



Оригинальная статья

Хирургическая коррекция погранично расширенной восходящей аорты при протезировании двустворчатого аортального клапана

Успенский В.Е.¹ • Малев Э.Г.¹ • Гаврилюк Н.Д.¹ • Салаватов Б.К.¹ • Ермолов С.А.² • Цветкова Е.В.¹ • Малашичева А.Б.¹ • Гордеев М.Л.¹

Успенский Владимир Евгеньевич – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории хирургии пороков и ишемической болезни сердца¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7929-0594>; ResearcherID: R-4965-2016

✉ 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2А, Российская Федерация. Тел.: +7 (921) 744 22 89. E-mail: vladimiruspenskiy@gmail.com

Малев Эдуард Геннадиевич – д-р мед. наук, вед. науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории соединительнотканых дисплазий¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6168-8895>

Гаврилюк Наталья Дмитриевна – науч. сотр. научно-исследовательской лаборатории кардиомиопатий¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8084-3072>

Салаватов Булат Курбанович – очный аспирант по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹

Ермолов Серафим Александрович – студент лечебного факультета²

Цветкова Екатерина Валерьевна – клинический ординатор по специальности «Сердечно-сосудистая хирургия»¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7809-0614>

Малашичева Анна Борисовна – канд. биол. наук, заведующая научно-исследовательской лабораторией молекулярной кардиологии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0820-2913>

Гордеев Михаил Леонидович – д-р мед. наук, профессор, заведующий научно-исследовательским отделом кардиоторакальной хирургии¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9031-6655>

Актуальность. Расширение восходящей аорты (ВА) часто сопутствует двустворчатому аортальному клапану (ДАК). При протезировании ДАК вмешательство на ВА рекомендуется при ее расширении >45 мм. Усложнение протезирования аортального клапана вмешательством на ВА сопряжено с ростом риска осложнений. Дискутабельной остается применимость редуцированной пластики ВА для коррекции ее расширения. **Цель** – анализ результатов протезирования ДАК с одномоментной коррекцией пограничного (45–50 мм) расширения ВА методом редуцированной пластики или надкоронарного протезирования. **Материал и методы.** В одноцентровое проспективное нерандомизированное продольное исследование включены 53 пациента со значимым стенозом ДАК и расширением ВА (45–50 мм), разделенные на 2 параллельные группы: протезирование ДАК в сочетании с редуцированной пластикой ВА (группа 1, n=36) и протезирование ДАК с надкоронарным протезированием ВА (группа 2, n=17). Пациенты в группах значимо не различались по особенностям основного заболевания, осложнениям и сопутствующей патологии. **Результаты.** Госпитальная летальность – 0%. Значимых различий по особенностям госпитального периода между группами не отмечено. В отдаленные сроки обследовано 44 (81,5%) больных; медиана (границы размаха) продолжительности наблюдения составила 36 (25; 50) месяцев. Отдаленная летальность имела в группе 2 (2 пациента). Отдаленная выживаемость была лучше в группе 1 (p=0,028). Различий по встречаемости комплексного неблагоприятного события между группами не наблюдалось (p=0,633). Медианы (границы размаха) абсолютного прироста и скорости расширения ВА после редуцированной

пластики составили 1,0 (0,0; 3,0) мм и 0,24 (0,00; 0,95) мм/год соответственно. Предиктором прироста диаметра ВА ≥2 мм/год был исходный уровень артериального давления (отношение шансов 1,321, 95% доверительный интервал 1,050–1,662; p=0,017). Пороговым значением артериального давления до операции, по достижении которого возрастает риск отдаленной прогрессии расширения ВА, оказался параметр 138 мм рт. ст. **Заключение.** Эффективность и безопасность редуцированной пластики ВА и надкоронарного протезирования ВА при протезировании ДАК в условиях пограничного расширения ВА сходны. При уровне систолического артериального давления ≤135 мм рт. ст. одномоментная редуцированная пластика ВА эффективна и безопасна. При наличии артериальной гипертензии целесообразным представляется надкоронарное протезирование ВА одномоментно с протезированием ДАК.

Ключевые слова: аневризма аорты, аортальный клапан, аортальный стеноз, артериальная гипертензия, двустворчатый аортальный клапан, аортопластика, протезирование аорты, расширение аорты

Для цитирования: Успенский ВЕ, Малев ЭГ, Гаврилюк НД, Салаватов БК, Ермолов СА, Цветкова ЕВ, Малашичева АБ, Гордеев МЛ. Хирургическая коррекция погранично расширенной восходящей аорты при протезировании двустворчатого аортального клапана. Альманах клинической медицины. 2019;47(4):299–309. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-041.

Поступила 25.05.2019; принята к публикации 31.07.2019; опубликована 23.08.2019

¹ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России; 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2А, Российская Федерация

² ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России; 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8, Российская Федерация

Ассоциация двустворчатого аортального клапана (ДАК) и расширения восходящей аорты (ВА), наблюдающегося приблизительно у половины людей с ДАК, привлекла внимание исследователей еще два десятилетия назад [1, 2]. В качестве причин расширения ВА рассматриваются гемодинамические факторы [3, 4], дисбаланс матриксных металлопротеиназ стенки ВА [5–8], мутации генов сигнального пути NOTCH1 [9]. В международных рекомендациях имеются указания о целесообразности одномоментной с протезированием ДАК коррекции расширения ВА при

ее диаметре более 45 мм, однако класс рекомендаций и уровень их доказательности невысоки [10, 11]. Усложнение протезирования аортального клапана вмешательством на ВА включает в себе риск ближайших и отдаленных осложнений [12, 13]. Дискутабельной остается применимость редуцированной пластики ВА для коррекции расширения аорты при протезировании аортального клапана. Редуцированная пластика представляется несложной процедурой, не повышающей значительно риск осложнений; свобода от редилатации в сроки 3–5 лет после операции составляет 93–97% [14–19]. Исследователи расходятся во мнении, насколько одномоментная с вмешательством на аортальном клапане коррекция расширения ВА повышает риск осложнений [20–22]. Отсутствие четких указаний о выборе метода коррекции расширения ВА у пациентов с ДАК, подлежащим протезированию, а также комплексного анализа результатов применения различных подходов к лечению пациентов данной категории определяют актуальность настоящего исследования.

Материал и методы

В проспективное, нерандомизированное, продольное, с двумя параллельными группами исследование включено 53 пациента со значимым стенозом ДАК и пограничным расширением ВА (45–50 мм). Исследование проводилось в условиях крупного многопрофильного центра – ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». Максимальная продолжительность наблюдения составила 4 года. Пациенты были разделены на 2 группы: перенесшие протезирование аортального клапана в сочетании с редуцированной пластикой ВА (группа 1, n = 36) и протезирование аортального клапана с надкоронарным протезированием ВА (группа 2, n = 17). Дополнительными вмешательствами были коррекция расширения дуги аорты по типу полудуги (hemiarch) (6 случаев, группа 2), безимплантационная пластика трикуспидального клапана (2 случая, группа 1), коронарное шунтирование (8 и 3 случая в группах 1 и 2 соответственно), закрытие дефекта межпредсердной перегородки и миоектомия выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) (по 1 процедуре в группе 2), а также одномоментная каротидная эндартерэктомия (1 пациент группы 1). Из исследования были исключены больные с расслоениями аорты, синдромными формами расширений ВА, острым инфекционным эндокардитом и хронической ревматической болезнью сердца. Средний возраст включенных в исследование пациентов – 58,5 года (стандартное отклонение – 10,5 года,

Таблица 1. Параметры восходящей аорты, аортального клапана и левых отделов сердца

Признак	Группа 1, n=36 (Me (г. р.))	Группа 2, n=17 (Me (г. р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Диаметры восходящей аорты на разных уровнях, мм			
ФК аортального клапана	25 (24; 27)	25 (23; 26)	0,091
синусы Вальсальвы	42 (37; 45)	38 (36; 40)	0,048
синотубулярная зона	39 (36; 43)	37 (36; 42)	0,660
тубулярная часть	49 (48; 50)	50 (48; 50)	0,212
устье БЦС	39 (37; 41)	40 (38; 40)	0,027
дуга аорты	35 (32; 37)	34 (32; 36)	0,602
Параметры аортального клапана			
dP пиковый, мм рт. ст.	71 (39; 92)	90 (78; 115)	0,009
степень АН	1,5 (0,3; 3,0)	1,0 (0,5; 1,0)	0,216
Параметры левых отделов сердца			
размер ЛП, мм	46 (42; 47)	40 (33; 45)	0,036
толщина МЖП, мм	16 (14; 19)	15 (14; 19)	0,825
толщина ЗС ЛЖ, мм	14 (13; 15)	14 (12; 15)	0,908
КДО ЛЖ*, мл	146 (116; 213)	134 (114; 159)	0,050
индекс КДО ЛЖ*, мл/м ²	75 (58; 118)	65 (57; 78)	0,076
фракция выброса ЛЖ*, %	66 (58; 69)	69 (63; 70)	0,085
ММ ЛЖ, г	412 (279; 536)	361 (287; 436)	0,158
индекс ММ ЛЖ, г/м ²	213 (149; 266)	182 (158; 201)	0,189

АН – аортальная недостаточность, БЦС – брахиоцефальный ствол, г. р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, ЛП – левое предсердие, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда, ФК – фиброзное кольцо; dP – градиент давления, Me – медиана

* По Teichholz



от 35 до 78 лет); значимых различий по данному параметру между группами не выявлено. Доля мужчин была 83,3% (30 человек) в группе 1 и 41,2% (7 человек) в группе 2 ($p=0,001$, критерий χ^2). Во всех случаях максимально расширенная зона ВА располагалась на уровне ее тубулярной части (ТЧ); медиана диаметра на уровне ТЧ ВА была больше в группе 2. Преобладающим клапанным нарушением был аортальный стеноз. Особенности поражения ВА и аортального клапана отражены в табл. 1.

У всех пациентов наблюдались проявления хронической сердечной недостаточности, в большинстве своем умеренные. Среди сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались ишемическая болезнь сердца и язвенная болезнь (табл. 2).

Исходное состояние пациентов оценивалось путем опроса, физикального исследования, стандартных лабораторных и инструментальных методов обследования в соответствии с локальным протоколом. В перечень инструментально-обследования входили электрокардиография, эхокардиография (ЭхоКГ) (аппарат Vivid 7, GE), трансторакальная ЭхоКГ (ТТ-ЭхоКГ) до и после операции, интраоперационно – чреспищеводная ЭхоКГ (аппарат Vivid i, GE). Всем пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)-ангиография грудного отдела аорты (128-спиральный компьютерный томограф Somatom Definition, “Siemens”). Пациентам старше 40 лет либо имеющим факторы риска ишемической болезни сердца проводилась коронароангиография. Анестезиологическое пособие – общая комбинированная анестезия с использованием севофлурана и фентанила. Доступ – полная срединная стернотомия. Аппарат искусственного кровообращения подключался по схеме «ВА – правое предсердие» либо «правая аксиллярная артерия – правое предсердие»; в 1 случае при одномоментно выполняемой пластике трикуспидального клапана отдельно канюлировались полые вены. Дренаж ЛЖ осуществлялся через правую верхнюю легочную вену. Экстракорпоральное кровообращение (ЭКК) проводилось по утвержденному локальному протоколу на аппаратах Maquet HL-20 (“Maquet”, Германия) с использованием мембранных оксигенаторов “Maquet” (Германия). В большинстве случаев основной этап операции проходил в условиях умеренной спонтанной гипотермии (31–33 °С) с последующим активным согреванием до температуры ядра 36,5 °С перед прекращением ЭКК. Для защиты миокарда

использовали ретроградную кровяную изотермическую прерывистую кардиopleгию. При выполнении надкоронарного протезирования ВА в сочетании с протезированием аортального клапана после пережатия аорты и кардиopleгии выполнялась аортотомия, иссечение створок аортального клапана и стенки ВА дистальнее синотубулярной зоны. Створки аортального клапана иссекались, проводилась декальцинация прилежащих структур, протез аортального клапана имплантировался на отдельных швах PremiCron 2/0 на тефлоновых прокладках. Для замещения ВА использовались линейные плетеные сосудистые протезы Maquet Intergard диаметрами 26–32 мм с формированием анастомозов протеза с аортой непрерывным однорядным обвивным швом (Premilene 4/0) без прокладок. При планируемом протезировании аортального

Таблица 2. Осложнения основного заболевания и сопутствующая патология

Признак	Группа 1, n=36	Группа 2, n=17	P-уровень
ХСН 2 ф. кл.*, абс. (%)	17 (47,4)	13 (76,5)	0,074 ^{x2}
ХСН 3 ф. кл.*, абс. (%)	14 (38,9)	4 (23,5)	0,358 ^{x2}
ХСН 4 ф. кл.*, абс. (%)	2 (5,6)	0	0,457 ^{x2}
МН ≥ 2 ст., абс. (%)	0	2 (11,8)	0,099 ^{x2}
ТН ≥ 2 ст., абс. (%)	2 (5,6)	0	0,457 ^{x2}
ФП, пароксизмальная форма, абс. (%)	5 (13,9)	3 (17,6)	0,701 ^{x2}
ФП, постоянная форма, абс. (%)	4 (11,1)	0	0,293 ^{x2}
Систолическое ДЛА, мм рт.ст. (Ме (границы размаха))	35 (30; 44)	39 (32; 45)	0,535 ^U
ИБС, стеноз(ы) КА ≥ 70%, абс. (%)	9 (25,0)	3 (17,6)	0,730 ^{x2}
Сахарный диабет / НТГ, абс. (%)	4 (11,1)	2 (11,8)	0,636 ^{x2}
НМК в анамнезе, абс. (%)	4 (11,1)	0	0,293 ^{x2}
СКФ [†] , мл/мин/1,73 м ² (Ме (г.р.))	84 (71; 91)	89 (76; 98)	0,288 ^U
СКФ [†] < 60 мл/мин/1,73 м ² , абс. (%)	5 (13,9)	0	0,159 ^{x2}
Язвенная болезнь, абс. (%)	13 (36,1)	2 (11,8)	0,103 ^{x2}
Риск операции по EuroSCORE II, % (Ме (г.р.))	4,0 (2,6; 6,7)	3,6 (2,7; 4,5)	0,567 ^U

г.р. – границы размаха, ДЛА – давление в легочной артерии, ИБС – ишемическая болезнь сердца, МН – митральная недостаточность, НМК – нарушение мозгового кровообращения, НТГ – нарушение толерантности к глюкозе, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ТН – трикуспидальная недостаточность, ф. кл. – функциональный класс, ФП – фибрилляция предсердий, ХСН – хроническая сердечная недостаточность; Ме – медиана, ^U – U-критерий Манна – Уитни; ^{x2} – критерий χ^2

* По классификации New York Heart Association

[†] По формуле MDRD [23]

клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА после пережатия аорты и кардиоплегии выполняли J-образную аортотомию, иссечение створок аортального клапана и части стенки ВА. Поскольку желательнее, чтобы диаметр ВА после ее редукции не превышал 35 мм [24, 25], ширину иссекаемой зоны стенки ВА рассчитывали путем вычитания из исходного значения периметра ВА желаемого значения периметра ВА ($35 \text{ мм} \times \pi = 110 \text{ мм}$) и ширины краев аорты, которые должны были войти в шов (по 4–5 мм с каждой стороны). Целостность аорты восстанавливали двухрядным швом (1 ряд – матрасный, 2 – непрерывный обвивной) нитью Premilene 5/0 без прокладок. Все анастомозы обрабатывали клеем BioGlue Surgical Adhesive (“CryoLife, Inc”). У части больных основной этап вмешательства был дополнен реконструкцией дуги аорты по типу “hemiarh”, которая проходила в условиях циркуляторного ареста с антеградной унилатеральной церебральной перфузией под контролем церебральной оксиметрии. После завершения операции пациент переводился в реанимационное отделение, при благоприятном течении – в общую палату на следующий день, где наблюдался в течение 7 суток до перевода в реабилитационное отделение. Через 10–15 суток пациент выписывался из стационара. В отдаленные сроки обследование проводилось на базе нашей клиники. Состояние больных оценивали путем опроса и физикального обследования, выполняли ТТ-ЭхоКГ, у части пациентов – МСКТ-ангиографию грудной аорты.

Этическая экспертиза. Исследование было одобрено локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» (выписка № 95 от 13.05.2013). Работа выполнена в соответствии с этическими принципами проведения биомедицинских исследований, отраженными в Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. От всех пациентов, ставших объектами исследования, получено добровольное информированное согласие.

Статистический анализ. Статистическую обработку полученных данных выполняли при помощи пакета программ IBM SPSS Statistics Version 21, Past 3.20. Категориальные данные представлены в виде единиц и процентов (долей), непрерывные – среднего (стандартное отклонение) и медианы (границы размаха) в зависимости от распределения. Значимость различий между сравниваемыми группами для непрерывных данных рассчитывали с использованием непараметрического U-критерия Манна – Уитни, для

категориальных данных – с применением критерия χ^2 и точного критерия Фишера. Различия признавались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. Первичной конечной точкой служил неблагоприятный исход в послеоперационном периоде. Вторичными конечными точками были так называемые большие неблагоприятные сердечно-сосудистые и церебральные события: острое расслоение, разрыв аорты, инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, эмболические осложнения, повторная операция на ВА и/или аортальном клапане. Для оценки влияния предикторов на события в послеоперационном периоде использовали метод логистической регрессии. Для оценки распознавательной способности проверяемого диагностического теста проводили ROC-анализ с построением ROC-кривых; в качестве меры величины оцениваемого эффекта использовали площадь под ROC-кривой (AUC). При проведении ROC-анализа и интерпретации результатов мы руководствовались стандартом (ГОСТ Р 53022.3-2008) и рекомендациями и использовали интерактивную программу EasyROC [26, 27]. Для оценки выживаемости и показателей свободы от неблагоприятных событий применяли метод Каплана – Мейера.

Результаты

В группе 1 операция заключалась в протезировании аортального клапана в сочетании с редукционной пластикой ВА во всех случаях. У 11 из 17 больных группы 2 выполнено протезирование аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА, у 6 пациентов основной этап был дополнен реконструкцией дуги аорты (“hemiarh”); в этой подгруппе медианы (границы размаха) максимальной гипотермии и длительности циркуляторного ареста составили соответственно 28,6 (27,6; 29,0) °C и 16 (15; 23) минут. Время ЭКК и аноксии миокарда оказалось больше в группе 2. Госпитальная летальность отсутствовала. Примерно половине пациентов из каждой группы в раннем послеоперационном периоде в связи с проявлениями сердечно-сосудистой недостаточности потребовалась инотропная поддержка; 2 пациентам группы 1 в связи с проявлениями дыхательной недостаточности проведена продленная (> 24 часов) искусственная вентиляция легких. Случаев тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, повторного подключения аппарата искусственного кровообращения, жизнеугрожающих нарушений ритма сердца не регистрировали.



Значимые различия в течении госпитального периода у пациентов групп 1 и 2 отсутствовали. Можно отметить незначимо большие показатели объема дренажных потерь и общего койко-дня после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. Интраоперационные параметры и особенности госпитального периода приведены в табл. 3.

При ЭхоКГ после коррекции зафиксирован большой показатель пикового градиента давления на протезе аортального клапана после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. Данный феномен обусловлен меньшим средним показателем посадочного размера протеза аортального клапана, соответственно, меньшим показателем эффективной площади открытия протеза аортального клапана и худшим показателем отношения эффективной площади открытия к площади поверхности тела у пациентов группы 2. Тем не менее значимых различий между группами по размерам, объемам и функции, а также динамике гипертрофии ЛЖ в госпитальном периоде не наблюдалось (табл. 4).

В ближайшем периоде после протезирования ДАК в сочетании с редуцированной пластикой ВА отмечено уменьшение не только медианы диаметра ВА на уровне ее ТЧ, но и ее диаметра в остальных зонах, не подвергавшихся хирургической коррекции. Медианы (границы размаха) степени редукиции ТЧ ВА у пациентов групп 1 и 2 составили 12 (9; 14) и 19 (17; 20) мм и, естественно, значимо различались ($p = 2 \times 10^{-6}$, U-критерий Манна – Уитни). Феномен уменьшения диаметра ВА в зонах, прямо не подвергавшихся хирургической коррекции, можно объяснить наложением швов на фиброзное кольцо аортального клапана и ВА, которые вызывают некоторую редукицию прилежащих участков стенки ВА.

В отдаленном послеоперационном периоде обследовано 44 (81,5%) больных – 28 (77,8%) из группы 1 и 16 (94,1%) из группы 2 ($p = 0,242$, точный критерий Фишера). В общей когорте медиана (границы размаха) продолжительности наблюдения в отдаленном периоде составила 36 (25; 50) месяцев. В отдаленном периоде на момент осмотра все прослеженные пациенты группы 1 были живы, в группе 2 зарегистрировано 2 летальных исхода: один через 16 месяцев после операции у 44-летнего больного вследствие злокачественной мезотелиомы средостения; второй – через 38 месяцев после операции вследствие острого инфаркта миокарда у 69-летнего пациента, перенесшего протезирование

Таблица 3. Особенности интраоперационного этапа и госпитального периода

Признак	Группа 1, n = 36	Группа 2, n = 17	P-уровень
Время ЭКК, мин (Ме (г.р.))	92 (75; 109)	109 (86; 155)	0,040 ^U
Время аноксии миокарда, мин (Ме (г.р.))	67 (55; 84)	79 (68; 96)	0,045 ^U
Максимальная гипотермия, °C (Ме (г.р.))	32,7 (31,5; 34,0)	30,0 (28,6; 32,8)	0,002 ^U
Канюляция восходящей аорты, абс. (%)	36 (100)	8 (47,1)	$5,0 \times 10^{-5F}$
Длительность ИВЛ, ч	14 (10; 17)	13 (10; 16)	0,287 ^U
Общий объем дренажных потерь, мл	385 (250; 710)	580 (365; 800)	0,233 ^U
Класс ХСН* после операции (Ме (г.р.))	1 (1; 1)	1 (1; 1)	0,284 ^U
Койко-день в РО (Ме (г.р.))	1 (1; 2)	1 (1; 1)	0,357 ^U
Общий койко-день (Ме (г.р.))	20 (17; 25)	21 (18; 29)	0,207 ^U

г.р. – границы размаха, ИВЛ – искусственная вентиляция легких, РО – реанимационное отделение, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ЭКК – экстракорпоральное кровообращение; Ме – медиана, ^F – точный критерий Фишера, ^U – U-критерий Манна – Уитни

* По классификации New York Heart Association

Таблица 4. Результаты эхокардиографического исследования в госпитальном периоде

Показатель / признак	Группа 1, n = 36 (Ме (г.р.))	Группа 2, n = 17 (Ме (г.р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Толщина МЖП, мм	14 (13; 17)	15 (13; 16)	0,651
Толщина ЗС ЛЖ, мм	13 (12; 14)	13 (12; 15)	0,957
КДО* ЛЖ, мм	130 (111; 174)	124 (101; 142)	0,354
Индекс КДО* ЛЖ, мм/м ²	65,5 (58,1; 80,8)	61,1 (58,4; 74,5)	0,316
Фракция выброса ЛЖ, %	62 (53; 68)	64 (58; 71)	0,205
ММ ЛЖ, г	357 (291; 425)	304 (237; 368)	0,201
Индекс ММ ЛЖ, г/м ²	172 (143; 219)	155 (130; 172)	0,268
dP пиковый на АК, мм рт. ст.	21,4 (18,8; 27,0)	30,1 (20,0; 38,7)	0,031

АК – аортальный клапан, г.р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда; dP – градиент давления, Ме – медиана

* По Teichholz

аортального клапана, надкоронарное протезирование ВА и коронарное шунтирование. Отдаленная выживаемость была лучше в группе больных, перенесших протезирование аортального клапана в сочетании с редуцированной пластикой ВА (группа 1 – 100%, группа 2 – 87,5%,

**Таблица 5.** Данные обследования в отдаленном послеоперационном периоде

Показатель / признак	Группа 1, n = 28 (Ме (г. р.))	Группа 2, n = 16 (Ме (г.р.))	P-уровень (U-критерий Манна – Уитни)
Толщина МЖП, мм	13 (12; 14)	11 (10; 13)	0,071
Толщина ЗС ЛЖ, мм	11 (10; 13)	10 (9; 12)	0,133
КДО* ЛЖ, мм	123 (112; 136)	114 (100; 129)	0,537
КДО* ЛЖ, индекс [†] , мм/м ²	62,3 (59,0; 68,9)	58,0 (52,9; 68,1)	0,637
Фракция выброса ЛЖ, %	63 (54; 65)	67 (60; 71)	0,042
ММ ЛЖ, г	265 (208; 288)	203 (184; 255)	0,153
ММ ЛЖ, индекс [†] , г/м ²	136 (111; 142)	106 (98; 124)	0,050
dP пиковый на АК, мм рт. ст.	21,3 (19,7; 25,5)	31,0 (20,5; 43,3)	0,084
Диаметры восходящей аорты на разных уровнях			
СВ, мм	39 (36; 41)	34 (33; 36)	0,003
СВ, индекс [†] , мм/м ²	19,5 (18,1; 21,8)	16,9 (16,5; 17,8)	0,055
СТЗ, мм	38 (37; 40)	33 (31; 33)	2,41 × 10 ⁻⁴
СТЗ, индекс [†] , мм/м ²	19,3 (17,6; 21,4)	15,8 (14,6; 17,8)	0,013
ТЧ, мм	39 (37; 42)	31 (31; 33)	0,001
ТЧ, индекс [†] , мм/м ²	19,9 (18,7; 22,5)	15,1 (14,6; 15,8)	0,003
устье БЦС, мм	38 (35; 39)	33 (30; 36)	0,027
устье БЦС, индекс [†] , мм/м ²	16,2 (15,2; 17,8)	16,2 (15,2; 17,8)	0,003

АК – аортальный клапан, БЦС – брахиоцефальный ствол, г. р. – границы размаха, ЗС – задняя стенка, КДО – конечно-диастолический объем, ЛЖ – левый желудочек, МЖП – межжелудочковая перегородка, ММ – масса миокарда, СВ – синусы Вальсальвы, СТЗ – синотубулярная зона, ТЧ – тубулярная часть; dP – градиент давления, Ме – медиана

* По Teichholz

[†] Индекс к площади поверхности тела

log rank test, $p=0,028$). В отдаленном периоде 1 больному после протезирования аортального клапана и ВА потребовалось повторное протезирование аортального клапана в связи с инфекционным эндокардитом протезированного клапана. Один пациент после протезирования аортального клапана в сочетании с редуцированной пластикой ВА и коронарным шунтированием перенес повторное шунтирование. Еще у одного пациента из той же группы отдаленный период осложнился инфекционным эндокардитом протеза аортального клапана; проводилось консервативное лечение с положительным эффектом. У 4 пациентов (3 из группы 1) в отдаленные сроки после операции развилось острое нарушение мозгового кровообращения.

Значимых различий по встречаемости отдаленных осложнений между группами 1 и 2 обнаружено не было. Свобода от наступления комплексного неблагоприятного события в отдаленном периоде у пациентов группы 1 составила 68,06% [95% доверительный интервал (ДИ) 58,66–77,46%], у больных группы 2 – 42,59% [95% ДИ 35,48–49,69%]; по данному показателю группы значимо не различались (log rank test, $p=0,633$). При ЭхоКГ в отдаленные сроки после операции различия между группами 1 и 2 наблюдались лишь по значению фракции выброса ЛЖ, которая была выше у больных после протезирования аортального клапана в сочетании с надкоронарным протезированием ВА. По другим показателям, включая пиковый градиент



давления на протезе аортального клапана, значимых различий не выявлено (табл. 5).

При сравнении параметров ВА в отдаленном периоде у пациентов групп 1 и 2 медианы диаметров ВА на всех уровнях имели большие значения после протезирования ДАК в сочетании с редуцированной пластикой ВА (см. табл. 5). В отдаленном периоде в группе 1 наблюдалась незначительная прогрессия расширения ВА на уровне ее ТЧ. Медиана (границы размаха) прироста диаметра ТЧ ВА за период наблюдения составила 1,0 (0,0; 3,0) мм. У 1 пациента скорость расширения ВА была 4,32 мм/год, еще у 2 – 2,3 мм/год, у остальных прослеженных больных прирост диаметра ВА не превышал 1 мм либо отсутствовал. Медиана (границы размаха) скорости прироста диаметра ТЧ ВА составила 0,24 (0,00; 0,95) мм/год. Типы сращения створок ДАК не влияли на скорость прироста диаметра ВА. Из однофакторной логистической регрессионной модели группы 1 для признака скорости ТЧ ВА 2 мм и более в течение 12 месяцев был выявлен единственный значимый предиктор – исходный уровень артериального давления (АД): коэффициент (b) 0,278; отношение шансов 1,321 [95% ДИ 1,050; 1,662]; $p=0,017$; коэффициент детерминации (r^2) 0,647. По результатам ROC-анализа, пороговым значением систолического АД до операции, по достижении которого возрастает риск прогрессии расширения ВА в отдаленные сроки, является параметр 138 мм рт. ст. (чувствительность 80%, специфичность 93%, площадь под кривой 0,939, асимптотическая значимость 0,002).

Обсуждение

Расширение ВА, ассоциированное с ДАК, сопряжено с риском расслоения и разрыва аорты [2, 28]. Наиболее радикальным методом лечения пациентов этой категории считается сочетанная операция протезирования аортального клапана и ВА. В случае ДАК, который необходимо протезировать, и расширения ВА > 45 мм рекомендуется одновременно с протезированием аортального клапана выполнять хирургическое вмешательство на ВА [10, 11]. Существует мнение, что любое расширение аорты, даже умеренное, при протезировании аортального клапана должно быть скорректировано путем максимально радикального протезирования аорты. Таких взглядов придерживаются специалисты некоторых крупных клиник, в которых выполняется наибольшее число вмешательств на ВА. В начале 1980-х гг. F. Robicsek [29] предложил в качестве альтернативы протезированию ВА методику аортопластики. Данное

вмешательство было рекомендовано применять у пациентов высокого риска, для которых даже небольшое удлинение времени операции может оказаться критичным. Аортопластику можно дополнять обертыванием ВА участком сосудистого протеза для укрепления стенки аорты [30]. Несмотря на определенную дискуссионность, ряд исследователей приводят данные в пользу безопасности, эффективности редуцированной пластики и/или наружного обертывания ВА и о низком числе отдаленных осложнений [15, 25, 31, 32]. Некоторые исповедуют персонифицированный подход к коррекции сопутствующего расширения ВА при протезировании ДАК [33]. Так, на основании проведенного метаанализа T. Plonek и соавт. [34] делают вывод о безопасности экзопротезирования ВА, его сравнимости по эффективности с протезированием и оправданности применения в случае умеренного расширения ВА. Эффективная редуцированная пластика ВА может быть выполнена при соблюдении следующих условий: 1) исходный диаметр ВА ≤ 6 см; 2) диаметр ВА после пластики < 3,5 см; 3) расширение ограничено ТЧ ВА; 4) исключение синдромных форм расширений ВА; 5) исключение пациентов с аортальной недостаточностью; 6) фиксация швами протеза, использованного для обертывания аорты; 7) оптимальные кандидаты – больные с серьезными сопутствующими заболеваниями, для которых критичным может быть увеличение длительности аноксии миокарда, ЭКК и операции [24, 25]. По нашим данным, после протезирования ДАК в сочетании с редуцированной пластикой ВА медиана скорости прироста диаметра ВА составила 0,24 мм/год, что соответствует данной характеристике в общей популяции. Аналогичные результаты получены S. Peterss и соавт. [35]: в отдаленные сроки (медиана наблюдения 71,9 месяца; от 13,9 до 143,8 месяца) после протезирования ВА по поводу несемейной несиндромной аневризмы ВА с сохранением зоны синусов Вальсальвы средняя скорость расширения корня аорты составила 0,41 (от 0,27 до 0,51) мм/год. В нашем исследовании скорость расширения ВА не зависела от ее исходных параметров, возраста, пола пациента, особенностей исходных нарушений кровотока на аортальном клапане, а также характеристик функционирования протеза аортального клапана в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах. Данные факты позволяют предположить как минимум малозначимый вклад гемодинамических факторов и поставить под сомнение так называемый постстенотический генез расширения ВА в исследуемой когорте пациентов.



Интересными видятся выявленные ассоциации скорости расширения ВА с исходной артериальной гипертензией.

К ограничениям проведенного исследования следует отнести небольшой объем выборки и относительно непродолжительные сроки наблюдения (до 50 месяцев) после выполненной хирургической коррекции.

Заключение

Эффективность и безопасность редукционной пластики ВА и надкоронарного протезирования

ВА при хирургической коррекции гемодинамически значимого стеноза ДАК и пограничного (45–50 мм) расширения ВА сходны. С учетом выявленных предикторов расширения ВА в отдаленном периоде у пациентов с уровнем систолического АД ≤ 135 мм рт. ст. выполняемая одномоментно с протезированием аортального клапана редукционная пластика ВА эффективна и безопасна. При наличии артериальной гипертензии целесообразным представляется выполнение надкоронарного протезирования ВА одномоментно с протезированием ДАК. ©

Дополнительная информация

Статья подготовлена при помощи программы EndNote, версия X7.8 (Thomson Reuters).

Финансирование

Работа проведена в рамках выполнения государственного задания на 2015–2017 гг., платформа «Сердечно-сосудистые заболевания», тема № 4: «Изучение геномных и клеточных механизмов формирования патологии аорты и аортального клапана и разработка новых методов ее комплексного лечения, включая гибридные технологии».

Конфликт интересов

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Благодарности

Авторы выражают глубокую благодарность за помощь в курации пациентов с патологией аорты и в подготовке статьи научным сотрудникам научно-исследовательской лаборатории перфузиологии и кардиопротекции канд. мед. наук А.Ю. Баканову и канд. мед. наук В.В. Волкову, заведующему отделением анестезиологии и реанимации с палатой интенсивной терапии № 2 канд. мед. наук А.В. Наймушину, заведующей отделением рентгеновской компьютерной томографии

канд. мед. наук И.В. Басек и сотрудникам отделения рентгеновской компьютерной томографии, заведующей научно-исследовательским отделом некоронарогенных заболеваний сердца д-ру мед. наук О.М. Моисеевой, сотрудникам научно-исследовательского отдела некоронарогенных заболеваний сердца и Института молекулярной биологии и генетики ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова».

Участие авторов

В.Е. Успенский – концепция и дизайн статьи, сбор и обработка материалов, статистический анализ полученных данных, написание текста, редактирование рукописи; Э.Г. Малев, Н.Д. Гаврилюк, Б.К. Салаватов, С.А. Ермолов и Е.В. Цветкова – сбор и обработка материалов, анализ и интерпретация результатов, редактирование рукописи; А.Б. Малашичева – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка материалов, статистический анализ полученных данных, написание текста; М.Л. Гордеев – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация результатов исследования, написание текста, редактирование рукописи, утверждение итогового варианта текста рукописи. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

Литература

1. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(2):351–6. doi: 10.1161/01.ATV.0000055441.28842.0A.
2. Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S. Thoracic aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Cardiovasc Surg.* 1998;6(6):629–34. doi: 10.1016/S0967-2109(98)00094-5.
3. Viscardi F, Vergara C, Antiga L, Merelli S, Veneziani A, Puppini G, Faggian G, Mazzucco A, Luciani GB. Comparative finite element model analysis of ascending aortic flow in bicuspid and tricuspid aortic valve. *Artif Organs.* 2010;34(12):1114–20. doi: 10.1111/j.1525-1594.2009.00989.x.
4. Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, Girdauskas G, Kuntze T. Is aortopathy in bicuspid aortic valve disease a congenital defect or a result of abnormal hemodynamics? A critical reappraisal of a one-sided argument. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(6):809–14. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.01.001.
5. Newby AC. Dual role of matrix metalloproteinases (matrixins) in intimal thickening and atherosclerotic plaque rupture. *Physiol Rev.* 2005;85(1):1–31. doi: 10.1152/physrev.00048.2003.
6. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. *Circ Res.* 2003;92(8):827–39. doi: 10.1161/01.RES.0000070112.80711.3D.
7. Иртюга ОБ, Гаврилюк НД, Воронкина ИВ, Успенский ВЕ, Малашичева АБ, Моисеева ОМ. Механизмы формирования аневризмы восходящего отдела аорты различной этиологии. *Российский кардиологический журнал.* 2013;(1):14–8. doi: 10.15829/1560-4071-2013-1-17-19.
8. Sá MP. The aorta, the elastic tissue and cystic medial necrosis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):III–V. doi: 10.1590/s0102-76382011000100002.
9. McKellar SH, Tester DJ, Yagubyan M, Majumdar R, Ackerman MJ, Sundt TM 3rd. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):290–6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.02.041.
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873–926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
11. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, Khoy-



- nezhad A, Siu SC, Verma S, Hope MD, Cameron DE, Hammer DF, Coselli JS, Moon MR, Sundt TM, Barker AJ, Markl M, Della Corte A, Michelena HI, Elefteriades JA. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Full online-only version. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;156(2):e41–74. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.115.
12. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O’Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D’Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Rosselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu EM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(6 Suppl):S1–66. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.01.083.
13. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J.* 2013;34(1):22–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehs342.
14. Шнейдер ЮА, Кузнецов КВ, Ужахов ИР, Алешкин НГ. Метод пластики и бандажирования в лечении аневризм восходящей аорты. Вестник Санкт-Петербургской Академии последипломного образования. 2009;(2):29–32.
15. Белов ЮВ, Степаненко АБ, Генс АП, Мкртчян АН, Савичев ДД. Дозированная резекция с интимсохраняющим экзопротезированием в хирургическом лечении аневризм восходящей аорты. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2010;(5):53–7.
16. Walker T, Bail DH, Gruler M, Vonthein R, Steger V, Ziemer G. Unsupported reduction ascending aortoplasty: fate of diameter and of Windkessel function. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):1047–53. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.022.
17. Cotrufo M, Della Corte A, De Santo LS, De Feo M, Covino FE, Dialetto G. Asymmetric medial degeneration of the ascending aorta in aortic valve disease: a pilot study of surgical management. *J Heart Valve Dis.* 2003;12(2): 127–33.
18. Feindt P, Litmathe J, Börgens A, Boeken U, Kurt M, Gams E. Is size-reducing ascending aortoplasty with external reinforcement an option in modern aortic surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(4):614–7. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.01.028.
19. Скопин ИИ, Фарулова ИЮ, Цискаридзе ИМ, Акимов ИВ, Асатрян ТВ, Нерсесян ИЛ, Мурьсова ДВ, Дмитриева ЮС, Тосунян АГ. Реконструкция двустворчатого аортального клапана и редуцирующая восходящая аортопластика с наружным укреплением стенки восходящего отдела аорты. Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2010;3:63–7.
20. Yalcin M, Tayfur KD, Urkmez M. Should patients undergo ascending aortic replacement with concomitant cardiac surgery? *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(6):338–44. doi: 10.5830/CVJA-2016-026.
21. Lim JY, Jung SH, Kim JB, Kim DK, Chung CH, Song H, Lee JW, Choo SJ. Concomitant replacement of the dilated ascending aorta during aortic valve replacement; does it increase the perioperative morbidity and mortality risks? *J Card Surg.* 2013;28(3):285–90. doi: 10.1111/jocs.12111.
22. Johnston LE, Downs EA, Hawkins RB, Quader MA, Speir AM, Rich JB, Ghanta RK, Yarbboro LT, Ailawadi G. Outcomes for low-risk surgical aortic valve replacement: A benchmark for aortic valve technology. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):1282–8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.03.053.
23. Michels WM, Grootendorst DC, Verduijn M, Elliott EG, Dekker FW, Krediet RT. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and new CKD-EPI formulas in relation to GFR, age, and body size. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(6):1003–9. doi: 10.2215/CJN.06870909.
24. Бокерия ЛА, Малашенков АИ, Скопин ИИ, Какули ПВ, Мироненко ВА, Макушин АА. Хирургическое лечение дилатированной восходящей аорты при двустворчатом аортальном клапане. *Анналы хирургии.* 2005;(4):8–13.
25. Robicsek F, Cook JW, Reames MK Sr, Skipper ER. Size reduction ascending aortoplasty: is it dead or alive? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(4): 562–70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.04.032.
26. Goksuluk D, Korkmaz S, Zararsiz G, Karaagaoğlu E. easyROC: An interactive web-tool for ROC curve analysis using R language environment. *The R Journal.* 2016;8(2):213–26.
27. Тишков АВ, Хромов-Борисов НН, Комашня АВ, Марченкова ФЮ, Семенова ЕМ, Эюбова НИ, Деллакорте ЕА, Быхова АВ. Статистический анализ таблиц 2 × 2 в диагностических исследованиях. СПб.: Издательство СПбГМУ; 2013. 20 с.
28. Bauer M, Meyer R, Bauer U, Goetze N, Lange PE, Hetzer R. Relation of aortic wall alterations and ascending aorta diameter in patients with bicuspid aortic valve. *Z Kardiol.* 2002;91(10): 818–24. doi: 10.1007/s00392-002-0847-6.
29. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann Thorac Surg.* 1982;34(1): 92–4. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60860-0.
30. Gill M, Dunning J. Is reduction aortoplasty (with or without external wrap) an acceptable alternative to replacement of the dilated ascending aorta? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9(4):693–7. doi: 10.1510/icvts.2009.213405.
31. Kiessling AH, Odwody E, Miskovic A, Stock UA, Zierer A, Moritz A. Midterm follow up in patients with reduction ascending aortoplasty. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:120. doi: 10.1186/1749-8090-9-120.
32. Tappainer E, Fiorani V, Nocchi A, Likaj E, Memishaj S, Zogno M. Safe wrapping of the borderline dilated ascending aorta during aortic valve replacement. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:15. doi: 10.1186/1749-8090-2-15.
33. Lima B, Williams JB, Bhattacharya SD, Shah AA, Andersen N, Wang A, Harrison JK, Hughes GC. Individualized thoracic aortic replacement for the aortopathy of bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(4):387–95.
34. Plonek T. A meta analysis and systematic review of wrapping of the ascending aorta. *J Card Surg.* 2014;29(6):809–15. doi: 10.1111/jocs.12448.
35. Peterss S, Bhandari R, Rizzo JA, Fang H, Kuzmik GA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. The aortic root: natural history after root-sparing ascending replacement in nonsyndromic aneurysmal patients. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):828–33. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.081.

References

1. Nkomo VT, Enriquez-Sarano M, Ammash NM, Melton LJ 3rd, Bailey KR, Desjardins V, Horn RA, Tajik AJ. Bicuspid aortic valve associated with aortic dilatation: a community-based study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2003;23(2):351–6. doi: 10.1161/01.ATV.0000055441.28842.0A.
2. Ando M, Okita Y, Morota T, Takamoto S. Thoracic aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Cardiovasc Surg.* 1998;6(6):629–34. doi: 10.1016/S0967-2109(98)00094-5.
3. Viscardi F, Vergara C, Antiga L, Merelli S, Veneziani A, Puppini G, Faggian G, Mazzucco A, Luciani GB. Comparative finite element model analysis of ascending aortic flow in bicuspid and tricuspid aortic valve. *Artif Organs.* 2010;34(12):1114–20. doi: 10.1111/j.1525-1594.2009.00989.x.
4. Girdauskas E, Borger MA, Secknus MA, Girdauskas G, Kuntze T. Is aortopathy in bicuspid aortic valve disease a congenital defect or a result of abnormal hemodynamics? A critical reappraisal of a one-sided argument. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2011;39(6):809–14. doi: 10.1016/j.ejcts.2011.01.001.
5. Newby AC. Dual role of matrix metalloproteinases (matrixins) in intimal thickening

- and atherosclerotic plaque rupture. *Physiol Rev.* 2005;85(1):1–31. doi: 10.1152/physrev.00048.2003.
6. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. *Circ Res.* 2003;92(8):827–39. doi: 10.1161/01.RES.0000070112.80711.3D.
7. Irtyuga OB, Gavriluk ND, Voronkina IV, Uspenskiy VE, Malashicheva AB, Moiseeva OM. Pathogenetic mechanisms of ascending aortic aneurysm of varied aetiology. *Russian Journal of Cardiology.* 2013;(1):14–8. Russian. doi: 10.15829/1560-4071-2013-1-17-19.
8. Sá MP. The aorta, the elastic tissue and cystic medial necrosis. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2011;26(1):III–V. doi: 10.1590/s0102-76382011000100002.
9. McKellar SH, Tester DJ, Yagubyan M, Majumdar R, Ackerman MJ, Sundt TM 3rd. Novel NOTCH1 mutations in patients with bicuspid aortic valve disease and thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;134(2):290–6. doi: 10.1016/j.jtcvs.2007.02.041.
10. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, Evangelista A, Falk V, Frank H, Gaemperli O, Grabenwöger M, Haverich A, Jung B, Manolis AJ, Meijboom F, Nienaber CA, Roffi M, Rousseau H, Sechtem U, Sirnes PA, Allmen RS, Vrints CJ; ESC Committee for Practice Guidelines. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873–926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281.
11. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, Khoynezhad A, Siu SC, Verma S, Hope MD, Cameron DE, Hammer DF, Coselli JS, Moon MR, Sundt TM, Barker AJ, Markl M, Della Corte A, Michelena HI, Elefteriades JA. The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Full online-only version. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2018;156(2):e41–e74. doi: 10.1016/j.jtcvs.2018.02.115.
12. Svensson LG, Adams DH, Bonow RO, Kouchoukos NT, Miller DC, O’Gara PT, Shahian DM, Schaff HV, Akins CW, Bavaria JE, Blackstone EH, David TE, Desai ND, Dewey TM, D’Agostino RS, Gleason TG, Harrington KB, Kodali S, Kapadia S, Leon MB, Lima B, Lytle BW, Mack MJ, Reardon M, Reece TB, Reiss GR, Roselli EE, Smith CR, Thourani VH, Tuzcu EM, Webb J, Williams MR. Aortic valve and ascending aorta guidelines for management and quality measures. *Ann Thorac Surg.* 2013;95(6 Suppl):S1–66. doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.01.083.
13. Barili F, Pacini D, Capo A, Rasovic O, Grossi C, Alamanni F, Di Bartolomeo R, Parolari A. Does EuroSCORE II perform better than its original versions? A multicentre validation study. *Eur Heart J.* 2013;34(1):22–9. doi: 10.1093/eurheartj/ehs342.
14. Schneider YA, Kouznetsov CV, Ugahov IR, Aleshkin NG. The method of the plasty and bandaging in treatment the aneurysm of the ascending aorta. *Vestnik Sankt-Peterburgskoy Akademii posle diplomnogo obrazovaniya.* 2009;(2):29–32. Russian.
15. Belov IuV, Stepanenko AB, Gens AP, Mkrtychian AN, Savichev DD. Dosed resection with intima-preserving exoprosthesis in surgical treatment for ascending aorta aneurysm. *Russian Journal of Cardiology and Cardiovascular Surgery.* 2010;(5):53–7. Russian.
16. Walker T, Bail DH, Gruler M, Vonthein R, Steger V, Ziemer G. Unsupported reduction ascending aortoplasty: fate of diameter and of Windkessel function. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):1047–53. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.10.022.
17. Cotrufo M, Della Corte A, De Santo LS, De Feo M, Covino FE, Dialetto G. Asymmetric medial degeneration of the ascending aorta in aortic valve disease: a pilot study of surgical management. *J Heart Valve Dis.* 2003;12(2):127–33.
18. Feindt P, Litmathe J, Börgens A, Boeken U, Kurt M, Gams E. Is size-reducing ascending aortoplasty with external reinforcement an option in modern aortic surgery? *Eur J Cardiothorac Surg.* 2007;31(4):614–7. doi: 10.1016/j.ejcts.2007.01.028.
19. Skopin II, Farulova IYu, Tsiskaridze IM, Akimov IV, Asatryan TV, Nersesyan IL, Murysova DV, Dmitrieva YuS, Tosunyan AG. Reconstruction of the bicuspid aortic valve and reduction aortoplasty of the ascending aorta with external wrapping of the ascending aortal wall. *Russian Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery.* 2010;3:63–7. Russian.
20. Yalcin M, Tayfur KD, Urkmez M. Should patients undergo ascending aortic replacement with concomitant cardiac surgery? *Cardiovasc J Afr.* 2016;27(6):338–44. doi: 10.5830/CVJA-2016-026.
21. Lim JY, Jung SH, Kim JB, Kim DK, Chung CH, Song H, Lee JW, Choo SJ. Concomitant replacement of the dilated ascending aorta during aortic valve replacement; does it increase the perioperative morbidity and mortality risks? *J Card Surg.* 2013;28(3):285–90. doi: 10.1111/jocs.12111.
22. Johnston LE, Downs EA, Hawkins RB, Quader MA, Speir AM, Rich JB, Ghanta RK, Yarburo LT, Ailawadi G. Outcomes for low-risk surgical aortic valve replacement: A benchmark for aortic valve technology. *Ann Thorac Surg.* 2017;104(4):1282–8. doi: 10.1016/j.athoracsur.2017.03.053.
23. Michels WM, Grootendorst DC, Verduijn M, Elliott EG, Dekker FW, Krediet RT. Performance of the Cockcroft-Gault, MDRD, and new CKD-EPI formulas in relation to GFR, age, and body size. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(6):1003–9. doi: 10.2215/CJN.06870909.
24. Bockeria LA, Malashenko AI, Skopin II, Kakulia PV, Mironenko VA, Makushin AA. Surgical treatment of the dilated ascending aorta in the bicuspid aortic valve. *Annaly Khirurgii.* 2005;(4):8–13. Russian.
25. Robicsek F, Cook JW, Reames MK Sr, Skipper ER. Size reduction ascending aortoplasty: is it dead or alive? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;128(4):562–70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2004.04.032.
26. Goksuluk D, Korkmaz S, Zararsiz G, Karaagacoglu E. easyROC: An interactive web-tool for ROC curve analysis using R language environment. *The R Journal.* 2016;8(2):213–26.
27. Tishkov AV, Khromov-Borisov NN, Komashnyaya AV, Marchenkova FYu, Semenova EM, Eyubova NI, Delakova EA, Bykhova AV. Statistical Analysis of 2 × 2 Tables in Diagnostic Studies. Saint Petersburg: Izdatel'stvo SPbGMU; 2013. 20 p. Russian.
28. Bauer M, Meyer R, Bauer U, Goetze N, Lange PE, Hetzer R. Relation of aortic wall alterations and ascending aorta diameter in patients with bicuspid aortic valve. *Z Kardiol.* 2002;91(10):818–24. doi: 10.1007/s00392-002-0847-6.
29. Robicsek F. A new method to treat fusiform aneurysms of the ascending aorta associated with aortic valve disease: an alternative to radical resection. *Ann Thorac Surg.* 1982;34(1):92–4. doi: 10.1016/s0003-4975(10)60860-0.
30. Gill M, Dunning J. Is reduction aortoplasty (with or without external wrap) an acceptable alternative to replacement of the dilated ascending aorta? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2009;9(4):693–7. doi: 10.1510/icvts.2009.213405.
31. Kiessling AH, Odwody E, Miskovic A, Stock UA, Zierer A, Moritz A. Midterm follow up in patients with reduction ascending aortoplasty. *J Cardiothorac Surg.* 2014;9:120. doi: 10.1186/1749-8090-9-120.
32. Tappainer E, Fiorani V, Nocchi A, Likaj E, Memishaj S, Zogno M. Safe wrapping of the borderline dilated ascending aorta during aortic valve replacement. *J Cardiothorac Surg.* 2007;2:15. doi: 10.1186/1749-8090-2-15.
33. Lima B, Williams JB, Bhattacharya SD, Shah AA, Andersen N, Wang A, Harrison JK, Hughes GC. Individualized thoracic aortic replacement for the aortopathy of bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2011;20(4):387–95.
34. Plonek T. A meta analysis and systematic review of wrapping of the ascending aorta. *J Card Surg.* 2014;29(6):809–15. doi: 10.1111/jocs.12448.
35. Peterss S, Bhandari R, Rizzo JA, Fang H, Kuzmik GA, Ziganshin BA, Elefteriades JA. The aortic root: natural history after root-sparing ascending replacement in nonsyndromic aneurysmal patients. *Ann Thorac Surg.* 2017;103(3):828–33. doi: 10.1016/j.athoracsur.2016.06.081.



Surgical repair of the moderately dilated ascending aorta combined with bicuspid aortic valve replacement

V.E. Uspenskiy¹ • E.G. Malev¹ • N.D. Gavriliuk¹ • B.K. Salavatov¹ • S.A. Ermolov² • Je.V. Cvetkova¹ • A.B. Malashicheva¹ • M.L. Gordeev¹

Background: Ascending aortic (AA) dilatation is common in patients with bicuspid aortic valve (BAV). In BAV replacement, surgery of the AA is indicated in the case if AA diameter exceeds 45 mm. Aortic valve replacement combined with an AA intervention is associated with increased risk of complications. The feasibility of the reduction ascending aortoplasty for correction of the dilated AA remains disputable. **Aim:** To analyze the results of BAV surgical replacement with simultaneous surgical correction of the borderline AA dilatation (45–50 mm) by the reduction aortoplasty (RAP) or supracoronary AA replacement (SPR). **Materials and methods:** This single center prospective non-randomized study included 53 patients with significant BAV stenosis and AA dilatation (45–50 mm), divided into 2 groups: BAV surgical replacement combined with RAP AA replacement (group 1, 36 patients) and BAV replacement with SPR (group 2, 17 patients). There were no significant differences between the patients of the two groups in their characteristics of the underlying disease, complications and comorbidities. **Results:** Hospital mortality was 0%. No between-group differences in the early postoperative course were found. At later term, 44 (81.5%) patients were assessed; median (dispersion) of the follow-up was 36 (25; 50) months. Two patients from the group 2 died during the follow-up. The long-term survival was better in the group 1 ($p=0.028$). No differences in the combined adverse event rate were observed between the groups ($p=0.633$). The median

(dispersion) of the AA absolute increment and the rate of dilatation after RAP were 1.0 (0.0; 3.0) mm and 0.24 (0.00; 0.95) mm/year, respectively. The predictor of AA increment rate ≥ 2 mm/year was the baseline blood pressure level (odds ratio 1.321, 95% confidence interval 1.050–1.662; $p=0.017$). The threshold preoperative blood pressure value for the increased risk of the long-term AA expansion rate was 138 mmHg. **Conclusion:** The efficacy and safety of RAP and SRP combined with BAV replacement in AA borderline dilatation are similar. Combined BAV surgery and RAP is effective and safe in patients with systolic blood pressure level ≤ 135 mmHg. Combined BAV replacement with SRP seems reasonable in patients with arterial hypertension.

Key words: aortic aneurysm, aortic valve, aortic valve stenosis, arterial hypertension, bicuspid aortic valve, aortoplasty, aortic replacement, aortic dilatation

For citation: Uspenskiy VE, Malev EG, Gavriliuk ND, Salavatov BK, Ermolov SA, Cvetkova JeV, Malashicheva AB, Gordeev ML. Surgical repair of the moderately dilated ascending aorta combined with bicuspid aortic valve replacement. *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(4):299–309. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-041.

Received 25 May 2019; accepted 31 July 2019; published 23 August 2019

Vladimir E. Uspenskiy – MD, PhD, Senior Research Fellow, Laboratory of Valvular and Ischemic Heart Disease¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7929-0594>; ResearcherID: R-4965-2016

✉ 2A Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation. Tel.: +7 (921) 744 22 89. E-mail: vladimiruspenskiy@gmail.com

Eduard G. Malev – MD, PhD, Leading Research Fellow, Laboratory of Connective Tissue Disorders¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6168-8895>

Natalia D. Gavriliuk – MD, Research Fellow, Laboratory of Cardiomyopathy¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8084-3072>

Bulat K. Salavatov – MD, Postgraduate Student in Cardiovascular Surgery¹

Serafim A. Ermolov – Student, Medical Faculty²

Jekaterina V. Cvetkova – Clinical Intern in Cardiovascular Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7809-0614>

Anna B. Malashicheva – PhD (in Biology), Head of Laboratory of Molecular Cardiology¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0820-2913>

Mikhail L. Gordeev – MD, PhD, Professor, Head of Department of Cardiothoracic Surgery¹; ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9031-6655>

¹Almazov National Medical Research Centre; 2A Akkuratova ul., Saint Petersburg, 197341, Russian Federation

²Pavlov First Saint Petersburg State Medical University; 6–8 L'va Tolstogo ul., Saint Petersburg, 197022, Russian Federation

Additional information

The paper has been prepared with the use of EndNote version X7.8 (Thomson Reuters) software.

Funding

The study has been performed within the framework of the 2015–2017 government task, “Cardiovascular diseases” platform, Theme No. 4 “Research on genome/cellular mechanisms responsible for aorta/aortic valve pathology development and elaboration of new methods of its multimodality treatment including hybrid technologies”.

Conflict of interests

The authors declare no conflict of interests.

Acknowledgments

The authors express their deep gratitude for assistance in diagnostics and management of patients with aortic disease, as well as in the preparation of this article to A.Yu. Bakanov, MD, PhD, Fellow of Research Laboratory of Perfusion and Cardiac Protection; V.V. Volkov, MD, PhD, Fellow of Research Laboratory of Perfusion and Cardiac Protection; A.V. Naymushin, MD, PhD, Head of Anesthesiology & Resuscitation/ICU-2 Department; I.V. Basek, MD, PhD, Head of X-Ray Computer Tomography Department and the specialists of X-Ray Computer Tomography Department; O.M. Moiseeva, MD, PhD, Head of the Non-Coronary Heart Disease Research Department, Director of Institute of Heart and Vessels, as well as to the employees of Non-Coronary Heart Disease Research Department and the Institute of Molecular Biology and Genetics, Almazov National Medical Research Centre.

Authors' contributions

V.E. Uspenskiy, the paper concept and design, data collection and management, statistical analysis, text writing, and editing of the manuscript; E.G. Malev, N.D. Gavriliuk, B.K. Salavatov, S.A. Ermolov, and Je.V. Cvetkova, data collection and management, analysis and interpretation of the results, editing of the manuscript; A.B. Malashicheva, the study concept and design, data collection and management, statistical analysis, text writing; M.L. Gordeev, the study concept and design, analysis and interpretation of the study results, text writing, editing of the manuscript, approval of the final version of the manuscript. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.