

Obserwacja wieloletnia przewlekłej niedomykalności aortalnej. Ilościowa ocena echokardiograficzno-dopplerowska

Ewa Łastowiecka i Wanda Rydlewska-Sadowska

Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej Instytutu Kardiologii w Warszawie

Long-term follow up of the chronic aortic regurgitation. Quantitative echo-Doppler study

Introduction: *Previous echo-Doppler studies reporting natural history of the chronic aortic regurgitation (AR) were limited mainly to the left ventricular (LV) size, its systolic function or stress.*

The aim of the study: *Long term follow up of the asymptomatic patients (pts) considering not only indirect indexes but quantitative parameters of the of AR assessment, to determine the differences between congenital and acquired AR, analysis of the progression to AVR factors.*

Material and methods: *126 pts with AR and normal sinus rhythm (33 F, 93 M) mean age 35 ± 11 years. Mean time of the observation was 7 ± 3 years. The echographic variables included in this investigation were: LV end-diastolic diameter (LVEDD), ejection fraction (LVEF), end-diastolic pressure (LVEDP), aortic regurgitant fraction (RF) and volume (RV) and aortic root diameter (AOd).*

Results: *All investigated parameters were shown to have prognostic value. 30 pts had bicuspid valve. Clinical and echographic state of the 107 pts was stable. Only AOd was increased: in the pts with LVEDD increased and tricuspid valve $p < 0.005$, with bicuspid $p < 0.01$. The difference between this both groups was present in the first examination $p < 0.01$, and the last $p < 0.005$. In the pts with bicuspid valve RV was bigger than in those with tricuspid, but significantly only in the first examination $p < 0.004$. 19 pts were qualified to AVR: seven because of pure progression, seven in whom aortic enlargement or aneurysm was important factor (among them 1 with acute, 1 with chronic aortic dissection), four with bacterial endocarditis, one with development of the aortic stenosis. The probabilities of survive 10 years without AVR has 85% of the pts.*

Conclusions: *The course of the chronic AR in the most of patients is stable. Analysed parameters: age, LVEDD, LVEF, LVEDP, RF, RV, AOd have significant prognostic value in the valve disease progression. These parameters are not prognostic for bacterial endocarditis. The frequency of the indication to AVR due to hemodynamic progression and gradual significant aortic root dilatation is similar. Greater RV and dilatation of AOd is more frequently found in congenital than in acquired AR. (Folia Cardiol. 2001; 8: 259–267)*

chronic aortic regurgitation, echo-Doppler long term follow up

Adres do korespondencji: Dr Ewa Łastowiecka
Zakład Diagnostyki Nieinwazyjnej IK
ul. Alpejska 42, 04–628 Warszawa
Nadesłano: 23.01.2001 r. Przyjęto do druku: 16.02.2001 r.

Wstęp

Przewlekła niedomykalność aortalna (AR, *aortic regurgitation*) charakteryzuje się długim bezobjawowym przebiegiem. Jednak według wielu autorów [1] rokowanie jest niepewne, a progresja zaburzeń hemodynamicznych nieuchronna. Czy oznacza to, że w każdej AR wcześniej czy później konieczne będzie leczenie operacyjne? W jaki sposób rozpoznać to ryzyko? Dotychczas rokowanie określano na podstawie wielkości i funkcji skurczowej lub stresu lewej komory [1–5] bądź oceny wielkości fali zwrotnej znakowanej kolorem w połączeniu z czasem połowicznego spadku gradientu ciśnień aorta-lewa komora [1]. Jedynie Reimold i wsp. [6] badali niektóre parametry ilościowe: objętość fali zwrotnej (RV, *regurgitant volume*) i pole niedomykalności.

Celem pracy jest ocena hemodynamicznych zmian w przebiegu bezobjawowej przewlekłej AR na podstawie nie tylko wielkości i funkcji skurczowej lewej komory (LV, *left ventricle*), lecz również parametrów ilościowych: wartości ciśnienia końcoworozkurczowego (LVEDP, *left ventricular end-diastolic pressure*), objętości (RV) i frakcji aortalnej fali zwrotnej (RF, *regurgitant fraction*) oraz ocena wpływu czynnika pozazastawkowego — anatomii aorty wstępującej (AO, *aortic root*) — na progresję wady, wykazanie ewentualnych różnic między nabytą i wrodzoną AR, a także identyfikacja czynników bądź zdarzeń wpływających na decyzję leczenia operacyjnego (AVR, *aortic valve replacement*).

Materiał i metody

Badaną grupę stanowiło 126 pacjentów z przewlekłą AR, obserwowanych w latach 1998–2000: 33 kobiety — 26% i 93 mężczyźni — 74% z dobrym oknem akustycznym, gwarantującym precyzję pomiarów. U 82 chorych występowała nieistotna niedomykalność mitralna, u 37 — trójdzielną, u 11 — płucną. Z obserwacji wykluczono chorych z progresją tych wad. Średni czas obserwacji wynosił 7 ± 3 lata (1–11 lat). Każdego pacjenta badano metodą echokardiograficzno-dopplerowską 2–11 razy, średnio 4 ± 2 . W każdym badaniu rejestrowano rytm zatokowy. Pacjenci z prawidłowym wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory (LVEDD, *left ventricular end-diastolic diameter*) nie byli leczeni farmakologicznie, chorzy ze zwiększonym LVEDD otrzymywali nifedypinę lub inhibitory konwertazy angiotensyny.

Wyodrębniono cztery grupy chorych:

I — z prawidłowym LVEDD w badaniu początkowym, IA — z zastawką trójpłatkową: 36 cho-

rych (15 K, 21 M), IB — z zastawką dwupłatkową: 9 chorych (1 K, 8 M);

II — ze zwiększonym LVEDD, IIA — z zastawką trójpłatkową: 33 chorych (8 K, 25 M), IIB — z zastawką dwupłatkową: 14 chorych (14 M);

III — w której wystąpiła progresja w kierunku zwężenia zastawki aortalnej, IIIA — z zastawką trójpłatkową: 11 chorych (4 K, 7 M), IIIB — z zastawką dwupłatkową: 4 chorych (1 K, 3 M);

IV — zakwalifikowaną w trakcie obserwacji do AVR: 19 chorych (4 K, 15 M), z zastawką dwupłatkową: 3 chorych.

W każdym badaniu oznaczano następujące parametry: LVEDD, frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*), RF, RV, LVEDP metodami wcześniej opisanymi [7], średnicę aorty wstępującej w najszerszym miejscu (AOd, *aortic root diameter*) prostopadle do długiej osi naczyń.

W analizie statystycznej zastosowano: test t-Studenta dla prób powiązanych i niepowiązanych, jedno- i wieloczynnikową analizę logistyczną oraz krzywą przeżycia w modyfikacji Kaplana i Meiera. Analizie poddano parametry uzyskane w czasie pierwszego i ostatniego badania.

Wyniki

Kliniczny i echokardiograficzny stan 107 chorych w czasie obserwacji był stabilny. U 34 już w badaniu początkowym aorta wstępująca była poszerzona. Jedynie ten parametr uległ zwiększeniu: u chorych z grupy I w badaniu początkowym zarówno z trój-, jak i dwupłatkową zastawką aortalną istotność różnicy wynosiła $p < 0,0003$ i $p < 0,04$ (tab. 1), podobnie w grupie IIA i B: $p < 0,0003$ i $p < 0,01$ (tab. 2).

Pacjenci z grupy II byli młodsi w porównaniu z chorymi z grupy I, lecz różnica nie była znamienna statystycznie. Zarówno w pierwszym, jak i końcowym badaniu LVEF i LVEDD nie różniły się. Wymiar AOd w badaniu początkowym był większy w grupie II — $p < 0,03$, lecz różnica była nieistotna w badaniu końcowym (tab. 3).

Porównanie chorych z zastawką trój- i dwupłatkową z poszerzonym LVEDD (tab. 4) wykazało większe poszerzenie aorty wstępującej u chorych z wadą wrodzoną zarówno w pierwszym, jak i końcowym badaniu: $p < 0,01$, $p < 0,05$. Chorzy ci charakteryzowali się również większą RV i RF, lecz istotnie różniła się jedynie RV w badaniu początkowym — $p < 0,04$.

U 14 pacjentów z grupy III obserwowanych 6–7 lat ± 2 pojawił się gradient skurczowy po upły-

Tabela 1. Grupa I z prawidłowym wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory: z zastawką trójpłatkową (I A) i dwupłatkową (I B). Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego (2) badania. Czas obserwacji 7 ± 3 lata

Table 1. Group I with normal left ventricular end diastolic diameter: I A tricuspid, I B bicuspid aortic valve. Comparison of the parameters between the first (1) and last (2) examination. Mean time of the follow up 7 ± 3 years

Podgrupa	Parametr	1	p <	2
A	LVEDD [cm]	5,3 ± 0,2	NS	5,3 ± 0,4
B		5 ± 0,3		5,4 ± 0,4
A	LVEF (%)	66 ± 6	NS	68 ± 7
B		66 ± 7		67 ± 7
A	RF (%)	49 ± 12	NS	50 ± 13
B		48 ± 14		48 ± 12
A	RV [ml]	72 ± 39	NS	76 ± 37
B		85 ± 40		78 ± 27
A	LVEDP [mm Hg]	7 ± 3	NS	7 ± 3
B		6 ± 3		7 ± 4
A	AOd [cm]	3,3 ± 0,6	0,0003	3,5 ± 0,6
B		3,8 ± 0,4		0,04

Tabela 2. Grupa II ze zwiększonym wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory: z zastawką trójpłatkową (II A) i dwupłatkową (II B). Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego (2) badania. Czas obserwacji 8 ± 2 lata i 7 ± 2 lata

Table 2. Group II with increased left ventricular end diastolic diameter: II A tricuspid and II B bicuspid aortic valve. Comparison of the parameters between the first (1) and last (2) examination. Mean time of follow up 8 ± 2 and 7 ± 2 years

Podgrupa	Parametr	1	p <	2
A	LVEDD [cm]	6,3 ± 5	NS	6,2 ± 0,3
B		6,4 ± 0,5		6,3 ± 0,6
A	LVEF (%)	65 ± 5	NS	64 ± 7
B		6,4 ± 0,5		6,3 ± 0,6
A	RF (%)	56 ± 10	NS	57 ± 9
B		61 ± 11		63 ± 7
A	RV [ml]	97 ± 40	NS	110 ± 40
B		139 ± 61		141 ± 43
A	LVEDP [mm Hg]	7 ± 3	NS	7 ± 4
B		7 ± 3		6 ± 4
A	AOd [cm]	3,6 ± 0,7	0,0003	3,8 ± 0,7
B		3,9 ± 0,5		0,01

wie 3 ± 2 lat, wzrastający o $2,1 \pm 2$ mm Hg na rok. Również u tych chorych w obu podgrupach istotnemu poszerzeniu uległa aorta — $p < 0,0002$ i $p < 0,004$ (tab. 5).

Grupę IV stanowiło 19 chorych zakwalifikowanych do AVR (tab. 6). Czas obserwacji był krótszy, a wszystkie badane parametry w okresie obserwacji wykazały istotną progresję. Poszerzenie lub tętniak aorty wstępującej obserwowano u 11 chorych, lecz tylko u 7 stanowiły istotny czynnik wpływają-

cy na decyzję o AVR. U 1 chorego wystąpiło ostre rozwarstwienie, u 1 rozwarstwienie stwierdzono w przeszłości. Ze względu na bezobjawowy przebieg, wiek 66 lat i wyniki badania echokardiograficzno-dopplerowskiego: LVEDD — 6,3 cm, LVEF — 68%, RF — 68%, RV — 101 ml, LVEDP — 11 mm Hg, a AOd — 6,3 cm, chory był leczony farmakologicznie. Po 5 latach stwierdzono pogorszenie: LVEDD — 7 cm, LVEF — 39%, RF — 74%, RV — 166 ml, LVEDP — 24 mm Hg, AOd — 7 cm. Pacjent nie

Tabela 3. Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego badania (2) grupy I z prawidłowym i II ze zwiększonym wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory**Table 3.** Comparison of parameters of the first (1) and the last examination (2) of group I with normal and group II with increased left ventricular end diastolic diameter

Grupa		I	p <	II
Wiek		35 ± 10	NS	31 ± 9
1	LVEDD [cm]	5,3 ± 0,3	0,0001	6,2 ± 0,5
2		5,3 ± 0,4	0,0001	6,1 ± 0,5
1	LVEF (%)	67 ± 6	NS	65 ± 5
2		68 ± 7	NS	65 ± 7
1	RF (%)	50 ± 12	0,0007	58 ± 10
2		50 ± 12	0,0001	60 ± 8
1	RV [ml]	77 ± 40	0,0006	108 ± 48
2		77 ± 35	0,00001	119 ± 40
1	LVEDP [mm Hg]	6 ± 3	NS	7 ± 3
2		6 ± 3	NS	7 ± 3
1	AOd [cm]	3,5 ± 0,6	NS	3,7 ± 0,5
2		3,6 ± 0,6	0,03	3,9 ± 0,6

Tabela 4. Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego badania (2) nabytej i wrodzonej niedomykalności aortalnej (AR) ze zwiększonym wymiarem końcoworozkurczowym lewej komory**Table 4.** Comparison of parameters of the first (1) and the last examination (2) of acquired and congenital aortic regurgitation (AR) with increased of the left ventricular end diastolic diameter

Parametr		AR nabyta	p <	AR wrodzona
Wiek		34 ± 10	NS	29 ± 10
1	LVEDD [cm]	6,3 ± 0,4	NS	6,4 ± 0,4
2		6,2 ± 0,4	NS	6,2 ± 0,6
1	LVEF (%)	65 ± 5	NS	65 ± 5
2		64 ± 8	NS	66 ± 5
1	RF (%)	56 ± 10	NS	61 ± 11
2		58 ± 10	NS	66 ± 8
1	RV [ml]	98 ± 42	0,04	131 ± 57
2		110 ± 40	NS	130 ± 45
1	LVEDP [mm Hg]	6 ± 4	NS	8 ± 4
2		7 ± 4	NS	7 ± 4
1	AOd [cm]	3,6 ± 0,5	0,01	4 ± 0,5
2		3,8 ± 0,7	0,05	4,2 ± 0,5

wyraził zgody na operację. Mimo prób skontaktowania się jego los jest nieznany.

U 4 chorych wystąpiło infekcyjne zapalenie wsierdza, u 3 z prawidłowym LVEDD, w tym u 1 z zastawką dwupłatkową. U 1 chorego z niewydolnością nerek dołączyło się szybko narastające zwężenie zastawki. Dzień przed planowaną operacją wymiany zastawki, a w następnej kolejności — transplantacją nerek, chory zmarł. Drugi zgon wśród 126 badanych nastąpił z przyczyn niekardiologicznych. Z powodu progresji AR 7 chorych z grupy IV zakwalifikowano do AVR. Wśród nich nieznany jest również

los 1 chorego, który nie wyraził zgody na operację już po pierwszym badaniu (LVEDD — 8,1 cm, LVEF — 59%, RF — 60%, RV — 90 ml, LVEDP — 28 mm Hg, AOd — 4,1 cm). W ostatnim badaniu po 4 latach nadal utrzymywał się rytm zatokowy z licznymi przedwczesnymi pobudzeniami komorowymi. Parametry echokardiograficzne były następujące: LVEDD — 8,1 cm, LVEF — 55%, RF — 62%, RV — 141 ml, LVEDP — 28 mm Hg, AOd — 4,1 cm.

Chorzy z grupy IV zakwalifikowani do AVR w porównaniu z chorymi z grupy II ze zwiększonym LVEDD byli starsi — p < 0,005 (tab. 7). W badaniu

Tabela 5. Grupa III, chorzy z zastawką trójpłatkową (III A) i dwupłatkową (III B). Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego (2) badania. Czas obserwacji 6 ± 2 lata oraz 7 ± 2 lata**Table 5.** Group III: tricuspid (III A) and bicuspid valve (III B). Comparison of the parameters between the first (1) and last (2) examination. Mean time of follow up 6 ± 2 years and 7 ± 2 years

Podgrupa	Parametr	1	p <	2
A	LVEDD [cm]	5,7 \pm 0,5	NS	5,7 \pm 0,7
B		5,5 \pm 0,9	NS	5,4 \pm 0,6
A	LVEF (%)	66 \pm 7	NS	68 \pm 8
B		68 \pm 5	NS	71 \pm 5
A	RF (%)	60 \pm 5	NS	63 \pm 5
B		57 \pm 12	NS	51 \pm 8
A	RV [ml]	104 \pm 38	NS	118 \pm 26
B		109 \pm 47	NS	82 \pm 35
A	LVEDP [mm Hg]	8 \pm 3	NS	8 \pm 2
B		10 \pm 1	0,04	4 \pm 3
A	AOd [cm]	3,6 \pm 0,5	0,0002	3,9 \pm 0,4
B		4,1 \pm 0,7	0,004	4,3 \pm 0,7

Tabela 6. Grupa IV — 19 pacjentów zakwalifikowanych do wymiany zastawki aortalnej. Porównanie parametrów pierwszego (1) i ostatniego (2) badania. Czas obserwacji 1–11 lat, średnio 4 ± 3 lata**Table 6.** Group IV — 19 patients qualified to aortic valve replacement. Comparison of the parameters between the first (1) and last (2) examination. Follow up 1–11 years, mean 4 ± 3 years

Parametr	1	p <	2
LVEDD [cm]	6,5 \pm 0,9	0,0001	7,0 \pm 0,9
LVEF (%)	59 \pm 12	0,001	52 \pm 13
RF (%)	55 \pm 15	0,01	64 \pm 12
RV [ml]	104 \pm 53	0,06	130 \pm 46
LVEDP [mm Hg]	12 \pm 8	0,0002	21 \pm 7
AOd [cm]	4,4 \pm 1,1	0,0001	4,9 \pm 1,4

początkowym LVEDD nie różnił się. Istotna różnica wystąpiła natomiast w badaniu końcowym — $p < 0,0009$. Frakcja wyrzutowa i ciśnienie końcowoskurczowe lewej komory różniły się zarówno w pierwszym ($p < 0,04$, $p < 0,01$), jak i ostatnim badaniu ($p < 0,0005$, $p < 0,0001$), podobnie szerokość AOd ($p < 0,02$, $p < 0,01$), RF i RV nie wykazywały różnic.

Mimo że płeć męska w badanej populacji była liczniejsza (2,2:1), w analizie jednoczynnikowej różnica okazała się nieznamienne statystycznie. Konieczność AVR zwiększa się o 0,9% w każdym kolejnym roku, $p = 0,0006$. Powiększenie LVEDD o 1 cm zwiększa ryzyko AVR 21 razy, $p = 0,0001$, a zmniejszenie LVEF o 1% — o 16%, $p = 0,0001$. Zwiększenie RF o 10% zwiększa ryzyko AVR 12 razy, $p = 0,02$, a RV o 10 ml

— o 14%, $p = 0,0003$. Wzrost LVEDP o 1 mm Hg powyżej normy zwiększa ryzyko 161 razy, $p = 0,0001$, natomiast powiększenie AOd o 1 cm zwiększa ryzyko AVR 4,5 razy, $p = 0,0001$.

Analiza wieloczynnikowa wskazuje na jeden czynnik prognostyczny — LVEDP. Wzrost LVEDP o 1 mm Hg powyżej normy zwiększa ryzyko AVR o 83%. Żaden z badanych czynników nie miał wpływu na wystąpienie infekcyjnego zapalenia wsierdza. Prawdopodobieństwo 10-letniego przeżycia chorych z przewlekłą AR bez konieczności AVR według modyfikacji Kaplana i Meiera wynosi 85% (ryc. 1).

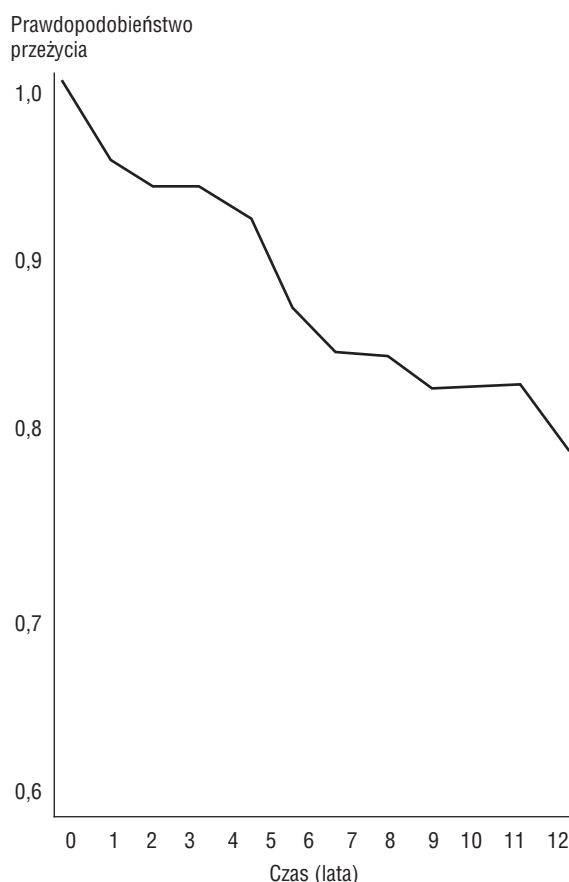
Dyskusja

W ciągu ostatnich 20–30 lat historia naturalna przewlekłej AR uległa korzystnym zmianom. Ważną rolę odegrały dwa czynniki: leczenie farmakologiczne istotnej AR nifedypiną i inhibitorami konwertazy angiotensyny oraz śledzenie nie zawsze uchwytnej klinicznie progresji metodą echokardiograficzną.

W grupie 104 chorych obserwowanych przez Borera i wsp. [5] w czasie 7-letnich badań rozpoczętych w 1974 roku nastąpiły 4 nagłe zgony, natomiast progresja wady wystąpiła u 34% chorych. Bonow i wsp. [3] obserwowali od 1973 roku 77 chorych. Progresja wady i konieczność wymiany zastawki wystąpiła — podobnie jak naszym materiale — u 15% chorych, lecz czas obserwacji był krótszy i wynosił średnio 4 lata, a szansę na 7-letnie przeżycie bez operacji miało 75% chorych. W kolejnej pracy Bonowa [4] spośród 104 chorych z dłuższym już czasem obserwacji (średnio 8 lat) zmarło nagle 2 chorych, 22% operowano, a bezobjawowy przebieg w ciągu 11 lat

Tabela 7. Porównanie parametrów całej grupy II ze zwiększonym wymiarem rozkurczowym lewej komory i grupy IV zakwalifikowanej do wymiany zastawki aortalnej**Table 7.** Comparison between the parameters of the group II with increased left ventricular end diastolic diameter and group IV, qualified to the aortic valve replacement

	Parametr	II	p <	IV
Wiek		31 ± 9	0,005	42 ± 15
1	LVEDD [cm]	6,3 ± 0,4	NS	6,4 ± 0,9
2		6,2 ± 0,4	0,0009	7 ± 0,9
1	LVEF (%)	65 ± 4	0,04	59 ± 13
2		65 ± 7	0,0005	51 ± 14
1	RF (%)	57 ± 11	NS	55 ± 14
2		64 ± 12	NS	59 ± 9
1	RV [ml]	110 ± 50	NS	105 ± 53
2		119 ± 43	NS	130 ± 46
1	LVEDP [mm Hg]	7 ± 3	0,01	12 ± 7
2		7 ± 3	0,0001	21 ± 7
1	AOd [cm]	3,7 ± 0,5	0,02	4,4 ± 1,1
2		3,9 ± 0,6	0,01	4,8 ± 1,4

**Ryc. 1.** Krzywa przeżycia chorych z przewlekłą niedomykalnością aortalną w modyfikacji Kaplana i Meiera.**Fig. 1.** Life table curves of the patients with chronic aortic regurgitation plotted by modification of the method of Kaplan-Meier.

wystąpił jedynie u 58% chorych. W dużej grupie 246 chorych badanych przez Dujardina i wsp. [8] obserwacje rozpoczęto w 1985 roku, a średni czas obserwacji wynosił, podobnie jak w badaniach autorów, 7 lat. W tym czasie zmarło jednak 33 chorych, w tym 20 z powodu niepoddającej się leczeniu niewydolności serca. Do operacji zakwalifikowano 132 pacjentów. W ciągu 10 lat 75% chorych wymagało operacji lub zmarło. W naszym materiale spośród 126 chorych nastąpiły 2 zgony z powodu wypadku i niewydolności nerek. Los 2 pacjentów, którzy nie wyrazili zgody na operację, jest nieznany. Jedynie 15% chorych zakwalifikowano do AVR.

Bonow i wsp. [4] wykazali wartość prognostyczną wieku chorego, LVEDD, wymiaru końcowoskurczowego lewej komory (LVESD, *left ventricular end-systolic diameter*), LVEF i jej frakcji skracania oraz zmian LVESD zachodzących w czasie oraz LVEF. W naszych badaniach wiek chorego był również czynnikiem obciążającym, a wartość prognostyczną uzyskały nie tylko LVEDD, LVEF, lecz również RF, RV oraz podwyższone LVEDP. Podobna zależność występowała w badaniach Turiny i wsp. [9], którzy oznaczali LVEDP w czasie cewnikowania serca. Spośród 80 chorych z AR, u których LVEDP było wyższe niż 15 mm Hg, przeżywalność 5- i 10-letnia wynosiła odpowiednio 54 i 15%, natomiast jeżeli LVEDP było niższe niż 15 mm Hg — 79 i 32%.

Należy podkreślić, że progresja wskaźników AR w naszym materiale odnosi się jedynie do grupy chorych ostatecznie zakwalifikowanej do AVR. Stan pozostałych 107 chorych pozostaje bezobjawowy i sta-

bilny pod względem parametrów echokardiograficznych. Trzeba też zaznaczyć, że wszyscy pacjenci ze zwiększonym LVEDD są leczeni nifedypiną lub inhibitorami konwertazy angiotensyny. W zestawieniu z wcześniej cytowanymi wynikami innych autorów można sądzić, że wprowadzenie odpowiedniej farmakoterapii zmieniło przebieg naturalny wady. Jedynym parametrem, który uległ zwiększeniu we wszystkich grupach, jest szerokość AOD. Podobnie Reimold i wsp. [6] w obserwacji 4-letniej wykazali w grupie 59 chorych z AR, że RV nie ulegała zwiększeniu.

W naszym materiale 126 chorych u 45% występowało poszerzenie aorty wstępującej, w tym u 1/3 chorych zakwalifikowanych do AVR. W materiale Borera i wsp. [5] u 25% chorych obserwowano idiopatyczne poszerzenie aorty wstępującej, lecz nie wiadomo, jaki był jego wpływ na progresję wady. Dujardin i wsp. [8] wśród 246 chorych zanotowali 4 zgony z powodu ostrego rozwarstwienia. Nasze wyniki skłaniają do refleksji, czy nie należałoby u chorych z aortą wstępującą ≥ 5 cm, zgodnie ze standardami ACC/AHA [11], zanim nastąpi rozwarstwienie aorty bądź dekompensacja lewej komory, wszczepiać jedynie graft aortalny z pozostawieniem nawet umiarkowanej niedomykalnej (trójpłatkowej) zastawki natywnej?

W naszym materiale, oprócz nieznanego losu 2 chorych, zmarł 1 pacjent z progresją wady w kierunku zwężenia (maks. gradient 70 mm Hg, LVEF 35%) powikłanej niewydolnością nerek. U chorych dializowanych wielokrotnie obserwowano szybko narastające wapnienie struktur wewnątrzsercowych i zwężenie ujęć tętniczych i żylnych. Stanowi to wyraz zaburzeń gospodarki wapniowej [10]. Badanie Bonowa i wsp. [4] objęło również 1 chorego z niewydolnością nerek. Zastawkę aortalną wymieniono „profilaktycznie”, przed założeniem przetoki tętniczo-żylną, z obawy przed zwiększeniem obciążenia lewej komory.

U 4% naszych chorych przyczyną kwalifikacji do AVR było infekcyjne zapalenie wsierdza. W badaniach innych autorów odsetek ten wynosił 1 [4], 10 [5], a nawet 18% [2]. Ten szeroki zakres stanowi wyraz

zróżnicowania w leczeniu chorych, świadomości zagrożenia i stosowania odpowiedniej profilaktyki.

W badanej grupie 30 chorych (24%) miało zastawkę dwupłatkową, u innych autorów — 16% [1] do 22% pacjentów [6]. Chorzy z wrodzoną AR charakteryzowali się istotnie większym wymiarem AOD w pierwszym i ostatnim badaniu, większą RV, choć istotnie jedynie w badaniu wyjściowym. W badaniu Padiála [1] u chorych z dwupłatkową zastawką częściej występowała duża AR, jednak stopień AR był oceniony na podstawie wskaźników pośrednich: szerokości fali zwrotnej w stosunku do drogi odpływu lewej komory w połączeniu z czasem połowicznego spadku gradientu ciśnienia aorta-lewa komora. W naszym materiale czysta progresja wady objęła jedynie 1/3 zakwalifikowanych do operacji chorych. Identyfikacja powyższych pacjentów nie jest trudna, pomocna jest systematyczna ocena kliniczna, echokardiograficzna oraz profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza. W takich warunkach przebieg wady jest przewidywalny z dużym prawdopodobieństwem.

Wnioski

1. Przebieg przewlekłej niedomykalności aortalnej u znacznej większości chorych jest stabilny.
2. Badane parametry: wiek, wymiar końcoworozkurczowy lewej komory, jej frakcja wyrzutowa i ciśnienie końcoworozkurczowe, frakcja i objętość aortalnej fali zwrotnej oraz szerokość aorty wstępującej mają istotną wartość rokowniczą progresji wady.
3. Żaden z badanych parametrów nie pozwala przewidzieć wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdza.
4. Częstość wskazań do wymiany zastawki aortalnej z powodu progresji zaburzeń hemodynamicznych wady i stopniowego istotnego poszerzenia aorty wstępującej jest podobna.
5. We wrodzonej niedomykalności aortalnej częściej niż w nabytej występuje poszerzenie aorty wstępującej oraz większa jest objętość fali zwrotnej.

Streszczenie

Obserwacja wieloletnia przewlekłej niedomykalności aortalnej

Wstęp: Nieliczne dotychczasowe badania naturalnej historii przewlekłej niedomykalności aortalnej (AR, aortic regurgitation) opierają się przede wszystkim na wielkości lewej komory, jej czynności skurczowej i naprężeniu.

Cel pracy: Wieloletnia obserwacja bezobjawowych chorych z uwzględnieniem nie tylko pośrednich, lecz i ilościowych parametrów wady, wykazanie ewentualnych różnic między nabytą i wrodzoną AR oraz analiza czynników powodujących kwalifikację do operacji (AVR, aortic valve replacement).

Materiał i metody: Badaniem objęto 126 bezobjawowych chorych z AR i rytmem zatokowym (33 kobiety, 93 mężczyzn) w wieku 35 ± 11 lat. Średni czas obserwacji 7 ± 3 lata. Badano: wymiar końcoworozkurczowy lewej komory (LVEDD), frakcję wyrzutową (LVEF), ciśnienie końcoworozkurczowe (LVEDP), frakcję niedomykalności (RF), objętość fali zwrotnej (RV) i szerokość aorty wstępującej (AOd).

Wyniki: Wszystkie badane wskaźniki wykazały wysoką wartość rokowniczą. U 30 chorych występowała zastawka dwupłatkowa. Stan kliniczny i echokardiograficzny 107 chorych był stabilny, poszerzeniu uległa jedynie AOd: u chorych ze zwiększonym LVEDD i zastawką trójplatkową, $p < 0,0003$, z dwupłatkową, $p < 0,01$. Podobnie różnił się Aod w tych grupach w pierwszym — $p < 0,01$ i ostatnim badaniu — $p < 0,05$. Większa była również RV u chorych z zastawką dwupłatkową, lecz istotna różnica występowała jedynie w pierwszym badaniu — $p < 0,04$. Do AVR zakwalifikowano 19 chorych, 7 z powodu progresji zaburzeń hemodynamicznych wady, u 7 istotną rolę spełniło poszerzenie lub tętniak aorty wstępującej (w tym 1 rozwarstwienie ostre, 1 przewlekłe), u 4 chorych wystąpiło infekcyjne zapalenie wsierdzia, u 1 — progresja w kierunku zwężenia zastawki aortalnej.

Wnioski: Przebieg przewlekłej AR u znacznej większości chorych jest stabilny. Badane parametry: wiek, LVEDD, LVEF, LVEDP, RF, RV, AOd mają istotną wartość w przewidywaniu progresji wady. Żaden z powyższych wskaźników nie pozwala przewidzieć wystąpienia infekcyjnego zapalenia wsierdzia. Częstość wskazań do AVR z powodu progresji zaburzeń hemodynamicznych wady i stopniowego, istotnego poszerzenia aorty wstępującej jest podobna. W AR wrodzonej częściej niż w nabytej występuje poszerzenie aorty wstępującej, jak również większa jest objętość fali zwrotnej. (Folia Cardiol. 2001; 8: 259–267)

przewlekła niedomykalność aortalna, echokardiograficzno-dopplerowska obserwacja odległa

Piśmiennictwo

1. Padiál L.R., Oliver A., Vivaldi M., Sagie A., Freitas N., Weyman A.E., Levine R.A. Doppler echocardiographic assessment of progression of aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 1997; 80: 306–314.
2. Ishii K., Hirota Y., Suwa M., Kita Y., Onaka H., Kawamura K. Natural history and left ventricular response in chronic aortic regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 1996; 78: 357–361.
3. Bonow O.R., Rosing D.R., McIntosh C.L., Jones M., Maron B.J., Ian K.K.G., Latakos E., Bacharach S. L., Green M.V., Epstein S.E. The natural history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal ventricular function. *Circulation* 1983; 68: 509–517.
4. Bonow O.R., Latakos E., Maron B.J., Epstein S.E. Serial long term assessment of the natural history of asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular systolic function. *Circulation* 1991; 84: 1625–1635.
5. Borer J. S., Hochreiter C., Herrold E., Supino P., Aschermann M., Wencker D., Devereux R.B., Roman M.J., Szulc M., Kligfield P., Isom W. Prediction of indications for valve replacement among asymptomatic or minimally symptomatic patients with chronic aortic regurgitation and normal left ventricular performance. *Circulation* 1998; 97: 525–534.
6. Reimold S.C., Orav E.J., Come P.C., Caquiao E.S., Lee R.T. Progressive enlargement of the regurgitant orifice in patients with chronic aortic regurgitation. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 1998; 11: 259–265.
7. Łastowiecka E., Rydlewska-Sadowska W. Ultradźwiękowa ocena niedomykalności aortalnej, doświadczenia własne. *Kardiolog. Pol.* 1993; 39: 92–97.
8. Dujardin K.S., Enriquez-Sarano M., Schaff H.V., Bailey K.R., Seward J.B., Tajik A.J. Mortality and morbidity of aortic regurgitation in clinical practice.

- A long-term follow-up study. *Circulation* 1999; 99: 1851–1857.
9. Turina J., Hess O., Krayenbuehl H.P. Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur. Heart J.* 1987; 8: 471–483.
 10. Haziza M., Terdjman M., Dubourg O., Delorme G., Benaim P., Petrover M., Bourdarias J.P. Stenoses mitrale et aortique de constitution rapide chez les hemodialyses chroniques: A propos de deux observations. *Nephrologie* 1990; 11: 137–140.
 11. Bonow R.O., Carabello B., de Leon A.C. Jr, Edmunds L.H. Jr, Fedderly B.J., Freed M.D., Gaasch W.H., McKay C.R., Nishimura R.A., O’Gara P.T., O’Rourke R.A., Rahimtoola S.H. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A raport of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease). *Circulation* 1998; 98: 1949–1984.

