РОЛЬ ДВОСТУЛКОВОГО АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА У ВИНИКНЕННІ ТА РОЗВИТКУ АНЕВРИЗМ АОРТИ

В.І. Кравченко, І.М. Кравченко, О.В. Пантась, В.П. Захарова

ДУ «Національний інститут серцево-судинної хірургії ім. М.М. Амосова НАМН України»

THE ROLE OF BICUSPID AORTIC VALVE IN AORTIC ANEURYSM OCCURRENCE AND DEVELOPMENT

Vitaliy Kravchenko, Ivan Kravchenko, Olha Pantas, Valentyna Zakharova

Amosov National Institute of Cardiovascular Surgery of the NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Резюме: У роботі представлені дані щодо діагностики хвороби двостулкового аортального клапана (ДАК) у пацієнтів, що оперовані з приводу аневризми ВА. Подається короткий історичний огляд вивчення проблеми ДАК, подані дані про частоту ДАК у розвитку аневризми висхідної аорти та її розшарування, результати оперативного лікування хвороби ДАК у хворих з аневризмою ВА.

Мета: Вивчити роль двостулкового аортального клапана у формуванні (розшаруванні) аневризми висхідної аорти.

Матеріали і методи: Проведено ретроспективний аналіз пацієнтів, оперованих в інституті за період 01.01.2013 по 01.01.2019 з аневризмою висхідної або аневризмою висхідної і дуги аорти, де підтверджено, що причиною розвитку (розшарування) аневризми була наявність двостулкового клапана. За цей час в інституті прооперовано 1120 хворих з аневризмою висхідної або аневризмою висхідної і дуги аорти. У роботу для аналізу включили 340 (30,4%) пацієнтів, у яких поставлений і підтверджений діагноз хвороби ДАК.

Діагностика ДАК базувалася на даних ехокардіографії з обов'язковим інтраопераційним підтвердженням та на підставі даних гістологічного дослідження.

Гістологічне дослідження фрагментів стінки аорти та аортального клапана, взятих під час операцій, виконано у 68 (20,0%) хворих.

Результати й обговорення: ДАК – частіша із всіх вад серця з поширеністю до 2 % серед населення [9,10], а серед пацієнтів з аортальними вадами до 30-50% - це люди з хворобою двостулкового аортального клапана. Двовимірною ехокардіографією дає кращі результати і дає змогу виявити ДАК у 95 % випадків, що підтверджено нашими дослідженнями. З нашого дослідження випливає, що випадки з ДАК включають 30,4% від усіх можливих причин розвитку аневризми, а ДАК як причина розшарування – у 46(13,5%) всіх розшаровуючих аневризм. Що стосується результатів хірургічного лікування, то із 340 оперованих на госпітальному етапі померли 2 хворих – 0,6%.

Висновки:

1. Серед всіх аневризм ВА або висхідної і дуги ДАК як причина розвитку склав 30,4%.
2. У 13,5% хворих з аневризмою і двостулковим клапаном наступило розшарування (розрив) аневризми аорти, що потребувало ургентного хірургічного втручання.
3. Пацієнти з хворобою ДАК потребують позитивного нагляду.

Ключові слова: двостулковий аортальний клапан, аневризма ВА.

Abstract. The paper presents the data on the diagnosis of bicuspid aortic valve (BAV) disease in the patients operated for ascending aortic (AA) aneurysm. A brief historical review of the study of the BAV problem is presented; the data on the BAV incidence in the development of ascending aortic aneurysm and its dissection, the results of surgical treatment of BAV disease in patients with AA aneurysm are displayed.

The objective of the research was to study the role of the bicuspid aortic valve in the occurrence (dissection) of ascending aortic aneurysms.

Materials and methods

The retrospective analysis of the patients operated at the institute during the period of 01.01.2013 to 01.01.2019 for ascending aortic aneurysm or aneurysms of both ascending aorta and aortic arch confirmed that aneurysm occurrence (dissection) was caused by the presence of bicuspid valve. During this time, 1120 patients were operated on for ascending aortic aneurysm or aneurysms of both ascending aorta and aortic arch. 340 (30.4%) patients with diagnosed and confirmed BAV disease were included in the analysis.

BAV diagnosis was based on echocardiography with obligatory intraoperative confirmation and on the basis of histological examination. Histological examination of the fragments of the aortic wall and aortic valve taken during operations was performed in 68 (20.0%) patients.

Results and discussion

BAV is the most common of all cardiac failures with a prevalence of up to 2% in the population [9,10] constituting up to 30-50% of cases among the patients with aortic disorders. Two-dimensional echocardiography gives better results and provides an opportunity to detect BAV in 95% of cases, which was confirmed by our studies. According to our research, cases with BAV included 30.4% of all possible aneurysm causes, and BAV as a cause of dissection was noted in 46 (13.5%) of all dissecting aneurysms. Regarding the results of the surgical treatment, 2 patients out of 340 operated at the hospital stage died constituting 0.6%.

Conclusions

1. Among all ascending aortic aneurysms or aneurysms of both ascending aorta and aortic arch, BAV was determined as their cause in 30.4% of cases.
2. Dissection (rupture) of the aortic aneurysm occurred in 13.5% of patients with aneurysm and bicuspid valve and thus required an urgent surgery.
3. Patients with BAV require lifelong care.

Keywords: bicuspid aortic valve; ascending aortic aneurysm.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Вроджений двостулковий клапан аорти (ДАК) – найбільш розповсюджена вада серцево-судинної системи, поширеність якої в популяції в цілому становить від 0,9 до 2,5% [4,11,13]. Серед пацієнтів з аортальними вадами віком понад 50 років до 30-50 % складають люди з хворобою ДАК. Проблема ДАК набула актуальності, коли змінилась думка про його, як вважалось, доброякісний перебіг. За даними літератури до 60% пацієнтів з ДАК потребують корекції вади протягом життя [8,17].

Дослідження останніх 10-15 років довели, що бікуспідальний клапан не проявляє себе клінічно лише в латентному періоді перебігу захворювання, проте надалі розвивається стеноз і/або недостатність клапана аорти, що при прогресуванні потребує корекції. Майже третина пацієнтів з ДАК мають змінену висхідну аорту (ВА), що також вимагає прийняття певних рішень. ДАК є незалежним фактором ризику прогресуючої дилатації ВА, формування аневризми і розшарування (розриву) аортальної стінки [12,17].

Мета: З'ясувати роль двостулкового аортального клапана у формуванні (розшаруванні) аневризми висхідної аорти.

Матеріали і методи

Проведено ретроспективний аналіз пацієнтів, оперованих в інституті за період 01.01.2013 по 01.01.2019 з аневризмою висхідної або аневризмою висхідної і дуги аорти, де підтверджено, що причиною розвитку (розшарування) аневризми була наявність двостулкового клапана. За цей час в інституті прооперовано 1120 хворих з аневризмою висхідної або аневризмою висхідної і дуги аорти. Серед них – 73,9% чоловіків, 26,1% – жінки. Вік хворих становив 22 – 85 років, середній – 55,2. Ми в свою роботу для аналізу включили 340 (30,4%) пацієнтів, у яких поставлений і підтверджений діагноз хвороби ДАК.

Діагностика ДАК базувалася на даних Ехокардіографії з обов'язковим інтраопераційним підтвердженням та на підставі даних гістологічного дослідження.

Всі хворі оперовані в умовах штучного кровообігу і помірної (32-34 °C) гіпотермії, при корекції аневризми дуги – глибокої (18–21°C) гіпотермії і ретроградної/антеградної церебральної перфузії (РЦП/АЦП) або циркуляторної зупинки кровообігу.

Для хірургічного лікування використані такі методи:

- Операція Bentall у – 148 (43,5%), у 42 із них доповнена корекцією напівдуги аорти.
- Операція Wheat – у 25 (7,4%).
- Операція супракоронарного протезування з ресуспензією АК – у 3 (0,9%).
- Операція David – у 2 (0,6%).
- Операція Robicsek (протезування АК+ екзопротезування ВА) – у 162 (47,6%).

Гістологічне дослідження фрагментів стінки аорти та аортального клапана, взятих під час операцій, виконано у 68 (20,0%) хворих. При вивченні морфологічних змін АК і стінки аорти зразки тканин фіксували в 10% нейтральному формаліні. Виготовляли заморожені зрізи, фарбували за стандартною методикою гематоксиліном і

еозином, а також суданом III-IV для виявлення ліпідів. Із інших фрагментів виготовляли парафінові зрізи і фарбували їх гематоксиліном і еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном, фуксиліном за Вей-Гертмом для виявлення еластичних мембран і методом MSB в модифікації Зербіно-Лукаевич з метою ідентифікації фіброзу різного ступеня зрілості. Результати морфологічних досліджень зіставляли з даними фізикального та інструментального обстежень пацієнтів.

Результати й обговорення

ДАК – частіша із всіх вад серця з поширеністю до 2 % серед населення [9,10], а серед пацієнтів з аортальними вадами до 30-50% - це люди з хворобою двостулкового аортального клапана. Ще 20-30 років тому багато кардіологів відносили ДАК до варіантів розвитку, а не до вад серця. Вважали, що кальцинування такого клапана можливе лише при приєднанні інфекційного ендокардиту. Сьогодні серед пацієнтів з вадами серця старше 50 років, ми не менше ніж у 30-40% зустрічаємо цю патологію, яка у 3-4 рази частіше відзначається в чоловіків, ніж у жінок. Зокрема, за даними Ехо-КГ дослідження Tutar E[14], поширеність ДАК становить 7,1 на тисячу новонароджених хлопчиків порівняно з 1,9 на тисячу новонароджених дівчаток. Тому можна стверджувати, що ДАК – це вроджена вада серця, що потребує навіть при відсутності симптоматики протягом перших чотирьох десятиліть життя прискіпливої уваги. Порушення роботи такого клапана – лише питання часу. Крім того двостулковий клапан є незалежним фактором ризику, прогресування дилатації аорти, формування аневризми і розшарування (розриву) аортальної стінки [11,12].

Перша згадка про ДАК належить Леонардо да Вінчі, який ще 500 років тому зробив ескізи ДАК. 1865 (Reacock T.P.) – ДАК асоційований зі стенозом, регургітацією та інфекційним ендокардитом; 1928 (Abbot M.) – зв'язок між ДАК стоншенням стінки і розривом ВА; 1952 (Gore I.) – кореляція ДАК і аневризмою ВА; 1978 (Edwards W.D.) – ДАК і розшарування аорти, як причина смерті в батька і сина однієї сім'ї; 1995 (Schievink V.I.) – кореляція між ДАК і аневризмами дрібних артерій судин голови і шиї; 1998 (Burs et.al.) – розвиток аневризми і розшарування ВА після протезування двостулкового аортального клапана; 2004 (Linda Gripe et. al.) – встановлення спадкового характеру цього захворювання [3].

Особливістю структури ДАК є те, що він сформований лише з двох (замість трьох) подовжених стулок – передньої і задньої, одна із яких, як правило, буває більшою, ніж інша. Клапан має дві стулки та дві комісури. Отвір між ними частіше розміщений ексцентрично. У половині випадків комісури можуть бути частково зрощеними. Це сприяє виникненню «високого» шва, який призводить до розвитку аортального стенозу. При «низькому» шві, подовжені стулки пролабують і сприяють розвитку недостатності аортального клапана. З віком порушений кровотік і постійна механічна травма клапана спричиняють його деформацію, потовщення, склерозування та кальцифікацію, розвиток стенозу і/або недостатності клапана [2,13].

Існує кілька гіпотез розвитку ДАК, одна з них – це аномальне формування стулок у період вальвулогенезу.

Інша точка зору виникнення ДАК, полягає в концепції порушення поділу загального стовбура в період ембріонального розвитку. Припускають, що причинами цього є порушення кровотоку через загальний стовбур у період вальвулогенезу [4,13].

Безсимптомний перебіг ДАК протягом багатьох десятиліть істотно підвищує ризик виникнення його ускладнень: стенозу і/або недостатності, інфекційного ендокардиту, дилатації висхідної аорти, утворення аневризми, розшарування аорти або розриву її стінки. За даними деяких джерел близько 15% хворих із розшаровуючою аневризмою, це пацієнти з ДАК. Відповідно до інших даних, приблизно у 50% пацієнтів з ДАК, розвивається розшарування аорти протягом життя [4, 6, 9, 12]. Вважається, що аневризма ВА розвивається з частотою 1 на 100 ДАК пацієнтів на рік [15]. Дилатація зазвичай прогресує і її наявність збільшує ризик несприятливих клінічних подій, таких, як розрив (розшарування) [4].

Сучасні погляди на формування аневризми ВА у пацієнтів з ДАК включають у себе генетичні порушення нервових клітин загального стовбура і гіпотезу, відповідно до якої турбулентність потоку крові в аорті після проходження її через двостулковий клапан призводять до гемодинамічного стресу в стінці аорти, особливо в правій передньолатеральній зовнішній випуклості ВА. У 50% пацієнтів з ДАК визначається дилатація кореня аорти незалежно від гемодинамічно значимої дисфункції клапана [10]. Дилатація, вірогідно, розвивається внаслідок патологічних змін середнього шару стінки аорти (фрагментація еластину, патологічні зміни колагену і гладком'язових клітин, збільшення основної речовини). Крім підвищення навантаження на медію і адвентицію зміщений потік крові викликає турбулентцію, що травмує інтиму, при цьому закономірно відмічається злущування ендотелію з компенсаторною проліферацією і з подальшим накопиченням у пошкоджених зонах ліпідів, що призводить до утворення атеросклеротичних бляшок [1].

За даними ехокардіографії характерною ознакою ДАК є куполоподібне підняття клапана в систолу, ексцентричне закриття клапана, присутність єдиної суцільної лінії в діастолу з типовими двома стулками. Одно- та двовимірна ехокардіографія в поєднанні з доплерівським аналізом дає можливість виявляти кількість стулок, їх рухомість, потовщення та кальцифікацію, встановлювати ступінь стенозування. Двовимірна ехокардіографія дає кращі результати і дає змогу виявити ДАК у 95 % випадків, що підтверджено нашими дослідженнями. Крім того, спостерігається висока кореляція між коарктацією аорти і хворобою ДАК. У нашому дослідженні таке поєднання відмічено у 24 (7,1%) пацієнтів [9].

Щодо етіологічних чинників, які сприяли розшаруванню, то артеріальна гіпертензія (АГ), на думку багатьох авторів [5, 7], є одним із найзначущих предикторів розвитку (розшарування) аорти. Серед наших хворих вона зареєстрована у 76,8% (без груп ДАК та синдрому Марфана). Наявність двостулкового клапана призводить до розвитку аневризми та розшарування аорти [17]. Ця група пацієнтів була молодша порівняно з усіма пацієнтами (41,8±12,6) років порівняно з 53,6±10,6 ($p<0,05$) у

них рідше виявляли АГ. Подібні дані також повідомляють Wong et. Ol. [16]. У проспективному дослідженні Mishelena et.al [8] показано, що частота розшарування аорти в осіб з ДАК становить 3,1 випадків на 10000 пацієнто - років, та у 8,4 роки перевищує цю частоту серед населення загалом.

Морфологічне дослідження висічених клапанів аорти та фрагментів стінки аорти засвідчило наступне: анатомія двостулкового клапана, як правило, нерівні розміри стулок (у результаті злиття, що призвело до утворення однієї стулки, наявності центрального шва (як правило, більш великої з двох стулок)). Шов або фіброзний гребінь є місце вродженого зрощення двох стулок і з'являється в більшості хворих з ДАК. Важливо відзначити, що шов не містить тканини клапана. За типом дисплазії розподіл ДАК виглядав таким чином: тип А було зафіксовано у 74,6%, тип В - у 16,4%, тип С - у 4,0%; інші види дисплазій/ унікомісуральний з чотирма стулками – у 5,4%. Морфологічно тип А відповідає зазвичай стеноз, тип В – недостатності, С – комбінованій ваді. Аналіз наших 340 хворих підтвердив ці показники: у 252 (74,1%) – нами виявлено стеноз АК; у 41 (12,1%) – недостатність; у 30 (8,8%) – комбіновану ваду; у 17 (5,0%) – унікомісуральні АК. Гістологічно відзначаються аномалії середнього шару стінки аорти, які включають фрагментацію еластину, втрату цілісності гладком'язових клітин, збільшення кількості колагену й основної речовини. Вірогідно, такі гістологічні особливості стінки аорти розвиваються в результаті поєднання спадкових і вроджених аномалій та набутих змін, таких, як стеноз і недостатність. Таким чином, наше дослідження показало, що при цій патології більшою мірою страждає медіальний шар стінки аорти з дегенерацією і фрагментацією еластичних волокон, дистрофією гладком'язових клітин, збільшенням кількості колагенових волокон та заміною дегенеративною тканиною, що надалі призводить до дилатації стінки аорти, формуванню аневризми та її розшаруванню. Хоча фрагментація еластину є одним із ключових факторів формування аневризми ВА, збільшення фрагментації еластину зареєстровано нами і при відсутності аневризми в пацієнтів з ДАК [2].

З нашого дослідження випливає, що випадки з ДАК включають 30,4% від усіх можливих причин розвитку аневризми, а ДАК як причина розшарування – у 46 (13,5%) всіх розшаровуючих аневризм. Цей показник близький до частоти й наведений у міжнародному реєстрі випадків гострого розшарування.

На основі власного досвіду нами розроблені рекомендації щодо ведення хворих з ДАК. Необхідна точна діагностика захворювання при Ехообстеженні. При виявленні захворювання необхідно інформувати пацієнта про потенційний ризик прогресування ваді клапана аорти, виникнення інфекційного ендокардиту, аневризми та розшарування аорти. Оскільки ДАК може бути сімейним захворюванням, необхідно розглядати питання про скринінгове обстеження родичів першої лінії, особливо при наявності в останнього аневризми ВА або розшарування. За пацієнтом із ДАК упродовж життя повинно проводитись пожиттєве спостереження з виконанням клінічних і ехокардіографічних обстежень, з метою виявлення ускладнень з боку як клапана, так

і аорти та вибору часу для своєчасного хірургічного лікування. За даними Hassanabad [4], при максимально-му розширенні ВА >45мм. такі пацієнти мають щорічно оглядатися, оскільки типові темпи зростання знаходяться в діапазоні 0,1-0,5 мм/рік, а темп зростання > 3мм/рік вважається високим ризиком і вірогідність хірургічного лікування має обговорюватись.

Що стосується результатів хірургічного лікування, то із 340 оперованих на госпітальному етапі померли 2 хворих – 0,6%.

Перспектива подальших досліджень: планується проаналізувати роль набутих вад аортального клапана в розвитку аневризм аорти і порівняти ці дані з отриманими в роботі.

Висновки

1. Серед всіх аневризм ВА або висхідної та дуги ДАК як причина розвитку склав 30,4%.

2. У 13,5% хворих з аневризмою і двостулковим клапаном наступило розшарування (розрив) аневризми аорти, що потребувало ургентного хірургічного втручання.

3. Пацієнти з хворобою ДАК потребують позитивного нагляду.

Етична політика. У всіх пацієнтів було отримано інформовану згоду на збір та обробку даних.

Фінансування. За власні кошти авторів.

Інформована згода. Всі автори прочитали і схвалили остаточний варіант рукопису та дали свою згоду на публікацію

Конфлікт інтересів. Автори, які взяли участь у цьому дослідженні, заявили, що вони не мають конфлікту інтересів щодо цього рукопису.

Література

1. Кнышов Г.В., Ситар Л.Л., Кравченко И.Н. и др. Является ли врожденный двустворчатый аортальный клапан причиной развития аневризмы и расщепления восходящей аорты. Серцево-судинна хірургія. Випуск 16, Київ, 2008:201-203.
2. Кравченко И.Н., Ситар Л.Л., Кнышов Г.В., и др. Состояние стенки аорты и аортального клапана при болезни двустворчатого аортального клапана. Серцево-судинна хірургія. Випуск 18, Київ, 2010:328-330.
3. Т.М. Соломенчук, І.В. Білавка, І.М. Кравченко. Хвороба двостулкового аортального клапана: особливості формування та перебігу (огляд літератури і власні дані). Практична ангіологія. 2012;3-4:52-53.
4. Fatehi Hassanabad A, Feindel CM, Verma S, Fedak PWM. Evolving Surgical Approaches to Bicuspid Aortic Valve Associated Aortopathy. Front Cardiovasc Med. 2019 Mar 4;6:19. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2019.00019> . PMID: 30886849; PMCID: PMC6409296.
5. Bekkers JA, Raap GB, Takkenberg JJ, Bogers AJ. Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. Eur J Cardiothorac Surg. 2013 Feb;43(2):389–96. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs342>
6. Disha K, Rouman M, Secknus MA, Kuntze T, Girdauskas

E. Are normal-sized ascending aortas at risk of late aortic events after aortic valve replacement for bicuspid aortic valve disease? Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2016 Apr;22(4):465-71. <https://doi.org/10.1093/icvts/ivv387> . Epub 2016 Jan 23. PMID: 26803325.

7. Kallenbach K, Kojic D, Oezsoez M, Bruckner T, Sandrio S, Arif R, Beller CJ, Weymann A, Karck M. Treatment of ascending aortic aneurysms using different surgical techniques: a single-centre experience with 548 patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2013 Aug;44(2):337–45. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs661>

8. Michelena HI, Khanna AD, Mahoney D, Margaryan E, Topilsky Y, Suri RM, Eidem B, Edwards WD, Sundt TM 3rd, Enriquez-Sarano M. Incidence of aortic complications in patients with bicuspid aortic valves. JAMA. 2011 Sep 14;306(10):1104–12. <https://doi.org/10.1001/jama.2011.1286>

9. Michael A. Borger, MD, PhD, Paul W. M. Fedak, MD, PhD, Elizabeth H. Stephens, MD et. Ol // The American Association for Thoracic Surgery consensus guidelines on bicuspid aortic valve-related aortopathy: Full online-only version // J Thorac Cardiovasc Surg. 2018 August; 156(2): e41–e74. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2018.02.115> .

10. Rajiv Das and Rishi Puri. Transcatheter Treatment of Bicuspid Aortic Valve Disease: Imaging and Interventional Considerations. Frontiers in cardiovascular medicine 19 Juli 2018, Vol. 5. Art. 91. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2018.00091>

11. Rooprai, J., Boodhwani, M., Beauchesne, L., Chan, K. L., Dennie, C., Nagpal, S., Messika-Zeitoun, D., & Coutinho, T. (2019). Thoracic Aortic Aneurysm Growth in Bicuspid Aortic Valve Patients: Role of Aortic Stiffness and Pulsatile Hemodynamics. Journal of the American Heart Association, 8(8), e010885. <https://doi.org/10.1161/JAHA.118.010885>

12. Luyckx I, MacCarrick G, Kempers M, Meester J, Geryl C, Rombouts O, Peeters N, Claes C, Boeckx N, Sakalihan N, Jacquinet A, Hoischen A, Vandeweyer G, Van Lent S, Saenen J, Van Craenenbroeck E, Timmermans J, Duijnhouwer A, Dietz H, Van Laer L, Loeys B, Verstraeten A. Confirmation of the role of pathogenic SMAD6 variants in bicuspid aortic valve-related aortopathy. Eur J Hum Genet. 2019 Jul;27(7):1044-1053. <https://doi.org/10.1038/s41431-019-0363-z>. Epub 2019 Feb 22. PMID: 30796334; PMCID: PMC6777625.

13. Liu T, Xie M, Lv Q, Li Y, Fang L, Zhang L, Deng W, Wang J. Bicuspid Aortic Valve: An Update in Morphology, Genetics, Biomarker, Complications, Imaging Diagnosis and Treatment. Front Physiol. 2019 Jan 30;9:1921. <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01921>. PMID: 30761020; PMCID: PMC6363677.

14. Tutar E, Ekici F, Atalay S, Nacar N. The prevalence of bicuspid aortic valve in newborns by echocardiographic screening. Am Heart J. 2005 Sep;150(3):513-5 <https://doi.org/10.1016/j.ahj.2004.10.036> . PMID: 16169333.

15. Verma S, Siu SC. Aortic dilatation in patients with bicuspid aortic valve. N Engl J Med. (2014) 370:1920–9. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1207059>

16. Wang Y, Wu B, Dong L, Wang C, Shu X. Type A aortic dissection in patients with bicuspid or tricuspid aortic valves: a retrospective comparative study in 288 Chinese patients. Eur J Cardiothorac Surg. 2013 Jul;44(1):172–7. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezs613>

17. Acharya M, Valencia O, Edsell M, Tome M, Morgan R, Nowell J, Jahangiri M. Relationship between indexed aortic area and aortic diameter in bicuspid aortic valve aortopathy: A retrospective cohort study. Ann Med Surg (Lond). 2021 Apr 18;65:102342. <https://doi.org/10.1016/j.amsu.2021.102342>

Надійшла: 19.05.2021

Завершено рецензування: 25.05.2021

Прийнята до друку: 25.05.2021