

[https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31\(01\)/TP003-5359](https://doi.org/10.30702/ujcvs/23.31(01)/TP003-5359)
УДК 616.126.5:616.132]-089.168

Трембовецька О. М., д-р мед. наук, завідувач відділення хірургічного лікування патології міокарда, трансплантації та механічної підтримки серця та легень, <http://orcid.org/0000-0003-3923-224X>

Пантась О. В., молодший науковий співробітник відділу хірургічного лікування патології аорти, <http://orcid.org/0000-0002-6504-9222>

Кравченко В. І., канд. мед. наук, завідувач відділу хірургічного лікування патології аорти, <https://orcid.org/0000-0003-4873-5367>

Кравченко І. М., д-р мед. наук, головний науковий співробітник відділу хірургічного лікування патології аорти, <https://orcid.org/0000-0003-0343-8094>

Осадовська І. А., канд. мед. наук, завідувач відділення хірургічного лікування патології аорти та набутих вад серця, <https://orcid.org/0009-0006-8987-6974>

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України», м. Київ, Україна

До питання хірургічного лікування пацієнтів із двостулковим аортальним клапаном і супутнім розширенням висхідної аорти

Резюме

Мета – оцінювання розміру висхідної аорти у віддалені терміни після протезування двостулкового аортального клапана (ДАК) залежно від виду сформованої вади (стенозу або недостатності) і визначення показань до вибору методу хірургічного втручання у цієї категорії хворих.

Матеріали та методи. З 2007 по 2014 рік 105 пацієнтам з двостулковим клапаном виконано його протезування. Хворих було поділено на дві групи залежно від вади аортального клапана: група 1 включала 63 випадки з переважанням стенозу, група 2 – 42 спостереження з переважанням недостатності клапана. Проведено оцінювання діаметра аорти на рівні синусів Вальсальви та у висхідному відділі в передопераційному та віддаленому післяопераційному періодах.

Результати. Віддалені результати проаналізовано в терміни 1–13 років (у середньому $6,8 \pm 2,2$ року), після операції у 86 (81,9 %) хворих. При цьому у 16 (18,6) пацієнтів зареєстровано патологічні зміни з боку аорти, а саме: у 6 (6,9 %) випадках – прогресуюча дилатація (у середньому на 10 % більше від вихідного діаметра), у 8 (9,3 %) спостереженнях – формування аневризми, з них у 6 (6,9 %) пацієнтів аневризма супроводжувалася розшаруванням, а у 2 (2,3 %) хворих – її розривом. Свобода від дилатації висхідної аорти після протезування ДАК через 13 років становила в групі 1 – 95,1 %, у групі 2 – 62,3 %. Свобода від розшарування аорти після протезування ДАК через 13 років досягала 90,1 % (у групі 1 – 97 %, у групі 2 – 80,6 %).

Висновки. Тактика корекції аневризми аорти при ДАК залежить від її діаметра і, не меншою мірою, від наявності стенозу або недостатності клапана. У разі наявного стенозу та діаметра висхідної аорти до 4,5 см можна розглянути корекцію без втручання на висхідній аорті. Наявність недостатності клапана в такій ситуації часто вимагає додаткових маніпуляцій на висхідній аорті. Аорта більшого розміру, як правило, потребує корекції.

Ключові слова: протезування аортального клапана, віддалені результати, аневризма висхідної аорти, розшарування аорти.

Вступ. Попри те що з моменту появи перших публікацій, які описують двостулковий аортальний клапан (ДАК), минуло понад 100 років, проблема хірургічного лікування цієї вродженої патології й досі не вирішена. Поширена серед серцево-судинних хірургів думка про

те, що ця аномалія розвитку поєднується з патологічними змінами в стінці аорти (аортопатія) [1, 5, 7, 13] і сприяє розвитку аневризматичного розширення, розшаруванню й розриву аорти, стала причиною розгляду питання про доцільність одномоментного втручання на проксимальному відділі висхідної аорти під час протезування ДАК. У сучасній літературі недостатньо даних про віддалені результати протезування ДАК.

Питання стану проксимального відділу висхідної аорти у цієї категорії хворих становить великий науково-практичний інтерес. Адже, якщо припустити, що патологія стінки аорти спричинена порушенням гемодинаміки клапана (стеноз або недостатність), то протезування ДАК є операцією вибору й розширення втручання на висхідну аорту не потрібно. Водночас, з огляду на думку серед кардіохірургів про вроджений характер змін у стінці аорти, протезування ДАК не може запобігти дилатації висхідної аорти, що прогресує, в післяопераційному періоді [14]. Фактори ризику розвитку дилатації висхідної аорти у віддалені терміни після протезування ДАК остаточно не вивчені. Так, деякі автори виявили важливу роль артеріальної гіпертензії в розширенні проксимального відділу висхідної аорти в цієї категорії хворих [4].

Мета дослідження – виявити частоту розвитку ускладнень з боку висхідної аорти у віддалені терміни після протезування ДАК залежно від виду сформованої вади (стенозу або недостатності) і визначити хірургічну тактику лікування хворих з цією вродженою аномалією.

Матеріали та методи. У роботі представлено результати ретроспективного аналізу лікування 105 пацієнтів з ДАК, яким було проведено протезування аортального клапана у ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії імені М. М. Амосова НАМН України» за період із січня 2007 по грудень 2014 року включно. Всіх хворих було поділено на дві групи залежно від виду сформованої вади ДАК: до групи 1 увійшло 63 пацієнти з переважанням стенозу, до групи 2 – 42 пацієнти з переважанням недостатності. Середній вік хворих становив $42,4 \pm 14,0$ року. При цьо-

му пацієнти групи 2 були в середньому молодші на 10 років ($p = 0,001$), ніж представники групи 1. Переважали особи чоловічої статі – 76 (72,3 %) осіб. Велика частина пацієнтів належала до III–IV функціонального класу за NYHA, а також мала ознаки порушення кровообігу 2А або 2Б ст. за класифікацією Стражеска М. Д. і Василенка В. Х. Клінічна характеристика хворих представлена в таблиці 1.

За даними трансторакальної ехокардіографії, перед операцією майже половина хворих – 47 (44,7 %) – мала нормальний (до 4 см) діаметр висхідної аорти, у 33 (31,4 %) пацієнтів він варіював від 4 до 4,4 см, у 10 (9,5 %) – від 4,5 до 4,9 см та у 15 (14,2 %) – перевищував 5 см.

Середній діаметр аорти на рівні синусів Вальсальви порівняно з діаметром висхідної аорти у хворих групи 2 ($p = 0,002$) був незначно більшим. У висхідному відділі аорти відмінності значень середнього діаметра між групами не спостерігалось ($p = 0,46$). Водночас у 35,1 % пацієнтів групи 2 і у 14 % групи 1 діаметр висхідної аорти був більше ніж 4,5 см. Всі операції були виконані з серединного доступу, в умовах штучного кровообігу, помірної гіпотермії та фармакохолодової кардіopleгії. У всіх пацієнтів аортальний клапан був двостулковим, що документально підтверджено в операційних протоколах. Всім хворим імплантовано механічні протези. В 11 (10,4 %) випадках протезування ДАК було доповнено шунтуванням вінцевих артерій та в 11 (10,4 %) – супутнім втручанням на атріо-вентрикулярних клапанах: протезування мітрального клапана – 10 (9,5 %), пластика трикуспідального клапана за Де Вега – 3 (2,8 %), за Доуті – 1 (0,9 %), за Бойдом – 4 (3,8 %), пластика мітрального клапана за

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів за основними клінічними групами, статтю, віком, супутньою патологією, важкістю стану

Показник	Всього (n = 105)	Група 1 (n = 63)	Група 2 (n = 42)	p
Стать (чоловіча/жіноча), % чоловіків	76/29 72,3	42/21 66,7	34/8 80,9	0,11
Середній вік (років)	$42,4 \pm 14,0$	$46,3 \pm 12,6$	$39,2 \pm 14,1$	0,001
Ішемічна хвороба серця	12 (11,4 %)	7 (11,1 %)	5 (11,9 %)	0,911
Інфекційний ендокардит	8 (7,6 %)	–	8 (19,0 %)	< 0,0001
Коарктація аорти в анамнезі	8 (7,6 %)	4 (6,3 %)	4 (9,5 %)	0,791
Функціональний клас за NYHA				
II	21 (20,0 %)	16 (25,4 %)	5 (11,9 %)	0,366
III	47 (44,7 %)	28 (44,4 %)	19 (45,2 %)	0,366
IV	32 (30,4 %)	18 (28,5 %)	14 (33,3 %)	0,366
Порушення кровообігу за класифікацією Стражеска – Василенка				
1	29 (27,6 %)	20 (31,7 %)	9 (21,4 %)	0,53
2А	49 (46,6 %)	29 (46,0 %)	20 (47,6 %)	0,53
2Б	27 (25,7 %)	15 (23,8 %)	12 (28,5 %)	0,53

Алфієрі – 1 (0,9 %). Інформацію про стан хворих в терміни до 13 років після операції отримували на підставі анкетних даних, що розсилались поштою, а також під час амбулаторного, а в деяких пацієнтів і стаціонарного обстеження. Протокол обстеження включав електрокардіографічне, рентгенологічне та ехокардіографічне дослідження. За потреби проводили аортографію або комп'ютерну томографію з контрастним підсиленням. Для статистичного аналізу використовували пакет прикладних статистичних програм Statistica (StatSoft, Inc., США). Для порівняння показників застосовували t-тест або критерій χ^2 . При побудові кривих виживаності, свободи від розшарування аорти, свободи від реоперацій використовували метод Kaplan – Meier.

Результати. Віддалені результати проаналізовано в терміни 1–13 років (у середньому $6,8 \pm 2,2$ року), після операції у 86 (81,9 %) хворих. Серед усіх спостережень доля 19 (18,1 %) пацієнтів невідома. Під час обстеження пацієнтів у віддаленому періоді особливу увагу ми приділяли вимірюванню діаметра аорти на рівні синусів Вальсальви, а також у висхідному відділі. Важливо було з'ясувати, чи є прогресуюче розширення синусів Вальсальви і висхідної аорти у хворих, які зазнали протезування ДАК. Здебільшого у досліджуваних пацієнтів групи 1 ми не відзначали змін діаметра аорти на зазначених рівнях (таблиця 2).

У двох випадках ми реєстрували збільшення розмірів аорти у віддалені терміни спостереження. Під час динамічного обстеження через 5,5 року у першого пацієнта діагностували аневризму висхідної аорти – 5,7 см (діаметр висхідної аорти на час операції становив 4,7 см). Хворому було запропоновано оперативне втручання, від якого він відмовився. Пацієнт загинув від розриву аневризми висхідної аорти через 6,7 року після операції. В іншому спостереженні через 6,5 року після первинної операції було виявлено розширення висхідної аорти до 5 см (вихідний діаметр аорти становив 4,5 см), а також недостатність мітрального й трикуспідального клапанів, у зв'язку з чим пацієнт

був повторно прооперований, виконано протезування мітрального клапана, пластика трикуспідального та укутування висхідної аорти.

У 12 хворих групи 2 у віддалені терміни спостереження відзначена прогресуюча дилатація висхідної аорти, 8 з них були реоперовані з приводу аневризми висхідної аорти (у 6 випадках з розшаруванням), а 4 пацієнти зараз перебувають під динамічним спостереженням. У 5 (62,5 %) з 8 повторно оперованих хворих діаметр висхідної аорти на час первинного втручання перевищував 4,5 см.

Отже, в результаті статистичної обробки за Kaplan – Meier свобода від розширення висхідної аорти після протезування ДАК через 5 років сягала 95,6 % (у групі 1 та групі 2 – 97,1 % і 93,5 % відповідно), через 10 років – 86,9 % (95,1 % і 76,1 % відповідно), через 13 років – 81,3 % (95,1 % і 62,3 % відповідно) (рисунок 1).

Свобода від розшарування аорти після протезування ДАК через 5 років становила 96,8 % (у групах 1 і 2 – 99 % і 93,5 % відповідно), через 10 років – 92,9 % (97 % і 87,4 % відповідно), через 13 років – 90,1 % (97 % і 80,6 % відповідно) (рисунок 2).

Під час аналізу показника летальності у віддалені терміни після операції встановлено, що після протезування ДАК померло 13 пацієнтів (17,1 %). При цьому більшість смертей пов'язана з кардіальними причинами. Так, дисфункція протеза (тромбоз) стала причиною смерті у 2 пацієнтів, гостра серцева недостатність – в 1, інфаркт міокарда – у 2, прогресуюча серцева недостатність – в 1, розрив аневризми висхідної аорти – в 1, порушення мозкового кровообігу – в 1. В 1 випадку причиною летального наслідку стало онкологічне захворювання. У 4 випадках причина смерті невідома. Отже, виживаність після протезування ДАК у нашому дослідженні через 5 років становила: 94,6 % (у групі 1 – 96,3 %, у групі 2 –

Таблиця 2

Зміна показників діаметра висхідної аорти на різних рівнях за даними комп'ютерної томографії

Показники	Група 1		Група 2	
	Перед операцією	Після операції	Перед операцією	Після операції
Діаметр синусів Вальсальви, мм	$34,7 \pm 3,6$	$35,8 \pm 5,4$	$41,6 \pm 6,5$	$43,5 \pm 10,1$
Діаметр висхідної аорти, мм	$40,2 \pm 6,2$	$39,1 \pm 5,4$	$41,3 \pm 8,2$	$50,0 \pm 16,8$

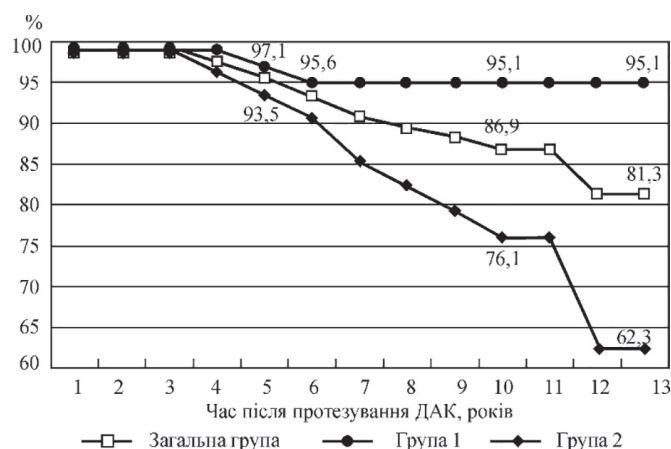


Рисунок 1. Актуарна крива свободи від розширення аорти у хворих після протезування двостулкового аортального клапана (за Kaplan – Meier)

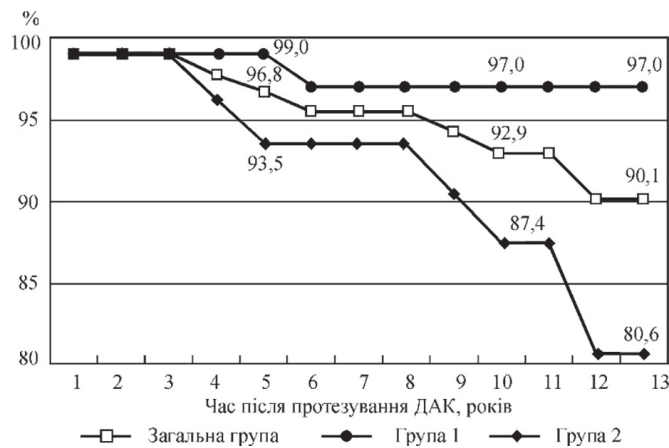


Рисунок 2. Актуарна крива свободи від розшарування аорти у хворих після протезування двостулкового аортального клапана (за Kaplan – Meier)

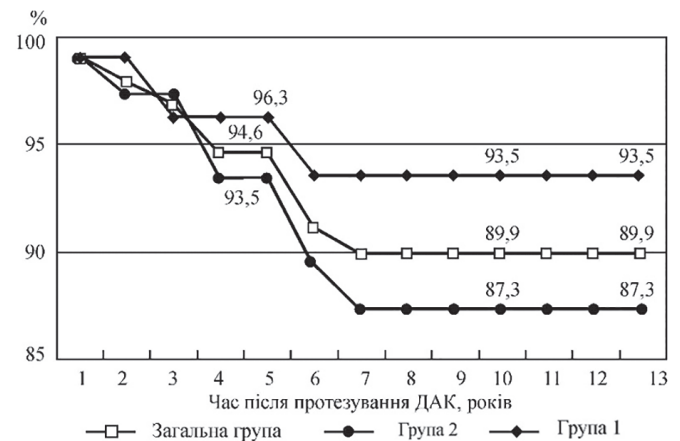


Рисунок 3. Актуарна крива виживаності у хворих після протезування двостулкового аортального клапана (за Kaplan – Meier)

93,5 %), через 10 років – 89,9 % (у групі 1 – 93,5 %, у групі 2 – 87,3 %) (рисунок 3).

У віддаленому періоді було виконано 12 повторних операцій – 3 пацієнтам групи 1 і 9 – групи 2. Показаннями для повторних втручань були: дисфункція протеза (тромбоз, фістула) – у 3 пацієнтів (2 пацієнтам групи 1 та 1 – групи 2), аневризма висхідної аорти – у 9 пацієнтів (одному пацієнту групи 1 та 8 пацієнтам групи 2), з них у 5 діагностовано хронічне і в 1 – гостре розшарування аорти. Всі хворі з розшаруванням аорти належали до групи 2 (рисунок 4).

Інтервал між операціями варіював і становив від 2 до 13 років ($7,8 \pm 4,1$ року). У 9 пацієнтів з приводу аневризми і/або розшарування аорти реоперації було виконано в терміни, більше ніж 10 років після первинного втручання. Вік хворих під час первинної операції



Рисунок 4. Актуарна крива свободи від реоперації у хворих після протезування двостулкового аортального клапана (за Kaplan – Meier)

значно варіював – від 12 до 53 років ($31,1 \pm 15,2$ року). Вибір методу реоперацій у нашому спостереженні залежав від тих змін, які слугували показаннями для повторного втручання. У 8 пацієнтів була виконана операція Бенталла – Де Боно, у 3 – репротезування аортального клапана і в 1 випадку – супракоронарне протезування висхідної аорти, протезування мітрального клапана і пластика трикуспідального клапана. Середня тривалість штучного кровообігу у хворих, які зазнали повторного втручання, становила $210,2 \pm 44,7$ хв, а перетискання аорти – $137,2 \pm 22,4$ хв.

Тільки у 4 (33,3 %) з 12 реоперованих пацієнтів відзначено рівний перебіг післяопераційного періоду. 3 нелетальних ускладнень, що розвинулися в ранньому періоді після операції, були: кровотеча, що призвела до ревізії порожнини перикарда і середостіння, – в 1 хворого, гостре порушення мозкового кровообігу – в 1, набряк головного мозку – у 5, ниркова недостатність – у 2, пневмонія – у 3, дихальна недостатність – у 3, атріовентрикулярна блокада, яка вимагала згодом імплантації постійного штучного водія ритму серця, – в 1 хворого. Госпітальна летальність після повторних операцій становила 8,3 % (1 з 12). Причиною смерті в ранньому післяопераційному періоді була гостра серцева недостатність, обумовлена розвитком великовогнищезового інфаркту міокарда.

Обговорення. Двостулковий аортальний клапан – це одна з найпоширеніших вроджених вад серця, що спостерігається у дорослих і трапляється в 0,5–2 % випадків у загальній популяції, переважно в осіб чоловічої статі [23] і пов'язана з 30 % ризиком ускладнень протягом життя [6]. ДАК переважно успадковується за аутосомно-домінантним типом [3, 5, 20]. Частими ускладненнями ДАК є розвиток стенозу, недостатності клапана та інфекційного ендокардиту [9, 15]. Вод-

ночас при цій ваді спостерігаються розширення або аневризма висхідної аорти [10, 11, 16, 23, 24, 26], які можуть призвести до її розшарування або розриву. Патогенез дилатації проксимального відділу висхідної аорти у хворих з ДАК досі є предметом дискусій. На сьогодні існують дві основні теорії, що пояснюють патологію аорти при ДАК: 1) генетична, згідно з якою зміни в стінці аорти викликані вродженим дефектом розвитку; 2) гемодинамічна, згідно з якою порушення в стінці аорти виникають унаслідок ексцентричного турбулентного потоку крові через двостулковий аортальний клапан [6, 12, 19, 27].

Останнє десятиріччя ознаменувалося зростанням клінічних і фундаментальних наукових досліджень, спрямованих на вивчення аортопатії при ДАК. Поширена думка, що ДАК є вродженою патологією сполучної тканини, стало причиною використання деякими хірургами більш агресивної тактики – одномоментного втручання на клапані й висхідній аорті в цієї категорії хворих [16, 20]. Але деякі автори мають сумніви щодо доцільності застосування такого радикального підходу [2, 8, 18]. Залишається відкритим питання превентивного втручання при помірно розширеній висхідній аорті у пацієнтів з дисфункцією ДАК. За даними літератури, частота розвитку ускладнень з боку аорти у віддаленому періоді після протезування ДАК коливається від 0 до 30 % [2, 8, 13, 17, 18, 21]. Такий широкий діапазон можна пояснити неоднорідністю груп пацієнтів, включених у дослідження.

У нашій роботі ускладнення з боку аорти відзначено у 14 (16,2 %) з 86 обстежених хворих: у 4 (4,6 %) – прогресуюча дилатація (в середньому на 10 % від вихідного діаметра), у 9 (10,4 %) – формування аневризми (у 6 (7,9 %) випадках – з розшаруванням)), в 1 (1,1 %) – розрив аорти.

Під час аналізу результатів дослідження було виявлено, що у хворих з діаметром висхідної аорти до 4,5 см і помірною зміною стінки під час протезування ДАК (як зі стенозом, так і з недостатністю) не відбувається її прогресуючого розширення у віддалені терміни. У пацієнтів з діаметром висхідної аорти більше ніж 4,5 см на момент операції, особливо з недостатністю ДАК, навпаки, у віддаленому періоді спостерігається її прогресуюча дилатація. За даними літератури, фенотип, який характеризується розширенням кореня аорти, трапляється в 10–15 % випадків серед хворих з ДАК [6, 12]. Він спостерігається переважно у молодих чоловіків, поєднується з анулодилатацією та аортальною недостатністю різного ступеня. Деякі автори припускають, що головними причинами формування цього фенотипу є генетичні, а не гемодинамічні фактори [12]. Водночас у літературі відсутні дані біомолекулярних/генетичних досліджень, проведених саме в цієї категорії хворих. Іншим, не менш важливим питанням при оцінюванні віддалених результатів хірур-

гічного лікування пацієнтів з ДАК, є частота повторних втручань на висхідному відділі аорти, пов'язаних з розвитком аневризми і/або розшарування аорти. Адже найважливішим показником ефективності хірургічного лікування є свобода від реоперацій. За даними літератури, частота повторних втручань на проксимальному відділі висхідної аорти після протезування аортального клапана коливається від 10 до 28 %. Здебільшого наводяться дані змішаних груп пацієнтів, які включають хворих як із двостулковим, так і тристулковим аортальним клапаном [22, 25]. Інтервал між первинною і повторною операціями становив $12,3 \pm 10,3$ року. Borger et al. під час дослідження пацієнтів протягом $10,3 \pm 3,8$ року після протезування ДАК виявили, що в 9,5 % випадків було потрібне повторне втручання (у 9 % випадків – з приводу формування аневризми висхідного відділу, в 0,5 % – у зв'язку з розшаруванням аорти) [5]. У дослідженні Russo et al. 6 % пацієнтів з ДАК були реоперовані з приводу аневризми висхідної аорти діаметром більше ніж 6 см [21]. Період спостереження в цьому дослідженні сягав $19,5 \pm 3,9$ року.

У нашому дослідженні 9 (10,4 %) пацієнтам у терміни $9,1 \pm 3,3$ року після первинної операції були виконані повторні втручання з приводу формування аневризми висхідної аорти (з них у 6 (7,9 %) – з приводу розшарування). Здебільшого у цих хворих на час первинного втручання переважала недостатність аортального клапана, діаметр висхідної аорти був більше ніж 4,5 см у 3, понад 5 см – у 2 пацієнтів (залишилися без корекції). Крім того, вік хворих під час первинної операції коливався від 12 до 53 років ($31,1 \pm 15,2$ року), тобто більшість пацієнтів були молодого віку. Слід також зазначити, що повторне втручання супроводжується вищою летальністю порівняно з первинною операцією. За даними різних авторів, госпітальна летальність коливається від 5,4 до 17,9 % [22, 25]. Виживаність через 1 рік після реоперацій – 73–92 %, а через 5 років – 65,7–81 %, що, поза сумнівом, нижче, ніж після первинних втручань [22, 25].

У нашому дослідженні госпітальна летальність після повторної операції досягала 8,3 % (помер 1 з 12 реоперованих пацієнтів). Крім того, у більшості хворих у ранньому післяопераційному періоді спостерігалися різні ускладнення, що потребували тривалого стаціонарного лікування.

Отже, представлені дані дають змогу отримати додаткову інформацію щодо особливостей перебігу післяопераційного періоду після протезування двостулкового аортального клапана з урахуванням імовірності прогресування патологічних змін стінки аорти, що часто супроводжує цю аномалію, та застосувати оптимальну тактику хірургічного втручання.

Висновки

1. Під час корекції двостулкового аортального клапана необхідно звертати увагу на стан висхідної

аорти, що пов'язано з вродженою особливістю сполучної тканини і часто супроводжується аневризматичними її змінами.

2. Тактика корекції аневризми аорти при ДАК залежить від її діаметра і, не меншою мірою, від наявності стенозу або недостатності клапана. У разі наявного стенозу та діаметра висхідної аорти до 4,5 см можна розглянути корекцію без втручання на висхідній аорті. Наявність недостатності клапана в такій ситуації часто вимагає маніпуляцій на висхідній аорті.

Список використаних джерел

References

1. Kravchenko IN, Sytar LL, Knyshov GV, Zakharova VP, Kravchenko VI, Komar II, et al. [The state of the aorta and of the aortic valve in bicuspid aortic valve disease]. A Yearbook of Scientific Papers of the Association of cardiovascular surgeons of Ukraine. 2010;(18):328-330. Russian.
2. Ali A, Patel A, Ali ZA, Abu-Omar Y, Freed D, Sheikh AY, et al. Stentless aortic valve replacement in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical outcome and aortic diameter changes during follow-up. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2010;38(2):134-40. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2010.01.039>
3. Andreassi MG, Della Corte A. Genetics of bicuspid aortic valve aortopathy. *Curr Opin Cardiol.* 2016;31(6):585-92. <https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000328>
4. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(2):389-96. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs342>
5. Borger MA, Fedak PWM, Stephens EH, Gleason TG, Girdauskas E, Ikonomidis JS, et al. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.02.115>
6. Bravo-Jaimes K, Prakash SK. Genetics in bicuspid aortic valve disease: Where are we? *Prog Cardiovasc Dis.* 2020;63(4):398-406. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.06.005>
7. Cotrufo M, Della Corte A. The association of bicuspid aortic valve disease with asymmetric dilatation of the tubular ascending aorta: identification of a definite syndrome. *J Cardiovasc Med (Hagerstown).* 2009;10(4):291-7. <https://doi.org/10.2459/JCM.0b013e3283217e29>
8. Dayan V, Cura L, Muñoz L, Areco D, Ferreiro A, Pizzano N. Risk of subsequent aortic dilatation is low in patients with bicuspid aortic valve and normal aortic root diameter at the time of aortic valve replacement. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;10(4):535-8. <https://doi.org/10.1510/icvts.2009.216333>
9. Fulmer D, Toomer K, Guo L, Moore K, Glover J, Moore R, et al. Defects in the Exocyst-Cilia Machinery Cause Bicuspid Aortic Valve Disease and Aortic Stenosis. *Circulation.* 2019;140(16):1331-41. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.119.038376>
10. Galian-Gay L, Carro Hevia A, Teixido-Turà G, Rodríguez Palomares J, Gutiérrez-Moreno L, Maldonado G, et al.; BICUSPID investigators. Familial clustering of bicuspid aortic valve and its relationship with aortic dilation in first-degree relatives. *Heart.* 2019;105(8):603-8. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2018-313802>
11. Gillis E, Kumar AA, Luyckx I, Preuss C, Cannaeerts E, van de Beek G, et al.; Mibava Leducq Consortium. Candidate Gene Resequencing in a Large Bicuspid Aortic Valve-Associated Thoracic Aneurysm Cohort: SMAD6 as an Important Contributor. *Front Physiol.* 2017;8:400. <https://doi.org/10.3389/fphys.2017.00400>. Erratum in: *Front Physiol.* 2017;8:730.
12. 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. <https://doi.org/10.1016/j.ejcts.2011.01.001>
13. Golland S, Czer LS, De Robertis MA, Mirocha J, Kass RM, Fontana GP, et al. Risk Factors Associated With Reoperation and Mortality in 252 Patients After Aortic Valve Replacement for Congenitally Bicuspid Aortic Valve Disease. *Ann Thorac Surg.* 2007;83(3):931-7. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.10.047>
14. Fatehi Hassanabad A, Feindel CM, Verma S, Fedak PWM. Evolving Surgical Approaches to Bicuspid Aortic Valve Associated Aortopathy. *Front Cardiovasc Med.* 2019;6:19. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00019>
15. Helgadóttir A, Thorleifsson G, Gretarsdóttir S, Stefansson OA, Tragante V, Thorolfsdóttir RB, et al. Genome-wide analysis yields new loci associating with aortic valve stenosis. *Nat Commun.* 2018;9(1):987. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-03252-6>
16. Luyckx I, Kumar AA, Reyniers E, Dekeyser E, Vanderstraeten K, Vandeweyer G, et al.; MIBAVA Leducq Consortium. Copy number variation analysis in bicuspid aortic valve-related aortopathy identifies TBX20 as a contributing gene. *Eur J Hum Genet.* 2019;27(7):1033-43. <https://doi.org/10.1038/s41431-019-0364-y>
17. Matsuyama K, Usui A, Akita T, Yoshikawa M, Murayama M, Yano T, et al. Natural History of a Dilated Ascending Aorta After Aortic Valve Replacement. *Circ J.* 2005;69(4):392-6. <https://doi.org/10.1253/circj.69.392>
18. McKellar SH, Michelena HI, Li Z, Schaff HV, Sundt TM 3rd. Long-Term Risk of Aortic Events Following Aortic Valve Replacement in Patients With Bicuspid Aortic Valves. *Am J Cardiol.* 2010;106(11):1626-33. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.07.043>
19. Nakanishi T, Markwald RR, Baldwin HS, Keller BB, Srivastava D, Yamagishi H, editors. Etiology and Morphogenesis of Congenital Heart Disease: From Gene Function and Cellular Interaction to Morphology. Tokyo: Springer; 2016. p. 371-376. <https://doi.org/10.1007/978-4-431-54628-3>
20. Prakash SK, Bossé Y, Muehlschlegel JD, Michelena HI, Limongelli G, Della Corte A, et al.; BAVCon Investigators. A Roadmap to Investigate the Genetic Basis of Bicuspid Aortic Valve and its Complications: Insights From the International BAVCon (Bicuspid Aortic Valve Consortium).

- J Am Coll Cardiol. 2014;64(8):832-9. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2014.04.073>
21. Russo CF, Mazzetti S, Garatti A, Ribera E, Milazzo A, Bruschi G, et al. Aortic complications after bicuspid aortic valve replacement: long-term results. *Ann Thorac Surg.* 2002;74(5):S1773-6; discussion S1792-9. [https://doi.org/10.1016/s0003-4975\(02\)04261-3](https://doi.org/10.1016/s0003-4975(02)04261-3)
22. Silva J, Maroto LC, Carnero M, Vilacosta I, Cobiella J, Villagrán E, et al. Ascending Aorta and Aortic Root Reoperations: Are Outcomes Worse Than First Time Surgery? *Ann Thorac Surg.* 2010;90(2):555-60. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.03.092>
23. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid Aortic Valve Disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(25):2789-800. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2009.12.068>
24. Sinning C, Zengin E, Kozlik-Feldmann R, Blankenberg S, Rickers C, von Kodolitsch Y, et al. Bicuspid aortic valve and aortic coarctation in congenital heart disease-important aspects for treatment with focus on aortic vasculopathy. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018;8(6):780-8. <https://doi.org/10.21037/cdt.2018.09.20>
25. Szeto WY, Bavaria JE, Bowen FW, Geirsson A, Cornelius K, Hargrove WC, et al. Reoperative Aortic Root Replacement in Patients With Previous Aortic Surgery. *Ann Thorac Surg.* 2007;84(5):1592-8; discussion 1598-9. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2007.05.049>
26. Tobin SW, Alibhai FJ, Lee MM, Yeganeh A, Wu J, Li SH, et al. Novel mediators of aneurysm progression in bicuspid aortic valve disease. *J Mol Cell Cardiol.* 2019;132:71-83. <https://doi.org/10.1016/j.yjmcc.2019.04.022>
27. Yasuda H, Nakatani S, Stugaard M, Tsujita-Kuroda Y, Bando K, Kobayashi J, et al. Failure to Prevent Progressive Dilatation of Ascending Aorta by Aortic Valve Replacement in Patients With Bicuspid Aortic Valve: Comparison With Tricuspid Aortic Valve. *Circulation.* 2003;108 Suppl 1:II291-4. <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000087449.03964.fb>

Surgical Treatment of Patients with a Bicuspid Aortic Valve and Concomitant Expansion of the Ascending Aorta

Olena M. Trembovetska, Olha V. Pantas, Vitalii I. Kravchenko, Ivan M. Kravchenko, Iryna A. Osadovska

National Amosov Institute of Cardiovascular Surgery of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract

The aim. To evaluate the rate of long-term complications on ascending aorta after bicuspid aortic valve (BAV) replacement depending on the type of defect (stenosis or insufficiency) and to determine the indications to certain type of surgery in this category of patients.

Materials and methods. One hundred five patients underwent BAV replacement between 2007 and 2014. The patients were divided into two groups. Group 1 included 63 patients with stenosis prevalence, group 2 included 42 patients with insufficiency. Aortic diameter at the level of the sinuses of Valsalva and at the level of the ascending aorta was assessed preoperatively and in the long-term postoperative period.

Results. Long-term results were studied in 86 (81.9%) patients during 6.8 ± 2.2 years at the average. Sixteen (18.6%) patients developed aortic complications: 6 (6.9%) of them had progressive dilatation (10% from initial diameter), aneurysm formation was detected in 8 cases (9.3%) with 6 cases (6.9%) of dissection, 1 patient (1.3%) had aortic rupture. Freedom from ascending aorta dilatation within 13 years after BAV replacement was 95.1% in group 1 and 62.3% in group 2. Freedom from aortic dissection within 13 years after BAV replacement was 90.1% at the average (97% in group 1 and 80.6% in group 2).

Conclusion. The tactics of aortic aneurysm correction in BAV depends on its diameter and, to a lesser extent, on the presence of stenosis or insufficiency of the valve. With existing stenosis and a diameter of the ascending aorta up to 4.5 cm, it is possible to consider correction without intervention on the ascending aorta. The presence of valve insufficiency in such a situation often requires additional manipulations on the ascending aorta.

Keywords: aortic valve replacement, long-term results, ascending aorta aneurysm, aortic dissection.

Стаття надійшла в редакцію / Received: 22.12.2022

Після доопрацювання / Revised: 05.03.2023

Прийнято до друку / Accepted: 24.03.2023