DOI 10.11603/2414-4533.2023.4.14341
УДК 616.132-007.64-089.168

©І. О. СТЕЦЮК, Б. М. ТОДУРОВ

Інститут Серця, Київ

Аналіз вихідних клінічних даних та етіологічних факторів розширення кореня та висхідного відділу аорти в пацієнтів після операцій Бенталла та клапан-зберігаючих операцій Девіда

Мета роботи: покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з аневризмою кореня та висхідної аорти завдяки аналізу вихідних клінічних даних та етіологічних факторів у пацієнтів, яким виконано операції Девіда та Бенталла.

Матеріали і методи. В дослідження включено 107 пацієнтів, яким у плановому та ургентному порядку проведено операційне лікування в Інституті Серця МОЗ України з 2015 до 2023 р.

Пацієнти були розділені на дві групи залежно від виду операційного втручання: в групі А пацієнтам проводили процедуру Девіда, у групі Б – операцію Бенталла.

З дослідження виключили пацієнтів з інфекційним ендокардитом на момент госпіталізації; пацієнтів із повторними операціями на серці та з гострим розшаруванням аорти типу А, а також пацієнтів, яким, крім основних операцій, додатково проводили другу операцію на серці.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведеного аналізу свідчать, що клінічні характеристики та етіологічні фактори процедур Девіда і Бенталла мають статистично значущі відмінності. Аневризма кореня та висхідного відділу аорти виникають частіше у чоловіків віком 51–60 років. Артеріальна гіпертензія, дисплазія сполучної тканини та атеросклероз найчастіше є причинами виникнення аневризм аорти. Дисплазія більш поширений фактор у пацієнтів із клапан-зберігаючими операціями. Вихідна легенева гіпертензія в передопераційному періоді частіше простежується у пацієнтів із операцією Бенталла. Пацієнти із операцією Бенталла частіше мали двостулковий аортальний клапан, Девіда – тристулковий. Об'ємні показники лівого шлуночка статистично більші у пацієнтів із операцією Бенталла у передопераційному періоді.

Тема аневризм кореня та висхідного відділу аорти недостатньо вивчена та потребує подальшого уточнення показників інтра- та постопераційного періоду, детального аналізу, оцінки ускладнень, виживання та порівняння якості життя у віддаленому періоді.

Ключові слова: аневризма аорти; операція Девіда; операція Бенталла; корінь аорти.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Кардіохірургія XXI ст. налічує чимало патологій, які часто є вкрай тяжкими для корекції. Одним із таких захворювань є аневризма кореня та висхідного відділу аорти.

Хвороби аорти можна умовно поділити на аневризми грудного відділу (АГА), черевного (АЧА) та гострі аортальні синдроми. Ці патології по-різному пов'язані зі станами, що призводять до підвищеного навантаження на стінку аорти (такими, як системна гіпертензія, вживання кокаїну або травми) та/або аномаліями стінки аорти (такими, як синдром Марфана, двостулковий аортальний клапан, запальний васкуліт і атеросклероз) [1, 2, 3].

Найчастіше пацієнтам з аневризмою кореня аорти зазвичай встановлюють діагноз після 20–30 років [4].

Інші пацієнти мають відносно нормальний корінь аорти, але у них розвивається аневризма висхідного відділу аорти. Це зазвичай пацієнти 50–60 років [4].

Дегенеративні захворювання медії з формуванням аневризми є найпоширенішими розладами кореня та висхідного відділу аорти. Ці розлади варіюють від дегенерації медії у пацієнтів молодого віку із синдромом Лойса – Дітца до дилатації висхідної аорти у пацієнтів старшого віку. Двостулковий і одностулковий аортальний клапан часто відображають передчасну дегенерацію медії з розширенням аорти [5].

Аневризми висхідного відділу аорти часто спричиняють кістозні дегенерації медії (кістозний медіальний некроз). Хоча ці зміни частіше відбуваються у висхідному відділі аорти, вони можуть уражати будь-яку частину або всю аорту. У цьому може бути задіяний корінь аорти. У пацієнтів із синдромом Марфана аневризма зазвичай починається в синусах Вальсальве. Велика частка пацієнтів з аневризмою кореня аорти не підпадає під критерії діагностики синдрому Марфана, але зовнішній вигляд аневризми і гістологія артеріальної стінки може не відрізнятись від стінки при синдромі Марфана. Ці випадки називають forma frusta синдрому Марфана [6, 7, 8].

Синдром Лойса – Дітца – це мутації в генах, що кодують TGF-β рецептори 1 і 2 і були виявлені в асоціації з клінічними ознаками. Мутація була виявлена в асоціації з подібними симптомами до синдрому Марфана.

Судинний синдром Елерса – Данлоса є рідкісним аутосомно-домінантним захворюванням, що полягає у спадковому розладі сполучної системи від мутації гена COL3Al, що кодує колаген III типу. Дилатацію кореня аорти встановлено у 28 % пацієнтів із 71 з синдромом Данлоса. Розшарування аорти є рідкісним захворюванням [9, 10].

Синдром аневризми-остеоартрозу пов'язаний з патогенетичним SMAD-3 і клінічно характеризується аневризмою кореня аорти, розшаруванням аорти, аневризми та розшарування інших артерій, звивистість артерій, пролапс мітрального клапана, уроджені вади серця, остеоартрити, м'яка шкіра, плоскостопість, сколіоз і рецидивні грижі [11, 12, 13].

Сімейні аневризми грудного відділу аорти можуть бути пов'язані з мутаціями різних генів (TGF-β 1-2, ACTA2, MLCK, SMAD3, TGF2) без системного синдрому, як описано вище.

Атеросклероз часто спричиняє нетипові та мішкоподібні аневризми висхідної аорти, а не веретеноподібної форми, як простежується при дегенеративних захворюваннях. Інфекційні аневризми висхідного відділу аорти трапляються рідко. Сифіліс був часто причиною аневризми висхідного відділу аорти, але рідко простежувався. Спірохетна інфекція руйнує м'язові та еластичні волокна медії, які замінюються на фіброзні та інші запальні тканини. Висхідна аорта є найпоширенішим місцем ураження та аневризми зазвичай мішкоподібні. Стінки висхідної аорти часто кальциновані. Запалення послаблює стінку аорти, що призводить до формування аневризми, аорто-анулярної ектазії та аортальної недостатності [4].

Анкілозуючий спондилоартрит, синдром Рейтера, псоріатичний артрит спричиняють аорто-анулярну ектазію і, відповідно, аортальну недостатність. Хвороба Бехчета призводить до аневризми висхідного відділу аорти [4].

Протягом останніх двох десятиліть загальний глобальний рівень смертності від захворювань аорти (включно АГА, АЧА та гостре розшарування аорти) зріс із 2,49 на 100 000 у 1990 р. до 2,78 на 100 000 у 2010 р. [14].

Аневризма аорти визначається як локалізоване збільшення простежуваного діаметра аорти на ≥50 % порівняно з тим самим сегментом аорти у здорових осіб відповідного віку та статі (тобто співвідношення простежуваного діаметра до очікуваного ≥ 1,5) [15, 16].

Більшість (~95 %) пацієнтів з АГА є безсимптомними до виникнення гострої події, тому епідеміологію встановити складно. Загальна частота коливається приблизно від 5 до 10 на 100 000 людино-років із тенденцією до зростання, ймовірно, пов'язаною зі старінням населення в цілому та збільшенням використання передових методів візуалізації (що збільшує виявлення) [15–18].

Згідно з даними нещодавнього популяційного дослідження, частота аневризми кореня аорти становила 7,6 на 100 000 осіб із тенденцією до зростання з віком [19]. Хоча АГА частіше зустрічаються у чоловіків, але у жінок результати гірші (в три рази вищий ризик розшарування та розриву аорти). Попередні дослідження показали, що дегенеративні АГА ростуть швидше у жінок, ніж у чоловіків, можливо, через більшу жорсткість аорти у чоловіків [20–23]. Зниження рівня естрогену в міру старіння жінок і переходу до менопаузи може призвести до втрати захисних ефектів естрогену на стінку аорти та погіршення її еластичних властивостей [22]. Крім того, АГА виникає при менших діаметрах аневризм (індексованих до розмірів тіла) у жінок.

Атеросклероз є найпоширенішим фактором ризику для АЧА, тоді як АГА найчастіше асоціюються або із захворюванням сполучної тканини (найчастіше синдром Марфана), або з двостулковим клапаном[5, 6].

АГА характеризуються тривалою фазою тихого росту (швидкість росту ~1,2 мм на рік). Цікаво, що в середньому висхідні АГА ростуть повільніше (0,7 мм на рік), ніж низхідні АГА (1,9 мм на рік; більші діаметри розширюються швидше, ніж менші). Слід зазначити, що зростання аневризми відбувається швидше у пацієнтів із сімейною або синдромальною АГА, ніж у пацієнтів із дегенеративною АГА. Висхідні АГА з діаметром ≥60 мм і низхідні АГА з діаметром ≥70 мм широко вважають такими, що мають дуже високий ризик розшарування або розриву аорти.

Ознаки та симптоми АГА можуть відрізнятися залежно від ураження суміжних органів і/або структур і включають: захриплість (лівий поворотний гортанний нерв), стридор (трахея та/або бронхи), задишку (легені), дисфагію (стравохід), повнокрів'я і набряк (верхня порожниста вена). Пацієнти також можуть скаржитися на біль у спині, між лопатками, лівому плечі (низхідний АГА) та/або шиї чи щелепи (аневризма дуги аорти). Шум аортальної регургітації можна почути за наявності аневризми кореня внаслідок дисфункції аортального клапанного комплексу. Гіпотензія або шок зазвичай сигналізують про кровотечу (витік або розрив) у плевральну та/або перикардіальну порожнини [24–26].

Лікування аневризми кореня та висхідної аорти лише хірургічне. Клапан-зберігаючі операції

протезування аорти було введено для лікування аневризм кореня аорти на початку 1990-х років і це дало хороші результати. Клапан-зберігаючі операції пропонують перевагу збереження нативного аортального клапана пацієнта, що призводить до потенційно більш фізіологічної функції клапана.

Хірургічне лікування патології кореня аорти розвивалося протягом останніх трьох десятиліть. Стандарт лікування з використанням композитних клапанних трансплантатів з механічним або біологічним клапаном має кілька важливих обмежень (наприклад, невизначений термін потреби в антикоагулянті). З огляду на передумови, що збереження нативного аортального клапана пацієнта буде пов'язано зі значно меншою частотою всіх пов'язаних з механічним протезом ускладнень, було описано кілька хірургічних методик, які узагальнено називають "клапан-зберігаючим протезуванням кореня та висхідного відділу аорти".

Клапан-зберігаюче протезування кореня аорти було вперше описане Девідом для лікування аневризми кореня аорти. Численні дослідження показали чудові короткострокові результати цієї техніки як для планових, так і для екстрених операцій.

Ми у своїй практиці використовуємо стандартну методику операції Девіда із прямим протезом. Операція Девіда є одним із основних методів лікування пацієнтів із аневризмою висхідного відділу та кореня аорти. Даний вид операційного втручання показує чудові результати у високоспеціалізованих клініках. У пацієнтів молодого віку з нормальним станом аортального клапана це дозволяє уникнути добре задокументованих довгострокових проблем, пов'язаних із штучними клапанами серця. Одним із найважливіших факторів є питання етіології розширення кореня та висхідного відділу аорти.

Таким чином, у проблемі хірургічного лікування та психосоціальної реабілітації пацієнтів із аневризмою кореня та висхідного відділу аорти залишається багато невирішених завдань, оптимізація яких має поліпшити результати лікування.

Мета роботи: покращення результатів хірургічного лікування пацієнтів з аневризмою кореня та висхідної аорти завдяки аналізу вихідних клінічних даних та етіологічних факторів.

Матеріали і методи. В дослідження включено 107 пацієнтів, яким у плановому та ургентному порядку проведено операційне лікування в Інституті Серця МОЗ України з 2015 до 2023 р.

Пацієнти були розділені на дві групи залежно від виду операційного втручання: групу А склали пацієнти, яким проводили процедуру Девіда, групу Б – пацієнти, яким проводили операцію Бенталла.

З дослідження виключили пацієнтів з інфекційним ендокардитом на момент госпіталізації, пацієнтів із повторними операціями на серці та з гострим розшаруванням аорти типу А, а також пацієнтів, яким, крім основних операцій, додатково проводили другу операцію на серці.

Рання смертність визначилася як смертність від усіх причин протягом 30 днів. Дослідження було затверджено місцевим комітетом з етики та індивідуальною згодою пацієнта на ретроспективний аналіз.

Результати досліджень та їх обговорення. Результати проведеного аналізу свідчать, що клінічні характеристики та етіологічні фактори процедур Девіда і Бенталла мають статистично значущі відмінності. Відповідно до аналізу за віком та статтю статистично достовірно аневризми кореня та висхідного відділу аорти виникають частіше в осіб чоловічої статі віком 18–40 років (табл. 1, 2).

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком і статтю

Група за віком	Стать, n (%)		Всього	*p*
	чоловіки	жінки		
До 18 років	2 (1,85)	0	2 (1,85)	0,690
18–40 років	14 (12,96)	4 (3,70)	18 (16,66)	0,008
41–50 років	26 (24,07)	1 (0,93)	27 (25,00)	0,401
51–60 років	40 (37,04)	3 (2,78)	36 (39,82)	0,891
> 60 років	18 (16,67)	0	18 (16,67)	0,192
Всього	100 (92,59)	8 (7,41)	108 (100,00)	

Таблиця 2. Загальна характеристика спостережень

Показник		Група А, n=53	Група Б, n=55	*p*
Стать	чоловіки, n (%)	47 (88,68)	53 (96,36)	0,130
	жінки, n (%)	6 (11,32)	2 (3,64)	
Вік, роки		49,11±1,54	52,36±1,56	0,141
Зріст, см		180,83±1,18	180,073±1,05	0,632
Маса тіла, кг		87,58±2,23	87,43±2,52	0,965
ІМТ, кг/м^2		26,81±0,65	26,93±0,74	0,905

Із етіологічних факторів очевидними є спадкові синдроми та ознаки дисплазії сполучної тканини, що були більшою мірою наявні у пацієнтів після операції Девіда (табл. 3).

У пацієнтів групи Б більше простежувалась частка пацієнтів із вихідною легеневою гіпертензією (табл. 4).

У пацієнтів після операції Бенталла у вихідному стані простежували тяжчі форми серцевої недостатності (табл. 5).

Пацієнти після операцій Бенталла мали частіше двостулковий аортальний клапан у вихідному стані, що вказує на тяжкість його зберігання, швидшу дегенерацію та прийнятніше протезування клапана, ніж виконання операції Девіда (табл. 6).

У таблиці 7 наведено дані середніх розмірів висхідної аорти, які вищі в групі Б. Пацієнти групи Б мали тенденецію до вищих середніх розмірів кореня аорти та висхідного відділу, що підтверджує доцільність виконання клапан-замісних операцій у цих пацієнтів (табл. 8, 9).

За даними таблиці 10, у групі з операцією Бенталла вищі всі показники об'ємів лівого шлуночка порівняно із групою А.

Таблиця 3. Етіологія розширення аорти

Етіологія	Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	*p*
Артеріальна гіпертензія	35 (66,04)	37 (67,27)	0,893
Дисплазія сполучної тканини	8 (15,09)	2 (3,64)	0,040
Атеросклероз	15 (27,27)	12 (21,82)	0,297

Таблиця 4. Особливості анамнезу пацієнтів за групами

Показник	Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	*p*
Легенева гіпертензія	20 (37,74)	32 (58,18)	0,034
Куріння	11 (20,75)	32 (58,18)	0,162
Інфаркт міокарда в минулому	1 (1,89)	2 (3,64)	0,582
Церебро-васкулярні події в анамнезі	2 (3,77)	2 (3,64)	0,679
Попередні втручання на серці (стентування та операції)	3 (5,66)	3 (5,45)	0,963
Цукровий діабет	1 (1,89)	2 (3,64)	0,582

Таблиця 5. Розподіл хворих за групами та ступенем серцевої недостатності

Показник		Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	*p*
Функціональний клас СН за NYHA	I	7 (13,21)	0	0,006
	II	43 (81,13)	48 (87,27)	0,383
	III	3 (5,66)	6 (10,91)	0,326
	IV	0	1 (1,82)	0,326

Таблиця 6. Порівняння груп пацієнтів із двостулковим і тристулковим аортальним клапаном

Клапан	Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	*p*
Двостулковий аортальний клапан	9 (16,98)	31 (56,36)	0,000
Тристулковий аортальний клапан	44 (83,02)	24 (43,64)	0,000

Таблиця 7. Середній розмір кореня та висхідного відділу аорти

Діаметр аорти, мм	Група А, n=53	Група Б, n=55	*p*
Висхідна аорта	46,02±2,31	54,15±1,43	0,003
Корінь	46,09±2,24	51,13±2,08	0,102

Таблиця 8. Розподіл пацієнтів за ступенем розширення висхідної аорти, n=108

Діаметр висхідної аорти, мм	Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	Всього, n (%)	*p*
40–45	23 (21,30)	10 (9,26)	33 (30,56)	0,004
46–50	5 (4,63)	13 (12,04)	18 (16,67)	0,048
51–60	17 (15,74)	20 (18,52)	37 (34,26)	0,642
> 60	8 (7,41)	12 (11,11)	20 (18,52)	0,373
	53 (49,07)	55 (50,93)	108 (100,00)	

Таблиця 9. Розподіл пацієнтів за розмірами кореня аорти, n=108

Корінь аорти, мм	Група А, n=53 (%)	Група Б, n=55 (%)	Всього, n (%)	*p*
40–45	16 (14,81)	13 (12,04)	29 (26,85)	0,447
46–50	13 (12,04)	16 (14,81)	29 (26,85)	0,597
51–60	21 (19,44)	17 (15,75)	38 (35,19)	0,348
> 60	3 (2,78)	9 (8,33)	12 (11,11)	0,078
	53 (49,07)	55 (50,93)	108 (100,00)	

Таблиця 10. Передопераційна ехокардіографічна характеристика лівого шлуночка

Показник	Група А, n=53	Група Б, n=55	*p*
КДО	187,642±9,73	244,71±14,83	0,005
КСО	84,38±7,26	121,25±10,82	0,002
КДІ	94,00±5,26	116,75±7,41	0,035
ФВ	58,34±1,16	54,82±1,41	0,091

Висновки. 1. Аневризма кореня та висхідного відділу аорти виникає частіше у чоловіків віком 51–60 років.

2. Артеріальна гіпертензія, дисплазія сполучної тканини та атеросклероз найчастіше є причиною виникнення аневризм аорти. Дисплазія є більш поширеним фактором у пацієнтів із клапан-зберігаючими операціями.

3. Вихідна легенева гіпертензія в передопераційному періоді частіше простежується в пацієнтів із операцією Бенталла.

4. Пацієнти із операцією Бенталла частіше мали двостулковий аортальний клапан, Девіда – тристулковий.

5. Об'ємні показники лівого шлуночка статистично вищі в пацієнтів із операцією Бенталла у передопераційному періоді.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. 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) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 2873–2926.
2. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/ SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardio vascular Angiography and Interventions, Society ofInterventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine / L. F. Hiratzka, G. L. Bakris, J. A. Beckman [et al.] // Circulation – 2010. – Vol. 121. – P. 266–369.
3. Oral fluoroquinolone and the risk of aortic dissection. / C. C. Lee, M. G. Lee, R. Hsieh [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2018. – Vol. 72. – P. 1369–1378.
4. David T. E. Aortic Valve Repair and Aortic Valve —Sparing Operations. Cardiac Surgery in the Adult / T. E. David // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2018. – Vol. 149 (1). – P. 9-11.
5. Sievers H. H. A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens / H. H.Sievers, C. Schmidtke // Thorac. Cardiovtl.lc Surg. – 2007. – Vol. 133. – P.1225-1226.
6. Recent progress towards a molec- ular understanding of Marfan syndrome / H. C. Dietz, B. L. Loeys, L. Carta, F. Ramirez // Am. J. Med. Genet. – 2005. – Vol. 139. – P. 4–9.
7. Structural and functional genetic disorders of the great vessels and outflow tracts / K. J. Bee, D. Wilkes, R. B. Devereux [et al.] // Ann NY Acad. Sci. – 2006. – Vol. 1085. – P. 256–269.
8. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome/ B. L. Loeys, H. C. Dietz, A. C. Braverman [et al.] // Med Genet. – 2010. – Vol. 47. – P. 470–476.
9. A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBRI or TGFBR2 / B. L. Loeys, J. Chen, E. R. Neptune [et al.] // Nat Genet. – 2005. – Vol. 37. – P. 275.
10. Prevalence of aortic root dilation in the Ehlers-Danlos syndrome / R. J. Wenstrup, R. A. Meyer, J. S. Lyle [et al.] // Genet. Med. – 2002. – Vol. 4. – P. 112.
11. Aggressive cardiovascular phenotype of aneurysms-osteoarthritis syndrome caused by pathogenic SMAD-s variants / D. van der Linde, I. M. van de Laar, Bertoli-Avella [et al.] // Am. Coll. Cardio. – 2012. – Vol. 60. – P. 397.
12. TGF~2 mutations cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections associated with mild features of Matfan syndrome Boileau C / D. C. Guo, N. Hanna, N. Hanna [et al.] // Nat. Genet. – 2012. – Vol. 44. – P. 916.
13. Altered TGFbeta signaling and cardiovascular manifestations in patients with autosomal recessive cutis laxa type Icaused by fibrillin-4 deficiency / M. Renard, T. Holm, R. Veith [et al.] // EurJHum Genet. – 2010. – Vol. 18. – P. 895.
14. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms: mortality trends in 21 world regions, 1990 to 2010 / U. K. A. Sampson, P. E. Norman, F. G. Fowkes [et al.] // Glob. Heart. – 2014. – Vol. 9. – P. 171–180.
15. Elefteriades J. A. Acute Aortic Disease / J. A. Elefteriades, J. A. Rizzo // Acute Aortic Disease. – 2007. - 1st edn. Ch. 5. – P. 89–98.
16. Isselbacher E. M. Thoracic and abdominal aortic aneurysms / E. M. Isselbacher // Circulation. – 2005. – 111. – P. 816–828.
17. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results / F. A. Lederle, G. R. Johnson, S. E. Wilson [et al.] // Arch Intern Med. – 2000. – Vol. 160. – P. 1425–1430.
18. Natural history of thoracic aortic aneurysms / G. A. Kuzmik, A. X. Sang, J. A. Elefteriades // J. Vasc. Surg. – 2012. – 56. – P. 565.

19. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm / R. S. McClure, S. B. Brogly, K. Lajkosz [et al.] // Am. Heart J. – 2011. – Vol. 162. – P. 38–46.
20. Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms / R.R. Davies, A. Gallo, M. A. Coady [et al.] // Ann. Thorac. Surg. – 81. – P. 169–177.
21. Elefteriades J. A. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks / J. A. Elefteriades // Ann. Thorac. Surg. – 2002. – Vol. 74. – P. 1877–S1880.
22. Sex differences in thoracic aortic aneurysm growth / K. E. Boczar, K. Cheung, M. Boodhwani [et al.] // Hypertension. – 2019. – Vol. 73. – P. 190–196.
23. Thoracic aortic aneurysm growth: role of sex and aneurysm etiology / K. Cheung, M. Boodhwani, K. L. Chan [et al.] // J. Am. Heart Assoc. – 2017. – Vol. 6. – P. 37-92.
24. Braverman A. C. Braunwald's Heart Disease / A. C. Braverman, M. Schermerhorn // A Textbook of Cardiovascular Medicine. – 2018. – 11th edn Ch. 63. – P. 1295–1337.
25. 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) / R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau [et al.] // Eur. Heart J. – 2014. – Vol. 35. – P. 2873–2926.
26. ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/ SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardio vascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine / L.F. Hiratzka, G. L. Bakris, J. A. Beckman [et al.] // Circulation. – 2010. – 121. – P. 266–369.

REFERENCES

1. Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R. D., Eggebrecht, H., Evangelista, A., Falk, et al., … ESC Committee for Practice Guidelines (2014). 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). *European heart journal*, *35*(41), 2873–2926.
2. Hiratzka, L.F., Bakris, G.L., Beckman, J.A., Bersin, R.M., Carr, V.F., Casey, D.E., Jr, Eagle, K.A., et al., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, … Society for Vascular Medicine (2010). 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*, *121*(13), 266–369.
3. Lee, C.C., Lee, M.G., Hsieh, R., Porta, L., Lee, W.C., Lee, S.H., & Chang, S.S. (2018). Oral Fluoroquinolone and the Risk of Aortic Dissection. *Journal of the American College of Cardiology*, *72*(12), 1369–1378.
4. David T. E. (2015). Aortic valve repair and aortic valve-sparing operations. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, *149*(1), 9–11.
5. Sievers, H. H., & Schmidtke, C. (2007). A classification system for the bicuspid aortic valve from 304 surgical specimens. *The Journal of thoracic and cardiovascular surgery*, *133*(5), 1226–1233.
6. Dietz, H. C., Loeys, B., Carta, L., & Ramirez, F. (2005). Recent progress towards a molecular understanding of Marfan syndrome. *American journal of medical genetics. Part C, Seminars in medical genetics*, *139C*(1), 4–9.
7. Bee, K. J., Wilkes, D., Devereux, R. B., Lerman, B. B., Dietz, H. C., & Basson, C. T. (2006). Structural and functional genetic disorders of the great vessels and outflow tracts. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *1085*, 256–269.
8. Loeys, B.L., Dietz, H.C., Braverman, A.C., Callewaert, B.L., De Backer, J., Devereux, R.B., Hilhorst-Hofstee, Y., et al. (2010). The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *Journal of medical genetics*, *47*(7), 476-485.
9. Loeys, B.L., Chen, J., Neptune, E.R., Judge, D.P., Podowski, M., Holm, T., Meyers, J., et al. (2005). A syndrome of altered cardiovascular, craniofacial, neurocognitive and skeletal development caused by mutations in TGFBR1 or TGFBR2. *Nature genetics*, *37*(3), 275-281.
10. Wenstrup, R.J., Meyer, R.A., Lyle, J.S., Hoechstetter, L., Rose, P.S., Levy, H.P., & Francomano, C.A. (2002). Prevalence of aortic root dilation in the Ehlers-Danlos syndrome. *Genetics in medicine: official journal of the American College of Medical Genetics*, *4*(3), 112-117.
11. van der Linde, D., van de Laar, I.M., Bertoli-Avella, A.M., Oldenburg, R.A., Bekkers, J.A., Mattace-Raso, F.U., van den Meiracker, A.H., et al. (2012). Aggressive cardiovascular phenotype of aneurysms-osteoarthritis syndrome caused by pathogenic SMAD3 variants. *Journal of the American College of Cardiology*, *60*(5), 397-403.
12. Boileau, C., Guo, D.C., Hanna, N., Regalado, E.S., Detaint, D., Gong, L., Varret, M., et al. (2012). TGFB2 mutations cause familial thoracic aortic aneurysms and dissections associated with mild systemic features of Marfan syndrome. *Nature genetics*, *44*(8), 916-921.
13. Renard, M., Holm, T., Veith, R., Callewaert, B.L., Adès, L.C., Baspinar, O., Pickart, A., et al. (2010). Altered TGFbeta signaling and cardiovascular manifestations in patients with autosomal recessive cutis laxa type I caused by fibulin-4 deficiency. *European journal of human genetics : EJHG*, *18*(8), 895-901.
14. Sampson, U.K., Norman, P.E., Fowkes, F.G., Aboyans, V., Yanna Song, Harrell, F.E., Jr, Forouzanfar, M.H., Naghavi, M., et al. (2014). Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms: mortality trends in 21 world regions, 1990 to 2010. *Global heart*, *9*(1), 171-180.
15. Elefteriades J.A., Rizzo J.A. (2007). Acute Aortic Disease. *Acute Aortic Disease*, 5, 89-98.
16. Isselbacher E.M. (2005). Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 111, 816-828.
17. Lederle, F.A., Johnson, G.R., Wilson, S.E., Chute, E.P., Hye, R.J., Makaroun, M.S., Barone, G.W., et al. (2000). The aneurysm detection and management study screening program: validation

cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Archives of internal medicine*, *160*(10), 1425-1430.
18. Kuzmik, G. A., Sang, A. X., & Elefteriades, J. A. (2012). Natural history of thoracic aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*, *56*(2), 565–571.
19. McClure R.S., Brogly S.B., Lajkosz K., Payne D., Hall S.F.,-Johnson A.P. (2011). Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *Am. Heart,* 162, 38-46.
20. Davies, R.R., Gallo, A., Coady, M.A., Tellides, G., Botta, D.M., Burke, B., Coe, M.P., et al. (2006). Novel measurement of relative aortic size predicts rupture of thoracic aortic aneurysms. *The Annals of thoracic surgery*, *81*(1), 169–177.
21. Elefteriades J.A. (2002). Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of thoracic surgery, 74*(5), S1877–S1898.
22. Boczar, K.E., Cheung, K., Boodhwani, M., Beauchesne, L., Dennie, C., Nagpal, S., Chan, K., & Coutinho, T. (2019). Sex Differences in Thoracic Aortic Aneurysm Growth. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *73*(1), 190-196.
23. Cheung, K., Boodhwani, M., Chan, K. L., Beauchesne, L., Dick, A., & Coutinho, T. (2017). Thoracic Aortic Aneurysm Growth: Role of Sex and Aneurysm Etiology. *Journal of the American Heart Association*, *6*(2), e003792.
24. Braverman A.C., Schermerhorn M. (2018). *A Textbook of Cardiovascular Medicine,* 11th edn Ch. 63, 1295–1337.
25. Erbel, R., Aboyans, V., Boileau, C., Bossone, E., Bartolomeo, R D., Eggebrecht, H., Evangelista, A., et al. … ESC Committee for Practice Guidelines (2014). 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). *European heart journal*, *35*(41), 2873-2926.
26. Hiratzka, L.F., Bakris, G.L., Beckman, J.A., Bersin, R.M., Carr, V.F., Casey, D.E., Jr, Eagle, K.A., et al., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, … Society for Vascular Medicine (2010). 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with Thoracic Aortic Disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *Circulation*, *121*(13), e266–e369.

Отримано 15.09.2023

Електронна адреса для листування: ihstetsyuk@gmail.com

I. O. STETSYUK, B. M. TODUROV

Heart Institute, Kyiv

ANALYSIS OF BASELINE CLINICAL DATA AND ETIOLOGICAL FACTORS OF ROOT AND ASCENDING AORTIC ANEURYSMS IN PATIENTS AFTER BENTALL SURGERY AND DAVID'S VALVE SPARING SURGERY

The aim of the work: to improve the results of surgical treatment of patients with root and ascending aortic aneurysm by analyzing the initial clinical data and etiological factors in patients undergoing David and Bentall procedure.
Materials and Methods. The study included 107 patients who underwent routine and urgent surgical treatment at the Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine from 2015 to 2023.
Patients were divided into two groups depending on the type of surgery: in group A, patients underwent the David procedure, in group B, patients underwent the Bentall operation.
Patients with infective endocarditis at the time of hospitalization, patients with repeated heart surgeries and acute type A aortic dissection, as well as patients who, in addition to major surgeries, underwent a second heart surgery, were excluded from the study.
Results and Discussion. The results of our analysis indicate that the clinical characteristics and etiological factors of the David and Bentall procedures have statistically significant differences. Aneurysms of the root and ascending aorta occur more often in men aged 51–60 years. Arterial hypertension, connective tissue dysplasia, and atherosclerosis are the most common causes of aortic aneurysms. Dysplasia is a more common factor in patients with valve-sparing surgeries. Baseline pulmonary hypertension in the preoperative period is more common in patients with Bentall surgery. Patients with Bentall surgery were more likely to have a bicuspid aortic valve, David's – tricuspid. Left ventricular volume is statistically greater in patients with Bentall surgery in the preoperative period.
The topic of aneurysms of the root and ascending aorta is not well studied and requires further clarification of the indicators of the intra- and postoperative period, detailed analysis, assessment of complications, survival and comparison of quality of life in the long-term period.

Key words: ortic aneurysm; David surgery; Bentall surgery; aortic root.