kardiologii Wrocławskiego Uniwersytetu Medycznego i I Kliniki Kardiologii Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu.

### Piśmiennictwo

Piśmiennictwo znajduje się w Kardiologii Polskiej: *Kardiologia Polska* 2023; 81(6): 646–668.