

Wpływ umiarkowanej miażdżycy tętnic wieńcowych na przebudowę lewej komory serca u chorych po wymianie zastawki aortalnej

Jose Antonio Linares Vicente, Isaac Lacambra Blasco, Pilar Portero Perez, Borja Simo Sanchez, Maria Rosario Ortas Nadal, Jose Ramón Ruiz Arroyo, Mariano González Carretero, Alfonso Del Rio Ligorit

Department of Cardiology, Lozano Blesa University Clinic Hospital, Saragossa, Hiszpania

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2011; 18, 3: 277–281

Streszczenie

Wstęp: Znaczenie miażdżycy tętnic wieńcowych (CA+) w procesie przebudowy lewej komory po wymianie zastawki aortalnej (AVR) z powodu izolowanej stenozы aortalnej (AS) jest wciąż przedmiotem badań. Celem pracy była ocena wpływu niepoddanych rewaskularyzacji umiarkowanych zmian miażdżycowych tętnic wieńcowych na odległy proces remodelingu lewej komory serca (LV) po AVR.

Metody: Za pomocą koronarografii oceniono stopień nasilenia choroby wieńcowej u 66 pacjentów zakwalifikowanych do AVR i pozyskano dane echokardiograficzne dotyczące budowy i funkcji LV zarówno przed-, jak i pooperacyjnie (3 ± 1,2 roku).

Wyniki: U pacjentów bez miażdżycy tętnic wieńcowych ustąpienie przerostu i całkowite odwrócenie remodelingu były większe niż w grupie chorych z miażdżycą, gdy porównano indeks masy LV ($-55,8 \pm 36 \text{ g/m}^2$ v. $-28,4 \pm 34 \text{ g/m}^2$; $p = 0,004$). Ponadto w grupie osób bez choroby wieńcowej obserwowano istotne zmniejszenie wymiarów LV [wymiar końcoworozkurczowy LV (LVEDD): $-4,1 \pm 7,4 \text{ mm}$ v. $-2,2 \pm 8,3 \text{ mm}$; $p = 0,04$] oraz grubości ścian [przegrody międzykomorowej (IVS): $-3,3 \pm 2,6 \text{ mm}$ v. $-1,6 \pm 2,2 \text{ mm}$; $p = 0,01$; i ściany tylnej (PWT): $-2,1 \pm 2,1 \text{ mm}$ v. $0,6 \pm 2,1 \text{ mm}$; $p = 0,012$].

Wnioski: Brak rewaskularyzacji umiarkowanych zmian miażdżycowych w nasierdziowych tętnicach wieńcowych u pacjentów poddanych AVR z powodu AS prowadzi w odległej obserwacji do zwolnienia procesu regresji przerostu lewej komory i zaburzenia odwrócenia remodelingu w analizie następujących parametrów: indeksu masy LV, LVEDD, IVS i PTW. (Folia Cardiologica Excerpta 2011; 6, 3: 162–167)

Słowa kluczowe: stenoza aortalna, wymiana zastawki, przebudowa komór

Adres do korespondencji: Dr. Jose Antonio Linares Vicente, Department of Cardiology, Lozano Blesa University Clinic Hospital, HCU Lozano Blesa, Avda, San Juan Bosco, 15, 50009 Zaragoza, Spain, tel.: 0034620140664, e-mail: joselinares1979@hotmail.com

Tłumaczenie: lek. Michał Bohdan

Wstęp

Stenoza aortalna (AS, *aortic stenosis*) powoduje przerost lewej komory serca (LV, *left ventricular*) z powodu przewlekłego obciążenia serca w skurczu. Wszczepienie protezy zastawki aortalnej (AVR, *aortic valve replacement*) z powodu izolowanej AS prowadzi do znacznego zmniejszenia indeksu masy lewej komory serca (LVMI, *left ventricular mass index*), z redukcją wymiarów serca i pogrubienia ścian lewego przedsionka [1]. W procesie przebudowy komór serca wciąż niewiele wiadomo na temat roli miażdżycy tętnic wieńcowych. Celem pracy była ocena wpływu braku rewaskularyzacji umiarkowanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych na odległy remodeling LV u chorych z AS poddanych AVR.

Metody

Badaniem objęto pacjentów, u których wykonano AVR z powodu izolowanej AS i u których w trakcie operacji nie zastosowano pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*), gdyż nie stwierdzono angiograficznie zwężeń w tętnicach wieńcowych nasierdziowych lub zmiany te nie wymagały leczenia. Przed operacją AVR u każdego chorego wykonano standardową koronarografię. Nieobecność przewężeń w tętnicach wieńcowych w trakcie koronarografii (CA–, *coronary atherosclerosis*) stwierdzano po uwidocznieniu gładkich i równych ścian w trzech naczyniach. Umiarkowanego stopnia miażdżycę tętnic wieńcowych (CA+) rozpoznawano po uwidocznieniu co najmniej 1 naczynia z przewężeniami równymi lub przekraczającymi 40% i mniejszymi niż 80% przy użyciu koronarografii z komputerową analizą danych. Z badania wykluczono chorych, którzy przebyli w przeszłości zawał serca. Decyzję o przeprowadzeniu CABG w trakcie AVR podejmowali wspólnie kardiolog z chirurgiem. Pomostowanie aortalno-wieńcowe wykonywano w zależności od stopnia zwężenia w tętnicach wieńcowych. Wszystkich interwencji chirurgicznych dokonywał ten sam zespół chirurgiczny.

Nadciśnienie tętnicze, dyslipidemię i cukrzycę rozpoznawano na podstawie analizy leczenia farmakologicznego specyficznego dla tych jednostek chorobowych. Palenie rozpoznawano u aktywnych palaczy tytoniu oraz u osób, które zaprzestały palenia tytoniu w ciągu ostatnich 10 lat.

Przed operacją u wszystkich pacjentów wykonano echokardiografię dopplerowską i następnie, po 3 latach od zabiegu, dokonano ponownej analizy

(średnio $36,5 \pm 14$ miesięcy). Wszystkie badania echokardiograficzne przeprowadził doświadczony zespół przy użyciu tego samego sprzętu (Philips Envisor). Dane dotyczące echokardiograficznych wymiarów LV, takich jak: końcoworozkurczowy (LVEDD, *left ventricle end-diastolic diameter*) i końcowoskurczowy (LVESD, *left ventricle end-systolic diameter*), grubość przegrody międzykomorowej (IVS, *interventricular septical thickness*) i ściany tylnej (PWT, *posterior wall thickness*), podano w milimetrach, zgodnie z wytycznymi *American Society of Echocardiography* [2]. Indeks masy lewej komory serca obliczano przy użyciu powierzchni ciała [m^2], zgodnie z opisem Devereux [3]. Frakcję wyrzutową lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) oceniano za pomocą metody Teicholz [2] i przy LVEF < 50% rozpoznawano zaburzenia funkcji skurczowej. Odwrócenie remodelingu oceniano poprzez porównanie różnic w pomiarach przed- i pooperacyjnych.

Protokół badania zaakceptowana lokalna komisja bioetyczna, a wszyscy pacjenci wyrazili świadomą, pisemną zgodę na udział w nim.

Analiza statystyczna

Obliczeń statystycznych dokonano za pomocą komputerowej analizy danych (oprogramowanie SPSS 13,0). Wartości liczbowe przedstawiono jako średnią \pm odchylenie standardowe dla zmiennych ciągłych i wartości procentowe dla zmiennych jakościowych. Przeprowadzono sparowane i niezależne analizy porównawcze między danymi pozyskanymi przed operacją i po jej wykonaniu przy użyciu testu *t*-Studenta. Do porównań jakościowych użyto testu χ^2 . Wartość $p < 0,05$ przyjęto za istotną statystycznie.

Wyniki

Do badania włączono 66 pacjentów (średnia wieku: $67,6 \pm 8,8$ roku; 44 mężczyźni): 42 w grupie CA– i 24 w grupie CA+. Nie stwierdzono istotnych różnic między tymi grupami w zakresie: średniego wieku operowanych ($66,7 \pm 9,6$ roku w grupie CA– *v.* $69,1 \pm 7,2$ roku w grupie CA+; $p = 0,3$); powierzchni ciała ($1,7 \pm 0,1 m^2$ *v.* $1,8 \pm 0,1 m^2$; $p = 0,16$); występowania nadciśnienia tętniczego ($23,8\%$ *v.* $20,8\%$; $p = 0,78$); LVMI ($161,5 \pm 49,4 g/m^2$ *v.* $148,6 \pm 31 g/m^2$; $p = 0,25$); LVEF ($57 \pm 11\%$ *v.* $59 \pm 13\%$; $p = 0,6$); dysfunkcji skurczowej (19% *v.* $16,7\%$; $p = 0,8$) i gradientów przez zastawkę aortalną (maksymalny: $92 \pm 25 mm Hg$ *v.* $93 \pm 22 mm Hg$; $p = 0,92$; średni: $58 \pm 18 mm Hg$ *v.* $58 \pm 11 mm Hg$; $p = 0,88$) (tab. 1). W grupie CA+ było więcej męż-

Tabela 1. Porównanie danych klinicznych u pacjentów z badanych grup

	CA-	CA+	p
Wiek	66,7 ± 9,6	69,1 ± 7,2	0,3
Powierzchnia ciała [m ²]	1,7 ± 0,1	1,8 ± 0,1	0,16
Nadciśnienie tętnicze	10 (23,8%)	5 (20,8%)	0,78
Dyslipidemia	8 (19%)	6 (25%)	0,56
Cukrzyca	4 (9,5%)	5 (20,8)	0,19
Palenie tytoniu	6 (14,3%)	6 (25%)	0,27
Liczba zajętych naczyń:			
1	0 (0%)	13 (54,2%)	
2	0 (0%)	7 (29,2%)	
3	0 (0%)	4 (16,7%)	
LVMI [g/m ²]	161,5 ± 49,4	148,6 ± 31	0,25
LVEF (%)	57 ± 11	59 ± 14	0,6
Dysfunkcja skurczowa	8 (19%)	4 (16,7%)	0,8
Gradient maksymalny [mm Hg]	92 ± 25	93 ± 22	0,92
Gradient średni [mm Hg]	58 ± 18	58 ± 11	0,88

CA- — nieobecność przewężeń w tętnicach w koronarografii; CA+ — umiarkowana miażdżycza tętnic wieńcowych; LVMI (*left ventricular mass index*) — indeks masy lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory

czynn niż kobiet [47,7% v. 13,6%; p = 0,007; ryzyko względne (RR, *relative risk*) 3,5; 95-procentowy przedział ufności (CI, *confidence interval*) 1,17–10,4]. Poza umiarkowanymi zwężeniami w pozostałych naczyniach w koronarografii z komputerową analizą danych wykazano u 3 pacjentów 70–80-procentowe zwężenia [4], lecz były one zlokalizowane w segmentach dystalnych lub małych odgałęzieniach tętnic i nie kwalifikowały się do leczenia za pomocą CABG (zmiany miażdżycowe były zlokalizowane: u 1 pacjenta dystalnie w gałęzi tylnobocznej, a u 2 pozostałych chorych w gałęzi brzożnej z rozszanymi zmianami miażdżycowymi i zmniejszeniem rozmiaru naczynia w segmentach dystalnych).

Częstość wszczepienia protez mechanicznych była podobna w obu grupach (61,9% w grupie CA- v. 56,5% w CA+; p = 0,67). Po zabiegu AVR nie stwierdzono istotnych różnic w wartościach gradientów przez zastawkę aortalną (maksymalny gradient: 27 ± 12 mm Hg v. 23 ± 8 mm Hg; p = 0,15; średni gradient 15 ± 7 mm Hg v. 13 ± 3 mm Hg; p = 0,14).

Zmiany morfologiczne LV w pomiarach pooperacyjnych w stosunku do wartości przed zabiegiem przedstawiono w tabeli 2. W grupie CA- po operacji zaobserwowano zmniejszenie wartości wszystkich parametrów echokardiograficznych (z wyjątkiem LVEF), natomiast w grupie CA+ jedynie IVS i LVMI uległy istotnej zmianie. Różnice między grupami w stopniu odwrócenia remodelingu w zakresie LVEDD, IVS, PWT były istotne statystycz-

nie. Stwierdzono zauważalne zmniejszenie wartości LVMI w obu grupach i istotne różnice w procesie odwrócenia remodelingu między grupami (-55,8 ± 36 g/m² v. -28,4 ± 34 g/m²; p = 0,004; ryc. 1). W grupie CA- wykazano znaczący wzrost LVEF, lecz różnica ta była nieistotna statystycznie w analizie porównawczej dwóch grup.

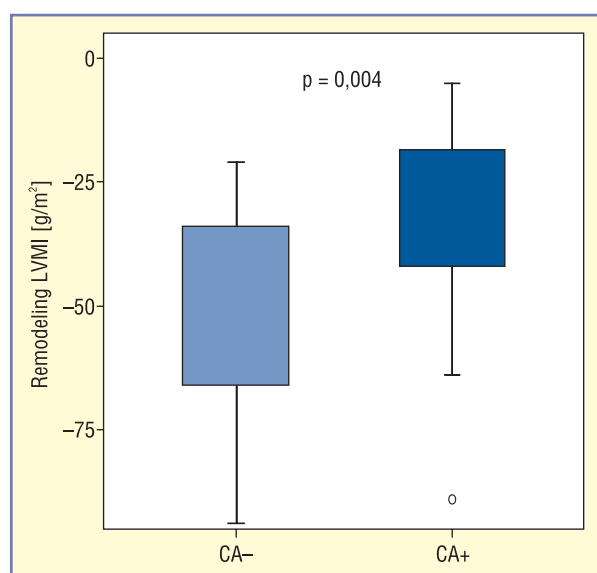
Dyskusja

Przeciążenie ciśnieniowe LV z powodu stenozy zastawki aortalnej prowadzi do znacznego przerostu kardiomiocytów. Operacja AVR natychmiast zmniejsza to przeciążenie, powodując spadek napięcia ścian. Wszczepienie protezy zastawki aortalnej powoduje również odwrócenie procesu remodelingu LV ze zmniejszeniem LVMI. Proces ten jest spowodowany redukcją wymiarów komory i grubości miokardium. Opisywano go we wcześniejszych doniesieniach z 12-miesięcznych obserwacji po AVR [1, 4, 5] i utrzymuje się on wiele lat po zabiegu [6, 7]. Z literatury wiadomo, że wciąż niewiele wiadomo na temat roli miażdżycy tętnic wieńcowych w procesie odwrócenia remodelingu komór. Niektórzy autorzy twierdzą, że duży przerost mięśnia sercowego u pacjentów z ciężką AS może prowadzić do rozwoju zaburzeń funkcji mikrokrażenia wieńcowego [8], zmniejszenia perfuzji w rozkurczu i zwiększenia oporu w przepływie wieńcowym krwi w trakcie skurczu, co jest spowodowane uciskiem przestrzeni okołonaczyniowej [9]. Poprawa perfu-

Tabela 2. Zmiany morfologii lewej komory w pomiarach przed- i pooperacyjnych (zmniejszenie grubości ścian i wymiarów lewej komory) i porównanie różnic w remodelingu w dwóch grupach

	CA-			CA+		
	Przed operacją	Po operacji	p	Przed operacją	Po operacji	p
LVEDD [mm]	52,3 ± 7,6	48 ± 5,9	< 0,001	52,4 ± 7,9	50,9 ± 5,2	0,42
Remodeling		-4,1 ± 7,4			-2,2 ± 8,3	0,04
LVESD [mm]	34,1 ± 8,2	30 ± 5,3	0,001	33,8 ± 9,2	31,3 ± 4,3	0,19
Remodeling		-3,7 ± 7,3			-3,2 ± 8,8	0,79
IVS [mm]	13,4 ± 2,9	10,2 ± 2,2	< 0,001	12,4 ± 2,1	10,1 ± 2,1	0,003
Remodeling		-3,3 ± 2,6			-1,6 ± 2,2	0,01
PWT [mm]	12,6 ± 1,7	10,7 ± 2,4	< 0,001	11,9 ± 1,9	11,1 ± 1,2	0,12
Remodeling		-2,1 ± 2,1			-0,6 ± 2,1	0,012
LVMI [g/m ²]	161,5 ± 49,4	108,9 ± 28,3	< 0,001	148,6 ± 31	120,8 ± 28,4	0,001
Remodeling		-55,8 ± 36			-28,4 ± 34	0,004
LVEF (%)	57,6 ± 11,1	63,3 ± 8,2	0,001	59,1 ± 13,4	62,5 ± 9,5	0,26
Remodeling		+5,3 ± 9,4			+4,4 ± 14,5	0,74

CA- — nieobecność przewężeń w tętnicach w koronarografii; CA+ — umiarkowana miażdżyca tętnic wieńcowych; LVEDD (*end-diastolic left ventricular dimension*) — wymiar końcoworozkurczowy lewej komory; LVESD (*end-systolic left ventricular dimension*) — wymiar końcowoskurczowy lewej komory; IVS (*interventricular septum thickness*) — grubość przegrody międzykomorowej; PWT (*posterior wall thickness*) — grubość ściany tylnej; LVMI (*left ventricular mass index*) — indeks masy lewej komory; LVEF (*left ventricular ejection fraction*) — frakcja wyrzutowa lewej komory

**Rycina 1.** Różnice w indeksie masy lewej komory (LVMI) w zakresie odwrócenia remodelingu między CA+ i CA-

zji w rozkurczu i zmniejszenie ucisku przestrzeni okołonaczyniowej dzięki ograniczeniu obciążenia następczego po zabiegu AVR są głównymi mechanizmami odpowiedzialnymi za poprawę przepływu krwi w krążeniu wieńcowym i przywrócenie rezerwy wieńcowej [10]. Po AVR obserwuje się również zmniejszenie niedokrwienia tkanek i wspomaganie mechanizmów molekularnych (tj. inaktywacji me-

taloproteinaz, które promują włóknienie śródmiąższowe) [11]. Działania te powodują odwrócenie procesu remodelingu serca.

Biederman i wsp. [12] opublikowali doniesienie, w którym wskazują, że rok po AVR u pacjentów z grupy CA+ obserwowano mniejszą regresję przerostu lewej komory (LVH, *left ventricular hypertrophy*). W tym badaniu jednak osoby z umiarkowaną miażdżycą tętnic wieńcowych, podobnie jak chorzy poddani CABG, zostały umieszczone w grupie CA+. U pacjentów poddanych rewaskularyzacji (po CABG) było więc możliwe osiągnięcie takiego samego poziomu ryzyka, jak u chorych z grupy CA-. Celem niniejszej pracy było zbadanie znaczenia umiarkowanej miażdżycy i powodowanych przez nią zaburzeń przepływu w krążeniu wieńcowym w regresji LVH w odległej obserwacji. Uzyskane wyniki są zgodne z obserwacjami opublikowanymi przez Biederman i wsp. [12], którzy stwierdzili istotne zmniejszenie LVMI w ciągu 3 lat w obu grupach. W niniejszej próbie redukcja LVMI miała charakter postępujący i występowała w obu grupach, jednak była znacząco większa w grupie CA- niż w grupie CA+. Można to zjawisko wyjaśnić dłuższym okresem obserwacji (1 rok *v.* 3 lata) i zastosowaniem innego badania obrazowego (rezonans magnetyczny serca).

Podobnie jak w przypadku LVMI obserwowane zmiany wymiarów LV i grubości ścian (LVEDD, LVESD i PWT) były bardziej nasilone w grupie CA-, a całkowite zmniejszenie wartości LVEDD, PWT

i IVS w pomiarach było istotnie większe w grupie CA- niż w grupie CA+. Fakt ten sugeruje gorszy stan komór i słabiej nasilony proces odwrócenia przebudowy serca w przypadku braku rewaskularyzacji umiarkowanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych. Jeśli chodzi o LVEF, wyniki były zgodne z danymi dostępnymi z literatury. Zaobserwowano podobną poprawę LVEF w obserwacji odległej i nie zależała ona od stopnia zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych.

W wielu poprzednich badaniach nie wykazano wpływu czynnika płci na zmniejszenie LVH po AVR z powodu AS [12, 13]. W grupie CA+ było więcej mężczyzn niż kobiet, jednak nie uznano, aby fakt ten istotnie wpływał na wyniki końcowe badania.

Nadciśnienie tętnicze jest jedynym czynnikiem ryzyka sercowo-naczyniowego, który może opóźnić lub zatrzymać długotrwały proces zmniejszania masy LV po AVR. W 10-letniej obserwacji był to jedyny niezależny czynnik wpływający na LVH po operacji [13]. W niniejszym badaniu nadciśnienie tętnicze występowało z równą częstością w obu grupach, więc należy się spodziewać, że nie wpływało ono na wyniki końcowe. Konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań z dłuższym okresem obserwacji, aby stwierdzić, czy wraz ze starzeniem się zwiększa się częstość występowania nadciśnienia tętniczego i w efekcie wpływa to na parametry sercowe, czy też wyniki odległe są zgodne z przedstawionymi w niniejszym badaniu.

Z wyjątkiem przypadków istotnie zaburzonej LVEF w protokole badania echokardiograficznego nie uwzględniono pomiaru okolicy zastawki aortalnej opartego na zasadzie ciągłości przepływu. Ze względu na małą częstość występowania dysfunkcji skurczowej w próbie nie oceniano niedopasowania protezy zastawkowej (PPM, *patient-prosthesis mismatch*). Wydaje się, że PPM odgrywa ogromną rolę w zmniejszeniu masy LV po wymianie zastawki aortalnej. Jak niedawno wykazano, przedstawiając dane kliniczne i śmiertelność w tej grupie chorych [14], PPM ma znaczenie w ewolucji LVMI po AVR tylko wtedy, gdy występuje dysfunkcja skurczowa przed zabiegiem [15]. Wydaje się, że jedynie w tej podgrupie pacjentów PPM jest czynnikiem decydującym o niecałkowitym zmniejszeniu LVMI. Niektórzy autorzy sugerują jednak, że PPM może nie mieć znaczenia w remodelingu LV po AVR [16, 17]. Niewielka i podobna częstość występowania dysfunkcji skurczowej w dwóch grupach, jak również nieobecność znacząco podwyższonych gradientów przez zastawkowych po zabiegu mogą świadczyć o nieistotnym wpływie potencjalnych przypadków PPM na wyniki niniejszego badania.

Implikacje kliniczne

Mimo że LVH w odległym okresie po AVR z powodu AS wiąże się ze zwiększoną zachorowalnością [upośledzona wydolność fizyczna, wyższy stopień duszności w klasie według Nowojorskiego Towarzystwa Kardiologicznego (NYHA, *New York Heart Association*)], tendencja do występowania częstszego bólu w klatce, nie wykazuje zależności ze zwiększoną śmiertelnością chorych [18]. Z tego względu oraz w związku z faktem, że LVEF (główny czynnik predykcyjny obserwowany u pacjentów po AVR z powodu AS) jest parametrem, który pozostaje stabilny niezależnie od zaawansowania zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych [11], istnieje możliwość, że w przypadku umiarkowanych przewężeń w tętnicach wieńcowych niewykonywanie CABG podczas AVR byłoby rozsądnym podejściem. Strategia ta pozwoliłaby zmniejszyć czas trwania: zabiegu bez wykorzystania krążenia pozaustrojowego (*off-pump* CABG), kardioplegii oraz zakleszczenia aorty — w ten sposób zmniejszałaby ryzyko śródoperacyjne i śmiertelność. Po zabiegu AVR i zmniejszeniu LVMI (poprawie przepływu wieńcowego i mikrokrażenia) umiarkowane nasilone zmiany miażdżycowe w tętnicach wieńcowych mogłyby podlegać ponownej ocenie. W przypadku występowania niedokrwienia zmiany te podlegałyby przezskórnej rewaskularyzacji.

Wnioski

Po zabiegu AVR z powodu AS brak rewaskularyzacji umiarkowanych zmian miażdżycowych w tętnicach wieńcowych prowadzi w odległej obserwacji do spowolnienia procesu regresji LVH i odwrócenia remodelingu w analizie parametrów: LVMI, LVEDD, IVS i PWT.

Podziękowania

Autorzy pragną podziękować Pani Evie Lacambra za jej pomoc w obliczeniach statystycznych oraz pracownikom *Department of Cardiac Surgery of Miguel Servet University Hospital* za ich profesjonalizm i nieocenioną pracę każdego dnia.

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów, który dotyczyłby niniejszej pracy.

Piśmiennictwo

1. Kühl H.P., Franke A., Puschmann D., Schöndube F.A., Hoffmann R., Hanrath P. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 408–413.

2. Henry W.L., DeMaria A., Gramiak R. i wsp. Report of the American Society of Echocardiography Committee on Nomenclature and Standards in Two-dimensional Echocardiography. *Circulation* 1980; 62: 212–217.
3. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M., Gottlieb G.J., Campo E., Sachs I., Reichek N. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: Comparison to necropsy findings. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 450–458.
4. Bonow R.O., Carabello B.A., Kanu C. i wsp. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease): Developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2006; 114: e84–e231.
5. Kühl H.P., Franke A., Puschmann D., Schöndube F.A., Hoffmann R., Hanrath P. Regression of left ventricular mass one year after aortic valve replacement for pure severe aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 2002; 89: 408–413.
6. Natsuaki M., Itoh T., Okazaki Y. i wsp. Evaluation of postoperative cardiac function and long-term results in patients after aortic valve replacement for aortic valve disease with increased left ventricular mass. *Jpn. J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2000; 48: 30–38.
7. Lund O., Erlandsen M. Changes in left ventricular function and mass during serial investigations after valve replacement for aortic stenosis. *J. Heart Valve Dis.* 2000; 9: 583–593.
8. Ikonomidis I., Tsoukas A., Parthenakis F. i wsp. Four year follow up of aortic valve replacement for isolated aortic stenosis: A link between reduction in pressure overload, regression of left ventricular hypertrophy, and diastolic function. *Heart* 2001; 86: 309–316.
9. Bozbas H., Pirat B., Yildirim A. i wsp. Coronary flow reserve is impaired in patients with aortic valve calcification. *Atherosclerosis* 2008; 197: 846–852.
10. Villari B., Hess O.M., Meier C. i wsp. Regression of coronary artery dimensions after successful aortic valve replacement. *Circulation* 1992; 85: 972–978.
11. Rajappan K., Rimoldi O.E., Camici P.G., Bellenger N.G., Pennell D.J., Sheridan D.J. Functional changes in coronary microcirculation after valve replacement in patients with aortic stenosis. *Circulation* 2003; 107: 3170–3175.
12. Biederman R.W., Doyle M., Yamrozik J. i wsp. Physiologic compensation is supranormal in compensated aortic stenosis: Does it return to normal after aortic valve replacement or is it blunted by coexistent coronary artery disease? An intramyocardial magnetic resonance imaging study. *Circulation* 2005; 112: I429–I436.
13. Aurigemma G.P., Silver K.H., McLaughlin M., Mauser J., Gaasch W.H. Impact of chamber geometry and gender on left ventricular systolic function in patients > 60 years of age with aortic stenosis. *Am. J. Cardiol.* 1994; 74: 794–798.
14. Lund O., Erlandsen M., Dørup I., Emmertsen K., Flø C., Jensen F.T. Predictable changes in left ventricular mass and function during ten years after valve replacement for aortic stenosis. *J. Heart Valve Dis.* 2004; 13: 357–368.
15. Mohty D., Dumesnil J.G., Echahidi N., Mathieu P., Dagenais F., Voisine P. Impact of prosthesis-patient mismatch on long-term survival after aortic valve replacement: influence of age, obesity, and left ventricular dysfunction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2009; 53: 39–47.
16. Ruel M., Al-Faleh H., Kulik A., Chan K.L., Mesana T.G., Burwash I.G. Prosthesis-patient mismatch after aortic valve replacement predominantly affects patients with preexisting left ventricular dysfunction: Effect on survival, freedom from heart failure, and left ventricular mass regression. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 2006; 131: 1036–1044.
17. Roscitano A., Benedetto U., Sciangula A. i wsp. Indexed effective orifice area after mechanical aortic valve replacement does not affect left ventricular mass regression in elderly. *Eur. J. Cardiothorac. Surg.* 2006; 29: 139–143.
18. Zybach-Benz R.E., Aeschbacher B.C., Schwerzmann M. Impact of left ventricular hypertrophy late after aortic valve replacement for aortic stenosis on cardiovascular morbidity and mortality. *Int. J. Cardiol.* 2006; 109: 41–47.