

Choroba wieńcowa u pacjenta ze zwężeniem zastawki aortalnej – trudności w ustaleniu optymalnego postępowania*

Coronary artery disease in a patient with aortic stenosis
– difficulties to settle optimal treatment

Dawid Bąkowski¹, Beata Wożakowska-Kapłon^{1,2}

¹I Klinika Kardiologii i Elektroterapii Świętokrzyskiego Centrum Kardiologii w Kielcach

²Wydział Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach

Streszczenie

Zwężenie zastawki aortalnej stanowi najczęstszą nabytą wadę zastawkową i często współistnieje z chorobą wieńcową. Obie choroby mogą wywoływać podobne objawy kliniczne oraz prowadzić do uszkodzenia mięśnia sercowego. Z powodu wzajemnego wpływu ocena zaawansowania każdego z tych schorzeń oraz ustalenie optymalnego postępowania terapeutycznego nierzadko bywają trudne. W artykule autorzy przedstawiają przypadek pacjenta z rozpoznaniem stenozы aortalnej umiarkowanego stopnia, u którego istniały trudności z ustaleniem wskazań do rewaskularyzacji mięśnia sercowego mimo przeprowadzenia kompleksowej diagnostyki kardiologicznej. O kwalifikacji do zabiegu angioplastyki zwężonej tętnicy wieńcowej ostatecznie zdecydowały utrzymujące się objawy dławicowe oraz wykazanie cech niedokrwienia mięśnia sercowego w nieinwazyjnym badaniu obrazowym.

Słowa kluczowe: choroba wieńcowa, stenoza aortalna, angioplastyka wieńcowa

(Folia Cardiologica 2014; 9, 4: 379–383)

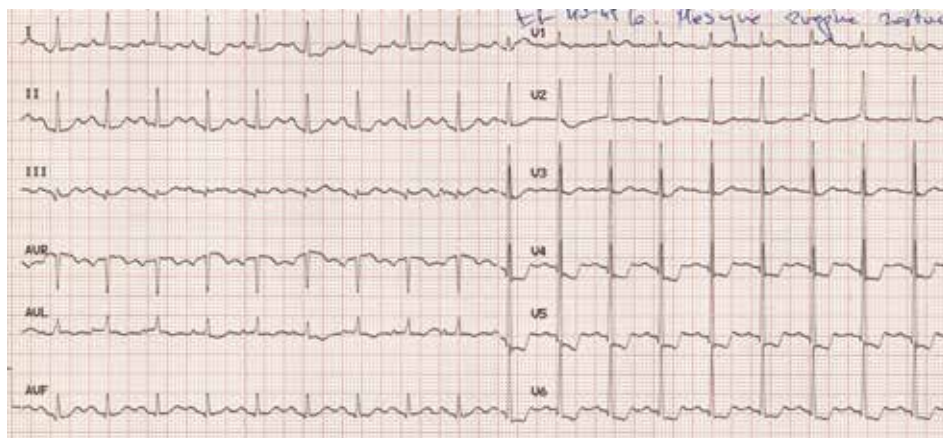
Wstęp

Zwężenie zastawki aortalnej (AS, *aortic stenosis*) jest najczęstszą nabytą wadą zastawkową serca. Jej częstość istotnie zwiększa się z wiekiem, obejmując 2–7% populacji w wieku powyżej 65 lat [1]. U chorych z AS często stwierdza się obecność czynników ryzyka choroby wieńcowej (CAD, *coronary artery disease*) i wiele danych wskazuje na patogenetyczny związek miażdżycy tętnic ze zmianami zwyrodnieniowymi zastawki i aorty występującymi w AS.

Częstość współwystępowania CAD z AS wynosi około 58% i jest największa w porównaniu z innymi zastawkowymi wadami serca [2]. Objawy kliniczne CAD i AS mogą być podobne, co nierzadko utrudnia rozpoznanie, a zwłaszcza ocenę zaawansowania obu chorób. Obie choroby na określonym etapie swego rozwoju mogą uszkadzać mięsień sercowy, prowadząc do upośledzenia jego kurczliwości. Z kolei zmniejszenie kurczliwości lewej komory (LV, *left ventricle*) może utrudnić czynnościową ocenę zaawansowania AS poprzez obniżenie gradientu komorowo-aortalnego.

*Praca powstała w ramach realizacji projektu „Zakup wyposażenia I Klinicznego Oddziału Kardiologii i Pracowni Elektrofizjologii szansą na zwiększenie innowacyjności Wojewódzkiego Szpitala Zespołowego w Kielcach” współfinansowanego przez Unię Europejską ze środków Europejskiego Funduszu Rozwoju Regionalnego w ramach Regionalnego Programu Operacyjnego Województwa Świętokrzyskiego na lata 2007–2013

Adres do korespondencji: lek. Dawid Bąkowski, I Klinika Kardiologii i Elektroterapii, Świętokrzyskie Centrum Kardiologii, ul. Grunwaldzka 45, 25–736 Kielce, e-mail: dgbakowski@gmail.com

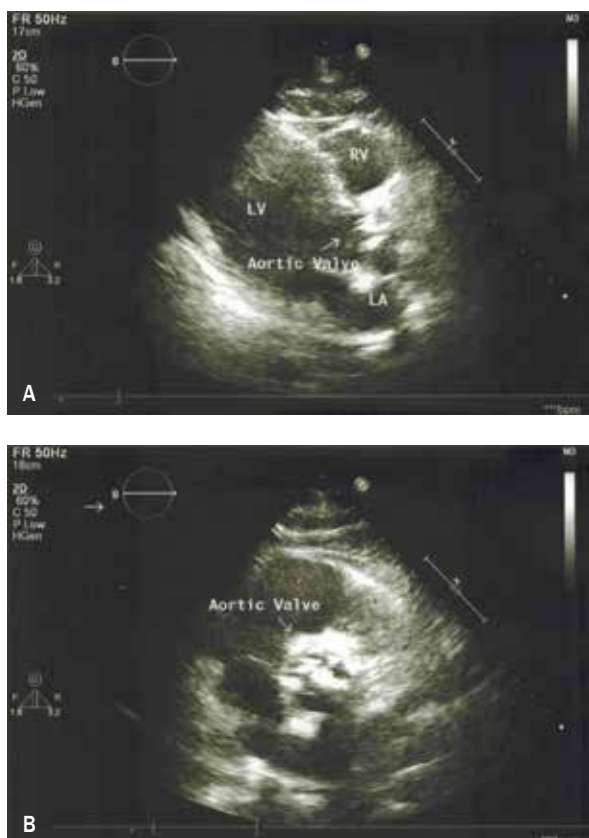


Rycina 1. Zapis elektrokardiograficzny zarejestrowany w czasie dolegliwości dławicowych. Widoczne obniżenia odcinka ST o charakterze niedokrwiennym maksymalnie do $-2,5$ mm w odprowadzeniach I, aVL i V3–V6

Ustalenie pierwotnej przyczyny dysfunkcji skurczowej LV oraz ciężkości zwężenia zastawki ma zasadnicze znaczenie dla wyboru optymalnego postępowania terapeutycznego.

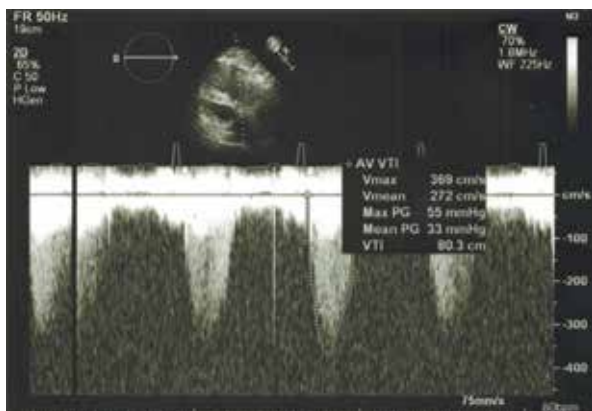
Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 68 lat z wieloletnim nadciśnieniem tętniczym, cukrzycą typu 2 leczoną insuliną i hiperlipidemią został przyjęty do kliniki kardiologii z powodu niestabilnej dławicy piersiowej. W wywiadzie chory podawał występowanie od kilku miesięcy wysiłkowych dolegliwości dławicowych odpowiadających II klasie według klasyfikacji *Canadian Cardiovascular Society* (CCS). W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu spośród odchyleń od normy stwierdzono przyspieszoną czynność serca 110/min, podwyższone ciśnienie tętnicze 160/90 mm Hg oraz szmer skurczowy nad sercem, najgłośniejszy w punkcie Erba. W badaniu układu oddechowego uwagę zwracały cechy rozemdy płuc bez objawów obturacji, potwierdzone radiologicznie. W badaniu elektrokardiograficznym (EKG) zanotowano tachykardię zatokową ze zmianami ST-T o charakterze niedokrwiennym w postaci obniżenia odcinka ST skośnych ku dołowi w odprowadzeniach I i V4–V6_{max} do $-2,5$ mm (ryc. 1). W badaniu echokardiograficznym uwidoczniono trójplatkową zastawkę aortalną z masywnymi zwapnieniami w obrębie pierścienia i płatków, poszerzoną opuszkę aorty do 42 mm, koncentryczny przerost mięśnia LV z grubością przegrody międzykomorowej w rozkurczu równą 18 mm oraz ściany tylnej wynoszącą 17 mm z wymiarem LV w skurczu 25 mm oraz 45 mm w rozkurczu i prawidłową czynnością skurczową LV – frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) 60% (ryc. 2). W badaniu dopplerowskim rejestrowano gradient komorowo-aortalny maksymalny 57 mm Hg, średni 38 mm Hg; pole powierzchni ujścia aortalnego wyliczone metodą ciągłości wynosiło $1,3$ cm² (ryc. 3). U chorego wykonano angiografię tętnic

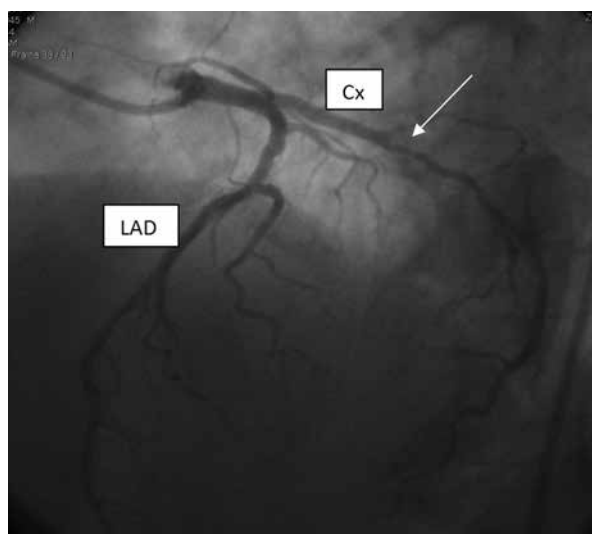


Rycina 2. Masywne zwapnienia w obrębie pierścienia i płatków zastawki aortalnej utrudniające pomiar powierzchni ujścia aortalnego metodą planimetryczną: **A.** Projekcja przymostkowa w osi długiej; **B.** Projekcja przymostkowa w osi krótkiej naczyniowa; RV (*right ventricle*) – prawa komora; LA (*left atrium*) – lewy przedsionek; LV (*left ventricle*) – lewa komora

wieńcowych w której stwierdzono 60-procentowe zwężenie w segmencie środkowym tętnicy okalającej oraz 40-procentowe zwężenie w tętnicy tylnej zstępującej (ryc. 4). Ze



Rycina 3. Spektrum doplerowskie przepływu przez zwężone ujście aortalne



Rycina 4. Angiografia lewej tętnicy wieńcowej (strzałką zaznaczono zwężenie); LAD (*left anterior descending*) – tętnica przednia zstępująca; Cx (*circumflex artery*) – tętnica okalająca

względu na graniczną zmianę w obrębie tętnicy okalającej wykonano pomiar cząstkowej rezerwy wieńcowej (FFR, *fractional flow reserve*), która wyniosła 0,82. Chorego konsultował zespół sercowy, zalecając dalsze leczenie zachowawcze z oceną kliniczną oraz metodami nieinwazyjnymi niedokrwienia za miesiąc. W celu różnicowania pochodzenia dolegliwości pacjenta wykonano badanie spirometryczne, stwierdzając łagodne zaburzenia wentylacji typu mieszanego. W kolejnych tygodniach stan wieńcowy chorego pozostawał stabilny z dolegliwościami dławicowymi na poziomie II klasy CCS. Dolegliwości te w ocenie chorego znacznie ograniczały jego codzienną aktywność. Próba wysiłkowa wykonana po 4 tygodniach na bieżni ruchomej metodą Bruce'a wykazała istotne ograniczenie tolerancji wysiłku fizycznego (wydatek energetyczny 6,4 METs); była

limitowana bólem dławicowym i dusznością bez uzyskania limitu tętna (76% maks. limitu), z obniżeniami odcinka ST w odprowadzeniach II, aVF i V3–V6_{max} –3,75 mm. Ze względu na ograniczoną wartość diagnostyczną testu wysiłkowego u chorego wykonano scyntyografię wysiłkową metodą tomografii emisyjnej pojedynczego fotonu (SPECT, *single-photon emission computed tomography*), w której stwierdzono cechy wysiłkowego niedokrwienia obejmującego 8% masy LV w zakresie części przykoniuszkowej i środkowej ściany dolno-bocznej oraz bocznej. Z powodu utrzymywania się objawów dławicowych z obiektywnym potwierdzeniem niedokrwienia mięśnia sercowego w badaniach nieinwazyjnych chorego zakwalifikowano do angioplastyki tętnicy okalającej, implantując stent Prolim DES 2,75 × 25 mm z dobrym efektem hemodynamicznym. Po interwencji wieńcowej obserwowano ustąpienie dolegliwości dławicowych z istotną poprawą tolerancji wysiłku fizycznego. Trwająca 2 miesiące obserwacja po zabiegu nie wykazała nawrotu dolegliwości dławicowych.

Dyskusja

Badanie echokardiograficzne jest podstawowym narzędziem diagnostycznym pozwalającym potwierdzić rozpoznanie AS oraz określić jej zaawansowanie. Ciężką AS rozpoznaje się, gdy średni gradient przez zastawkę wynosi 40 mm Hg lub więcej i pole powierzchni zastawki (AVA, *aortic valve area*) – poniżej 1 cm² (< 0,6 cm²/m² BSA). Jeśli średni gradient komorowo-aortalny wynosi 25–40 mm Hg przy zachowanej czynności skurczowej LV i AVA zawiera się w przedziale 1,0–1,5 cm² (0,6–1,0 cm²/m² BSA), to rozpoznaje się AS umiarkowanego stopnia [3]. W przypadku istotnie upośledzonej czynności skurczowej LV, co na ogół obserwuje się przy LVEF poniżej 40%, gradient komorowo-aortalny mimo ciężkiego zwężenia zastawki może być obniżony i wynosić mniej niż 40 mm Hg. Gdy średni gradient przez zastawkę wynosi poniżej 40 mm Hg, nawet małe AVA nie stanowi ostatecznego potwierdzenia ciężkiej AS, ponieważ jest możliwe, że zmieniona organicznie zastawka aortalna nie otwiera się całkowicie – to tak zwana pozornie ciężka AS. W takiej sytuacji w różnicowaniu między „prawdziwie ciężką” a „pozornie ciężką” AS bywa pomocna echokardiografia dobutaminowa z małą dawką dobutaminy [1]. W przypadku ciężkiego zwężenia w trakcie wlewu dobutaminy AVA pozostaje mniejsze niż 1cm², a gradient przez zastawkę wzrasta powyżej 40 mm Hg. Przy zwężeniu pozornym AVA zwiększa się ponad 1 cm², a gradient przez zastawkę nie ulega istotnej zmianie, pozostając poniżej 40 mm Hg. Warto podkreślić w tym miejscu, że wiarygodny pomiar AVA w AS może być trudny i obarczony błędem. Dotyczy to zarówno pomiaru metodą planimetryczną, jak i metodą ciągłości. Istotne znaczenie mają doświadczenie echokardiografisty i jakość obrazowania.

U osób w podeszłym wieku i z małym wymiarem LV może występować AS z AVA poniżej 1 cm^2 z paradoksalnie niskim przepływem (objętość wyrzutowa $< 35 \text{ ml/m}^2$), niskim gradientem ($< 40 \text{ mm Hg}$) i prawidłową LVEF (zjawisko *low flow–low gradient*). Ta podgrupa chorych stanowi trudny problem diagnostyczny. W tym przypadku rozpoznanie ciężkiej AS i podjęcie decyzji o przeprowadzeniu zabiegu wymaga uważnego wykluczenia innych przyczyn wystąpienia takich wartości w badaniu echokardiograficznym oraz starannej korelacji wady z obrazem klinicznym. Warto podkreślić, że u większości z tych chorych w rzeczywistości stwierdza się co najwyżej AS umiarkowanego stopnia [1].

U prezentowanego chorego rozpoznano AS umiarkowanego stopnia, ponieważ średni gradient przez zastawkę wynosił 33 mm Hg przy prawidłowej czynności skurczowej LV, a AVA obliczone dopplerowską metodą ciągłości było równe $1,3 \text{ cm}^2$. Ponieważ chory miał dolegliwości, które mogły zależeć od wady oraz stwierdzano istotny przerost mięśnia LV, to brano pod uwagę możliwość niedoszacowania zaawansowania wady, tym bardziej że warunki obrazowania nie pozwalały na wiarygodny pomiar AVA metodą planimetryczną. Mała objętość LV z istotnym przerostem mięśnia LV stwarzała również prawdopodobieństwo zjawiska *low flow–low gradient*. Jednak powtarzalny wymiar AVA ponad 1 cm^2 wykonywany metodą ciągłości przemawiał przeciw takiemu rozpoznaniu.

U chorych z AS często stwierdza się obecność CAD [2]. Dolegliwości, takie jak wysiłkowe bóle ławicowe, duszność oraz obserwowane w EKG komorowe zaburzenia rytmu, mogą być zarówno objawem wady aortalnej, jak i CAD. Obecność wady aortalnej wywiera istotny wpływ na obraz i przebieg kliniczny CAD, powodując wcześniejsze występowanie objawów niedokrwienia mięśnia sercowego i arytmii komorowej [4]. U chorych z pozawałowym uszkodzeniem mięśnia LV zwiększone obciążenie następcze oraz deficyt tlenowy występujący w AS mogą przyspieszać niekorzystny pozawałowy remodeling LV i rozwój niewydolności serca. Z jednej strony niewykluczone, że AS już w umiarkowanym stopniu zaawansowania może wywierać niekorzystny wpływ na przebieg CAD. Z drugiej strony obecność CAD zmienia historię naturalną wady aortalnej oraz utrudnia ocenę jej zaawansowania. U chorych z niedokrwionym uszkodzeniem mięśnia sercowego wpływ samej wady na powstawanie zmian w sercu i progresję niewydolności serca pozostaje niejasny. Obniżona LVEF, która w izolowanej AS jest jednym z kryteriów kwalifikacji do leczenia zabiegowego, w przypadku uszkodzenia niedokrwionego nabiera innego znaczenia. Oszacowanie, która choroba

– AS czy CAD, wywiera dominujący wpływ na uszkodzenie mięśnia sercowego, może być niezwykle trudne. Obniżona rezerwa kurczliwości w następstwie CAD utrudnia ocenę stopnia zwężenia zastawki poprzez zmniejszenie przepływu i gradientu komorowo-aortalnego.

Opisywany chory skarżył się na typowe dolegliwości ławicowe połączone z uczuciem duszności wysiłkowej. W jego ocenie objawy te znacząco ograniczały codzienną aktywność. Uwzględniając dodatkowo współistniejące czynniki ryzyka, prawdopodobieństwo CAD było wysokie, co uzasadniało wykonanie diagnostyki inwazyjnej CAD. W badaniu angiograficznym stwierdzono 60-procentowe zwężenie w zakresie gałęzi okalającej lewej tętnicy wieńcowej. W celu oceny istotności zwężenia u chorego wykonano pomiar FFR. Jej wartość wynosiła 0,82 i po konsultacji w ramach zespołu sercowego chorego zakwalifikowano do dalszego leczenia zachowawczego.

Pomiar FFR jest inwazyjną metodą określenia rezerwy wieńcowej. W aktualnych wytycznych *European Society of Cardiology* (ESC) zaleca się wykonywanie pomiarów FFR w przypadku angiograficznego zwężenia światła naczynia o 50–90% przed ewentualną rewaskularyzacją. Wykazanie FFR poniżej 0,8 potwierdza wskazania do rewaskularyzacji (klasa zaleceń IA) [5]. Mimo że FFR obecnie stanowi uznaną metodę diagnostyczną oceny czynnościowej zwężenia w tętnicach wieńcowych, to – jak każda technika stosowana w medycynie – ma swoje ograniczenia. W piśmiennictwie podkreśla się ograniczenia wartości pomiaru FFR wynikające ze specyficznych warunków patofizjologicznych. W przypadku zmian w układzie mikrokrążenia, cukrzycy, przerostu mięśnia sercowego czy zwiększonego obciążenia hemodynamicznego LV, na przykład w SA, pomiar FFR może być utrudniony, a jego wartość – zawyżona [6, 7].

Ponieważ u omawianego chorego utrzymywały się dolegliwości ławicowe, które trudno było przypisać samej wadzie aortalnej czy współistniejącej chorobie płuc, to – znając ograniczenia przeprowadzonych wcześniej badań – wykonano wysiłkową scyntyografię perfuzyjną serca (SPECT), wykazując obszar niedokrwienia obejmujący 8% masy LV w obszarze zaopatrywanym przez zwężoną tętnicę. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi wskazaniem do podjęcia rewaskularyzacji mięśnia sercowego jest stwierdzenie w badaniach obrazowych obszaru niedokrwienia obejmującego co najmniej 10% masy LV [5]. Jednak, uwzględniając przede wszystkim obraz kliniczny oraz biorąc pod uwagę zwiększone zapotrzebowanie metaboliczne mięśnia sercowego związane z jego przerostem i obciążeniem hemodynamicznym (stenoza aortalna), chorego ostatecznie zakwalifikowano do angioplastyki zwężonego naczynia, uzyskując ustąpienie dolegliwości ławicowych po zabiegu.

Abstract

Aortic stenosis (AS) is the most frequent acquired valvular heart disease and often coexists with coronary artery disease (CAD). Both illnesses may present similar symptoms and lead to myocardial damage. Mutual effect on each other makes difficult to estimate the progression of both diseases and to settle optimal treatment. In the article we present a patient with diagnosed moderate AS and CAD. In spite of complex diagnosis a decision to implement revascularization was still not conclusive. Ultimately anginal symptoms and ischaemia revealed in imaging examination were decisive to make the angioplasty of coronary artery.

Key words: coronary artery disease, aortic stenosis, coronary angioplasty

(Folia Cardiologica 2014; 9, 4: 379–383)

Piśmiennictwo

1. Vahanian A., Alferi O., Andreothi F. i wsp. Guidelines on the management of valvular heart disease. *Eur. Heart J.* 2012; 33: 2451–2496.
2. Emren Z., Emren S.K., Caslan B. i wsp. Evaluation of the prevalence of coronary artery disease in patients with valvular heart disease. *J. Cardiothorac. Surg.* 2014; 9: 153–168.
3. Konopka M., Hoffman P. Wady serca. W: Szczeklik A., Tendera M. (red.). *Kardiologia. Tom I. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009.*
4. Julius B.K., Spillmann M., Vassalli G. i wsp. Angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *Mechanisms and pathophysiological concepts.* *Circulation* 1997; 95: 892–898.
5. Windecker S., Kolh P., Alfonso F. i wsp. 2014 ESC/EACTS guidelines on myocardial revascularization. *Eur. Heart J.* 2014; 35: 2541–619.
6. Pijls N.H., De Bruyne B. Coronary pressure measurement and fractional flow reserve. *Heart* 1998; 80: 539–542.
7. Bychowiec B., Dziarmaga M., Wykrętowicz A., Wysocki H. Pomiar cząstkowej rezerwy przepływu wieńcowego w praktyce klinicznej. *Post. Kardiol. Interw.* 2007; 3: 38.

Komentarz. Zastawkowe zwężenie aorty i choroba wieńcowa – niebezpieczne związki



prof. dr hab. n. med. Piotr Hoffman

Klinika Wad Wrodzonych Serca Instytutu Kardiologii w Warszawie

Profilaktyka i zwalczanie chorób serca i naczyń to cele współczesnej kardiologii. Sukcesy na tym polu są znaczne; w ostatnich latach wydłużyła się średnia przeżyca populacji w krajach wysoko uprzemysłowionych. Nie oznacza to jednak zmniejszonego zagrożenia płynącego ze strony tych patologii. Wraz ze starzeniem się populacji współistnieją one ze sobą częściej, modyfikują swój przebieg, utrudniają rozpoznanie, komplikują leczenie, pogarszają rokowanie. Znakomitym przykładem jest zwężenie zastawki aortalnej. Kiedyś powodowane głównie przez gorączkę reumatyczną, współcześnie najczęściej wynika z degeneracji płatków, u podłoża której leży proces zapalny wynikający z uszkodzenia śródbłonna, prowadzący do włóknienia, stwardnienia i wreszcie zwapnienia z procesami

kostnienia. Zwykle zachodzi u osób w starszym/podeszłym wieku, przy czym wcześniej pojawia się u chorych z dwupłatkową zastawką aortalną. Mimo że czynniki ryzyka uszkodzenia zastawki są bardzo podobne do prowadzących do choroby wieńcowej, to częstość współistnienia ciasnych zwężeń tętnic wieńcowych z ciężkim zwężeniem zastawki aortalnej jest mniejsza niż by się można spodziewać. Tym niemniej, ze względu na dławicę piersiową, w każdym przypadku zaawansowanej wady aortalnej należy ocenić tętnice wieńcowe.

Opisany przez Autorów przypadek ilustruje częstą obecnie sytuację kliniczną. Oto 68-letni mężczyzna z wieloletnim wywiadem nadciśnienia tętniczego, cukrzycą typu 2 i dyslipidemią, palacz tytoniu z rozedmą płuc został przyjęty do szpitala z powodu niestabilnej dławicy piersiowej. Echokardiografia przekłatkowa wykazała masywne zmiany zastawki aortalnej, ale w wielokrotnej ocenie zwężenie zdefiniowano jako umiarkowane, z towarzyszącym niewielkim poszerzeniem aorty wstępującej. Pamiętając, że dławica piersiowa jest wczesnym objawem ciasnego zwężenia zastawki,

u opisywanego chorego jako przyczynę dławicy należało podejrzewać miażdżycę tętnic wieńcowych. W koronarografii zobrazowano jednak wątpliwe zwężenie, a ocena rezerwy cząstkowej też nie przekonuje o stopniu uzasadniającym dławicę. Należy jednak zwrócić uwagę na zaawansowany przerost mięśnia lewej komory wynikający z wieloletniego nadciśnienia tętniczego. Z pewnością doszło do przebudowy łożyska wieńcowego prowadzącego do redukcji sieci drobnych tętniczek, dysfunkcji śródbłonna naczyniowego, zwiększenia oporu przepływu i zaburzeń perfuzji mięśnia. W takich warunkach dławica piersiowa nie jest rzadkością, mimo braku ciasnych zwężeń w tętnicach epikardialnych (nadciśnieniowa choroba serca). Słusznie powzięto decyzję o poszerzeniu gałęzi okalającej po zastosowaniu pełnego leczenia farmakologicznego, kierując się wskazaniem poprawy jakości życia. Dławica ustąpiła, ciekawi jednak wynik próby wysiłkowej bądź scyntygrafii perfuzyjnej w odległej obserwacji.

Ocena tętnic wieńcowych przed leczeniem zabiegowym zwężonej zastawki aortalnej jest konieczna z innych powodów – wymiana zastawki wraz z rewaskularyzacją dwukrotnie zwiększa śmiertelność operacyjną, a w przypadku pomostowania aortalno-wieńcowego (CABG, *coronary artery bypass grafting*) u chorego z umiarkowanym stopniem zwężenia zastawkę należy wymienić, mając na uwadze postępujący charakter zwężenia i prawdopodobieństwo ponownej operacji w przyszłości. Ponadto zaawansowana choroba wieńcowa może odpowiadać za obniżenie frakcji wyrzutowej lewej komory i modyfikację profilu hemodynamicznego wady (obniżenie gradientu średniego i maksymalnej prędkości przepływu przez zastawkę). Warto wspomnieć, że wieloletnie nadciśnienie tętnicze, które stwierdzono u chorego, również może istotnie zaburzać ocenę stopnia zwężenia zastawki aortalnej, zarówno w badaniu inwazyjnym, jak i echokardiograficznym. Dlatego badania te powinno się przeprowadzać po ustabilizowaniu wartości ciśnienia tętniczego na prawidłowym poziomie. Ocenę zaawansowania wady może utrudniać znaczny przerost lewej komory prowadzący do zjawiska niskoprzepływowego, nikogradientowego, ciasnego zwężenia zastawki aortalnej przy zachowanej frakcji wyrzutowej. Trzeba też pamiętać o wpływie miażdżycy aorty na parametry charakteryzujące zwężenie... Niebezpiecznych związków dotyczących zwężenia zastawki aortalnej jest zatem dużo więcej. Musimy być ich świadomi, diagnozując chorych i proponując terapię.