

Я.М. Стасів¹, І.В. Вільхова²,
І.В. Білава¹

¹Військово-медичний клінічний центр
Західного регіону, м. Львів
²Львівський національний медичний
університет імені Данила Галицького

УДК: 616.126.3:616-007.271]-073.97

ДВОСТУЛКОВИЙ АОРТАЛЬНИЙ КЛАПАН ТА ЕХОГРАФІЧНА ОЦІНКА ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВИХ ГЕМОДИНАМІЧНИХ ЗМІН (огляд літератури й клінічне спостереження)

Резюме. У представленій роботі описано та проаналізовано клінічний випадок пацієнта з діагнованим двостулковим аортальним клапаном, що призвів до функціонального мітрального стенозу, котрий був усунений після оперативного втручання на аортальному клапані. Це клінічне спостереження може мати практичний інтерес як для лікарів терапевтичної та хірургічної практики, так і для ультрасонографістів, оскільки демонструє можливість усунення функціонального мітрального стенозу шляхом корекції гемодинамічних порушень, викликаних аортальною недостатністю. В описаному клінічному випадку функціональний мітральний стеноз виник у результаті дорзального зміщення та недостатнього розкриття передньої стулки мітрального клапана в діастолу, спричиненого регургітаційним потоком крові з аорти в лівий шлуночок через двостулковий аортальний клапан. Двостулковий аортальний клапан, що супроводжується аортальною недостатністю, не у всіх клінічних випадках призводить до такого регургітаційного потоку, що зміщує передню стулку мітрального клапана і викликає функціональний мітральний стеноз. Оскільки двостулковий аортальний клапан має три морфологічні форми, імовірно, що саме відсутність лівої заслінки викликає таке гемодинамічне порушення. На нашу думку, дослідження взаємозв'язку морфологічних форм двостулкового аортального клапана та гемодинамічних порушень, викликаних ним, має перспективи подальших досліджень.

У статті також наведено короткий огляд літератури щодо поширеності, причин виникнення, фенотипів двостулкового аортального клапана, а також гемодинамічних внутрішньосерцевих змін та ехографічної діагностики хвороби двостулкового аортального клапана.

Ключові слова: вади розвитку серця, двостулковий аортальний клапан, ехокардіографія, функціональний мітральний стеноз, недостатність аортального клапана.

Двостулковий аортальний клапан (ДАК) є однією з найпоширеніших вад розвитку серця, що трапляється в 1-2,5% загальної популяції. Виявлення ДАК значно зросло у зв'язку з широким використанням неінвазивного методу дослідження — ехокардіографії, котрий сьогодні є золотим стандартом діагностики цієї патології. Враховуючи різноманітність перебігу, структурних та внутрішньосерцевих гемодинамічних змін при ДАК, вивчення ехографічної картини цієї вродженої аномалії розвитку є актуальним напрямком наукових досліджень.

За даними літератури, ДАК удвічі частіше виявляють у чоловіків [1, 2]. Проте деякі автори надають інші статистичні дані, а саме поширеність ДАК становить 7,1 на 1000 новонароджених хлопчиків порівняно з 1,9 на 1000 новонароджених дівчаток [3]. У 20-30% пацієнтів ця аномалія має спадковий характер і може успадковуватись за

автосомно-домінантним типом із неповною пенетрантністю та різною експресивністю [4, 5]. ДАК є як ізольованою вродженою вагою, так і супроводжує інші вади розвитку, зокрема коарктацію аорти, синдром Шона, Тернера тощо [6, 7]. Аномальне формування стулок аортального клапана можливе при дії несприятливих факторів після закладки тристулкового аортального клапана або ж бути результатом порушення поділу загального артеріального стовбура на аорту та легеневий стовбур. За даними досліджень, у формуванні ДАК бере участь дефектний перехід ендокардіального ендотелію в мезенхіму під час ембріонального розвитку [5]. Встановлено, що ДАК виникає внаслідок дефіциту фібриліну-1, що спричиняє відшарування гладком'язових клітин і надлишок матриксної металопротеїнази. Надлишок матриксної металопротеїнази руйнує колаген і еластин, що призводить до зниження міцності та еластичності стінки аорти [8, 9].

У нормі аортальний клапан складається з трьох півмісяцевих заслінок — правої, лівої та

задньої (некоронарної). При двостулковому аортальному клапані спостерігаються дві заслінки, які рідко є симетричними, та дві комісури. Найчастіше спостерігається злиття правої та лівої заслінки (75%), рідше — задньої (некоронарної) й правої (20-25%) або задньої (некоронарної) та лівої (5%) [10-12]. Отвір між ними зазвичай розміщений ексцентрично. Комісури можуть бути частково зрощеними, що призводить до формування «високого» шва та розвитку аортального стенозу. При «низькому» шві, коли зрощення комісур не продовжується на вільний край з'єднувальної стулки, подовжені стулки пролабують і сприяють розвитку недостатності аортального клапана. У разі недостатніх розмірів стулок повне їх відкриття стає неможливим, що викликає ефект стенозу. Неповне змикання стулок під час діастолі зумовлює регургітацію через аортальний отвір, що клінічно проявляється аортальною недостатністю. Макроскопічно ДАК виглядає як потовщення однієї зі стулок клапана, у центрі якої виявляють гребенеподібні потовщення. Існує думка, що такі клапани часто кальцинуються в молодому віці. Патогенез виникнення кальцифікатів при ДАК недостатньо вивчений. Іноді кальциноз аортального клапана виникає як наслідок жирової дегенерації сполучної тканини, яка може бути в осіб, котрі не досягли двадцятирічного віку. За даними деяких клінічних досліджень встановлено, що основними патоморфологічними змінами ДАК є мукоїдні зміни, гіаліноз основної речовини сполучної тканини, а також склероз та скучення мононуклеарів (гістіоцитів і лімфоцитів) [13]. Процес кальцифікації ДАК може мати подібність із патофізіологічними змінами, як при атеросклерозі [14]. Лікування ДАК у дитячому віці передбачає вальвулопластику, у дорослому віці — протезування. Тридцять відсотків пацієнтів із ДАК потребують операції на синусах аорти або висхідній аорті разом із заміною аортального клапана [15].

У перші десятиліття життя хворого ДАК може мати безсимптомний перебіг, оскільки вроджені морфологічні зміни не настільки виражені, щоб відображатись на показниках гемодинаміки. Проте ДАК призводить до значної клапанної дисфункції — аортального стенозу внаслідок відкладання кальцинатів та обмеження рухливості стулок, аортальної регургітації, що часто поєднується з розширенням синусів Вальсальви, або ж спостерігається комбінована вада (без переваги стенозу чи недостатності). Перші клінічні прояви можуть з'являтися після 30 років, оскільки порушений кровотік і постійна механічна травма клапана призводять до деформації, потовщення, склерозування та кальцифікації клапана. За даними досліджень, стеноз отвору аорти при ДАК виявлено в 71% пацієнтів, недостатність стулок аортального клапана — у 20%, комбіновану ваду

(без переваги стенозу чи недостатності) — у 9% хворих [14]. Окрім того, ДАК може бути фактором ризику розвитку прогресуючої дилатації аорти, формування аневризми аорти, розриву стінки аорти, інфекційного ендокардиту [1].

Ехокардіографія дозволяє визначити анатомічні особливості ДАК та його функцію. У парастернальному доступі по довгій осі серця можна виявити, де саме відбувається злиття стулок клапана, систолічний купол, ексцентричне закриття клапана. У парастернальному доступі по короткій осі можна виявити одну спайкову лінію в діастолі з характерними двома стулками, наявність шва та ексцентричне закриття клапана. Доплерівська ехокардіографія може надати інформацію про ступінь стенозу з максимальним і середнім градієнтом тиску або ж ступінь недостатності клапана. Більшість літературних джерел зазначає високий ступінь точності ехокардіографії в діагностиці ДАК, а саме чутливість — 78%, специфічність — 96% і прогностична точність — 93% [15, 17]. Проте, за іншими даними, чутливість, специфічність і точність первинного трансторакального ехографічного дослідження становили 46,3, 97,2 і 71,8% порівняно з експертною повторною оцінкою з 59,7, 93 і 77,8% відповідно [18].

Ехографічна оцінка гемодинамічних змін при ДАК та після оперативного лікування (клінічний випадок). Пацієнт А., 59 років, надійшов на стаціонарне лікування у Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів, зі встановленим діагнозом: Вроджена вада серця. Двостулковий аортальний клапан. Недостатність аортального клапана важкого ступеня. При надходженні пацієнту проведено ехокардіографічне дослідження. При скануванні в парастернальному доступі по довгій осі серця та при поперечному скануванні на рівні аортального клапана виявлено двостулковий аортальний клапан (рис. 1-3). При поперечному скануванні на рівні аортального клапана візуалізуються права та задня (некоронарна) стулки аортального клапана, з'єднані комісурою. Ліва стулка не визначається.

На ехокардіограмі в парастернальному доступі по довгій осі лівого шлуночка в діастолу шлуночків візуалізується відсутність змикання стулок аортального клапана та дугоподібне дорзальне відхилення передньої стулки мітрального клапана під час діастолі, що призвело до функціонального мітрального стенозу (рис. 4).

За даними ехокардіографічного дослідження пацієнта на час надходження до стаціонару встановлено такі параметри: правий шлуночок (діастола) — 25,6 мм, міжшлуночкова перегородка — 12,8 мм, лівий шлуночок (діастола) — 72,0 мм, задня стінка ЛШ (діастола) — 12,5 мм, ліве передсердя — 46,0 мм, фракція викиду — 60%, діаметр висхідної аорти — 38,0 мм. За

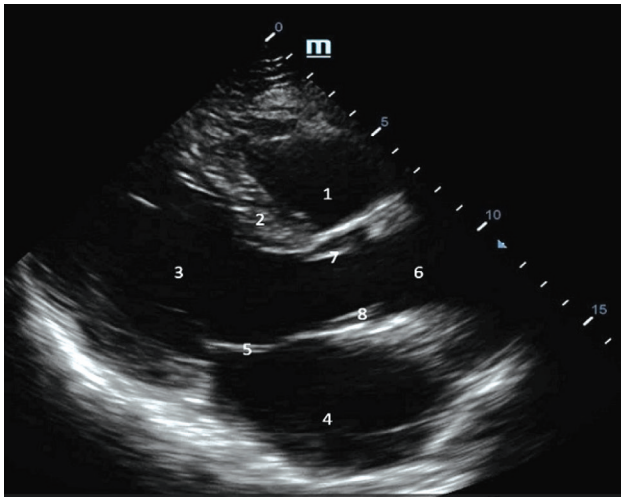


Рис. 1. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Систола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — передня стулка мітрального клапана, 6 — висхідна аорта, 7 — права стулка аортального клапана, 8 — некоронарна (задня) стулка аортального клапана

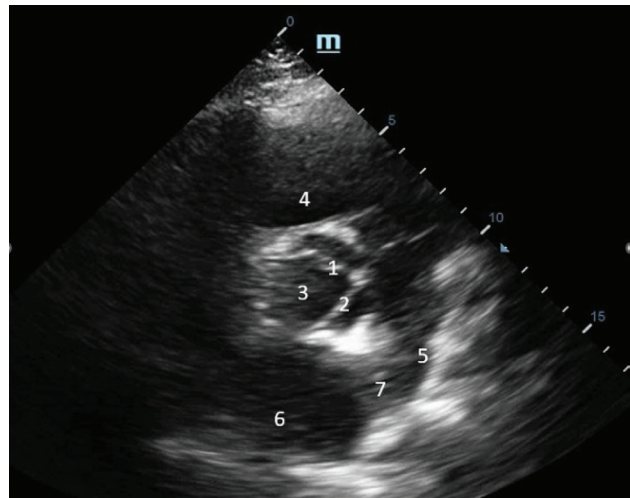


Рис. 3. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Коротка вісь лівого шлуночка на рівні аортального клапана. Парастернальний доступ. Систола шлуночків. Де: 1 — права стулка аортального клапана, 2 — задня (некоронарна) стулка аортального клапана, 3 — просвіт аорти, 4 — вихідний тракт правого шлуночка, 5 — праве передсердя, 6 — ліве передсердя, 7 — міжпередсердна перегородка

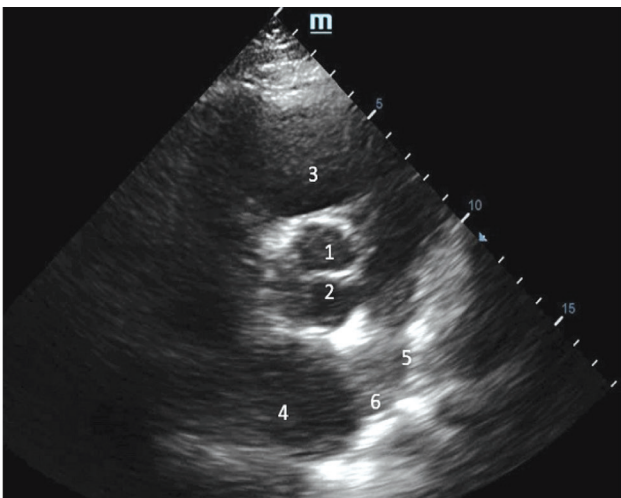


Рис. 2. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Коротка вісь лівого шлуночка на рівні аортального клапана. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — права стулка аортального клапана, 2 — задня (некоронарна) стулка аортального клапана, 3 — вихідний тракт правого шлуночка, 4 — ліве передсердя, 5 — праве передсердя, 6 — міжпередсердна перегородка

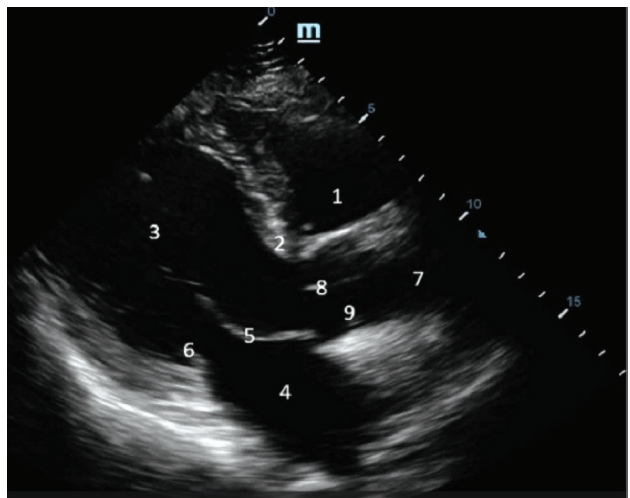


Рис. 4. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — передня стулка мітрального клапана зміщена дорзально в результаті потужного регургітаційного потоку крові з аорти в лівий шлуночок, що викликає функціональний мітральний стеноз, 6 — задня стулка мітрального клапана, 7 — висхідна аорта, 8 — права стулка аортального клапана, 9 — некоронарна (задня) стулка аортального клапана

даними доплерографії виявлено недостатність аортального клапана — 3,5-4+, кальциноз, фіброз 1+. Недостатність мітрального клапана 1+ та функціональний мітральний стеноз, градієнт тиску на мітральному клапані $\Delta P_{\text{макс.}}$ — 41,0 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 18,0 мм рт. ст. Ехокардіографічний висновок: Дилатація лівих відділів серця. Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка. Двостулковий аортальний клапан. Тяжка недостатність аортального клапана. Недостатність мітрального клапана незначно виражена. Важкий функціональний мітральний стеноз.

У даному клінічному спостереженні виявлено гемодинамічні зміни серця, які виникли внаслідок вродженої аномалії аортального клапана. У результаті нездатності двостулкового аортального клапана закривати аортальний отвір та перешкоджати зворотному току крові до лівого шлуночка під час діастолі виник регургітаційний потік з аорти до лівого шлуночка. Це, у свою чергу, збільшило систолічне навантаження на міокард лівого шлуночка і призвело до дилатації та

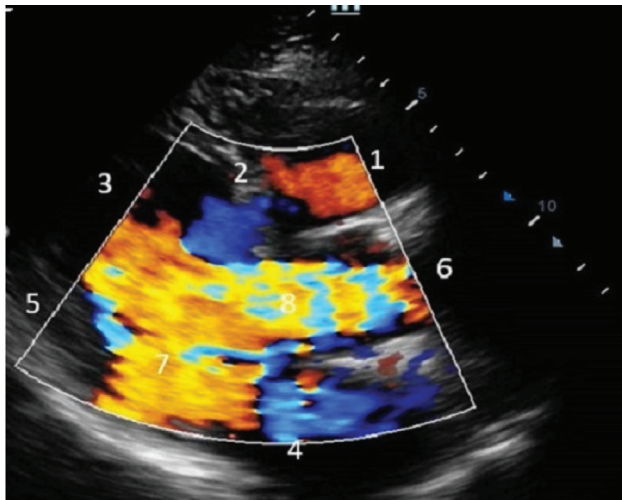


Рис. 5. Ехографічне зображення серця пацієнта з двостулковим аортальним клапаном до оперативного лікування. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Кольорове картування. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — задня стінка лівого шлуночка, 6 — висхідна аорта, 7 — діастолічний потік крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір, 8 — регургітаційний потік крові через аортальний отвір

гіпертрофії стінки лівого шлуночка. Гіпертрофія міокарда і дилатація лівого шлуночка, імовірно, викликали збільшення фіброзного кільця, що спричинило функціональну мітральну недостатність. Потужний регургітаційний потік з аорти до лівого шлуночка, котрий зафіксовано при кольоровому картуванні (рис. 5), призвів до дорзального зміщення передньої стулки мітрального клапана під час діастолі та важкого функціонального мітрального стенозу, що посилювало навантаження на ліве передсердя і викликало його дилатацію.

Після проведеного оперативного лікування (протезування аортального клапана механічним протезом On-X № 23) під час ехокардіографічного дослідження встановлено такі дані: правий шлуночок (діастола) — 25,5 мм, міжшлуночкова перегородка — 12,7 мм, лівий шлуночок (діастола) — 62,0 мм, задня стінка ЛШ (діастола) — 12,5 мм, ліве передсердя — 42,0 мм, фракція викиду — 58%, діаметр висхідної аорти — 38,0 мм. За даними доплерографії виявлено: омиваючий зворотний потік на аортальному клапані 1+. Недостатність мітрального клапана 1+, градієнт тиску на мітральному клапані $\Delta P_{\text{макс.}}$ — 1,98 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 0,96 мм рт. ст.

Протезування аортального клапана усунуло зворотний потік крові з аорти в лівий шлуночок, у результаті чого вже в ранньому післяопераційному періоді об'єм лівого шлуночка зменшився порівняно з доопераційним періодом (62 мм проти 72 мм). Окрім того, відсутність регургітаційного потоку крові з аорти до лівого шлуночка забезпечило повноцінне відкриття мітрального клапана (його передньої стулки) (рис. 6, 7).

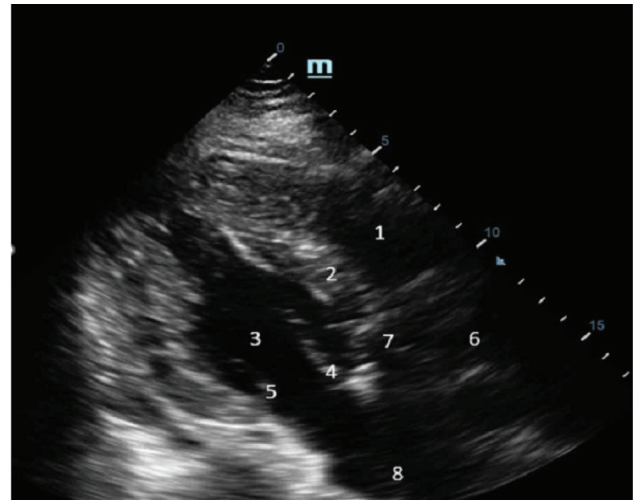


Рис. 6. Ехографічне зображення серця після оперативного лікування двостулкового аортального клапана. Довга вісь лівого шлуночка. Довга вісь серця. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — передня стулка мітрального клапана повноцінно відкривається в діастолу, функціональний мітральний стеноз усунений, 5 — задня стулка мітрального клапана, 6 — висхідна аорта, 7 — протезований аортальний клапан, 8 — ліве передсердя

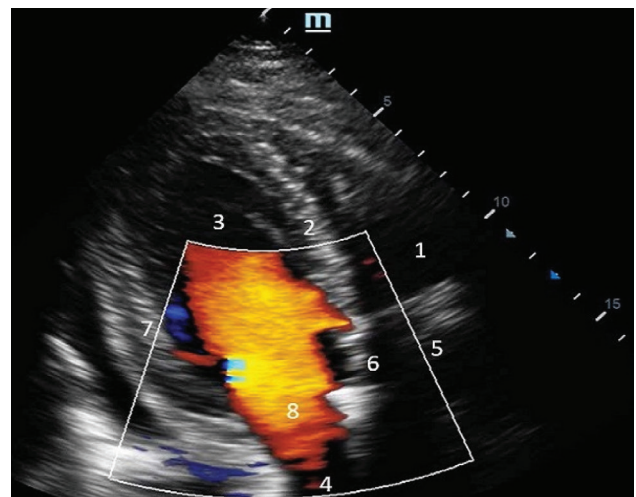


Рис. 7. Ехографічне зображення серця після оперативного лікування двостулкового аортального клапана. Довга вісь лівого шлуночка. Парастернальний доступ. Діастола шлуночків. Кольорове картування. Де: 1 — правий шлуночок, 2 — міжшлуночкова перегородка, 3 — лівий шлуночок, 4 — ліве передсердя, 5 — висхідна аорта, 6 — протезований аортальний клапан, 7 — задня стінка лівого шлуночка, 8 — діастолічний потік крові через лівий передсердно-шлуночковий отвір

Унаслідок цього суттєво знизився градієнт тиску на мітральному клапані до $\Delta P_{\text{макс.}}$ 1,98 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 0,96 мм рт. ст. проти $\Delta P_{\text{макс.}}$ 41,0 мм рт. ст., $\Delta P_{\text{сер.}}$ — 18,0 мм рт. ст., що спостерігали до операції. Таким чином, після протезування аортального клапана та корекції гемодинамічних порушень був усунений функціональний стеноз мітрального клапана, що також призвело до зменшення об'єму лівого передсердя до 42,0 мм проти 46,00 мм, що спостерігали до операції.

Висновки

Таким чином, у результаті оперативного лікування аортальної недостатності, спричиненої ДАК, усувається зворотний потік крові з аорти до лівого шлуночка і, як наслідок, зменшується

об'єм лівого шлуночка, усувається функціональний мітральний стеноз, знижується градієнт тиску на мітральному клапані, що запобігає розвитку та прогресуванню лівошлуночкової серцевої недостатності й покращує прогноз та якість життя пацієнта.

Список використаної літератури

1. Mubarik A, Sharma S, Law MA. Bicuspid Aortic Valve. [Updated 2023 Jan 21]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov.translate.google/books/NBK534214/?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=uk&_x_tr_hl=uk&_x_tr_pto=sc
2. Roberts WS. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation / WS Roberts, JM Ko. *Circulation*. 2005;111:832-834.
3. The prevalence of bicuspid aortic valve in newborns by echocardiographic screening / E Tutar, F Ekici, S Atalay [et al.]. *Am. Heart J.* 2005;150:513-515.
4. Panayotova R, Macnab A, Waterworth PD. A pilot project of familial screening in patients with bicuspid aortic valve disease. *J Heart Valve Dis.* 2013 Mar;22(2):150-5. [PubMed]
5. Bravo-Jaimés K, Prakash SK. Genetics in bicuspid aortic valve disease: Where are we? *Prog Cardiovasc Dis.* 2020 Jul-Aug;63(4):398-406. doi: 10.1016/j.pcad.2020.06.005. Epub 2020 Jun 27. PMID: 32599026; PMCID: PMC7530017.
6. Cribbs MG. Coarctation: A Review, *US Cardiology Review*. 2019;13(2):99-104. <https://doi.org/10.15420/usc.2019.15.2>
7. Bolling SF, Iannettoni MD, Dick M 2nd, Rosenthal A, Bove EL. Shone's anomaly: operative results and late outcome. *Ann Thorac Surg.* 1990 Jun;49(6):887-93. doi: 10.1016/0003-4975(90)90861-y. PMID: 2369186.
8. Drake DH. Bicuspid Aortic Valve Disease, False Aneurysms, and the Role of Echocardiography: Surgical Context and Perspective. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2019 May;33(5):1471-1472. doi: 10.1053/j.jvca.2018.11.032. Epub 2018 Nov 27. PMID: 30616895.
9. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. *N Engl J Med.* 2014 May 15;370(20):1920-9. doi: 10.1056/NEJMra1207059. PMID: 24827036.
10. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 2010 Jun 22;55(25):2789-800. [PubMed]
11. Ehrlich T, de Kerchove L, Vojacek J, Boodhwani M, El-Hamamsy I, De Paulis R, Lansac E, Bavaria JE, El Khoury G, Schäfers HJ. State-of-the-art bicuspid aortic valve repair in 2020. *Prog Cardiovasc Dis.* 2020 Jul-Aug;63(4):457-464. doi: 10.1016/j.pcad.2020.04.010. Epub 2020 May 5. PMID: 32380025.
12. Michélena HJ, Chandrasekaran K, Topilsky Y, Messika-Zeitoun D, Della Corte A, Evangelista A, Schäfers HJ, Enriquez-Sarano M; BAVCon. The Bicuspid Aortic Valve Condition: The Critical Role of Echocardiography and the Case for a Standard Nomenclature Consensus. *Prog Cardiovasc Dis.* 2018 Nov-Dec;61(5-6):404-415. doi: 10.1016/j.pcad.2018.11.003. Epub 2018 Nov 6. PMID: 30408467.
13. Жураєв РВ. Двостулковий аортальний клапан: особливості утворення кальцинатів і патоморфологічні зміни структури клапана. *Український ревматологічний журнал*. 2012;47.
14. Соломенчук ТМ, Білавка ІВ. Двостулковий аортальний клапан: сучасний погляд на проблему. *Здоров'я України*. 2012;3:20-21.
15. Tzemos N, Therrien J, Yip J, Thanassoulis G, Tremblay S, Jamorski MT, Webb GD, Siu SC. Outcomes in adults with bicuspid aortic valves. *JAMA.* 2008 Sep 17;300(11):1317-25. [PubMed]
16. Jain R, Ammar KA, Kalvin L, Ignatowski D, Olet S, Tajik AJ, Khandheria BK. Diagnostic accuracy of bicuspid aortic valve by echocardiography. *Echocardiography.* 2018 Dec;35(12):1932-1938. doi: 10.1111/echo.14167. Epub 2018 Oct 30. PMID: 30376591.
17. Brandenburg RO, Tajik AJ, Edwards WD, Reeder GS, Shub C, Seward JB. Accuracy of 2-dimensional echocardiographic diagnosis of congenitally bicuspid aortic valve: echocardiographic-anatomic correlation in 115 patients. *Am J Cardiol.* 1983 May 15;51(9):1469-73. [PubMed]
18. Hillebrand M, Koschyk D, Ter Hark P, Schüler H, Rybczynski M, Berger J, Gulati A, Bernhardt AM, Detter C, Girdauskas E, Blankenberg S, von Kodolitsch Y. Diagnostic accuracy study of routine echocardiography for bicuspid aortic valve: a retrospective study and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017 Aug;7(4):367-379. doi: 10.21037/cdt.2017.05.03. PMID: 28890873; PMCID: PMC5582058.

BICUSPID AORTIC VALVE AND ECHOGRAPHIC ASSESSMENT OF INTRACARDIAC HEMODYNAMIC CHANGES (LITERATURE REVIEW AND CLINICAL OBSERVATION)

Y.M. Stasiv, I.V. Vilkhova, I.V. Bilavka

Abstract. The presented work describes and analyzes the clinical case of a patient with a diagnosed bicuspid aortic valve, which led to functional mitral stenosis, which was eliminated after surgical intervention on the aortic valve. This clinical observation can be of practical interest both for doctors of therapeutic and surgical practice and for ultrasonographers, as it demonstrates the possibility of eliminating functional mitral stenosis by correcting hemodynamic disturbances caused by aortic insufficiency. In the described clinical case, functional mitral stenosis occurred as a result of dorsal displacement and insufficient opening of the anterior leaflet of the mitral valve in diastole, caused by the regurgitation flow of blood from the aorta into the left ventricle through the bicuspid aortic valve. A bicuspid aortic valve accompanied by aortic insufficiency does not in all clinical cases lead to such a regurgitation flow that displaces the anterior leaflet of the mitral valve and causes functional mitral stenosis. Since the bicuspid aortic valve has three morphological forms, it is likely that the absence of the left valve causes such a hemodynamic disturbance. In our opinion, the study of the relationship between the morphological forms of the bicuspid aortic valve and the hemodynamic disturbances caused by it has prospects for further research.

The article also provides a brief review of the literature on the prevalence, causes, phenotypes of bicuspid aortic valve, as well as hemodynamic intracardiac changes and echographic diagnosis of bicuspid aortic valve disease.

Keywords: heart defects, bicuspid aortic valve, echocardiography, functional mitral stenosis, aortic valve insufficiency.

Для цитування: Стасів ЯМ, Вільхова ІВ, Білавка ІВ. Двостулковий аортальний клапан та ехографічна оцінка внутрішньосерцевих гемодинамічних змін (огляд літератури і клінічне спостереження). Практикуючий лікар, 2024. No 3, с. 54-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.54.

Адреса для листування: Стасів Ярема Михайлович, yaremastasiv@gmail.com; відділення ультразвукової діагностики військово-медичного клінічного центру Західного регіону, м. Львів, вул. Личаківська, 26, 79010, Україна. Вільхова Ірина Володимирівна, irinamedik75@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра нормальної анатомії, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна. Білавка Ірина В'ячеславівна, irynakobza@gmail.com; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини ФПДО, м. Львів, вул. Пекарська, 69, 79010, Україна.

Відомості про авторів: Стасів Ярема Михайлович, завідувач відділення ультразвукової діагностики військово-медичного клінічного центру Західного регіону. Вільхова Ірина Володимирівна, кандидатка медичних наук, доцентка кафедри нормальної анатомії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0003-1173-6008. Білавка Ірина В'ячеславівна, кандидатка медичних наук, асистентка кафедри сімейної медицини ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. ORCID: 0000-0002-9941-5753.

Особистий внесок: Стасів Я.М. — генератор ідеї, проведення ехокардіографічного обстеження, інтерпретація результатів дослідження. Вільхова І.В. — написання статті, підбір ілюстрацій та їх оформлення, формулювання резюме і висновків. Білавка І.В. — аналіз даних літератури та оформлення джерел літератури, підготовка статті до друку, супровід під час написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Декларація: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: Надійшла до редакції 03.07.2024 р., прийнята на друкування 06.08.2024 р., надрукована 30.09.2024 р.

For citation: Stasiv YM, Vilkhova IV, Bilavka IV. Bicuspid aortic valve and echographic assessment of intracardiac hemodynamic changes (literature review and clinical observation). The Practitioner, 2024. No 3, p. 54-59. DOI: 10.31793/2413-5461.2024.13-3.54.

Correspondence address: Stasiv Yarema Mykhaylovych, yaremastasiv@gmail.com; Ultrasound Diagnostics Department Military Medical Clinical Center of Western Region, Lviv, Ly-chakivska str., 69, 79010, Ukraine. Vilkhova Iryna Volodymyrivna, irinamedik75@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of normal anatomy, Lviv, Pekarska street, 69, 79010, Ukraine. Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Department of FPE Family Medicine.

Information about the authors: Stasiv Yarema Mykhaylovych, Head of the Ultrasound Department Military Medical Clinical Center of Western Region. Vilkhova Iryna Volodymyrivna, Candidate of Medical Sciences, associate professor of the Department of normal anatomy, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0003-1173-6008. Bilavka Iryna Viacheslavivna, irynakobza@gmail.com; Candidate of Medical Sciences, assistant, Department of FPE Family Medicine, Danylo Halytsky Lviv National Medical University. ORCID: 0000-0002-9941-5753.

Personal contribution: Stasiv YM — an idea generator, conduct of echocardiological examination, interpretation of research results. Vilkhova IV — writing of an article, selection of illustrations and their design, formulation of summary and conclusions. Bilavka IV — analyzing literature data, preparation of the article for publication, support during the writing of the article.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the Danylo Halytsky Lviv National Medical University.

Declaration of Ethics: The authors declare that there is no conflict of interest or financial bias.

Article: Received 03.07.2024, accepted 06.08.2024, published 30.09.2024.