

Механическая функция левого желудочка и эластические свойства аорты у новорожденных с коарктацией аорты. Ценность получаемых данных для прогноза

© Ю.С. Синельников, Е.Н. Орехова, Т.В. Матановская

ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии имени С.Г. Суханова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (г. Пермь), Пермь, Российская Федерация

Поступила в редакцию 2 августа 2018 г. Исправлена 29 августа 2018 г. Принята к печати 31 августа 2018 г.

Для корреспонденции: Юрий Семенович Синельников, fccvs@permheart.ru

Коарктация аорты является весьма частым врожденным пороком сердца. Несмотря на превосходные непосредственные результаты коррекции изолированной коарктации аорты в периоде новорожденности, в отдаленном послеоперационном периоде у пациентов отмечается повышенный риск сердечно-сосудистых событий. В настоящее время имеется большое количество исследований, демонстрирующих признаки комплексного сердечно-сосудистого ремоделирования у пациентов после хирургической коррекции коарктации аорты. Считается, что вентрикуло-артериальное патологическое взаимодействие обуславливает продолжающиеся после коррекции коарктационного сегмента аорты структурно-функциональные изменения левого желудочка и биомеханических свойств аорты. В этой связи ультразвуковая оценка механики левого желудочка и аорты становится ценным диагностическим инструментом динамического мониторинга структурно-функционального ремоделирования левого желудочка и тяжести артериопатии. Такая оценка позволит своевременно выявить возрастающий риск сердечно-сосудистых событий и провести коррекцию лечебных мероприятий.

Ключевые слова артериальная жесткость; коарктация аорты; продольная деформация

Цитировать: Синельников Ю.С., Орехова Е.Н., Матановская Т.В. Механическая функция левого желудочка и эластические свойства аорты у новорожденных с коарктацией аорты. Ценность получаемых данных для прогноза. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22(3):10-16. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2018-3-10-16>

Введение

Коарктация аорты (КА) является одним из наиболее распространенных врожденных пороков сердца с частотой встречаемости около 3 случаев на 10 тыс. детей, родившихся живыми [1]. Отдаленные результаты после хирургической коррекции изолированной коарктации аорты, субоптимальны ввиду часто возникающей артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ), более раннего, чем в общей популяции, развития атеросклероза, дилатации восходящего отдела аорты, что в свою очередь существенно повышает риск сердечно-сосудистых событий (инфаркта миокарда, нарушений мозгового кровообращения, расслоения аорты, хронической сердечной недостаточности), влияет на качество жизни и ограничивает выживаемость [2–6]. Ранее считалось, что основной причиной сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с КА является поздняя диагностика и коррекция порока, резидуальная коарктация и рекоарктация [7–9]. Однако согласно данным, у пациентов, у которых выполнена своевременная коррекция порока и

отсутствуют признаки рекоарктации, продолжает развиваться сердечно-сосудистое ремоделирование, субстратом которого являются два взаимодействующих компонента: морфологические особенности аорты с нарушенным клеточно-межклеточным балансом, что обуславливает повышенную артериальную жесткость и сниженную растяжимость, с одной стороны, и структурно-функциональные изменения ЛЖ с гипертрофией миокарда, диастолической и латентной систолической дисфункцией, с другой стороны [3, 5, 6, 10, 11]. Следовательно, диагностические методики, направленные на раннее выявление и оценку значимости сосудистой артериопатии и дисфункции ЛЖ, могут оптимизировать лечебную тактику, ограничить сердечно-сосудистое ремоделирование и снизить риск отдаленных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Данные в литературе демонстрируют чувствительность эхокардиографических (ЭхоКГ) параметров продольной деформации ЛЖ как маркеров субклинической дисфункции ЛЖ у новорожденных с КА, а также широкие возможности ультразвуковой оценки эластических



свойств аорты с получением информации о сосудистой механике [4, 10, 12, 13, 14].

Цель обзора — представить данные о патогенетической обоснованности и диагностической ценности использования ЭхоКГ с изучением параметров механики ЛЖ и аорты у пациентов с КА как в период новорожденности, так и для последующего динамического мониторинга систолической функции ЛЖ и изменений сосудистой механики.

Маркерами ремоделирования, подтверждающими вовлеченность ЛЖ у новорожденных с КА, можно считать комплекс геометрических (увеличение индекса массы миокарда ЛЖ при нормальных линейных размерах ЛЖ), структурных (диффузный фиброз, микроваскулярные изменения по данным магнитно-резонансной томографии) и функциональных нарушений (субклиническая систолическая и диастолическая дисфункция). Одними из первых на комбинацию диастолической и систолической дисфункции ЛЖ уже в период новорожденности обратили внимание А.К. Fesseha и соавт., сообщившие, что несмотря на нормальные показатели фракции укорочения ЛЖ, у всех обследованных новорожденных с изолированной КА определялся существенно нарушенный индекс миокардиальной работы ($0,81 \pm 0,22$) [15]. В дальнейшем Q. Shang и соавт. показали, что конвенциональная ЭхоКГ-оценка не чувствительна к субклиническим изменениям функции ЛЖ, облигатно развивающимся у новорожденных с КА [16]. В исследовании Н. Jashari и коллег продемонстрировано, что субклиническая дисфункция ЛЖ у новорожденных с КА имеется во всех случаях и обусловлена патофизиологическими особенностями ремоделирования ЛЖ, возникающими в ответ на повышение постнагрузки и появление субэндокардиальной гипоперфузии [17]. Фракция выброса (ФВ) ЛЖ обычно находится в пределах нормальных значений, так как в результате перегрузки ЛЖ сопротивлением поражены субэндокардиально расположенные миокардиальные волокна [18]. Получение данных о продольной деформации ЛЖ предоставляет сведения о его локальной и глобальной механике, чувствительной к субклинической дисфункции. Продольная деформация обеспечивается субэндокардиальными слоями миокардиальных волокон, которые являются наиболее уязвимыми при увеличении постнагрузки ЛЖ и возникновении гипоперфузии, что делает изучение показателей деформации в продольном направлении патогенетически обоснованным исследованием для получения количественных данных о контрактильности миокарда ЛЖ, а также способом оценить ответ ЛЖ на перегруз-

ку сопротивлением и ее последствия [17, 19]. Компенсаторно субэпикардиальные волокна гиперконтрактивны, особенно при наличии гипертрофии ЛЖ. Таким образом, возрастание радиальной функции ЛЖ является механизмом компенсации, обеспечивающим нормальные значения ФВ [16], именно поэтому не удается обнаружить корреляцию показателей ФВ ЛЖ и биомеханических свойств аорты, тогда как между скоростью продольной деформации ЛЖ и индексом артериальной жесткости аорты связь статистически значимая ($R^2 = 0,61$, $p < 0,001$) [20]. Показано, что продольная деформация превосходит ФВ ЛЖ как предиктор сердечно-сосудистых исходов [21]. Ранняя верификация дисфункции ЛЖ необходима для своевременной коррекции сердечно-сосудистого ремоделирования. В настоящее время имеются данные, подтверждающие высокую чувствительность и специфичность деформации ЛЖ в продольном направлении как маркеров субклинической контрактильной дисфункции у новорожденных с коарктацией аорты [13, 17, 22]. Нормативные диапазоны для деформации и скорости деформации ЛЖ у новорожденных и детей первого года жизни в продольном направлении, по данным метаанализа Н. Jashari, от $-18,0 \pm 0,4$ до $-24,5 \pm 0,5\%$, для скорости деформации от $-1,8 \pm 0,1$ до $-2,4 \pm 0,2 \text{ c}^{-1}$ [19]. У всех пациентов с КА вне зависимости от показателей ФВ ЛЖ (в нормативном диапазоне или ниже его) определяется сниженная продольная деформация ЛЖ [11, 13]. Нами также получены данные, подтверждающие значительное уменьшение деформации и скорости деформации в продольном направлении у новорожденных с КА (деформация $-8,9 \pm 3\%$, скорость деформации $-0,51 \pm 0,1 \text{ c}^{-1}$) [23]. Следует отметить информативность определения продольной деформации в качестве предиктора функции ЛЖ после коррекции КА. Выявляемая дооперационная механическая дисфункция ЛЖ коррелирует с тяжестью сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде: чем хуже показатели деформации в продольном направлении до операции, тем выше уровень N-концевого фрагмента предшественника мозгового натрийуретического пептида [18]. Нарушения продольной механики настолько специфичны у новорожденных детей с латентной систолической дисфункцией ЛЖ, обусловленной перегрузкой сопротивлением, что их пытаются использовать в качестве дополнительного ЭхоКГ-маркера КА. Так, в работе Р.Е. Séguéla и соавт. показано, что продольная деформация у детей с диаметром дуги аорты ниже норматива в первые 12 ч после рождения не менее $-17,42\%$ с чувствительностью 83% и специфичностью 72% свидетельствует о коарктации аорты [24].

Поскольку латентная контрактильная дисфункция связана с гипоперфузией субэндокарда и фиброзом, многие исследователи подтвердили нарушенную диастолическую функцию ЛЖ [17, 22, 25]. Так, G. Faganello и соавт. показали тесную корреляцию продольной дисфункции ЛЖ и повышенного давления наполнения ЛЖ (E/e') [22]. Продольная деформация ЛЖ у новорожденных ассоциирована с эластическими свойствами аорты как до, так и после хирургической коррекции [17]. Чем хуже деформация, тем меньше растяжимость и больше жесткость аорты [20, 26, 27]. В свою очередь, чем больше артериальная жесткость, тем более выражены нарушения показателей релаксации ЛЖ. Можно выделить две ведущие причины формирования диастолической дисфункции у пациентов с КА как до хирургической коррекции, так и в отдаленном послеоперационном периоде. Прежде всего, структурный компонент ремоделирования (диффузный фиброз) ограничивает возможности растяжения миофибрилл в диастолу [25]. Как механизм компенсации происходит возрастание количества миофибрилл для увеличения конечного диастолического объема. Именно этим можно объяснить гипертрофию ЛЖ у нормотензивных пациентов после хирургической коррекции КА. Второй механизм появления диастолической дисфункции у пациентов до и после хирургической коррекции КА — это повышенная артериальная жесткость, обуславливающая нарушение релаксации ЛЖ. Связь диастолической дисфункции ЛЖ и нарушений механических свойств аорты в отдаленном послеоперационном периоде после резекции КА показана в работе К.С. Lombardi, в которой обнаружена тесная обратная корреляция давления наполнения ЛЖ (E/e') и деформации восходящего отдела аорты ($r = -0,71$, $p < 0,001$) и прямая связь индекса жесткости аорты и давления наполнения ЛЖ (E/e' , $R = 0,72$, $p < 0,001$) [25].

Ранее считалось, что после ликвидации коарктационного сегмента аорты, являющегося основной причиной повышенных постнагрузки и дисфункции ЛЖ, происходит обратное ремоделирование ЛЖ и при отсутствии резидуального сужения аорты или рекоарктации нет дальнейших негативных воздействий на геометрию и функцию ЛЖ [8]. Однако в ряде исследований показано, что продольная деформация ЛЖ после адекватной хирургической коррекции КА у новорожденных снижена не только в раннем, но и в среднесрочном послеоперационном периоде [13, 28]. Н. Jashari и соавт. показали, что несмотря на раннюю хирургическую коррекцию коарктации аорты (в среднем на 9-й день жизни, диапазон от 2 до 53 дней), деформация ЛЖ в продольном направле-

нии улучшилась (от $-12,8 \pm 3,9$ до $-16,7 \pm 1,7\%$, $p < 0,001$), но нормальные значения не были достигнуты даже при среднесрочном наблюдении ($-18,3 \pm 1,7$ против $-20 \pm 1,6\%$ у здоровых лиц, $p = 0,002$) [13]. Нарушения продольной механики усугубляются в отдаленном периоде наблюдения, сопряжены с более низкой толерантностью к физическим нагрузкам и сниженным потреблением кислорода миокардом [28]. Несмотря на отсутствие рекоарктации сообщается о нарушениях субэндокардиальной перфузии, подтверждаемой данными магнитно-резонансной томографии, при этом ФВ ЛЖ соответствует диапазону нормальных значений. У пациентов, перенесших резекцию КА, увеличивается фракция экстрацеллюлярного объема ЛЖ более 30,4%, по данным магнитно-резонансной томографии, что является диагностическим маркером диффузного миокардиального фиброза [29, 30]. В этом аспекте оценка параметров деформации ЛЖ может быть использована как чувствительный маркер сохраняющейся субэндокардиальной дисфункции у больных, перенесших хирургическую коррекцию коарктации аорты в отдаленном периоде наблюдения.

Показано, что у новорожденных с КА изменения артериального русла характеризуются диффузной артериопатией [31]. Поскольку сосудистое ремоделирование не ограничивается непосредственно зоной коарктации, ликвидация собственно коарктационного сегмента аорты не воздействует на общую артериопатию, частью которой она является [11, 27]. С морфологической точки зрения показано, что во всех отделах аорты (в восходящем, дуге, нисходящем и брюшном), непосредственно не связанных с зоной коарктации, определяется выраженный клеточно-межклеточный дисбаланс, проявляющийся уменьшением гладкомышечных клеток, нарушением архитектоники внеклеточного матрикса, гипозластомом, участками эластофиброза интимального слоя, неравномерным накоплением в нем кислых мукополисахаридов, очагами бесклеточных участков меди с кистозом, истончением адвентиции [4, 31, 32]. Перечисленные изменения приводят к усилению артериальной жесткости и поддерживают сердечно-сосудистое ремоделирование уже после успешной коррекции коарктации аорты.

В широкой клинической практике импульсно-волновая доплерография и М-режим используются для неинвазивной оценки индексов артериальной жесткости, ограничениями которых является зависимость от угла сканирования и достаточно низкая воспроизводимость. Программное обеспечение ультразвуковых сканеров позволяет получить данные о биомеханических свойств

твах аорты и ее ветвей с использованием методики двухмерной speckle-tracking эхокардиографии с оценкой деформации и скорости деформации по окружности (деформация радиуса по короткой оси артериального сосуда, перпендикулярной к радиальной и продольной осям) [20]. Для получения информации об артериальной жесткости используется формула систолическое артериальное давление / диастолическое артериальное давление / пиковая деформация по окружности [20]. M. Vogt и соавт. первыми представили данные ультразвукового исследования механических свойств восходящего отдела аорты у новорожденных (20–26 дней) с КА до и после хирургической коррекции (через 10 ± 6 дней в возрасте 33 ± 26 дней) и сравнили результаты с параметрами эластичности и жесткости, определяемыми у здоровых новорожденных, соответствующих по возрасту, весу и полу [27]. У новорожденных с КА выявлена существенно сниженная растяжимость восходящего отдела аорты (до операции $79 \pm 58 \cdot 10^{-3}$ к Па⁻¹, после операции $65 \pm 24 \cdot 10^{-3}$ к Па⁻¹ против $105 \pm 36 \cdot 10^{-3}$ к Па⁻¹ у здоровых, $p = 0,03$) и значимо повышенный индекс жесткости в восходящем отделе аорты (до операции $5,2 \pm 4,4$, после операции $4 \pm 1,6$ против $2,7 \pm 0,9$ у здоровых, $p = 0,04$). Таким образом, были представлены доказательства того, что нарушения биомеханических свойств аорты отражают системную артериопатию, так как определяются на участках аорты, удаленных от коарктационного сегмента, вероятно, формируются пренатально, выявляются у новорожденных исходно и не исчезают после успешной хирургической коррекции КА. Однако остается неясным, является ли данная артериопатия результатом нарушений генетической регуляции внутриутробных ангиогенных факторов, возникающих на фоне гемодинамических особенностей, обусловленных КА, или имеется первичный генетический дефект, влияющий как на развитие КА, так и нарушения упруго-эластических свойств аорты [27, 33]. Деформация аорты ($10,2 \pm 5,7$ против $14,3 \pm 6,7\%$ у здоровых, $p = 0,04$), ее растяжимость ($3,2 \pm 1,6$ против $6,4 \pm 3,6$ см²/дин/ 10^6 у здоровых, $p = 0,003$), индекс аортальной жесткости ($7,1 \pm 5,4$ против $4 \pm 2,8$ у здоровых, $p = 0,02$) и глобальный стрейн ЛЖ ($-28,8 \pm 4,1$ против $-31,7 \pm 2,7\%$ у здоровых, $p = 0,007$) достоверно хуже в отдаленном периоде после коррекции КА по сравнению со здоровыми лицами [14]. Q. Shang и соавт. получили данные, что деформация аорты в отдаленном периоде после резекции КА существенно не различается в группе у больных с артериальной гипертензией и без нее (деформация восходящего отдела аорты у больных с артериальной

гипертензией $23,8 \pm 9,4\%$, без артериальной гипертензии $30 \pm 8,2\%$, $p > 0,05$; деформация проксимального отдела нисходящего отдела аорты у больных с артериальной гипертензией $27,9 \pm 15,7\%$, без артериальной гипертензии $31,7 \pm 1,3\%$, $p > 0,05$), но значимо ниже деформации восходящего и проксимального нисходящего отделов аорты у здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу (деформация восходящего отдела аорты $46,1 \pm 11,3\%$, $p < 0,001$; деформация проксимального отдела нисходящей аорты $41,7 \pm 6,4\%$, $p < 0,01$) [16]. Как подтверждение вентрикуло-артериального патологического взаимовлияния у пациентов, перенесших резекцию КА и без признаков рекоарктации, обнаруживается значительная обратная корреляция продольной деформации ЛЖ и деформации восходящего отдела аорты [16]. Отмечено, что у пациентов с КА толщина комплекса интима – медиа существенно превышает значения у здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту (у пациентов после хирургической коррекции КА $0,37–0,47$, у здоровых $0,31–0,41$, $p = 0,013$) [31]. Аналогичные данные получены другими авторами: вентрикуло-сосудистые характеристики в отдаленном периоде после резекции коарктации аорты значимо хуже, чем у здоровых лиц [16].

Индекс массы миокарда ЛЖ — важный фактор риска сердечно-сосудистых событий. У 43% больных после коррекции КА без признаков рекоарктации индекс массы миокарда ЛЖ повышен [11]. Чем выше масса миокарда ЛЖ, тем хуже деформация ЛЖ в продольном направлении [11, 16]. Гипертрофия ЛЖ у пациентов с КА рассматривается как адаптивный ответ на постоянно повышенную постнагрузку [8]. Нарушения продольной механики сопряжены с повышенным средним артериальным давлением [14]. Но корреляция между уровнем артериального давления и индексом массы миокарда ЛЖ незначительная ($r = 0,3$, $p = 0,05$). После хирургической коррекции КА даже у нормотензивных пациентов индекс массы миокарда ЛЖ продолжает возрастать, что связывают, прежде всего, с угнетением артериальной механики [8, 12].

Известно, что из-за особенностей фетального кровообращения наличие изолированного коарктационного сегмента не может самостоятельно обуславливать ремоделирование ЛЖ пренатально [34]. Тем не менее имеются доказательства внутриутробного ремоделирования ЛЖ и аорты при изолированной КА. В работе S. Zeng и соавт. показано, что при анализе фетальной ЭхоКГ выявляется существенное снижение деформации и скорости деформации ЛЖ, что свидетельствует

об угнетении продольной механики ЛЖ и корреляции этих параметров с диаметром перешейка аорты [35]. Неясно, имеет ли место генетически детерминированная аномалия миокарда ЛЖ, сцепленная с КА, или дисфункция ЛЖ всегда вторична по отношению к повышенной жесткости аорты. В подтверждение гипотезы о первичном вовлечении миокарда можно привести работу J.O. Miranda и J. Simpson, показавших по данным фетальной speckle-tracking эхокардиографии, что продольная деформация у плодов с КА в срок 25 ± 4 нед. гестации уже существенно снижена по сравнению со здоровыми ($-10,1\%$ у плодов с КА против $-16,7\%$ у здоровых, $p = 0,006$) [36].

Согласно полученным данным, недостаточно наблюдения за пациентами, перенесшими хирургическую коррекцию КА в периоде новорожденности, для своевременного выявления рекоарктации, оценки функции ЛЖ, мониторинга артериального давления и индекса массы миокарда ЛЖ. Требуется оценка динамики сосудистого ремоделирования для стратификации риска и вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений [11]. Точками приложения для потенциального терапевтического воздействия у пациентов, перенесших хирургическую коррекцию КА, могут стать такие факторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, как нарушение эластических свойств аорты, повышенный индекс массы миокарда ЛЖ, латентная субэндокардиальная дисфункция ЛЖ. Несмотря на то что перечисленные выше факторы ассоциированы с неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями, отсутствует доказательная база необходимости медикаментозного лечения асимптомных пациентов, перенесших резекцию коарктации аорты.

Заключение

Коарктация аорты рассматривается в рамках врожденного порока, характеризующегося комплексным ремоделированием сердечно-сосудистой системы. Вентрикуло-артериальное патологическое взаимовлияние обуславливает продолжающиеся после коррекции коарктационного сегмента аорты структурно-функциональные изменения ЛЖ и биомеханические свойства аорты. Показатели продольной механики левого желудочка, как чувствительный маркер латентной систолической дисфункции левого желудочка, могут быть использованы у новорожденных детей с КА как для комплексной оценки контрактильности и прогноза сердечной недостаточности в послеоперационном перио-

де, так и для динамического наблюдения и стратификации рисков сердечно-сосудистых событий. Параметры продольной механики левого желудочка в отдаленном периоде после резекции коарктации аорты отражают как функциональное ремоделирование левого желудочка, так и тяжесть артериопатии. Ультразвуковой мониторинг с использованием параметров продольной механики ЛЖ и аорты этой категории пациентов позволит своевременно выявить возрастающие риски и провести коррекцию лечебных мероприятий. Будет ли снижение продольной деформации левого желудочка у новорожденных строго ассоциировано с сердечно-сосудистыми событиями в отдаленном периоде после хирургической коррекции коарктации аорты и может ли раннее выявление нарушения механики снизить отдаленную заболеваемость и смертность, покажут последующие исследования.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Вклад авторов

Концепция и дизайн работы: Е.Н. Орехова, Т.В. Матановская

Написание статьи: Е.Н. Орехова

Редактирование статьи: Ю.С. Синельников

Утверждение окончательного варианта статьи: Ю.С. Синельников, Е.Н. Орехова, Т.В. Матановская

ORCID ID

Ю.С. Синельников, <https://orcid.org/0000-0002-6819-2980>

Е.Н. Орехова, <https://orcid.org/0000-0002-7097-8771>

Т.В. Матановская, <https://orcid.org/0000-0002-2277-8935>

Список литературы / References

1. Torok R., Campbell M., Fleming G., Hill K. Coarctation of the aorta: management from infancy to adulthood. *World J Cardiol.* 2015;7(11):755-65. PMID: 26635924, PMCID: PMC4660471. <https://doi.org/10.4330/wjc.v7.i11.765>
2. Bocelli A., Favilli S., Pollini I., Bini R.M., Ballo P., Chiappa E., Zuppiroli A. Prevalence and long-term predictors of left ventricular hypertrophy, late hypertension, and hypertensive response to exercise after successful aortic coarctation repair. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(3):620-629. PMID: 23052661. <https://doi.org/10.1007/s00246-012-0508-0>
3. Choudhary P., Canniffe C., Jackson D.J., Tanous D., Walsh K., Celermajer D.S. Late outcomes in adults with coarctation of the aorta. *Heart.* 2015;101(15):1190-1195. PMID: 25810155. <https://doi.org/10.1136/heartjnl-2014-307035>

4. Francois K. Aortopathy associated with congenital heart disease: A current literature review. *Ann Pediatr Cardiol.* 2015;8(1):25-36. PMID: 25684884, PMCID: PMC4322397. <https://doi.org/10.4103/0974-2069.149515>
5. Meyer A.A., Joharchi M.S., Kundt G., Schuff-Werner P., Steinhoff G., Kienast W. Predicting the risk of early atherosclerotic disease development in children after repair of aortic coarctation. *Eur Heart J.* 2005;26(6):617-22. PMID: 15618050. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehi037>
6. Rinnström D., Dellborg M., Thilén U., Sörensson P., Nielsen N.E., Christersson C., Johansson B. Hypertension in adults with repaired coarctation of the aorta. *Am Heart J.* 2016;181:10-15. PMID: 27823680. <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2016.07.012>
7. Bouchart F., Dubar A., Tabley A., Litzler P.Y., Haas-Hubscher C., Redonnet M., Bessou J.P., Soyer R. Coarctation of the aorta in adults: Surgical results and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg.* 2000;70(5):1483-8. PMID: 11093474.
8. De Divitiis M., Pilla C., Kattenhorn M., Zadinello M., Donald A., Leeson P., Wallace S., Redington A., Deanfield J.E. Vascular dysfunction after repair of coarctation of the aorta: impact of early surgery. *Circulation.* 2001;104(12 Suppl 1):I165-70. PMID: 11568050.
9. Heger M., Willfort A., Neunteufl T., Rosenhek R., Gabriel H., Wollenek G., Wimmer M., Maurer G., Baumgartner H. Vascular dysfunction after coarctation repair is related to the age at surgery. *Int J Cardiol.* 2005;99(2):295-9. PMID: 15749190. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2004.02.001>
10. Jesus S.A., Assef J.E., Pedra S., Ferreira W.P., Davoglio T.A., Petisco A.C., Saleh M.H., Le Bihan D.C., Barretto R.B., Pedra C.A. Serial assessment of arterial structure and function in patients with coarctation of the aorta undergoing stenting. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(5):729-39. PMID: 26723574. <https://doi.org/10.1007/s10554-015-0827-3>
11. Menting M.E., van Grootel R.W., van den Bosch A.E., Eindhoven J.A., McGhie J.S., Cuypers J.A.A.E., Witsenburg M., Helbing W.A., Roos-Hesselink J.W. Quantitative assessment of systolic left ventricular function with speckle-tracking echocardiography in adult patients with repaired aortic coarctation. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2016;32(5):777-787. PMCID: PMC4853451, PMID: 26780661. <https://doi.org/10.1007/s10554-016-0838-8>
12. Gardiner H.M., Celermajer D.S., Sorensen K.E., Georgakopoulos D., Robinson J., Thomas O., Deanfield J.E. Arterial reactivity is significantly impaired in normotensive young adults after successful repair of aortic coarctation in childhood. *Circulation.* 1994;89(4):1745-50. PMID: 8149540.
13. Jashari H., Lannering K., Ibrahim P., Djekic D., Mellander M., Rydberg A., Henein M.Y. Persistent reduced myocardial deformation in neonates after CoA repair. *Int J Cardiol.* 2016;221:886-91. PMID: 27434366. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2016.07.114>
14. Kowalik E., Kowalski M., Klisiewicz A., Hoffman P. Global area strain is a sensitive marker of subendocardial damage in adults after optimal repair of aortic coarctation: three-dimensional speckle-tracking echocardiography data. *Heart Vessels.* 2016;31(11):1790-1797. PMCID: PMC5085995, PMID: 26843196. <https://doi.org/10.1007/s00380-016-0803-4>
15. Fesseha A.K., Eidem B.W., Dibardino D.J., Cron S.G., McKenzie E.D., Fraser C.D. Jr., Price J.F., Chang A.C., Mott A.R. Neonates with aortic coarctation and cardiogenic shock: presentation and outcomes. *Ann Thorac Surg.* 2005;79(5):1650-5. PMID: 15854946. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2004.11.023>
16. Shang Q., Sarikouch S., Patel S., Schuster A., Steinmetz M., Ou P., Danford D.A., Beerbaum P., Kutty S. Assessment of ventriculo-vascular properties in repaired coarctation using cardiac magnetic resonance-derived aortic, left atrial and left ventricular strain. *Eur Radiol.* 2017;27(1):167-177. PMID: 27215582. <https://doi.org/10.1007/s00330-016-4373-8>
17. Jashari H., Rydberg A., Ibrahim P., Bajraktari G., Henein M.Y. Left ventricular response to pressure afterload in children: aortic stenosis and coarctation: a systematic review of the current evidence. *Int J Cardiol.* 2015;178:203-9. PMID: 25464254. <https://doi.org/10.1016/j.ijcard.2014.10.089>
18. Klitsie L.M., Roest A., Kuipers I.M., Van der Hulst A.E., Hazekamp M.G., Blom N.A., Ten Harkel A.D. Enhanced characterization of ventricular performance after coarctation repair in neonates and young children. *Ann Thorac Surg.* 2013;96(2):629-36. PMID: 23806230. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2013.04.058>
19. Jashari H., Rydberg A., Ibrahim P., Bajraktari G., Kryeziu L., Jashari F., Henein M.Y. Normal ranges of left ventricular strain in children: a meta-analysis. *Cardiovasc Ultrasound.* 2015;13:37. PMID: 26250696, PMCID: PMC4528396. <http://dx.doi.org/10.1186/s12947-015-0029-0>
20. Oishi Y., Mizuguchi Y., Miyoshi H., Iuchi A., Nagase N., Oki T. A novel approach to assess aortic stiffness related to changes in aging using two-dimensional strain imaging. *Echocardiography.* 2008;25(9):941-5. PMID: 18771548. <https://doi.org/10.1111/j.1540-8175.2008.00725.x>
21. Ersboll M., Valeur N., Mogensen U.M., Andersen M.J., Møller J.E., Velazquez E.J., Hassager C., Søgaard P., Køber L. Prediction of all-cause mortality and heart failure admissions from global left ventricular longitudinal strain in patients with acute myocardial infarction and preserved left ventricular ejection fraction. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(23):2365-73. PMID: 23563128. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2013.02.061>
22. Faganello G., Fiscaro M., Russo G., Iorio A., Mazzone C., Grande E., Humar F., Cherubini A., Pandullo C., Barbati G., Tarantini L., Benettoni A., Pozzi M., Di Lenarda A., Cioffi G. Insights from cardiac mechanics after three decades from successfully repaired aortic coarctation. *Congenit Heart Dis.* 2016;11(3):254-61. PMID: 26554640. <https://doi.org/10.1111/chd.12310>
23. Синельников Ю.С., Орехова Е.Н., Полевщикова М.А., Матановская Т.В. Продольная механика левого желудочка у новорожденных с коарктацией аорты до и после хирургической коррекции. *Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского.* 2017;5(4):43-50. <https://doi.org/10.24411/2308-1198-2017-00006> [Sinelnikov Yu.S., Orekhova E.N., Polevshchikova M.A., Matanovskaya T.V. Left ventricular longitudinal strain in newborns with aortic coarctation before and after surgical correction. *Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal.* 2017;5(4):43-50. (In Russ.) <https://doi.org/10.24411/2308-1198-2017-00006>]
24. Seguela P.E., Thomas-Chabaneix J., Jalal Z., Roubertie F., Faydi L., Mouton J.B., Dumas-de-la-Roque E., Tandonnet O., Pillois X., Thambo J.B., Iriart X. Toward the integration of global longitudinal strain analysis in the assessment of neonatal aortic coarctation? A preliminary study. *Arch Cardiovasc Dis.* 2018. pii: S1875-2136(18)30085-8. PMID: 29875081. <https://doi.org/10.1016/j.acvd.2018.03.010>
25. Lombardi K.C., Northrup V., McNamara R.L., Sugeng L., Weismann C.G. Aortic stiffness and left ventricular diastolic function in children following early repair of aortic coarctation. *Am J Cardiol.* 2013;112(11):1828-33. PMID: 24035164. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.07.052>
26. Menon A., Eddinger T.J., Wang H., Wendell D.C., Toth J.M., LaDisa J.F. Jr. Altered hemodynamics, endothelial function, and protein expression occur with aortic coarctation and persist after repair. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2012;303(11):H1304-18. PMID: 23023871, PMCID: PMC3352538. <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00420.2012>
27. Vogt M., Kuhn A., Baumgartner D., Busch R., Kostolny M., Hess J. Impaired elastic properties of the ascending aorta in newborns before and early after successful coarctation repair: proof of a systemic vascular disease of the prestenotic arteries? *Circulation.* 2005;111(24):3269-73. PMID:

15956120. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.529792>
28. Li V.W., Cheung Y.F. Arterial-left ventricular-left atrial coupling late after repair of aortic coarctation and interruption. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*. 2015;16(7):771-80. PMID: 25588795. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeu309>
29. Broberg C.S., Chugh S.S., Conklin C., Sahn D.J., Jerosch-Herold M. Quantification of diffuse myocardial fibrosis and its association with myocardial dysfunction in congenital heart disease. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2010;3(6):727-34. PMID: 20855860, PMCID: PMC3048790. <https://doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.108.842096>
30. Ugander M., Oki A.J., Hsu L.Y., Kellman P., Greiser A., Aletras A.H., Sibley C.T., Chen M.Y., Bandettini W.P., Arai A.E. Extracellular volume imaging by magnetic resonance imaging provides insights into overt and sub-clinical myocardial pathology. *Eur Heart J*. 2012;33(10):1268-78. PMID: 22279111, PMCID: PMC3350985. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr481>
31. Baykan A., Demiraldi A.G., Tasci O., Pamukcu O., Sunkak S., Uzum K., Sezer S., Narin N. Is hypertension the fate of aortic coarctation patients treated with Cheatham Platinum (CP) stent? *J Interv Cardiol*. 2018;31(2):244-250. PMID: 29164683. <https://doi.org/10.1111/joic.12460>
32. Тодоров С.С. Клеточно-межклеточные взаимоотношения в различных отделах аорты после реконструктивных операций при коарктации у детей первого года жизни. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2017;21(2):52-59. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-2-52-59> [Todorov S.S. Cellular/intercellular interrelations in various parts of aorta after reconstructive treatment of aortic stenosis in infants. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2017;21(2):52-59. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2017-2-52-59>]
33. Towbin J.A., Belmont J. Molecular determinants of left and right outflow tract obstruction. *Am J Med Genet*. 2000;97(4):297-303. PMID: 11376441.
34. Allen H.D., Driscoll D.J., Shaddy R.E., Feltes T.F. *Moss & Adams heart disease in infants, children, and adolescents: including the fetus and young adult*. 8th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
35. Zeng S., Zhou J., Peng Q., Deng W., Zang M., Wang T., Zhou Q. Sustained chronic maternal hyperoxygenation increases myocardial deformation in fetuses with a small aortic isthmus at risk for coarctation. *J Am Soc Echocardiogr*. 2017;30(10):992-1000. PMID: 28668226. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2017.05.008>
36. Miranda J.O., Hunter L., Tibbi S., Sharland G., Miller O., Simpson J.M. Myocardial deformation in fetuses with coarctation of the aorta: a case-control study. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(5):623-629. PMID: 27072120. <http://dx.doi.org/10.1002/uog.15939>

Left ventricular mechanical function and aortic elastic properties in newborns with aortic coarctation. Prognostic significance of obtained data

Yuriy S. Sinelnikov, Ekaterina N. Orekhova, Tatyana V. Matanovskaya

Sukhanov Federal Center for Cardiovascular Surgery, Perm, Russian Federation

Corresponding author. Yuriy S. Sinelnikov, fccvs@permheart.ru

Coarctation of the aorta is one of the most common congenital heart defects. Despite excellent early results of correcting isolated coarctation of the aorta in the neonatal period, in the long-term postoperative period such patients have an increased risk of cardiovascular events. Today there are numerous studies demonstrating the signs of complex cardiovascular remodeling in patients after surgical correction of coarctation of the aorta. Pathological ventricular-arterial interaction is considered to determine the structural and functional changes in the left ventricle and the biomechanical properties of the aorta, which continue after correction of the coarctation segment of the aorta. In this respect, ultrasound evaluation of the left ventricle mechanics and aorta becomes a valuable diagnostic tool for dynamic monitoring of structural and functional remodeling of the left ventricle and severity of arteriopathy. Such evaluation will allow timely to detect increasing risk of cardiovascular events and to correct therapeutic measures.

Keywords: arterial stiffness; coarctation of the aorta; longitudinal strain

Received 2 August 2018. **Revised** 29 August 2018. **Accepted** 31 August 2018.

Funding: The study had no sponsorship.

Conflict of interest: The authors declare no conflict of interest.

Authors' contribution

Conception and study design: E.N. Orekhova, T.V. Matanovskaya

Drafting the article: E.N. Orekhova

Critical revision of the article: Y.S. Sinelnikov

Final approval of the version to be published: Y.S. Sinelnikov, E.N. Orekhova, T.V. Matanovskaya

ORCID ID

Y.S. Sinelnikov, <https://orcid.org/0000-0002-6819-2980>

E.N. Orekhova, <https://orcid.org/0000-0002-7097-8771>

T.V. Matanovskaya, <https://orcid.org/0000-0002-2277-8935>

Copyright: © 2018 Sinelnikov et al. This is an open access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 License.

How to cite: Sinelnikov Y.S., Orekhova E.N., Matanovskaya T.V. Left ventricular mechanical function and aortic elastic properties in newborns with aortic coarctation. Prognostic significance of obtained data. *Patologiya krovoobrashcheniya i kardiokhirurgiya = Circulation Pathology and Cardiac Surgery*. 2018;22(3):10-16. (In Russ.). <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2018-3-10-16>