

Magdalena Kostkiewicz

BADANIE CZYNNIKÓW WPLYWAJĄCYCH NA ODLEGŁY WYNIK
LECZENIA OPERACYJNEGO WADY MITRALNEJ
WSZCZEPIENIEM SZTUCZNEJ
ZASTAWKI.

Bibl. Medyczna CM UJ



1816096939

Z Kliniki Chorób Serca i Naczyń
Instytutu Kardiologii
Akademii Medycznej
w Krakowie

Promotor: Doc.dr hab.med. Wiesława Tracz

Kraków, 1985 rok.

Serdeczne podziękowanie składam

Pani Doc.dr hab.med. Wiesławie Tracz

za umożliwienie mi wykonania niniejszej
pracy, a także ogromną pomoc i życzliwość
przy jej realizacji.

Serdeczne podziękowania składam również

Panu Doc.dr hab.med. Antoniemu Działkowiakowi
wraz z zespołem Kliniki Chirurgii Serca
i Naczyń Instytutu Kardiologii Akademii
Medycznej w Krakowie za umożliwienie mi
przeprowadzenia badań.

Magdalena Kostkiewicz

S P I S T R E Ś C I.

I.	WSTĘP.	1
II.	CEL PRACY I UZASADNIENIE BADAŃ.	8
III.	MATERIAŁ.	10
IV.	METODYKA.	12
V.	WYNIKI.	19
	a/ Stan kliniczny chorych przed i po	
	operacji.	19
	b/ Badanie radiologiczne.	21
	c/ Badanie elektrokardiologiczne.	26
	d/ Badanie echokardiograficzne.	27
	e/ Cewnikowanie serca.	32
	f/ Echogram prawidłowej zastawki.	34
	g/ Nieprawidłowa czynność sztucznej	
	zastawki.	41
VI.	OMÓWIENIE.	52
VII.	WNIOSKI.	65
VIII.	STRESZCZENIE.	67
IX.	PIŚMIENNICTWO.	75

W S T Ę P

Wszczepienie sztucznej zastawki mitralnej w 1960 roku przez Alberta Starra było momentem przełomowym w leczeniu wady mitralnej. Chorzy ze zniszczonymi przez proces reumatyczny zastawkami uzyskali szansę ratowania życia.

Początkowo śmiertelność okołoperacyjna wynosiła w różnych ośrodkach 20-40% /4,5,9,13,15,17/. Obecnie wzrastające doświadczenia chirurgiczne, ulepszenie sposobów śródoperacyjnej osłony mięśnia serca sprawiło, że ryzyko wszczepienia zastawki mitralnej nawet w zaawansowanym okresie wady jest niskie i wynosi 2-3% /53,56,58,79/.

Wg. Harkena /33/ idealna zastawka powinna być skonstruowana z chemicznie obojętnego materiału, atraumatyczna dla elementów morfotycznych krwi, oznaczać się trwałością, łatwością implantacji, przepływem krwi przez zastawkę zbliżonym do fizjologicznego. Zmiana ciśnienia w jamach serca powinna powodować jej szybkie otwarcie i zamknięcie, tony otwarcia i zamknięcia powinny być ciche /13/.

Obecnie na świecie znajduje zastosowanie kilka zasadniczych typów sztucznych zastawek. Najwcześniej wszczepiona i stosowana do chwili obecnej po licznych modyfikacjach jest zastawka kulkowa /Starr-Edwards'a/, w której zawór kulkowy porusza się w centralnym strumieniu krwi, a przepływ jest boczny wokół kulki. Podejmowano próby zastąpienia zaworu kulkowego zaworem dyskowym. Dalsze badania doprowadziły do konstrukcji zastawek z uchylnym dyskiem, wprowadzonych w 1969 r. /Bjork-Shilley/. Odległe obserwacje i badania porównawcze obu typów zastawek wykazały, że zarówno zastawka kulkowa jak i z uchylnym dyskiem

stwarzają podobne warunki hemodynamiczne /57/. Opinie dotyczące trwałości i różnic w ilości powikłań zakrzepowozatorowych są nadal niejednoznaczne /41,45,56,84/. Od 1979 roku wprowadzono zastawkę z podwójnym uchylnym dyskiem /St.Jude Medical/, która spośród sztucznych zastawek umożliwi przepływ krwi najbardziej zbliżony do fizjologicznego /58,78,80/. Jednakże ostateczna opinia co do wartości tego typu zastawki wymaga dalszych obserwacji. Z ilości i rodzajów protez zastawkowych wynika, że nadal nie istnieje "idealna" sztuczna zastawka.

Zastawki tkankowe implantowane w ujście mitralne nie spełniły pokładanych w nich oczekiwań. Jednakże chory z wszczepioną zastawką nie wymaga stosowania leków przeciwkrzepliwych, tak więc ich implantacja u młodych kobiet stwarza możliwość bezpiecznego przebycia ciąży i porodu. Są one mniej trwałe i po 5 latach wg. Murphy i wsp./56/, Marshall i wsp. /52/ 32-60% chorych wymaga reoperacji.

Pomimo, że żadna z zastawek nie jest w stanie zastąpić prawidłowo funkcjonującej własnej zastawki chorego, implantacja sztucznej zastawki jest jedynym słusznym sposobem postępowania terapeutycznego u chorych z wadą mitralną i niewydolnością krążenia, u których leczenie farmakologiczne nie przynosi spodziewanej poprawy.

Podejmując decyzję wymiany zastawki należy mieć na uwadze naturalną historię choroby wady. Z danych opublikowanych przez Rowa /68/ dotyczących naturalnej historii zwężenia lewego ujścia żylnego wynika, że ok. 50% chorych w IV grupie czynnościowej wg NYHA umiera po 2 latach, a ok. 50% chorych w III grupie czynnościowej umiera po 6 latach. Wg Olesena /61

wskaźnik przeżycia u chorych ze zwężeniem ujścia mitralnego wynosił po 5 latach 62% i 38% po 10 latach, podczas gdy spośród chorych w IV grupie czynnościowej po 5 latach żyło tylko 15%, a żaden chory nie przeżył 8 lat. Wg Barnhosta i wsp. /4/ chorzy ze zwłóknieniami i zwapnieniami zastawki mitralnej, przekreślającymi możliwość zabiegów rekonstrukcyjnych/komisurotomia, walwuloplastyka/ powinni być kwalifikowani do operacji w II/III i w III grupie czynnościowej wg NYHA.

Odosobniona reumatyczna niedomykalność mitralna zdarza się rzadko. Wg danych z piśmiennictwa /35/ 1/3 chorych przeżywa 10 lat od momentu rozpoznania wady, a 2/3 chorych przeżywa 5 lat po wystąpieniu objawów niewydolności. Mechanizmy kompensacyjne w tej wadzie polegające na zwiększeniu podatności lewej komory powoduje, że pomimo dużej niedomykalności przebieg wady jest przez wiele lat bezobjawowy. Wskazanie do operacji warunkuje wyczerpanie się mechanizmów kompensacyjnych lewej komory co doprowadza do podwyższenia ciśnienia późnorozkurczowego, rozstrzeni lewej komory. Wystąpienie objawów niewydolności prawokomorowej, oraz stwierdzenie na podstawie badań hemodynamicznych III lub IV stopnia fali zwrotnej do lewego przedsionka jest wskazaniem do operacji /35/.

Określenie czynników wpływających na wczesny i odległy wynik operacji jest trudne. Wszyscy autorzy /17, 41, 49, 52, 56/ są zgodni, że ryzyko operacji zależy od skutków hemodynamicznych wady: nadciśnienia płucnego, niewydolności prawej komory, niedomykalności zastawki trójdzielnej i ewentualnych zmian narządowych wywołanych wadą. Nasze badania /31/ czynników wpływających na wczesny wynik operacji wykazały, że do czynników zwiększających ryzyko powikłań w przebiegu pooperacyjnym należy nadciśnienie płucne: ciśnienie w tętnicy płucnej powyżej

70 mmHg, opór naczyń płucnych powyżej $480 \text{ dyn/s/cm}^{-5}$, niska objętość minutowa poniżej $2,5 \text{ l/min/m}^2$, przebyta uprzednio operacja serca, IV grupa czynnościowa co jest zgodne z doniesieniami innych autorów /12,49,52,59/.

Wg danych z piśmiennictwa, u ok. 90% chorych obserwuje się poprawę stanu klinicznego /41,56/. Opinie na temat czynników determinujących odległy wynik operacji nie są jednoznaczne. Levine i wsp. /45/ wykazali, że o stanie klinicznym po operacji decyduje okres hemodynamiczny, w którym dokonano wszczepienia zastawki. Wg obserwacji w/w autorów 50% chorych operowanych w IV grupie czynnościowej przeżywa okres 5 lat, a 70% operowanych w III grupie czynnościowej przeżywa ten sam okres czasu. Tak więc nie w pełni zadowalający wynik operacji występuje częściej u chorych z długotrwałą i mało reagującą na leczenie niewydolnością krążenia. Wg Levina i wsp. /45/ rodzaj wady nie ma wpływu na wynik odległy operacji.

Wg spostrzeżeń Dobka i wsp. /21/, Tracz /74/ wielkość serca ma wpływ na wynik odległy operacji. Sugeruje się, że u chorych u których wskaźnik objętości serca przekracza $1000 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ poprawa stanu klinicznego jest niepełna.

Podstawowym problemem jest nadciśnienie płucne. Podwyższony opór naczyń płucnych obciąża rokowanie. Znaczne nadciśnienie płucne nie jest przeciwwskazaniem do operacji. Obserwowano spadek ciśnienia w tętnicy płucnej ze 115 do 50 mmHg i oporu płucnego ze 1153 do $305 \text{ dyn/s/cm}^{-5}$. Wg Murphy /56/ podwyższone ciśnienie w tętnicy płucnej ma podstawowe znaczenie jako czynnik zwiększający ryzyko w okresie okołoperacyjnym, natomiast jego wpływ na wynik odległy operacji jest mniej istotny. Kontrolne badania hemodynamiczne wykazały stopniowy

spadek oporu naczyń płucnych i całkowitego oporu płucnego w przebiegu ok. 29 miesięcy po operacji /85/.

Dyskutowanym problemem jest wielkość lewego przedsionka. Marshall i wsp. /52/ stwierdzili, że migotanie przedsionków, powiększony lewy przedsionek, zatory przed operacją, skrzepliny w lewym przedsionku nie mają wpływu na występowanie powikłań zakrzepowo-zatorowych po operacji. Przeciwnego zdania jest Barhost i wsp. /3/, którzy wiążą powstanie powikłań zakrzepowo-zatorowych z powiększeniem lewego przedsionka przed operacją.

Czynnikiem wpływającym na odległy wynik operacji jest czynność lewej komory /70/, oraz znaczne zwiększenie jej wymiarów przed operacją. Wg Schullera /70/ u chorych ze zwiększeniem wymiaru rozkurczowego lewej komory powyżej 7 cm nie ma spodziewanej poprawy po operacji. Peterson i wsp. /64/, Schuller i wsp. /70/ zaobserwowali u niektórych chorych zmniejszenie się frakcji wyrzutowej oraz prędkości skracania się włókien okrężnych w kilka miesięcy po operacji. Wpływ na to ma śródoperacyjne niedokrwienie mięśnia sercowego, mikro-zatory do naczyń wieńcowych, przebyty proces reumatyczny w mięśniu sercowym.

Jeżeli pomimo tych zmian obserwuje się ogólną poprawę stanu klinicznego, wg Murphy'ego /56/ funkcja lewej komory nie ma tak decydującego wpływu na przebieg pooperacyjny jak zmniejszenie się ciśnienia w krążeniu płucnym i lewym przedsionku.

Główną przyczyną zgonów są powikłania zakrzepowo-zatorowe występujące u ok. 5-15% chorych /17,52,53,56/.

Chorzy z wszczepionymi sztucznymi zastawkami wymagają nadal

systematycznych ambulatoryjnych badań kontrolnych. Celem opieki ambulatoryjnej jest ocena ustępowania zaburzeń hemodynamicznych po operacji, leczenie ewentualnej niewydolności krążenia, prowadzenia leczenia przeciwzakrzepowego oraz ocena pracy wszczepionej zastawki. Podstawowe znaczenie w długoletniej obserwacji ma badanie podmiotowe i przedmiotowe, badanie radiologiczne, elektrokardiograficzne, fonokardiograficzne. Najdokładniejszą nieinwazyjną metodą oceny ustępowania zaburzeń hemodynamicznych po operacji jest echokardiografia. Nieinwazyjne pomiary wielkości komór i przedsionków oraz ocena czynności lewej komory ma znaczenie w prospektywnej obserwacji chorych, wyborze momentu podjęcia pracy zawodowej. Systematyczne zapisy echokardiogramów mogą być pomocne w różnicowaniu przyczyn braku poprawy po operacji.

Najczęstszą przyczyną braku poprawy jest nieprawidłowa czynność wszczepionej zastawki, nieodwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego, rozwój wady drugiego ujścia. Dysfunkcja zastawki może być spowodowana przeciekiem okołozastawkowym, oklejeniem zastawki skrzepliną, uszkodzeniem zaworu zastawkowego. Ocena nieprawidłowej czynności zastawki jest trudna. Duża różnorodność wszczepionych sztucznych zastawek powoduje różnorodność obrazów echokardiograficznych. Dotychczas brak pewnych kryteriów rozpoznawczych nieprawidłowej czynności zastawki i interpretację echokardiogramów i innych badań dodatkowych należy wiązać z obrazem klinicznym. Echokardiografia dwuwymiarowa umożliwia dokładniejszą ocenę czynności lewej komory, uzupełnia dane o stopniu powiększenia jam serca, ale nie poprawiła w istotny sposób diagnostyki nieprawidłowej czynności zastawki.

Istnieją doniesienia o przydatności echokardiografii dopplerowskiej w wykrywaniu przecieków wokół zastawki, jednakże ta metoda wymaga jeszcze weryfikacji klinicznej /60/.

Badanie czynników wpływających na odległy wynik operacji jest nadal aktualnym zagadnieniem zwłaszcza w warunkach polskich gdzie większość chorych kierowana jest do operacji w stanie zaawansowanej niewydolności krążenia.

CEL PRACY I UZASADNIENIE BADAŃ

Operacja wszczepienia sztucznej zastawki w ujście mitralne przynosi znaczną poprawę stanu klinicznego u ok. 90% chorych. Zadaniem kardiologa jest ustalenie wskazań do operacji i wybranie momentu, w którym poprawa uzyskana przez chorego byłaby najpełniejsza. Dokładna analiza przyczyn niepełnej poprawy u niektórych chorych, oraz porównanie grup chorych z tym samym rodzajem wady mitralnej a różnym wynikiem odległym operacji może być w tym pomocne. Ponadto brak poprawy klinicznej u chorych po operacji wymaga dokładnego badania przyczyn.

Brak "doskonałej" sztucznej zastawki jest przyczyną występowania groźnych dla życia powikłań związanych z obecnością protezy mitralnej w miejscu uszkodzonej własnej zastawki. Stąd konieczne jest ustalenie kryteriów prawidłowo funkcjonującej zastawki, oraz cech nieprawidłowej jej pracy. Powyższe problemy skłoniły mnie do podjęcia badań, których celem było:

- 1/ Ocena wyników leczenia wady mitralnej wszczepieniem sztucznej zastawki.
- 2/ Badanie wpływu następujących czynników na odległy wynik wszczepienia zastawki:
 - grupy czynnościowej i wieku chorych przed operacją,
 - wielkości serca,
 - stopnia powiększenia komór i lewego przedsionka,
 - nadciśnienia płucnego,
- 3/ Prześledzenie poprawy warunków hemodynamicznych po operacji na podstawie systematycznych badań echokardiograficznych.
- 4/ Opracowanie kryteriów prawidłowego echogramu różnych typów wszczepionych zastawek.

5/ Ustalenie przydatności badania echokardiograficznego w rozpoznawaniu nieprawidłowej pracy sztucznej zastawki.

M A T E R I A Ł

Badania przeprowadzono u 50 chorych z wadą mitralną, u których dokonano operacji wszczepienia sztucznej zastawki w ujście mitralne. Wszyscy chorzy byli operowani w Klinice Chirurgii Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Krakowie. Badanych chorych podzielono na trzy grupy w zależności od rodzaju rozpoznanej i potwierdzonej śródoperacyjnie wady /Tabl.1/:

Grupa I obejmowała 20 osób z odosobnionym zwężeniem lewego ujścia żylnego. W grupie tej wyodrębniono 2 podgrupy w zależności od stopnia uzyskanej poprawy klinicznej:

I a - 13 chorych, którzy po operacji znajdują się w I i II grupie czynnościowej wg.NYHA. Chorzy pobierają jedynie leki przeciwkrzepliwe, wyjątkowo naporstnicę.

I b - 7 chorych, u których poprawa kliniczna była niepełna. Chorzy wymagają podawania naporstnicy i okresowo leków odwadniających.

Grupa II obejmowała 23 chorych ze złożoną wadą mitralną. U wszystkich tych chorych stwierdzono przeważające zwężenie ujścia mitralnego. W grupie tej wyodrębniono także 2 podgrupy w zależności od wyniku operacji:

II a - 15 chorych, których po operacji zaliczono do I i II grupy czynnościowej wg.NYHA.

II b - 8 chorych z niepełną poprawą kliniczną.

Grupę III stanowiło 7 chorych z odosobnioną lub przeważającą niedomykalnością zastawki dwudzielnej.

U 87% chorych stwierdzono przebyty jeden lub kilkakrotny rzut choroby reumatycznej, 7 chorych przeżyło operację komisurotomii mitralnej, 1 chora operację anuloplastyki mitralnej. U 2 chorych podgrupy I b stwierdzono istnienie nieistotnej hemodynamicznie niedomykalności zastawek aorty, u 1 chorej podgrupy II b zwężenie lewego ujścia tętniczego. U 6 chorych podgrupy II a i 2 chorych grupy III stwierdzono współistnienie niedomykalności zastawki trójdzielnej, która została skorygowana anuloplastyką jednocześnie z wszczepieniem zastawki mitralnej. Rodzaj i liczbę wszczepionych zastawek przedstawia Tabl. 15.

Przedstawiony materiał nie obejmuje chorych z nieprawidłową czynnością zastawki. Zagadnienie dysfunkcji zastawki będzie przedmiotem odrębnego omówienia.

Tabl. 1. Grupy, liczba, wiek i płeć chorych, okres obserwacji oraz rozpoznanie.

Grupy chorych	Liczba	Wiek	Płeć		Średni okres obserwacji w latach	Wysokosztanięta wada
			M	K		
I. Zwożenie lewego ujsoda żylnego	20	17 - 49 śr. 37,8	12	8	3,7	
I a	13	17 - 48 śr. 34,6	8	5	4	
I b	7	31 - 49 śr. 43,5	4	3	3,2	2 chore " niedomykalność zastawek pólka żyłcowadych aok
II. Złożona wada mitralna	25	24 - 53 śr. 38,6	10	13	4	
II a	15	24 - 46 śr. 34	5	10	3,6	6 chorych " niedomykalność zastawki trój. dajelnej
II b	8	42 - 53 śr. 47,5	5	3	3,7	1 chora " zwożenie lewej ujsoda żylnego
III. Niedomykalność zastawki mitralnej	7	32 - 51 śr. 39,1	1	6	4	2 chorech " niedomykalność p.

M E T O D Y K A

Podstawą do opracowania zagadnień omawianych w niniejszej pracy była analiza stanu klinicznego chorych, oraz wyników zespołu badań dodatkowych powtarzanych co 3 do 6 miesięcy w okresie od 1,5 do 4 letniej obserwacji. U wszystkich chorych wykonano przed operacją, a następnie powtarzano po operacji:

- 1/ Badanie przedmiotowe i podmiotowe
- 2/ Badanie radiologiczne obejmujące projekcje tylno-przednie i boczne klatki piersiowej. Określano wskaźnik objętości serca i wskaźnik sercowo-płuczny, stopień zastoju w krążeniu małym /22/.
- 3/ Elektrokardiogram spoczynkowy 12 odprowadzeniowy. Analizowano częstość akcji serca, zaburzenia rytmu i przewodnictwa. Przerost komór i przedsionków rozpoznawano w oparciu o kryteria Goldmana /28/.
- 4/ Badanie echokardiograficzne wykonano aparatem SKI 5000 firmy Xonics. Stosowano metodę echokardiografii jednowymiarowej /M mode/ i dwuwymiarowej. Używano głowicę mechaniczną nadawczo-odbiorczą pracującą w zakresie częstotliwości 3,5 M Hz o kącie użytkowym 90°.

Echokardiogram jednowymiarowy rejestrowano w ułożeniu chorego na lewym boku z pozycji przymostkowej /IV lewa przestrzeń międzyżebrowa śr. 2 cm od brzegu mostka/. Zapisów poszczególnych struktur serca przed operacją: zastawki dwudzielnej, pierścienia aortalnego, zastawki aortalnej, lewej i prawej komory, lewego przedsionka dokonywano w sposób typowy poprzez odpowiednie ukierunkowanie wiązki ultradźwięków i przemieszczenie głowicy /75/. Pracę wszcze-

pionej sztucznej zastawki badano w oparciu o badanie echokardiograficzne przy równoczesnym zapisie krzywej EKG.

/ II odprowadzenie/i fonokardiogramu. Zapis fonokardiograficzny uzyskiwano przykładając mikrofon w miejscu osłuchiwania zastawki mitralnej tj. w IV przestrzeni międzyżebrowej po stronie lewej, w linii środkowo-obojęczykowej, używając częstotliwości 175 Hz. Zapis echogramu sztucznej zastawki kulkowej i dyskowej z koszyczkiem otrzymywano kierując wiązkę ultradźwięków równoległe do ruchu zaworu wzdłuż osi długiej zastawki. W tym celu umieszczono przetwornik na koniuszku serca, kierując wiązkę ultradźwięków do ujścia przedsionkowo-komorowego i przedsionka lewego. Echogram zastawki z uchylnym dyskiem oraz zastawki z podwójnym uchylnym dyskiem /St.Jude Medical/ rejestrowano z lewej pozycji przy-mostkowej lub koniuszka uzyskując maksymalne wychylenie dysku. Oceniono następujące parametry:

- 1/ amplitudę wychylenia zaworu /cm/
- 2/ prędkość otwarcia zastawki /cm/s/
- 3/ prędkość zamknięcia zastawki /cm/s/
- 4/ nachylenie rozkurczowe E-F
- 5/ $A_2 - E$ /odstęp od aortalnej składowej II tonu serca w zapisie fonokardiograficznym do momentu otwarcia zastawki/punkt E/.

W zapisach zastawki kulkowej dokonano pomiaru wielkości kulki mierząc odległość pomiędzy echem przedniej i tylnej powierzchni kulki i mnożąc otrzymane wartości przez współczynnik korekcji /0,64/uwzględniający opóźnienie przewodzenia ultradźwięków przez silastik/. W ocenie echogramu zastawki St.Jude Medical obliczano separację płatków oraz prędkość otwarcia i zamknięcia górnego i dolnego płątka.

Zapisy te rejestrowano na taśmie magnetowidowej lub papierze światłoczułym. Wszystkie wymiary ultrasonograficzne wykonano w oparciu o zalecenia Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego oraz Amerykańskiego Towarzystwa Echokardiograficznego /67/. Z uzyskanych zapisów echokardiograficznych obliczano następujące parametry:

- Wymiar rozkurczowy /WR/ mierzony na początku zespołu QRS zapisu elektrokardiograficznego.
- Wymiar skurczowy /WS/ mierzony w miejscu największego wychylenia tylnej ściany lewej komory do przodu.
- Objętość końcowo-rozkurczową /OKR/ wg wzoru Teichholza /24,74/.

$$OKR = \frac{7,0}{2,4 + WR} + WR^3$$

- Objętość końcowo-skurczową /OKS/ również wg wzoru Teichholza /24,74/.

$$OKS = \frac{7,0}{2,4 + WS} + WS^3$$

- Objętość wyrzutową /OW/

$$OW = OKR - OKS$$

- Frakcję wyrzutową /FW/

$$FW = \frac{OKR - OKS}{OKR} \times 100\%$$

- Średnią prędkość skracania się włókien okrężnych

$$V_{cf\ \acute{s}r} = \frac{WR - WS}{WR \times \text{czas wyrzutu}} \quad \text{obwodów/s}$$

Czas wyrzutu mierzono echokardiograficznie od momentu otwarcia do momentu zamknięcia płatków zastawki aortalnej w zapisie M mode. U wszystkich chorych wykonano przed operacją prawo i lewostronne cewnikowanie serca z pomiarem ciśnienia i wentrykuloografią lewej komory. Rejestracji ciśnienia dokonano aparatem Mingograf 81, przy zastosowaniu elektromonometru EMT 31 oraz przetwornika EMT 35 firmy Elema-Schonander.

Obliczano:

- Rzut minutowy

$$\text{Rzut minutowy /l/min/} = \frac{\text{zużycie tlenu /ml/min/} \times 100}{\text{wysycanie tlenowe krwi tętniczej /Vol \%/} - \text{wysycanie tlenowe krwi żyłnej /Vol \%/}}$$

Vol %- ilość ml gazu na 100 ml krwi

- Wskaźnik sercowy /WS/

$$\text{WS} = \frac{\text{rzut minutowy}}{\text{pow. ciała}} \quad /l/min/m^2/$$

- Całkowity opór płucny /COP/

$$\text{COP} = \frac{\text{średnie ciśnienie w tętnicy płucnej /mmHg/} - \text{średnie ciśnienie rozkurczowe w lewej komorze /mmHg/}}{\text{rzut minutowy /l/min/}}$$

- Naczyniowy opór płucny = Opór tętniczek płucnych /CTP/

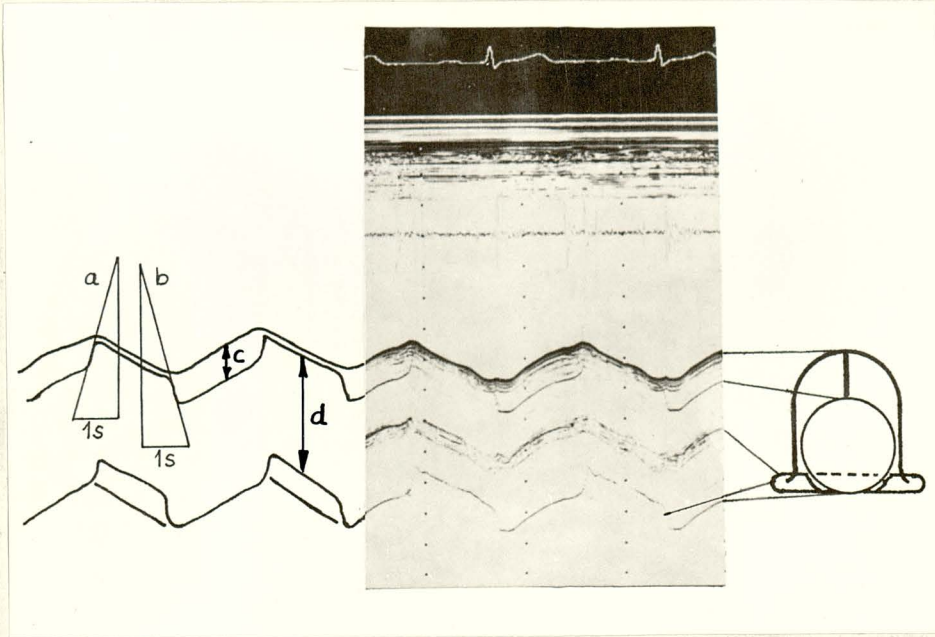
$$\text{CTP} = \frac{\text{średnie ciśnienie w tętnicy płucnej /mmHg/} - \text{średnie ciśnienie w kapilarach /mmHg/}}{\text{rzut minutowy /l/min/}}$$

Opory mierzono w jednostkach Wooda

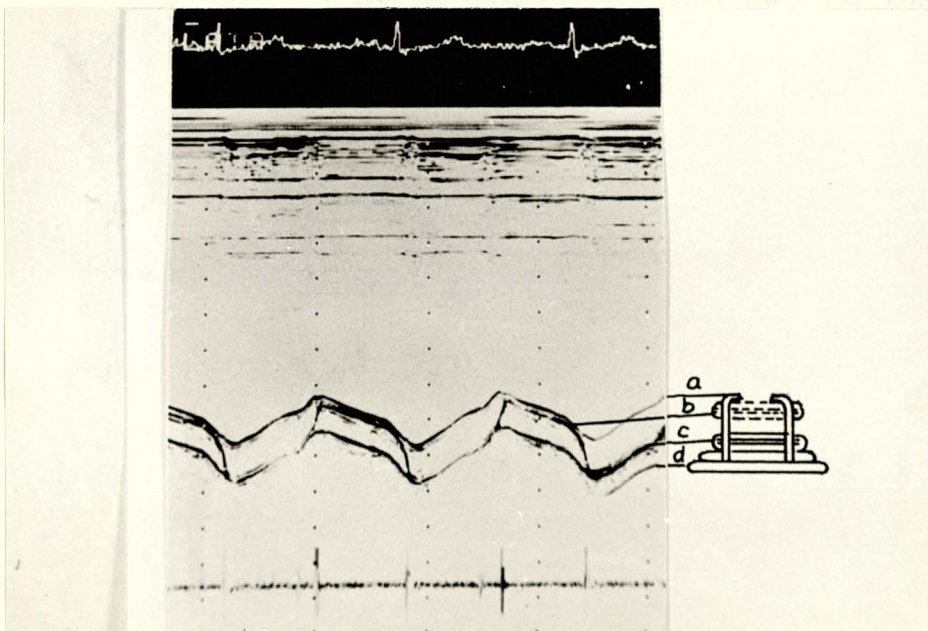
$$1 \text{ j. Wooda} = 80 \text{ dyn/s/cm}^{-5}$$

Wentrykulografię lewej komory wykonywano w projekcji prawej przedniej skośnej /30%. Oceniano jakościowo wielkość fali zwrotnej wg czterostopniowej skali /35/. Przy wykonywaniu obliczeń statystycznych w pracy posłużono się testem t Studenta oraz testem χ^2 . Każde porównanie statystyczne uzupełnione zostało wskazaniem wybranego poziomu istotności. Przyjęto następujące konwencje przy określeniu znamienności statystycznej:

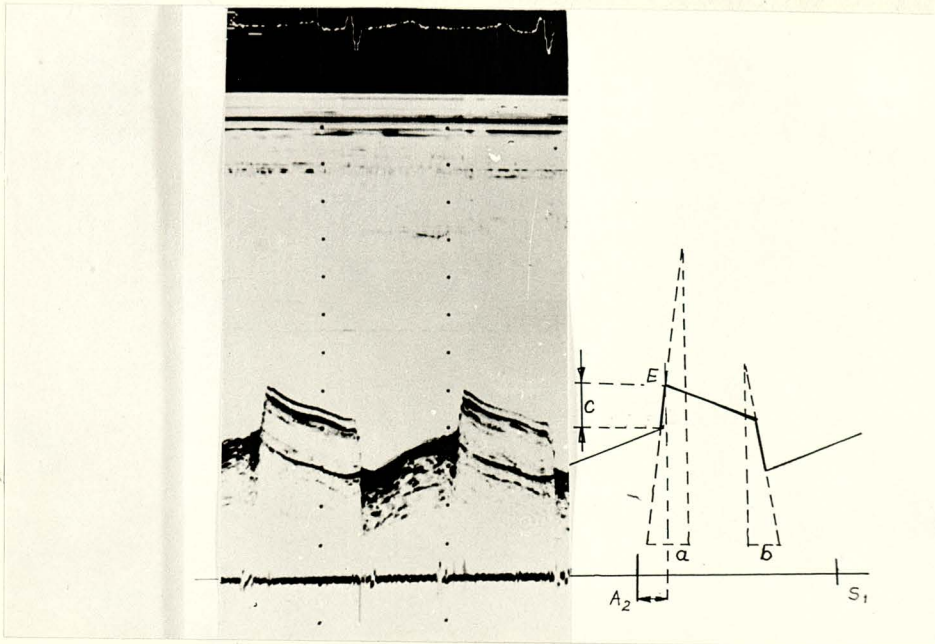
różnice nieznamienne $p > 0,05$
różnice znamienne $0,01 < p < 0,05$



Ryc.1. Echogram kulkowej zastawki mitralnej Starr-Edwards'a
a - sposób pomiaru prędkości otwarcia zastawki, b - sposób pomiaru prędkości zamknięcia zastawki, c - amplituda wychylenia kulki, d - echokardiograficzny pomiar wielkości kulki.



Ryc.2. Echogram dyskowej zastawki mitralnej Starr-Edwards'a
a-wierzchołek koszyczka, b-echo dysku w pozycji otwarcia zastawki, c-echo dysku w pozycji zamknięcia zastawki, d- echo pierścienia zastawki.



Ryc.3. Echogram i schemat sztucznej zastawki mitralnej z uchylnym dyskiem /Björk-Shilley/. a - sposób pomiaru prędkości otwarcia dysku, b - sposób pomiaru prędkości zamknięcia dysku c - amplituda wychylenia dysku.

A_2 -E-odstęp od aortalnej składowej II tonu do otwarcia zastawki.

W Y N I K I

S t a n k l i n i c z n y c h o r y c h p r z e d
i p o o p e r a c j i .

Grupa I. Odosobnione zwężenie lewego ujścia żylnego

/ 20 chorych/.

I a. W analizowanej podgrupie 13 chorych, w której wynik operacji przyniósł wybitną poprawę stanu klinicznego przed operacją 3 chorych znajdowało się w IV, a 10 w III grupie czynnościowej. Po operacji 7 chorych znajduje się w I, a 6 w II grupie czynnościowej /Ryc.4./ . Chorzy nie wymagają leczenia lekami kardiologicznymi lub wyjątkowo wymagają stosowania naporstnicy. Należy podkreślić, że wiek chorych znajdujących się w IV grupie czynnościowej przed operacją, u których uzyskano wybitną poprawę wahał się od 18 do 25 lat.

I b. Przeważająca większość chorych w tej podgrupie znajdowała się przed operacją w stanie zaawansowanej niewydolności krążenia /IV grupa czynnościowa wg NYHA /Ryc.4./ . Po operacji uzyskiwano poprawę stanu klinicznego u wszystkich chorych, 4 znajduje się w III grupie czynnościowej. Wymagają stosowania naporstnicy i okresowo leków moczopędnych. U dwóch chorych niepełną poprawę stanu klinicznego należy wiązać z rozwojem wady aortalnej serca.

Grupa II. Chorzy ze złożoną wadą mitralną /23 chorych/ :

II a. Spośród 15 chorych przed operacją 11 chorych tej grupy zaliczono do III, a 4 do IV grupy czynnościowej Obecnie większość chorych znajduje się w I grupie

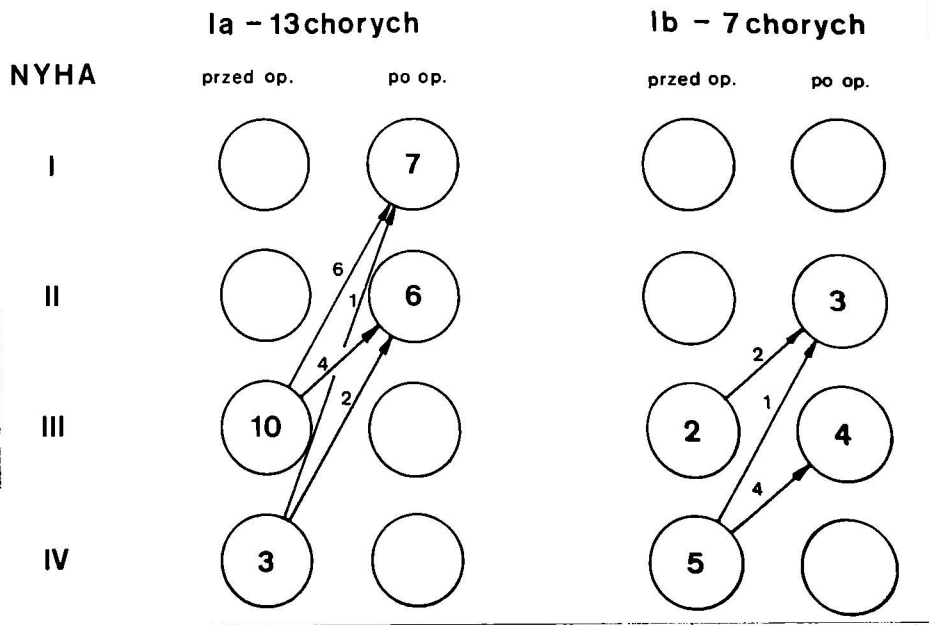
czynnościowej /Ryc.5/:

II b. Podobnie jak w podgrupie I b większość chorych, u których nie uzyskano pełnej poprawy stanu klinicznego znajdowała się w IV grupie czynnościowej przed operacją. Po operacji 3 chorych znajduje się w II, a 5 w III grupie czynnościowej /Ryc.5/.

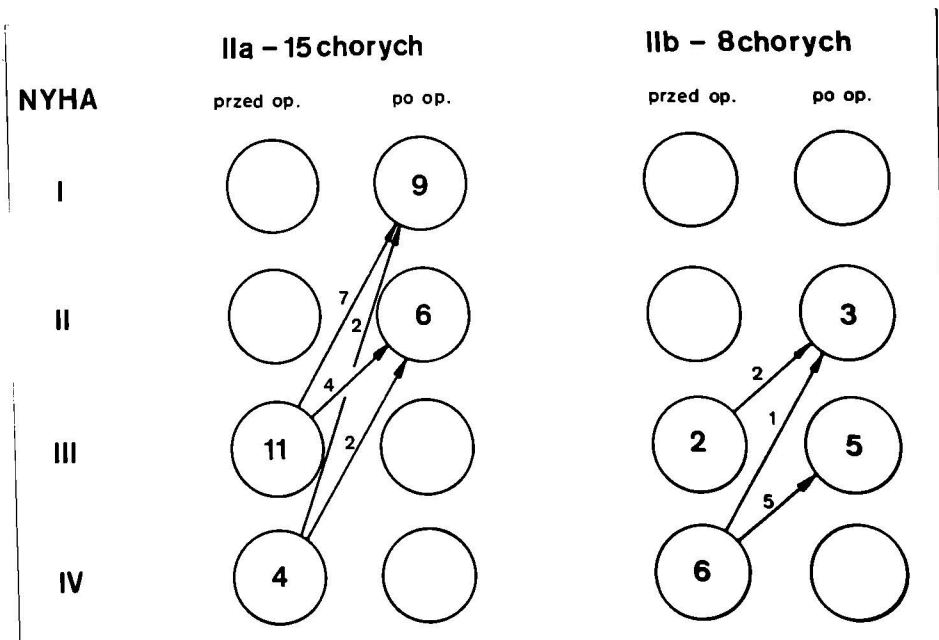
Grupa III. Wszczepienie sztucznej zastawki w ujście mitralne spowodowało poprawę stanu klinicznego u wszystkich chorych, jednakże 2 chore znajdują się nadal w III grupie czynnościowej /Ryc.6/:

Stwierdzono wpływ wieku na odległy wynik operacji. W podgrupach chorych z niepełną poprawą stanu klinicznego średnia wieku była wyższa /Tabl.1/.

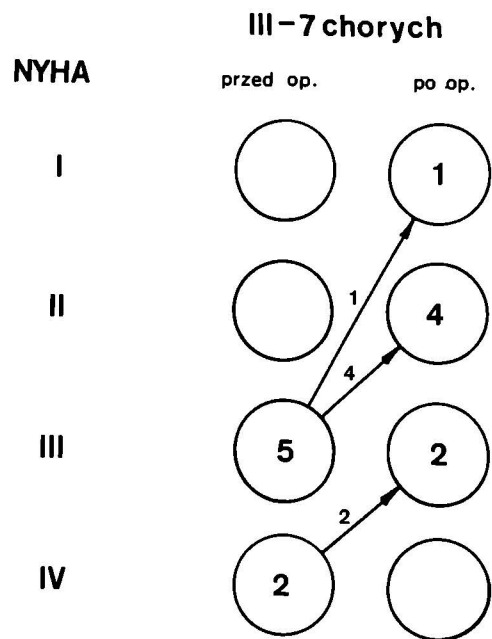
Powikłania zakrzepowo-zatorowe wystąpiły u 3 chorych co stanowi 6% ogółu badanych chorych. U 1 chorej grupy II a zator do mózgu był przyczyną niedowładu połowicznego, u pozostałych dwóch chorych grupy I. a i II b zaburzenia mowy i uczucia były przemijające.



Ryc.4. Analiza wpływu grupy czynnościowej chorych przed operacją na odległy wynik leczenia chirurgicznego /grupa Ia i Ib/.



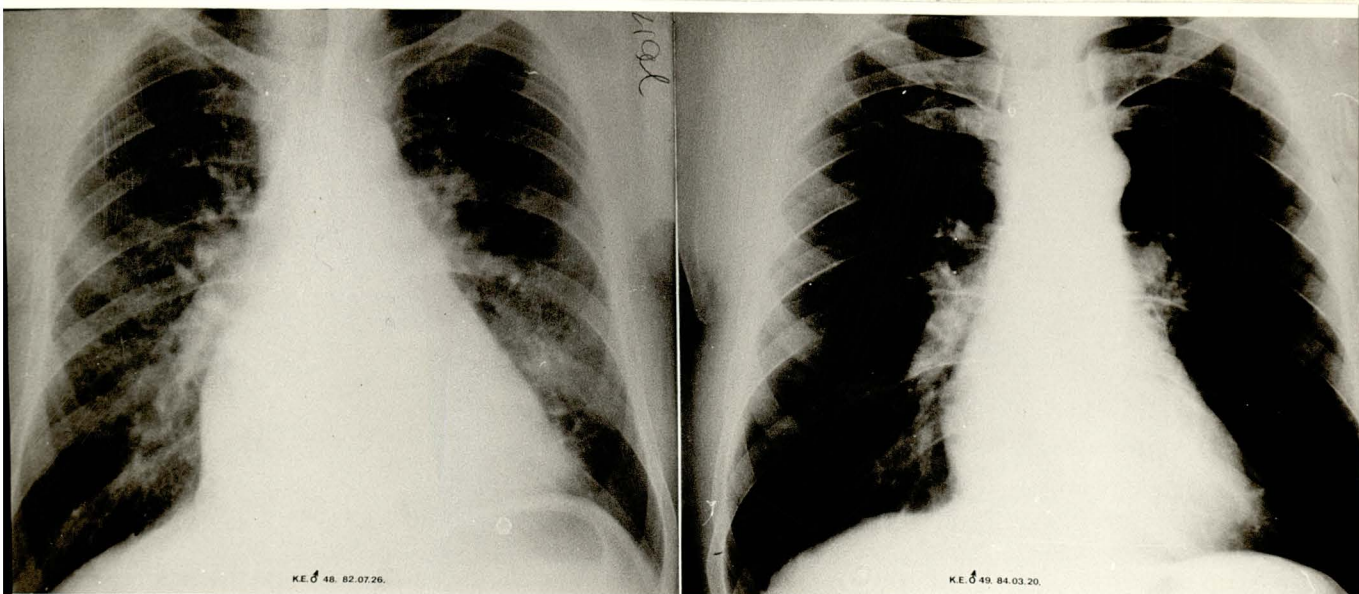
Ryc.5. Analiza wpływu grupy czynnościowej chorych przed operacją na odległy wynik leczenia chirurgicznego /grupa IIa i IIb/.



Ryc.6. Analiza wpływu grupy czynnościowej chorych przed operacją na odległy wynik leczenia chirurgicznego /grupa III/.

B A D A N I E R A D I O L O G I C Z N E

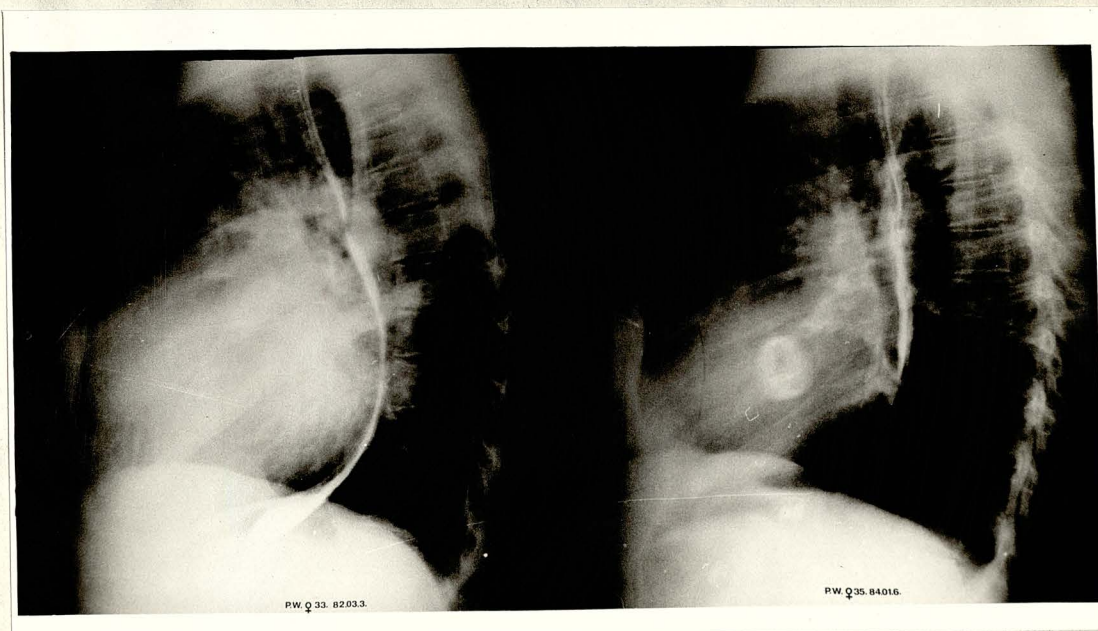
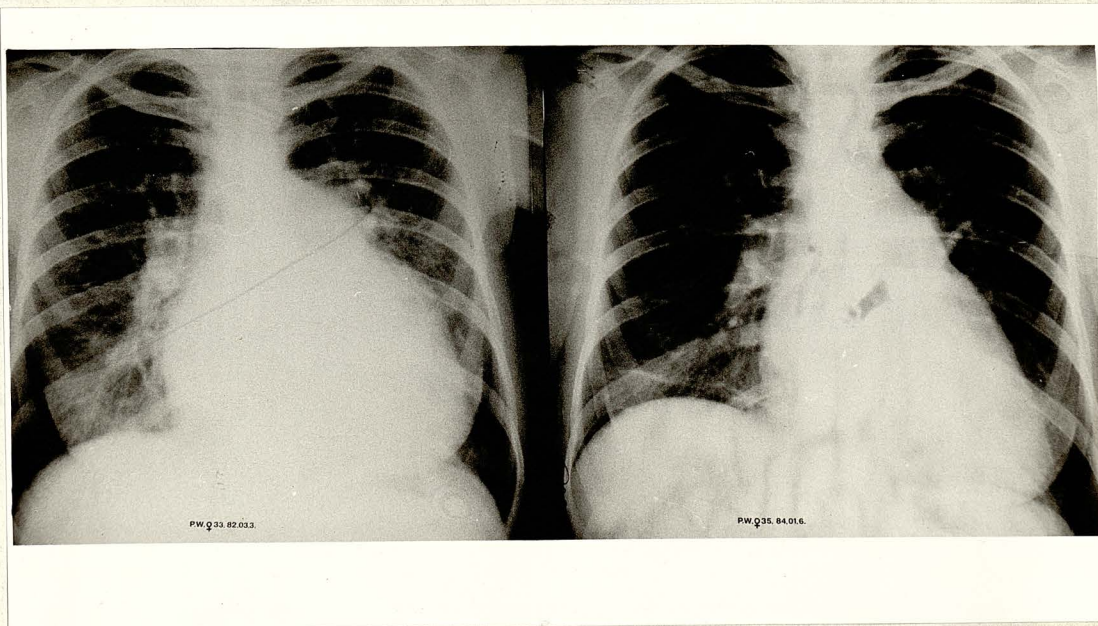
G r u p a I. Badanie radiologiczne przed operacją wykazało u wszystkich chorych powiększenie serca. Wskaźnik objętości serca wynosił u chorych podgrupy I a od $765 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ do $1557 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ średnio $1072 \text{ cm}^3/\text{m}^2 \pm 173,0 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ u chorych podgrupy I b $764 \text{ cm}^3/\text{m}^2 - 1102 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ śr. $910,6 \text{ cm}^3/\text{m}^2 \pm 101,2 \text{ cm}^3/\text{m}^2$. Wskaźnik sercowo-płucny w podgrupie I a zawarty był w granicach $0,52 - 0,80$ śr. $0,69 \pm 0,09$. Po operacji wskaźnik objętości serca i wskaźnik sercowo-płucny u wszystkich 13 chorych podgrupy I a uległ zmniejszeniu /Tabl.2/, /Ryc.7/, natomiast spośród 8 chorych podgrupy I b wartość wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego była niższa tylko u 5 chorych, u 3 pozostałych niezmienną. Analiza statystyczna wykazała istotność statystyczną różnic wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego przed i po operacji w podgrupie I a natomiast różnice tych parametrów przed i po operacji w podgrupie I b były nieistotne statystycznie /Tabl.2/. Należy jednakże podkreślić, że pomimo przetrwania powiększenia serca u 2 chorych podgrupy I b stan kliniczny tych chorych uległ również poprawie. Poszukując odpowiedzi na pytanie, czy istnieje zależność wielkości serca przed operacją na odległy wynik operacji przeprowadzono analizę porównawczą wartości wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego w podgrupie I a i I b. Stwierdzono, że wartości wskaźnika sercowo-płucnego przed operacją były istotnie statystycznie większe w podgrupie I b / $p < 0,05$ /. Także po operacji wartości wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego były istotnie statystycznie większe w podgrupie I b / $p < 0,01$ /.



Ryc. 7. Radiogram chorego K.E. przed i po wszczępieniu zastawki Björk Shiley w ujście mitralne.

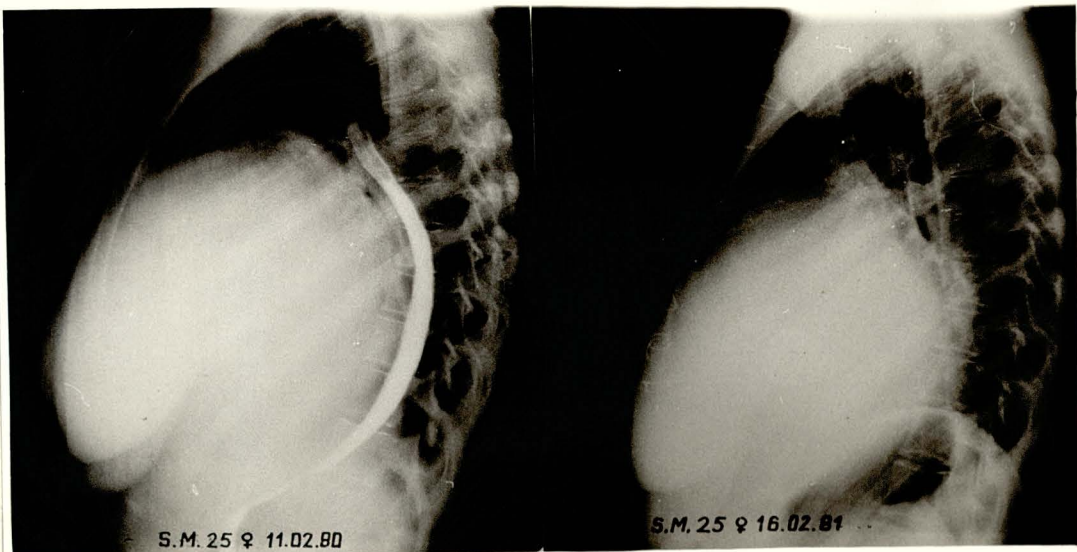
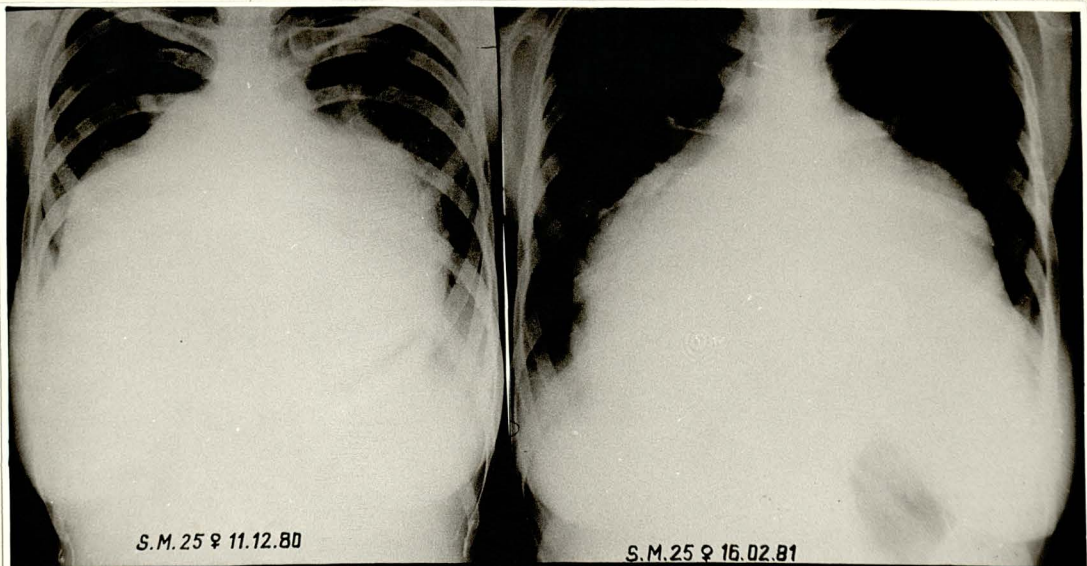
G r u p a II. Podobnie jak w grupie I wykazano u wszystkich chorych przed operacją powiększenie serca. Wskaźnik objętości serca wynosił od $913 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ do $1628 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ śr. $1161,1 \text{ cm}^3/\text{m}^2 \pm 199,2 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, wskaźnik sercowo-płucny wynosił $0,68 - 0,82$ śr. $0,79 \pm 0,05$ /Tabl.3./ / Ryc. 8,9/. Po operacji wskaźnik objętości serca i wskaźnik sercowo-płucny u wszystkich 13 chorych podgrupy II a uległ zmniejszeniu, natomiast w podgrupie II b uległ zmniejszeniu u 5 chorych, nie zmienił się u 2 chorych, u 1 chorego zwiększył się. Analiza statystyczna wykazała istotność statystyczną różnic wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego przed i po operacji w podgrupie II a / $p < 0,0$. W podgrupie II b nie wykazano znamienności statystycznej wyżej wymienionych parametrów. Wskaźnik objętości serca i

wskaźnik sercowo-płucny nie różniły się istotnie statystycznie w obu podgrupach zarówno przed jak i po operacji co wskazywałoby, że wielkość serca przed operacją nie miała decydującego wpływu na jej odległy wynik.



Ryc. 8,9. Radiogramy chorej P.W. ze złożoną wadą mitralną przed i po operacji wszczępienia zastawki Björk Shiley /zdjęcie PA i boczne/.

G r u p a III. Badanie radiologiczne wykazało w tej grupie wybitne powiększenie sylwetki serca przed operacją u wszystkich chorych co jest zgodne z hemodynamiką zaawansowanej niedomykalności mitralnej /Tabl.4/. Wskaźnik objętości serca wynosił od 2031 cm^3/m^2 do 1549 cm^3/m^2 średnio 1847,8 $\text{cm}^3/\text{m}^2 \pm 185,46 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, wskaźnik sercowo-płuczny 0,73 - 0,93 średnio 0,86 $\pm 0,10$. Po operacji u wszystkich chorych obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie wskaźnika objętości serca $p < 0,05$ i wskaźnika sercowo-płucnego $p < 0,05$. Zwraca jednakże uwagę fakt powiększenia wielkości serca u wszystkich chorych tej grupy po operacji pomimo poprawy klinicznej. Pomimo przetrwania wybitnego powiększenia serca Ryc. 10,11/ chora S.M. urodziła po operacji zdrowe dziecko /wbrew zaleceniom lekarskim/.



Ryc. 10,11. Radiogramy chorej S.M. z niedomykalnością mitralną przed i po operacji wszczepienia zastawki Björk-Shiley /zdjęcie PA i boczne/.

Tabl. 2. Badanie radiologiczne chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego /grupaI/ przed i po operacji.

Parametr	Grupa I a		Znamiennosć	Grupa Ib		Znamiennosć	Istoćność statystyczna wyników	
	przed op.	po op.		przed op.	po op.		przed op. Ia i Ib	po op. Ia i Ib
skaznik objętości	765-1557	730-1220	$p < 0,05$	764-1102	754-1068	NZ	NZ	$p < 0,01$
średnio	1072,5 \pm 173,0	957,9 \pm 117,71		910,6 \pm 101,2	947,8 \pm 94,5			
skaznik przepływu	0,52-0,80	0,48-0,72	$p < 0,05$	0,63-0,82	0,60-0,80	NZ	$p < 0,05$	$p < 0,01$
średnio	0,69 \pm 0,09	0,65 \pm 0,07		0,76 \pm 0,06	0,72 \pm 0,06			

Tabl. 3. Badanie radiologiczne u chorych ze złożoną wadą mitralną /grupa II/ przed i po operacji.

Parametr	Grupa II a		Znamienność	Grupa II b		Znamienność	Istotność statystyczna wyników	
	przed op.	po op.		przed op.	po op.		przed op. IIa i IIb	po op. IIa i I.
liczność	913-1628	776-1434	p < 0,05	956-1420	827-1480	NZ	NZ	NZ
średnio	1161,1 ± 199,2	989,6 ± 158,6		1139,9 ± 158,5	1029 ± 162,1			
liczność	0,68-0,82	0,59-0,74	p < 0,01	0,63-0,92	0,58-0,92	NZ	NZ	NZ
średnio	0,79 ± 0,05	0,72 ± 0,04		0,79 ± 0,09	0,77 ± 0,1			

Tabl. 4. Badanie radiologiczne u chorych z niedomykalnością zastawki mitralnej /grupa III/ przed i po operacji.

Parametr	Grupa III		Znamiennosc
	przed operacją	po operacji	
Wskaźnik objętości serca w cm^3/m^2	1549 - 2031	1304 - 1895	$p < 0,05$
średnio	$1847,8 \pm 185,46$	$1511,2 \pm 223,10$	
Wskaźnik sercowo-płuczny	$0,73 - 0,93$	$0,71 - 0,82$	$p < 0,05$
średnio	$0,86 \pm 0,10$	$0,75 \pm 0,10$	

B A D A N I E E L E K T R O K A R D I O G R A F I C Z N E

Analiza elektrokardiogramów wykazała, że jedynie w grupie chorych z pełną poprawą kliniczną uzyskiwano powrót rytmu zatokowego /Tabl. 5/. W podgrupie I a spośród 11 chorych z migotaniem przed operacją u 3 uzyskano rytm zatokowy, a w podgrupie II a spośród 12 chorych z migotaniem przedsionków kardiowersją elektryczną przywrócono rytm zatokowy u 3. W grupie III spośród 6 chorych z migotaniem przedsionków u 3 przywrócono rytm zatokowy.

W grupie chorych z niepełną poprawą kliniczną u żadnego nie udało się przywrócić rytmu zatokowego, ponadto u 2 innych chorych migotanie przedsionków wystąpiło po operacji.

Analiza statystyczna określanych z elektrokardiogramów parametrów przed i po operacji wykazała jedynie w podgrupie I a i II a zmniejszenie odchylenia osi elektrycznej serca w prawo /Tabl. 6,7,8/. Pozostałe parametry nie uległy istotnej zmianie po operacji co wskazuje na niewielką wartość badania elektrokardiograficznego w ocenie odległych wyników po operacji.

Tabl. 5. Częstość występowania migotania przedsionków przed i po operacji.

Grupa chorych	przed operacją	po operacji
I a 13 chorych	11	8
I b 7 chorych	7	7
II a 15 chorych	12	9
II b 8 chorych	6	8
III 7 chorych	6	3

Tabl. 6. Badanie elektrokardiograficzne w grupie I.

badany parametr	Grupa I a przed operacją	Grupa I a po operacji	P	Grupa I b przed operacją	Grupa I b po operacji	P
V5	20,6-24,46 śr. 22,8-3,82	19,6-23,1 śr. 21,4-28,63	nieznamiennie	16,2-18,43 śr. 17,14-3,12	17,21-20,12 śr. 18,1-3,74	nieznamiennie
V6	14,24-15,28 śr. 15,13-7,78	15,95-16,18 śr. 15,96-8,12	nieznamiennie	13,75-16,29 śr. 15,15-6,63	15,29-18,24 śr. 16,17-6,9	nieznamiennie
RV ₅ SV1	14,28-15,95 śr. 14,98-12,4	15,1-15,95 śr. 15,6-10,8	nieznamiennie	19,6-24,8 śr. 21,64-12,8	22,41-26,11 śr. 24,28-13,11	nieznamiennie
aVF	7,81-9,12 śr. 8,24-3,12	7,9-8,84 śr. 8,41-2,28	nieznamiennie	6,05-9,95 śr. 8,85-4,26	7,98-9,13 śr. 8,74-2,83	nieznamiennie
RV ₁	4,29-5,13 śr. 4,88-4,08	5,92-4,91 śr. 4,00-3,25	nieznamiennie	4,02-4,54 śr. 4,28-3,94	4,18-4,38 śr. 4,25-2,96	nieznamiennie
RaVR	0,98-1,92 śr. 1,69-0,68	0,99-2,01 śr. 1,91-0,98	nieznamiennie	0,84-1,28 śr. 1,02-0,76	0,99-1,96 śr. 1,64-0,81	nieznamiennie
RV ₁ SV5	6,58-9,28 śr. 8,28-5,24	7,96-9,11 śr. 8,46-7,20	nieznamiennie	7,24-8,86 śr. 7,98-5,48	8,24-9,12 śr. 8,56-4,47	nieznamiennie
Zwrot ujemny LK	0,018-0,026 śr. 0,02-0,02	0,016-0,025 śr. 0,02-0,02	nieznamiennie	0,021-0,032 śr. 0,028-0,02	0,019-0,031 śr. 0,02-0,03	nieznamiennie
RaVL	1,51-1,56 śr. 1,54-0,85	1,2-1,47 śr. 0,98-0,96	nieznamiennie	1,48-1,54 śr. 1,51-0,96	1,36-1,64 śr. 1,46-0,74	nieznamiennie
Os elektr.	+91,81-92,11 śr. 91,9-12,3	+76,15-81,9 śr. 78,1-14,7	P < 0,01	+93,75-96,28 śr. 95,2-17,2	+91,82-95,1 śr. 93,8-16,2	nieznamiennie
czas trwania QRS	85-95 śr. 87-8,4	80-92 śr. 88-3,1	nieznamiennie	85-91 śr. 84-7,28	84-89 śr. 85-9,64	nieznamiennie
rot ujemny FK	0,031-0,035 śr. 0,035-0,02	0,035-0,036 śr. 0,035-0,02	nieznamiennie	0,030-0,036 śr. 0,032-0,03	0,032-0,035 śr. 0,033-0,03	nieznamiennie

Tabl. 7: Badanie elektrokardiograficzne w grupie II.

badany parametr	Grupa II a		P	Grupa II b		P
	przed operacją	po operacji		przed operacją	po operacji	
V5	20,14-22,1 sr. 21,4-21,21	18,29-20,28 sr. 19,49-19,29	nieznamiennie	22,26-23,1 sr. 22,8-27,84	19,49-22,84 sr. 20,4-19,03	nieznamiennie
V6	20,09-21,46 sr. 20,83-20,26	19,42-21,00 sr. 19,96-19,7,8	nieznamiennie	21,1-22,2 sr. 21,86-26,28	19,94-22,0 sr. 21,90-28,82	nieznamiennie
RV5+SV1	29,80-30,42 sr. 29,9-13,4	26,9-28,24 sr. 27,82-10,1	nieznamiennie	31-23,46 sr. 31,50-11,4	29,4-31,46 sr. 30,28-9,93	nieznamiennie
aVF	8,4-8,7 sr. 8,5-2,29	8,01-8,52 sr. 8,4-4,24	nieznamiennie	8,84-9,2 sr. 8,91-3,28	8,2-8,9 sr. 8,84-4,39	nieznamiennie
RV1	2,9-3,1 sr. 2,99-2,0	2,4-2,56 sr. 2,65-1,96	nieznamiennie	2,46-4,24 sr. 1,94-1,02	2,84-4,02 sr. 3,1-3,1	nieznamiennie
RaVR	1,02-1,06 sr. 1,01-0,83	1,18-1,24 sr. 1,2-1,0	nieznamiennie	0,99-1,3 sr. 1,09-0,53	1,05-1,3 sr. 1,20-0,46	nieznamiennie
RV1+SV5	5,1-5,3 sr. 5,2-2,2	6,4-6,9 sr. 6,5-2,8	nieznamiennie	8,2-9,3 sr. 8,34-3,9	8,1-9,6 sr. 8,94-4,8	nieznamiennie
Zwrot ujemny I K	0,058-0,059 sr. 0,03-0,02	0,030- sr. 0,03-0,01	nieznamiennie	0,03-0,04 sr. 0,036-0,03	0,05-0,036 sr. 0,03-0,02	nieznamiennie
R1+S III	5,01-5,2 sr. 5,1-2,3	6,3-6,5 sr. 6,4-2,0	nieznamiennie	6,1-6,4 sr. 6,2-2,8	6,3-6,7 sr. 6,4-3,9	nieznamiennie
RaVL	1,92-2,04 sr. 1,58-0,84	2,8-3,1 sr. 2,84-1,25	nieznamiennie	2,1-2,48 sr. 2,24-0,96	2,2-2,51 sr. 2,31-1,2	nieznamiennie
Oś elektryczna	+72,48-78,26 sr. 74,24-12,4	+54,92-69,8 sr. 56,28-10,6	$p < 0,01$	+68,36-75,1 sr. 72,1-9,68	+54,3-72,2 sr. 69,3-14,8	nieznamiennie
Czas trwania QRS	86-91 sr. 89-12,4	89-90 sr. 90-10,5	nieznamiennie	85-89 sr. 89-9,8	88-89 sr. 88-14,1	nieznamiennie
Zwrot ujemny FK	0,05-0,056 sr. 0,05-0,02	0,05-0,051 sr. 0,05-0,03	nieznamiennie	0,029-0,052 sr. 0,03-0,03	0,029-0,05 sr. 0,03-0,03	nieznamiennie

Tabl.8: Badanie elektrokardiograficzne w grupie III.

Badany parametr	Grupa III		P
	przed operacją	po operacji	
V5	20,1 ± 23,4 śr. 22,1 ± 3,1	19,2 ± 21 śr. 19,8 ± 7,8	P < 0,01
V6	19,8 ± 21,2 śr. 20,8 ± 7,6	17,4 ± 19,9 śr. 18,2 ± 9,01	nieznamiennie
RV5+SV1	32,8 ± 33 śr. 32,5 ± 8,2	29,1 ± 31,2 śr. 30,9 ± 5,93	nieznamiennie
aVF	14,1 ± 15,9 śr. 14,9 ± 6,2	12,4 ± 14,0 śr. 13,0 ± 4,9	nieznamiennie
RV1	2,2 ± 2,4 śr. 2,35 ± 1,0	2,0 ± 2,2 śr. 2,19 ± 0,96	nieznamiennie
RaVR	0,72 ± 0,89 śr. 0,82 ± 0,32	0,92 ± 1,2 śr. 1,02 ± 0,94	nieznamiennie
RV1+SV5	4,4 ± 4,9 śr. 4,6 ± 2,1	4,55 ± 5,1 śr. 4,4 ± 3,8	nieznamiennie
Zwrot ujemny LK	0,040 ± 0,041 śr. 0,04 ± 0,02	0,038 ± 0,042 śr. 0,04 ± 0,01	nieznamiennie
RT+S III	4,7 ± 4,9 śr. 4,8 ± 2,7	6,2 ± 6,8 śr. 6,3 ± 3,6	nieznamiennie
RaVL	2,40 ± 2,6 śr. 2,5 ± 1,2	3,1 ± 3,2 śr. 3,15 ± 1,6	nieznamiennie
Oś elektryczna	+74,3 ± 76,4 śr. 75 ± 21,2	+63 ± 68,9 śr. 68 ± 18,4	nieznamiennie
Czas trwania QRS	89 ± 90 śr. 90 ± 20	86 ± 89 śr. 87 ± 36	nieznamiennie
Zwrot ujemny PK	0,02 ± 0,04 śr. 0,02 ± 0,01	0,02 ± 0,02 śr. 0,02 ± 0,01	nieznamiennie

B A D A N I E E C H O K A R D I O G R A F I C Z N E

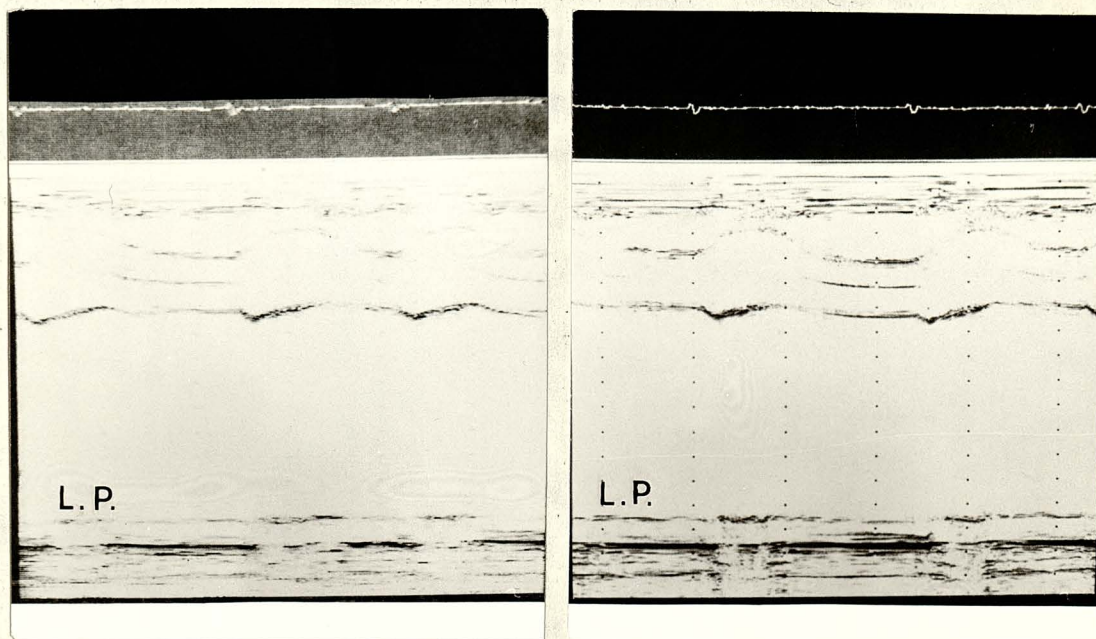
G r u p a I. Odosobnione zwężenie lewego ujścia żylnego.

I a. Analiza parametrów echokardiograficznych zawarta jest w tabeli 9. U przeważającej większości chorych wymiar rozkurczowy lewej komory pozostawał w granicach normy. U 2 chorych stwierdzono zwiększenie wymiaru rozkurczowego powyżej 5,4 cm. Wymiar skurczowy przed operacją wahał się od 3,4 cm do 5,2 cm śr. 4,17 cm \pm 0,58. Objętość końcowo-rozkurczowa wynosiła od 92,4 cm³ do 166,6 cm³ śr. 119,92 cm³ \pm 24,02 a objętość końcowo-skurczowa 54,4 cm³ - 129,5 cm³ śr. 79,48 cm³ \pm 26,9. Frakcja wyrzutowa była zmniejszona u większości chorych i wynosiła śr. 34,74 \pm 12,23. Stwierdzono także zmniejszenie średniej prędkości skracania się włókien okrężnych lewej komory V_{cf} . Wymiar rozkurczowy prawej komory wynosił od 1,8 cm do 2,5 cm śr. 2,12 cm \pm 0,21. U wszystkich chorych stwierdzono powiększenie lewego przedsionka.

Pooperacyjne pomiary w/w parametrów nie wykazały istotnych statystycznie zmian w porównaniu z pomiarami przedoperacyjnymi w zakresie WR, WS, OKR, OKS, FW, V_{cf} oraz lewego przedsionka. Stwierdzono jedynie istotne statystycznie zmniejszenie wymiaru prawej komory $p < 0,01$.

I b. U badanych chorych wartości WR, WS, OKR, OKS, FW, V_{cf} oraz PK były podobne jak w podgrupie I a /Tabl. 9/. Po operacji także stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie wymiaru prawej komory $p < 0,05$ i wymiaru lewego przedsionka $p < 0,05$ /Ryc.10/. Celem ustalenia wpływu powiększenia jam serca i czynności lewej komory na wynik odległy przeprowadzono analizę porównawczą w/w parametrów w obu podgrupach chorych przed operacją. Stwierdzono, że w podgrupie

chorych z niepełną poprawą jedynie wymiar lewego przedsionka przed operacją był istotnie statystycznie większy w porównaniu z podgrupą I a. Wynik ten sugeruje, że w przypadkach zwężenia lewego ujścia żylnego pomiary echokardiograficzne nie są wystarczającym wskaźnikiem prognostycznym.



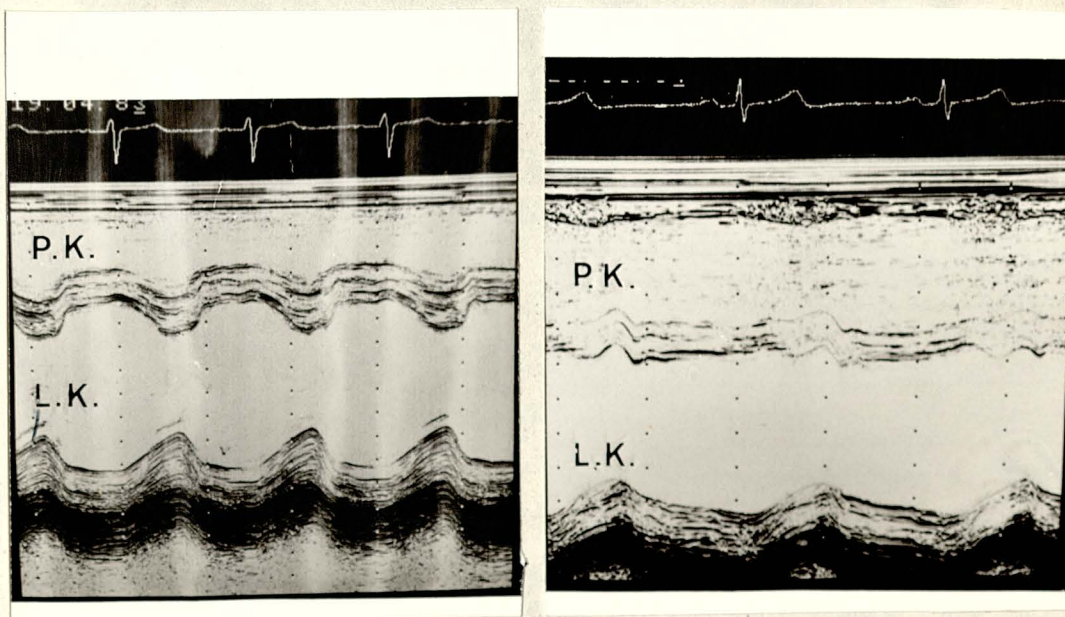
Ryc.10. Echogram lewego przedsionka chorego A.J.

/a/ przed i 12 miesięcy po operacji -/b/, widoczne zmniejszenie wymiaru lewego przedsionka.

G r u p a II. Złożona wada mitralna.

II a. Wymiar rozkurczowy lewej komory wynosił od 4,5 cm do 5,6 cm śr. 4,9 cm \pm 0,31, a wymiar skurczowy 3,9 cm do 5,0 cm śr. 4,29 cm \pm 0,28 /Tabl. 10/. Wymiar prawej komory wahał się od 1,2 cm do 2,8 cm śr. 2,04 cm \pm 0,52 a lewego przedsionka od 4,5 cm do 6,4 cm śr. 5,33 cm \pm 0,62. Objętość końcowo-rozkurczowa była zwiększona u 4 chorych, a objętość końcowo-skurczowa u 3 chorych. Podobnie jak w grupie I

stwierdzono niskie wartości frakcji wyrzutowej od 23,1 do 34,2 śr. 29,71 \pm 3,82, średnie prędkości skracania się włókien okrężnych lewej komory wynosiły od 0,7 obw/s do 1,4 obw/s śr. 0,96 obw/s \pm 0,46. Istotna poprawa hemodynamiki układu krążenia znalazła wyraz w korzystnej zmianie wartości badanych echokardiograficznie parametrów po operacji: Stwierdzono po operacji statystycznie istotne zmniejszenie się wymiaru rozkurczowego /WR/ lewej komory $p < 0,05$, wymiaru skurczowego /WS/ lewej komory $p < 0,01$ i lewego przedsionka $p < 0,01$ /Tabl.10/ /Ryc.11/. Stwierdzono także poprawę czynności lewej komory po operacji wyrażającą się istotnymi statystycznie zmniejszeniem objętości końcowo-rozkurczowej /OKR/ $p < 0,05$, objętości końcowo-skurczowej /OKS/ $p < 0,05$, zwiększeniem frakcji wyrzutowej /FW/ $p < 0,05$ oraz średniej prędkości skracania się włókien okrężnych lewej komory $p < 0,05$.



Ryc. 11. Echogram lewej i prawej komory chorego J.W.

/a/ przed i po operacji. -/b/, widoczne zmniejszenie wymiarów prawej i lewej komory.

II b. Wymiar rozkurczowy lewej komory wahał się od 4,8 cm do 5,9 cm śr. 4,98 cm \pm 0,34, skurczowy 3,9 cm - 5,2 cm śr. 4,28 cm \pm 0,4, objętość końcowo-rozkurczowa wynosiła 97,3 cm³ do 154,6 cm³ śr. 119,4 cm³ \pm 19,2, objętość końcowo-skurczowa 66,3 cm³ do 120,2 cm³ śr. 81,3 cm³ \pm 18,8. Wymiar lewego przedsionka u wszystkich chorych był zwiększony. Wymiar prawej komory u większości chorych był na górnej granicy normy. Wartości frakcji wyrzutu i średnie prędkości skracania się włókien okrężnych lewej komory kształtowały się podobnie jak w podgrupie II a. Po operacji objętość końcowo-rozkurczowa i objętość końcowo-skurczowa uległa zmniejszeniu $p < 0,01$ poprawa czynności lewej komory wyraziła się istotnym statystycznie zwiększeniem frakcji wyrzutowej i średniej prędkości skracania się włókien okrężnych lewej komory $p < 0,05$. Wymiar prawej komory uległ zmniejszeniu $p < 0,05$. Celem zbadania wpływu wielkości jam serca i czynności lewej komory na wynik odległy porównano badane parametry w obu podgrupach chorych przed operacją. Stwierdzono, że w podgrupie chorych z niepełną poprawą jedynie wymiar rozkurczowy prawej komory był istotnie statystycznie większy.

G r u p a III. Zgodnie z hemodynamiką niedomykalności wymiar rozkurczowy lewej komory był na górnej granicy normy lub znacznie zwiększony /5,3 cm do 7,2 cm śr. 5,6 cm \pm 0,4/ /Tabl. 11/. U wszystkich chorych stwierdzono także istotne zwiększenie wymiaru skurczowego lewej komory / 4,6 cm - 6,2 cm śr. 5,06 cm \pm 0,40/. Wskaźnik objętości końcowo-skurczowej i końcowo-rozkurczowej był u wszystkich chorych znacznie zwiększony. Zaawansowana niewydolność krążenia znalazła wyraz w obniżonej frakcji wyrzutowej / 29 do 38,6 śr. 30,14 \pm 5,37/ oraz zmniejszonej prędkości skracania się włókien okrężnych

/ 0,9 obw/s do 1,1 obw/s śr. 0,10 obw/s \pm 0,4/. Po operacji stwierdzono istotne statystycznie zmniejszenie się wymiaru rozkurczowego $p < 0,05$, wskaźnika objętości końcowo-rozkurczowej. Frakcja wyrzutowa po operacji zmniejszyła się istotnie statystycznie. Należy podkreślić fakt, że kliniczną i hemodynamiczną poprawę kwalifikującą 1 chorego do I a 4 chorych do II grupy czynnościowej uzyskano u osób, u których wymiar rozkurczowy nie przekraczał 6 cm. U 2 chorych znajdujących się w III grupie czynnościowej stwierdzono znacznie powiększoną lewą komorę, wymiar rozkurczowy 7,2 cm i 6,5 cm. U chorych tych pomimo poprawy klinicznej po operacji nadal obserwuje się rozstrzeń lewej komory /wymiar rozkurczowy 6 cm. i 6,5 cm/. Chore wymagają nadal stałego podawania naparstnicy i leków moczopędnych.

Tabl. 9. Analiza porównawcza wymiaru rozkurczowego /WR_{LK}/, wymiaru skurczowego /WS_{LK}/ lewej komory, wskaźnika objętości końcowo-rozkurczowej /WOKR/, wskaźnika objętości końcowo-skurczowej /WOKS/, średniej prędkości skracania się włókien okrężnych /Vcf śr./, frakcji wyrzutowej /FW/, wymiaru rozkurczowego prawej komory /WR_{PK}/, lewego przedsionka /LP/ przed i po operacji u chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego /grupa I/.

Parametr	Grupa I a po operacji		Znamiennosc	Grupa I b po operacji		Znamiennosc
	przed operacją	po operacji		przed operacją	po operacji	
WR _{LK}	zakres 4,4-5,8	4,2-5,6	NZ	4,4-5,5	4,3-5,4	NZ
W cm	średnio 5,01±0,43	4,73±0,39		5,13±0,36	5,03±0,37	
WS _{LK}	zakres 3,4-5,2	3,2-4,7	NZ	3,8-5,0	3,6-4,9	NZ
W cm	średnio 4,17±0,58	3,9±0,50		4,38±0,39	4,32±0,41	
WOKR	zakres 92,4-166,6	78,6-152,7	NZ	92,6-162,6	83,1-141,3	NZ
cm ³ /m ²	średnio 119,9±24,02	104,96±20,8		126,57±19,64	120,98±19,51	
WOKS	zakres 54,4-129,5	41,0-102,4	NZ	62,0-118,2	54,4-112,8	NZ
cm ³ /m ²	średnio 79,48±26,95	63,26±18,4		87,97±18,67	84,98±18,69	
FW	zakres 12,8-23,9	20,2-24,9	NZ	18,2-29,2	19,8-41,2	NZ
%	średnio 34,74±12,23	40,23±9,28		30,65±8,25	29,88±9,76	
Vcf śr.	zakres 0,7-1,5	1,2-1,9	NZ	0,6-1,3	1,0-1,4	NZ
obw/s	średnio 0,98±0,5	1,42±0,9		0,89±0,7	0,96±0,7	
WR _{PK}	zakres 1,8-2,5	0,9-1,9	p<0,01	1,8-2,6	1,2-1,9	
W cm	średnio 2,12±0,21	1,38±0,29		2,18±0,27	1,68±0,7	p<0,05
LP	zakres 4,5-6,2	4,1-5,6	NZ	4,9-6,2	4,5-6,9	p<0,05
W cm	średnio 5,47±0,67	5,05±0,57		5,93±0,61	5,62±0,61	

Tabl. 10. Analiza porównawcza wymiaru rozkurczowego /WR_{LK}/, wymiaru skurczowego /WS_{LK}/ lewej komory, wskaźnika objętości końcowo - rozkurczowej /WOKR/, wskaźnika objętości końcowo-skurczowej /WOKS/, średniej prędkości skracania się włókien odrębnych /Vcf śr./, frakcji wyrzutowej /FW/, wymiaru rozkurczowego prawej komory /WR_{PK}/, lewego przedsionka /LP/ przed i po operacji u chorych ze złożoną wadą mitralną /grupa II/.

Parametr	przed operacją	Grupa II a po operacji	Znamiennosc	przed operacją	Grupa II b po operacji	Znamiennosc
WR _{LK}	4,5±2,6	3,2±2,0	p < 0,05	4,8±5,9	4,6±5,3	NZ
w cm	4,99±0,31	4,54±0,39		4,98±0,34	4,7±0,30	
WS _{LK}	3,9±2,0	3,2±2,4	p < 0,01	3,9±2,2	3,6±2,9	NZ
w cm	4,29±0,28	3,87±0,33		4,28±0,40	4,24±0,4	
WOKR	22,4±12,7	65,9±122,5	p < 0,05	97,3±154,6	83±123,8	
cm ³ /m ²	118,46±17,3	95,34±19,05		119,48±19,21	96,6±15,88	p < 0,01
WOKS	65,9±118,2	41,0±74,2	p < 0,05	66,3±120,2	48±78,6	p < 0,01
cm ³ /m ²	93,24±10,84	65,14±13,53		81,36±18,84	69,01±12,62	
FW	23,1±24,2	34,9±36,0	p < 0,05	21,0±24,1	24,8±54,0	p < 0,01
g	29,71±3,82	35,25±8,24		30,1±7,17	36,57±9,29	
Vcf śr.	0,7±1,4	1,3±1,7	p < 0,05	0,8±1,3	1,1±1,4	p < 0,01
obw/s	0,96±0,46	1,52±0,76		0,86±0,63	1,18±0,54	
WR _{PK}	0,9±2,4	0,6±2,2	p < 0,01	1,2±2,8	0,9±2,3	p < 0,05
w cm	1,7±0,50	1,44±0,42		2,04±0,52	1,55±0,40	
LP	4,5±6,4	4,0±5,2	p < 0,01	4,8±6,1	4,2±5,0	NZ
w cm	5,1±0,62	4,72±0,49		4,95±0,58	4,59±0,32	

Tabl. 11. Analiza porównawcza wymiaru rozkurczowego /WR_{LK}/, wymiaru skurczowego /WS_{LK}/, lewej komory, wskaźnika objętości końcowo-rozkurczowej /WOKR/, wskaźnika objętości końcowo-skurczowej /WOKS/, średniej prędkości skracania się włókien okrężnych /Vcf śr./, frakcji wyrzutowej /FW/, wymiaru rozkurczowego prawej komory /WR_{PK}/, lewego przedsionka /LP/ przed i po operacji u chorych z niedomykalnością zastawki mitralnej /grupa III/.

Parametr	Grupa III		Znamienność
	przed operacją	po operacji	
WR _{LK}	zakres	5,2 - 7,2	
w cm	średnio	5,66 ± 0,42	p < 0,05
WS _{LK}	zakres	4,6 - 6,2	NZ
w cm	średnio	5,06 ± 0,40	
WOKR	zakres	129,5 - 193,9	
cm ³ /m ²	średnio	158,7 ± 27,43	p < 0,05
WOKS	zakres	97,3 - 152,7	
cm ³ /m ²	średnio	122,52 ± 22,79	NZ
FW	zakres	23,9 - 38,6	
%	średnio	30,14 ± 5,37	p < 0,05
Vcf śr.	zakres	0,9 - 1,1	
obw/E	średnio	0,10 ± 0,4	NZ
WR _{PK}	zakres	1,2 - 2,6	
w cm	średnio	1,88 ± 0,34	NZ
LP	zakres	4,6 - 6,5	
w cm	średnio	5,54 ± 0,71	NZ
		4,94 ± 0,68	

C E W N I K O W A N I E S E R C A

G r u p a I a. Ciśnienie zaklinowania u wszystkich chorych było podwyższone. W krzywej kapilarów płucnych stwierdzono wysoką falę V, ciśnienie maksymalne wynosiło od 26 mmHg - 42 mmHg śr. 36,5 mmHg \pm 6,02, średnie ciśnienie 22 mmHg - 40 mmHg śr. 30,2 mmHg \pm 7,5. Także w tętnicy płucnej stwierdzono u wszystkich chorych podwyższenie ciśnienia, ciśnienie skurczowe wynosiło od 46 mmHg do 50 mmHg śr. 68,2 mmHg \pm 15,8, średnie ciśnienie w tętnicy płucnej 38 mmHg - 72 mmHg śr. 58,5 mmHg \pm 14,7. Wskaźnik sercowy wynosił od 3,1 l/min/m² do 5,2 l/min/m² śr. 4,02 l/min/m² \pm 0,54. Wartości oporu naczyń płucnych wynosiły od 3,1 j. Wooda do 7,8 j. Wooda śr. 6,06 j. Wooda \pm 2,06 a całkowity opór płucny od 8,6 j. Wooda do 15,6 j. Wooda śr. 12 j. Wooda \pm 3,06.

G r u p a I b. W porównaniu z grupą I a stwierdzono istotne statystycznie zwiększenie maksymalnego ciśnienia w kapilarach płucnych $p < 0,01$. Nie stwierdzono jednakże statystycznie istotnych różnic średnich arytmetycznych maksymalnego i średniego ciśnienia w tętnicy płucnej. Wartości wskaźnika sercowego były niższe w grupie chorych, u których nie osiągnięto pełnej poprawy stanu klinicznego. Także naczyniowy opór płucny był w tej grupie istotnie statystycznie wyższy $p < 0,05$.

G r u p a II a. Maksymalne ciśnienie w kapilarach płucnych wynosiło od 28 mmHg do 44 mmHg śr. 35,5 mmHg \pm 5,68, średnie ciśnienie od 16 mmHg do 40 mmHg śr. 27,7 mmHg \pm 7,2. Skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej wynosiło od 42 mmHg do 76 mmHg śr. 56,5 mmHg \pm 11,35, średnie ciśnienie 32 mmHg - 60 mmHg śr. 43,2 mmHg \pm 11,2. Wskaźnik sercowy zawierał się

w granicach od 3,2 l/min/m² do 4,8 l/min/m² śr. 4,05 l/min/m² ± 0,4 a całkowity opór płucny od 7,9 j.Wooda do 14 j.Wooda śr. 8,98 J.Wooda ± 2,22.

G r u p a II b. W porównaniu z grupą II a stwierdzono znamienne statystycznie wyższe wartości ciśnienia zaklinowania $p < 0,01$, skurczowego i średniego ciśnienia w tętnicy płucnej $p < 0,05$, oporu naczyń płucnych $p < 0,01$ i całkowitego oporu płucnego $p < 0,01$. Wartości wskaźnika sercowego były niższe $p < 0,01$. Dane te wskazują, że następstwa hemodynamiczne wady miały wpływ na odległy wynik operacji.

G r u p a III. U wszystkich chorych tej grupy stwierdzono przed operacją podwyższone wartości ciśnienia zaklinowania od 24 mmHg do 38 mmHg śr. 28 mmHg ± 4,2. Skurczowe ciśnienie w tętnicy płucnej wynosiło od 35 mmHg do 60 mmHg śr. 48 mmHg ± 10,1. Wskaźnik sercowy zawierał się w granicach od 4,0 l/min/m² do 4,8 l/min/m² śr. 4,4 l/min/m² ± 0,4 a całkowity opór płucny od 6 j.Wooda - 10 j.Wooda śr. 8 j.Wooda ± 2,1.

Tabl. 12. Analiza porównawcza ciśnienia w kapilarach płucnych, tętnicy płucnej, wartości wskaźnika sercowego, naczyniowego oporu płucnego, całkowitego oporu płucnego przed operacją w podgrupie I a i I b.

Parametr	I a		I b		Znamierność
	zakres	średnio	zakres	średnio	
kapilary mmHg	26 - 42 22 - 40	36,5 ± 6,02 30,17 ± 7,5	41 - 50 30 - 38	46,5 ± 6,25 37,7 ± 7,5	NZ NZ
tętnica płucna mmHg	46 - 90 24 - 60 38 - 72	68,15 ± 15,89 47,38 ± 15,49 58,5 ± 14,72	70 - 90 30 - 60 45 - 72	78 ± 9,79 43,14 ± 12,7 58,4 ± 13,6	NZ NZ NZ
wskaźnik sercowy l/min/m ²	3,1-5,2	4,02 ± 0,54	3,2-3,9	3,4 ± 0,50	p < 0,05
naczyniowy opór płucny / J.Wooda/	3,1-7,8	6,06 ± 2,06	6,8-8,2	7,6 ± 3,01	p < 0,05
całkowity opór płucny / J.Wooda/	8,6-15,6	12,22 ± 3,06	9,7-16	13,54 ± 2,06	NZ

Tabl. 13. Analiza porównawcza ciśnienia w kapilarach płucnych, tętnicy płucnej, wartości wskaźnika sercowego, naczyniowego oporu płucnego, całkowitego oporu płucnego przed operacją w podgrupie II a i II b.

Parametr	II a		II b		Znamiennosc
	zakres	średnio	zakres	średnio	
kapilary					
mmHg	28 - 44	33,5 ± 5,68	32 - 50	42 ± 6,33	p 0,01
tętnica					
mmHg	16 - 40	27,2 ± 7,16	28 - 40	33,25 ± 5,74	p 0,01
tętnica					
mmHg	42 - 76	56,46 ± 11,35	46 - 100	71,5 ± 20,79	p 0,05
płucna					
mmHg	24 - 42	32,54 ± 10,49	24 - 84	49,75 ± 20,79	p 0,05
wskaźnik sercowy l/min/m ²					
	32 - 60	43,22 ± 11,16	36 - 92	61,63 ± 19,2	p 0,05
naczyniowy opór płucny/J.Wooda/					
	3,2 - 4,8	4,05 ± 0,45	3,2 - 4,1	3,85 ± 0,49	p 0,01
całkowity opór płucny/J.Wooda/					
	1,25 - 6,6	3,38 ± 2,03	3,8 - 11,3	6,24 ± 3,85	p 0,01
	7,9 - 14	8,98 ± 2,22	8,0 - 21	13,71 ± 3,71	p 0,01

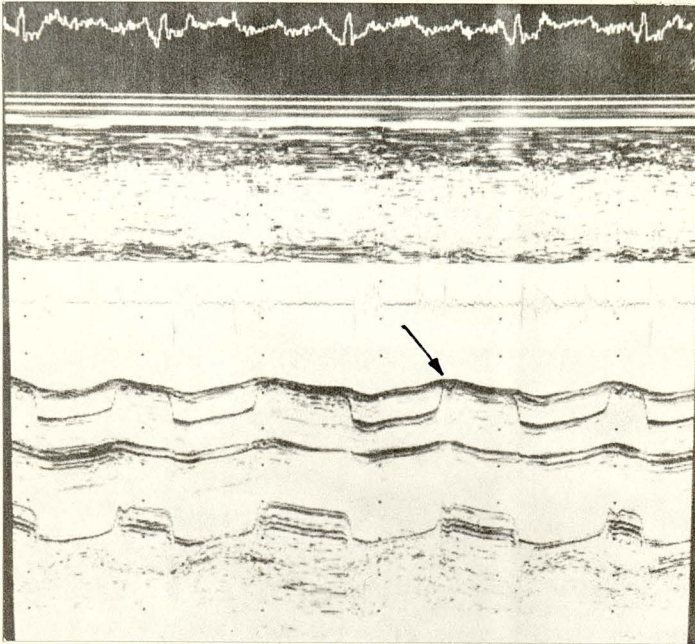
Tabl. 14. Wartości ciśnień w kapilarach płucnych, tętnicy płucnej, wartości wskaźnika sercowego, naczyniowego oporu płucnego, całkowitego oporu płucnego przed operacją w grupie III.

Parametr	zakres	Grupa III	średnio
kapilary /mmHg/	24 - 38		28 ± 4,2
tętnicy płucna /mmHg/	23 - 32		26 ± 3,1
	35 - 60		48 ± 10,1
	20 - 49		31 ± 10,3
	28 - 53		45 ± 12,5
wskaźnik sercowy /l/min/m ² /	4,0 - 4,8		4,4 ± 0,4
Naczyniowy opór płucnych /J.Wooda/	3,2 - 6,4		5,2 ± 0,09
całkowity opór płucny /J.Wooda/	6 - 10		8 ± 2,1

ECHOGRAM PRAWIDŁOWEJ SZTUCZNEJ ZASTAWKI

Zastawka Starr-Edwards^a / z zaworem kulkowym/.

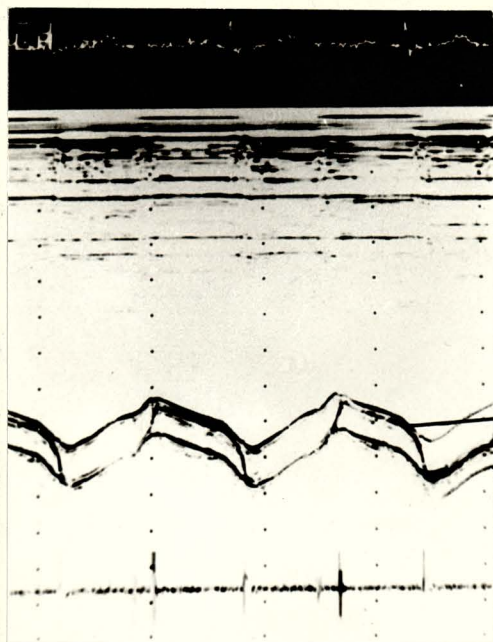
W echogramach badanych zastawek wyróżniono cztery zasadnicze echa: echo z wierzchołka koszyczka zastawki, echo z przedniej powierzchni kulki, echo z tylnej powierzchni kulki, echo z pierścienia zastawki /Ryc.12./ . Zapisy cechowały się ponadto dodatkowym echem poza tylną powierzchnią kulki w pozycji otwarcia, spowodowanym odbiciem wiązki ultradźwięków od koszyczka. Ruch kulki zaznaczał się w postaci wychylenia do przetwornika. W okresie rozkurczu echo przedniej powierzchni kulki przylegało do echa koszyczka. U 2 chorych na początku rozkurczu obserwowano wychylenie do tyłu echa przedniej i tylnej powierzchni kulki, znamionujące "odbicie" kulki od koszyczka /Ryc.12/. U wszystkich chorych nachylenie rozkurczowe przypominało echo zwężonej zastawki dwudzielnej. U 1 z chorych, u którego zachowany był rytm zatokowy stwierdzano w okresie skurczu przedsionka przemieszczenie się do przodu echa kulki i pierścienia. Natomiast u 1 chorego z migotaniem przedsionków podczas wydłużenia się odstępu RR powyżej 900 ms rejestrowano brak przylegania echa kulki do echa koszyczka w końcowym okresie rozkurczu. Odległość A_2-E wynosiła od 0,7 s do 0,12 s śr. 0,9 s \pm 0,02, amplituda wychylenia kulki wynosiła od 7,3 mm do 11 mm śr. 9,4 mm \pm 1,3. Prędkość otwarcia zastawki była mniejsza niż prędkość zamknięcia i wynosiła od 189 mm/s do 541 mm/s śr. 268 mm/s \pm 44,1 /Tabl. 16/.



Ryc. 12. Echogram kulkowej zastawki Starr-Edwards'a.
"Odbicie" kulki w początkowym okresie rozkurczu /strzałka/.

Zastawka Starr-Edwards'a /z zaworem dyskowym/.

Echogramy tej zastawki różniły się od echogramu zastawki kulkowej pojedynczym echem przedniej powierzchni zaworu /Ryc.2, /Ryc.13/. Podobnie jak w zastawce kulkowej echo przedniej powierzchni dysku przylegało do echa koszyczka. Prędkość otwarcia i zamknięcia tej zastawki oraz amplituda wychylenia dysku były podobne jak przy zastawce kulkowej Starr-Edwards'a /Tabl.16/.

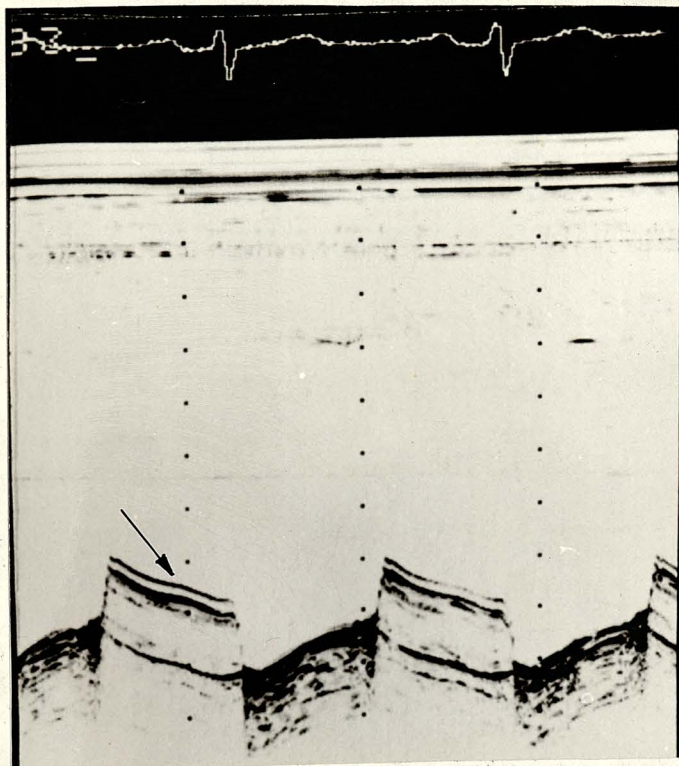


Ryc. 13. Echogram dyskowej zastawki Starr-Edwards'a.

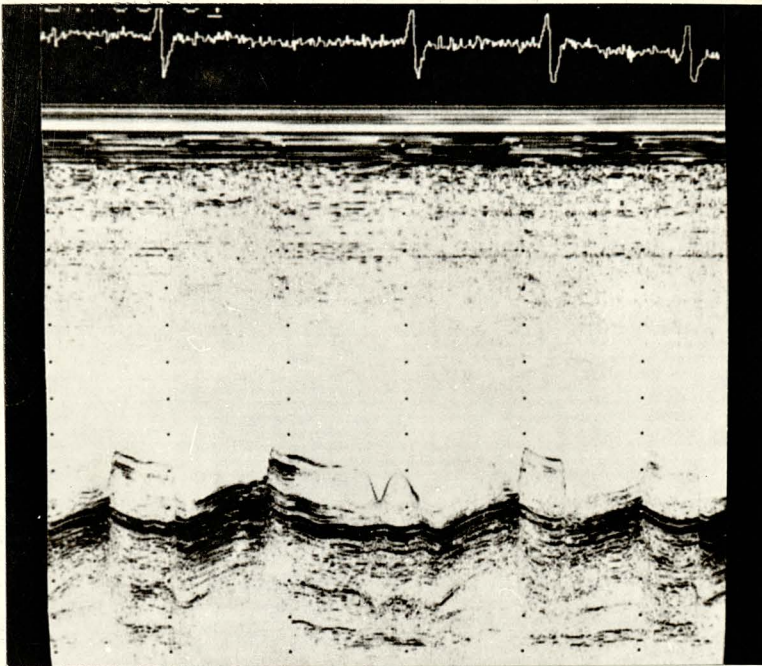
Zastawka Björk-Shiley.

Brak echa koszyczka różni tę zastawkę od poprzednio omówionych /Ryc.3/, /Ryc.14/. W okresie rozkurczu obserwowano wyraźne wychylenie dysku. Zwielokrotnione echa zaworu w skurczu i w rozkurczu zależały od miejsca przyłożenia głowicy. Linia otwarcia zastawki i nachylenie rozkurczowe tworzyły kąt, podobnie jak nachylenie rozkurczowe i linia zamknięcia zastawki. U wszystkich chorych z rytmem zatokowym skurcz przedsionka powodował przemieszczenie echa dysku i pierścieni do przodu. U 1 z chorych z migotaniem przedsionków obserwowano częściowe przymknięcie zastawki w rozkurczu z ponownym otwarciem /Ryc.15/, u 2 innych przymknięcie utrzymywało się do końca rozkurczu /Ryc.16/. Przymknięcie zastawki,

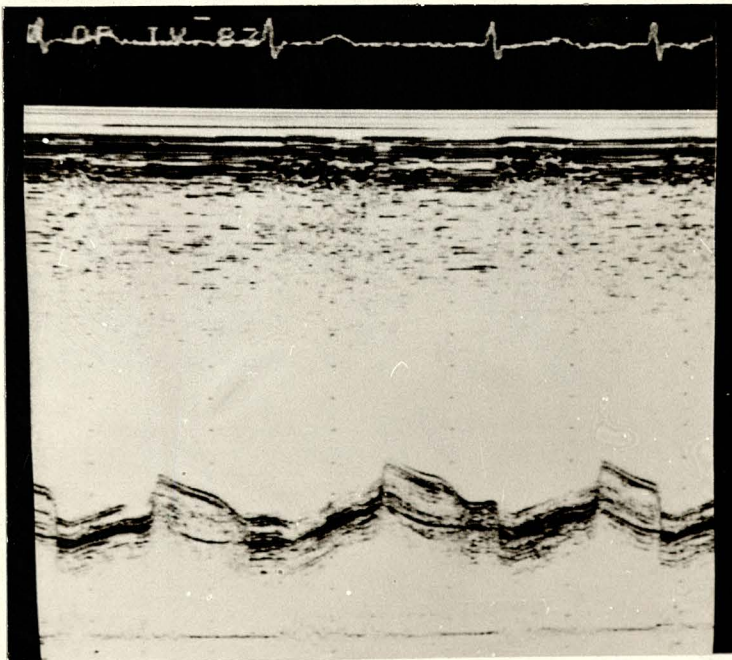
występowało podczas długiego trwania odstępu RR powyżej 800 ms. Odstęp A₂-E wynosił od 0,06 s do 0,09 s śr. 0,07 s \pm 0,03. Amplituda wychylenia dysku wynosiła od 9 mm do 16 mm śr. 12 mm \pm 3,1. Prędkość otwarcia obejmowała wartości od 255 mm/s do 387 mm/s śr. 312 mm/s \pm 23, prędkość zamknięcia od 460 mm/s do 582 mm/s śr. 496 mm/s \pm 46,3 /Tabl. 16/.



Ryc.14. Echogram prawidkowej zastawki Björk Shiley.
Skurcz przedsionka powoduje przesunięcie echa zaworu i pierścienia /strzałka/.



Ryc. 15. Echogram prostowalnej zastawki Björk Shiley u chorego z migotaniem przedsionków. Przymknięcie zastawki z ponownym jej otwarciem.

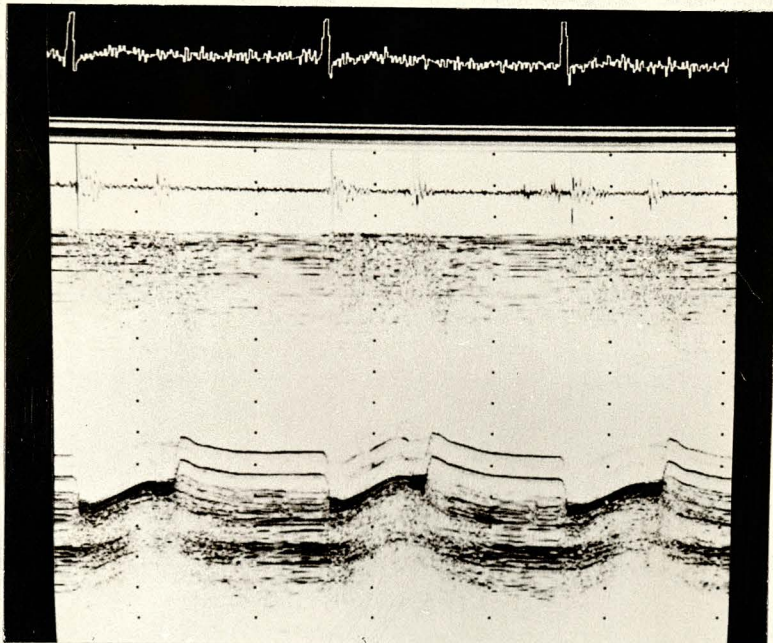


Ryc. 16. Echogram prostowalnej zastawki Björk Shiley. W czasie wydłużonego odstępu RR /powyżej 800 ms/ przedwczesne przymknięcie zastawki.

Zastawka Lillehei-Kaster /z uchylnym zaworem/.

Echogram tej zastawki charakteryzuje się podobnie jak echogram zastawki Björk Shiley brakiem echa koszyczka.

Linie echa otwarcia oraz zamknięcia zastawki tworzyły kąty z nachyleniem rozkurczowym /Ryc. 17/. Prędkość otwarcia wynosiła od 230 mm/s do 410 mm/s śr. 390 mm/s \pm 44, prędkość zamknięcia od 510 mm/s do 700 mm/s śr. 598 mm/s \pm 29, odstęp A₂-E od 0,06 s do 0,09 s śr. 0,07 s \pm 0,02 /Tabl. 16/.

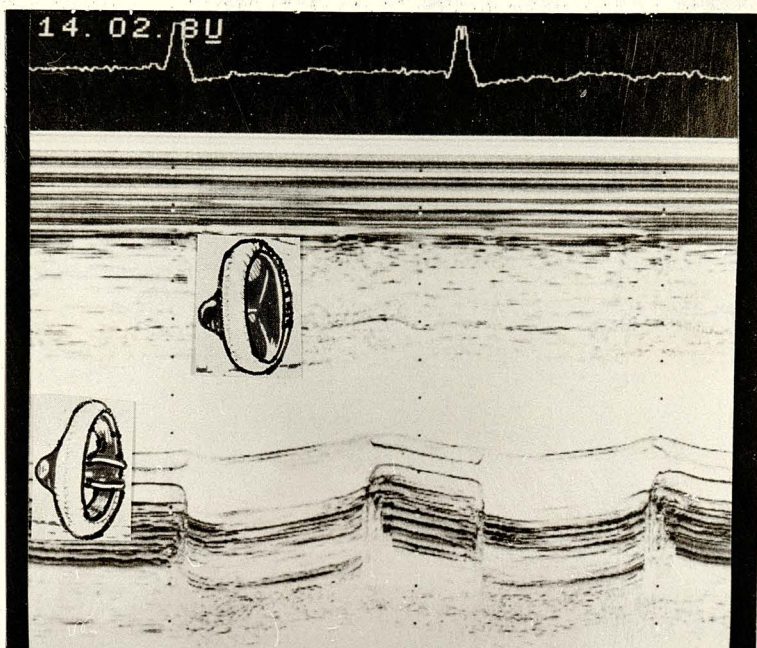


Ryc.17. Echogram prawidłowej zastawki Lillehei-Kaster.

Zastawka St.Jude Medical / z podwójnym uchylnym dyskiem/.

W zapisach echogramu obserwowano dwa równoległe echa odpowiadające pierścieniowi zastawki. Otwarcie zastawki w rozkurczu charakteryzowało się obecnością dwóch równoległych dodatkowych ech wewnątrz pierścienia, które obrazowały dwa płatki w pozycji otwarcia /Ryc. 18/. W okresie skurczu widoczne były tylko echa pierścienia. Separacja płatków

wynosiła od 3 mm do 4 mm, prędkość otwarcia górnego płatka od 26 mm/s do 150 mm/s, dolnego od 25 mm/s do 60 mm/s. Prędkość zamknięcia górnego płatka od 22 mm/s do 57 mm/s, dolnego płatka od 35 mm/s do 110 mm/s.



Ryc. 18. Echogram prawidłowej zastawki St. Jude Medical.

W rozkurczu widoczne dwa dodatkowe echa wewnątrz pierścienia odpowiadające płatkom zastawki.

Tabl. 15. Rodzaj i liczba wszczepionych zastawek.

Grupa chorych	Liczba chorych	Rodzaj wszczepionej zastawki	Liczba
I zwężenie lewego ujścia żylnego	20	Starr Edwards - z zaworem kulkowym Starr Edwards - z zaworem dyskowym Björk-Shiley Lillehei-Kaster	1 2 15 2
II złożona wada mitralna	23	Starr Edwards - z zaworem kulkowym Björk-Shiley - z zaworem dyskowym St. Jude Medical	1 19 3
III nieodomykalność zastawki dwudzielnej	7	Lillehei-Kaster Starr-Edwards - z zaworem kulkowym Björk-Shiley	1 4 2
		R A Z E M	50

Tabl. 16. Parametry ocenione przy badaniu echogramu sztucznych zastawek.

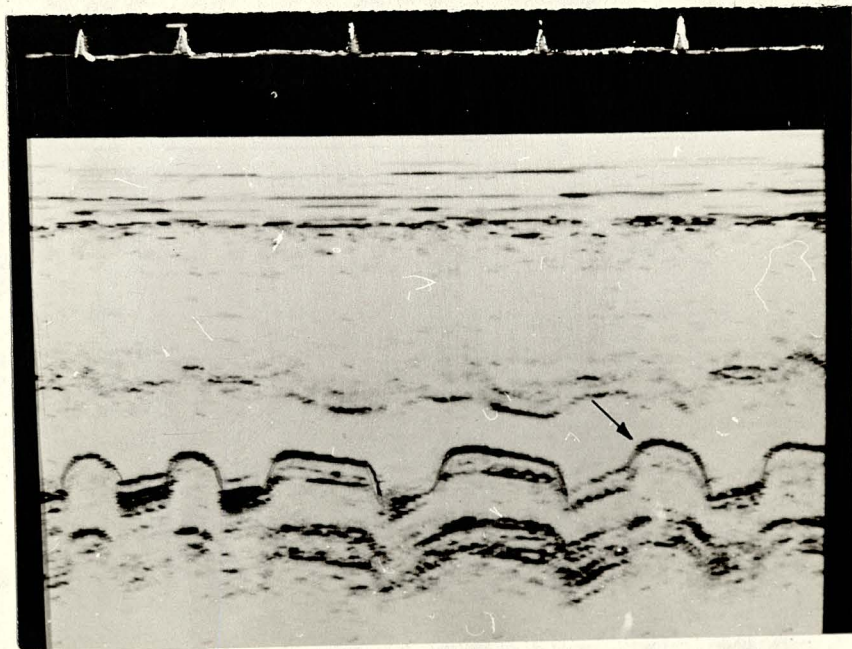
Oceniony parametr	Starr-Edwards z zaworem kulkowym	3	Starr-Edwards z zaworem dyskowym	2	Björk-Shiley	39	Lillehei-Kaster	3	St. Jude Med. gorny platek	St. Jude Med. doln. platek
Odł A ₂ -E /ms/	zakr. 0,07-0,12 śr. 0,95±0,01		0,08-0,09 0,085±0,001		0,06-0,09 0,07±0,003		0,06-0,09 0,07±0,001		0,07-0,1	
Amplituda wychylenia kulki lub dysku /mm/ śr.	zakr. 7,5-11,8 śr. 9,2±1,3		1,0-1,1 1,15±0,002		9-16 13,1±0,04		8-12 10±4			
Prędkość otwarcia zastawki /mm/s/	zakr. 189-541 śr. 268±36		256-283 273±18		255-387 312±43		280-410 390±49		26-150	22-6
Prędkość zamknięcia zastawki /mm/s/	zakr. 327-710 śr. 460±49		436-510 470±29		460-582 496±69		510-700 598±31		22-57	35-1
Wielkość kulki/cm	zakr. 1,9-2,2		6							
Seperacja płatków /mm/	zakr. -		-		-		-		3-4	3-

NIEPRAWIDŁOWA CZYNNOŚĆ SZTUCZNEJ ZASTAWKI

Nieprawidłowa czynność sztucznej zastawki była przyczyną braku poprawy lub pogorszenia u 4 chorych. U 1 z nich stwierdzono oklejenie zastawki skrzepliną, a u 3 przeciek wokół wszczepionej zastawki. Ze względu na różnorodność obrazu klinicznego dysfunkcji zastawki przedstawiono przebieg kliniczny i wyniki badań dodatkowych u poszczególnych chorych.

Chora J.B. lat 46 przyjęta została do kliniki w stanie ciężkim z objawami prawo i lewokomorowej niewydolności krążenia. Chora przeżyła przed rokiem operację wszczepienia sztucznej zastawki mitralnej Björk Shiley 29M. Wskazaniem do operacji była złożona wada mitralna /III/IV grupa czynnościowa wg NYHA/. Po operacji w okresie 9 miesięcy uzyskano poprawę stanu klinicznego. Przyczyną pogorszenia było wystąpienie podwyższonej temperatury ciała, osłabienia i dreszczy około 6 tygodni przed przyjęciem do kliniki, nie reagujące na leczenie antybiotykami. Pięć dni przed przyjęciem chora zauważyła zmianę głębokości tonów zastawki. Badanie radiologiczne wykazało zwiększenie wskaźnika objętości serca z $864,8 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ przed operacją do $1100 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ oraz objawy zastoju w krążeniu płucnym. W badaniu elektrokardiograficznym stwierdzono utrzymujące się migotanie przedsionków oraz zwiększenie odchylenia osi elektrycznej serca w prawo w porównaniu z bezpośrednim badaniem pooperacyjnym. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie wymiarów lewej komory, lewego przedsionka, hipokinetyczne tętnienie przegrody międzykomorowej. Zasadnicze zmiany wykazywał echogram wszczepionej zastawki.

Stwierdzono "zaokrąglenie" echa wychylonego zaworu w rozkurczu /Ryc.19/. Przy różnym ukierunkowaniu wiązki ultradźwięków widoczne były dodatkowe echa pojawiające się w momencie otwarcia zastawki. W porównaniu z zapisami po operacji stwierdzono zmniejszenie prędkości zamknięcia i otwarcia zastawki. Odstęp A_2 -E /aortalna składowa drugiego tonu do pełnego otwarcia zastawki/ skrócił się z 0,08 s do 0,04 s /Tabl.17/. Prawostronne cewnikowanie serca wykazało podwyższenie średniego ciśnienia w kapilarach płucnych, fala V wynosiła 40 mmHg /Tabl.18/. Ze względu na podejrzenie oklejenia zastawki skrzepliną odstąpiono od lewostronnego cewnikowania serca. Nagłym wskazaniem do reoperacji było wystąpienie nie reagującego na leczenie obrzęku płuc.



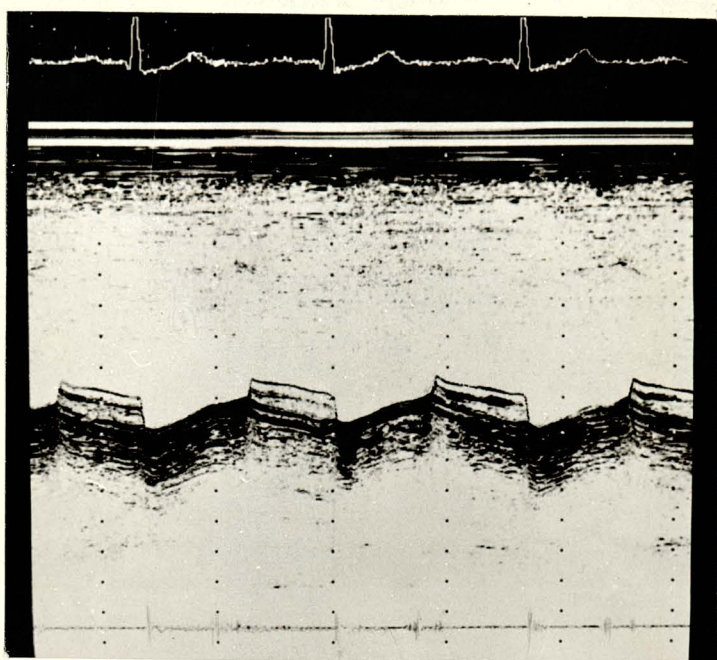
Ryc.19. Echogram zastawki Björk Shiley u chorej J.B..
Widoczne "zaokrąglenie" echa zaworu w rozkurczu w momencie otwarcia i zamknięcia /strzałka/.

W badaniu śródoperacyjnym stwierdzono oklejenie zastawki skrzepliną utrudniające zarówno otwarcie jak i zamknięcie dysku /Ryc.20/.



Ryc.20. Zastawka chorej J.B. oklejona skrzepliną.

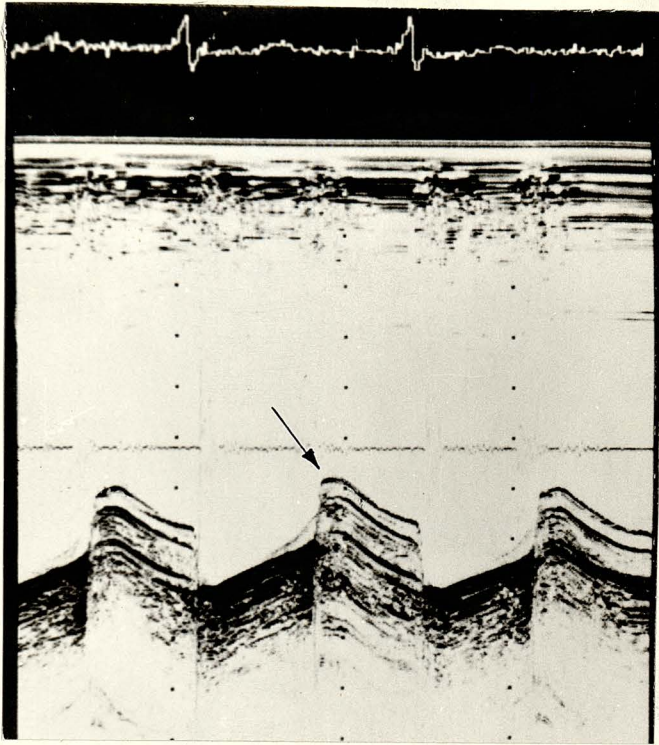
Zastawkę usunięto i wszczepiono zastawkę Björk Shiley Nr 29M. W posiewach z krwi i usuniętej zastawki uzyskano hodowlę *Staphylococcus aureus*. Po zastosowanym leczeniu antybiotykami /6 tygodni/ i lekami kardiologicznymi uzyskano poprawę stanu klinicznego. Obecnie rok po operacji chora znajduje się w II grupie czynnościowej wg NYHA. Echogram wszczepionej zastawki charakteryzuje się prawidłowym czasem otwarcia i zamknięcia dysku. Nachylenie rozkurczowe zaworu i linie otwarcia i zamknięcia zastawki tworzą kąty /Ryc.21/.



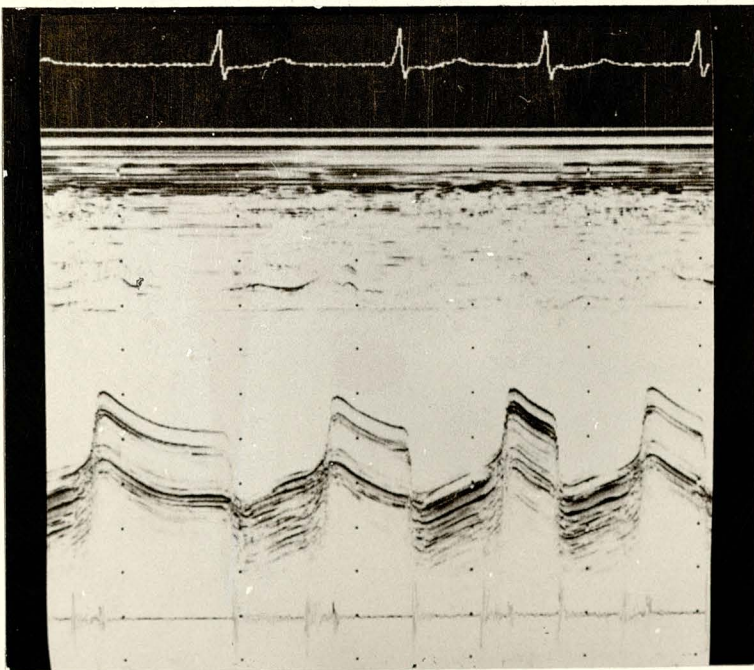
Ryc.21. Zapis echogramu zastawki Björk-Shiley u chorej J.B. po reoperacji.

Chora M.Z. lat 36 przeżyła operację wszczepienia sztucznej zastawki Björk-Shiley 29M z powodu złożonej wady mitralnej 3 lata przed przybyciem do kliniki. Obserwacje obejmują okres od momentu przyjęcia chorej do Instytutu Kardiologii. Z wywiadu wynikało, że stan chorej po operacji nie uległ istotnej poprawie. Bezpośrednio po operacji stwierdzono szmer skurczowy na koniuszku, promieniujący do pachy. Pogorszenie stanu ogólnego charakteryzujące się nasileniem dolegliwości pod postacią duszności wysiłkowej i spoczynkowej, zwiększeniem obręzków na kończynach dolnych, kołataniem serca wystąpiło około 3 miesiące przed przyjęciem do kliniki. Wskaźnik objętości serca przed operacją wynosił $850 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ w chwili przyjęcia $1128 \text{ cm}^3/\text{m}^2$. Elektrokardiogram wykazywał migotanie przedsionków, cechy przerostu i przeciążenia obu komór.

Badaniem echokardiograficznym stwierdzono zwiększenie wymiarów komór i lewego przedsionka, prawidłowe tętnienie przegrody międzykomorowej i hiperkinetyczne tętnienie tylnej ściany /Tabl.17/. Zapis echogramu zastawki wykazał nierówność zarysu echa w pozycji otwarcia, jak również pierścienia zastawki znamionujące dodatkowy ruch zastawki we wczesnej fazie rozkurczu /Ryc.22/. Amplituda wychylenia dysku, prędkość otwarcia i zamknięcia zastawki były w granicach normy /Tabl.17/. W badaniach hemodynamicznych stwierdzono podwyższenie ciśnienia w kapilarach płucnych, wysoką falę V oraz podwyższenie ciśnienia w tętnicy płucnej /Tabl.18/. Wentrykulografia lewostronna potwierdziła przeciek około-zastawkowy z falą zwrotną II/III stopnia do lewego przedsionka. Śródoperacyjnie stwierdzono oderwanie się zastawki na przestrzeni około 1/3 obwodu pierścienia. Implantowano ponownie zastawkę Björk-Shiley 31M. Chora 6 miesięcy po operacji znajduje się w I/II grupie czynnościowej. Zapisy echogramu wszczepionej zastawki są w granicach normy. Stwierdza się paradoksalne tętnienie przegrody międzykomorowej.



Ryc.22. Echogram zastawki Björk-Shiley u chorej M.Z. z przeciekiem okołozastawkowym. Dodatkowe wychylenie dysku i pierścienia we wczesnej fazie rozkurczu /strzałka/.



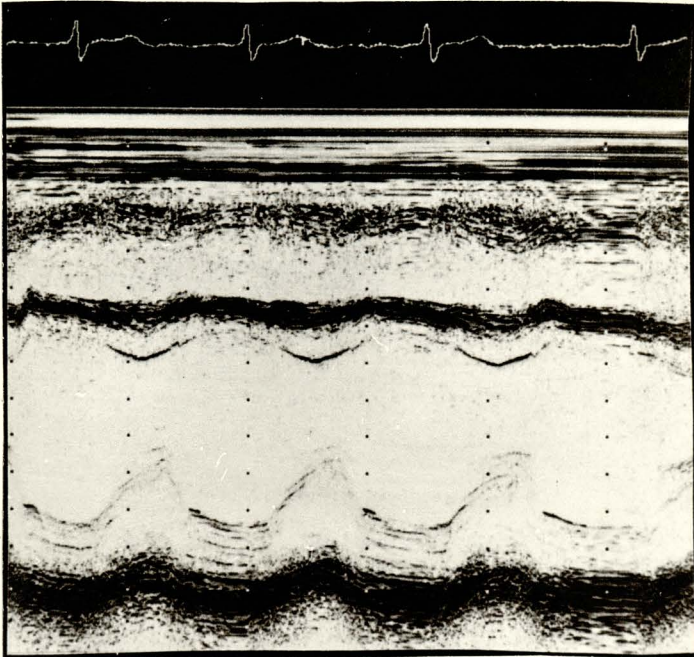
Ryc.23. Zapis wszczepionej prawidłowo działającej zastawki Björk-Shiley chorej M.Z.

Chora C.M. lat 43 hospitalizowana z powodu stopniowo narastającej prawo i lewokomorowej niewydolności krążenia. Pacjentka przebyła przed 15 laty komisurotomię mitralną, przed rokiem dokonano wszczepienia zastawki mitralnej Björk-Shiley i aortalnej Starr-Edwards. Po operacji utrzymywała się podwyższona temperatura ciała przez okres około 4 tygodni. Podobnie jak u poprzedniej chorej własne obserwacje obejmują okres od momentu przyjęcia do kliniki. Dane z wywiadu świadczyły o braku poprawy po operacji, a od 3 miesięcy pogorszeniu się stanu klinicznego chorej. Stwierdzono objawy niewydolności prawo i lewokomorowej z napadami duszności nocnej. Głośny szmer skurczowy promieniujący do pachy sugerował przeciek wokół zastawki mitralnej. Wskaźnik objętości serca wynosił przed operacją $629 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ po operacji $818 \text{ cm}^3/\text{m}^2$. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono zwiększenie wymiarów lewej komory, lewego przedsionka i prawej komory, hiperkinetyczne tętnienie przegrody i tylnej ściany lewej komory /Tabl.17/. Zapisy echogramu zastawki Björk-Shiley były podobne do zapisów przedstawionych u poprzedniej chorej, wczesnorozkurczowe wychylenie tworzyło "garb" na zarysie nachylenia rozkurczowego echa zaworu. Prawostronne cewnikowanie serca wykazało podwyższenie ciśnienia w kapilarach płucnych z falą V wynoszącą 46 mmHg, podwyższenie ciśnień w tętnicy płucnej i prawej komorze /Tabl.18/. Badanie śródoperacyjne wykazało oderwanie się zastawki mitralnej na przestrzeni około 2/3 obwodu pierścienia. Dokonano ponownie wszczepienia zastawki Björk-Shiley 31M. Stan kliniczny chorej już po 3 miesiącach uległ wybitnej poprawie. Znajduje się ona obecnie w I grupie czynnościowej

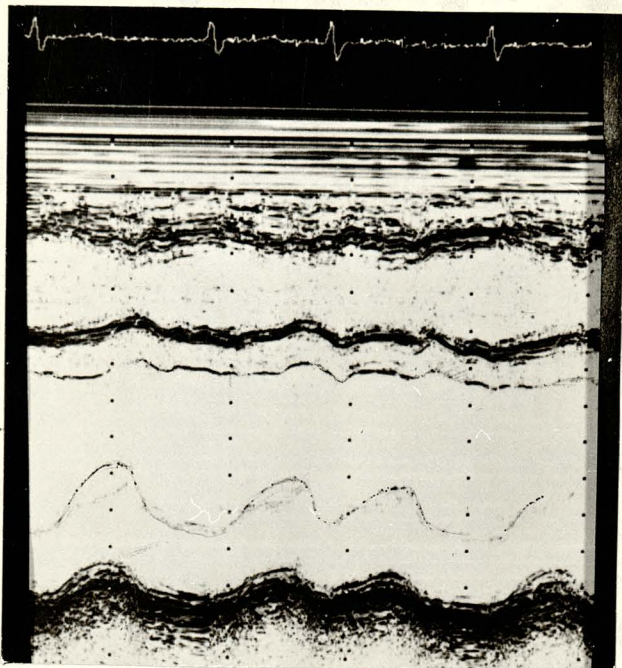
wg NYHA. Echogram wszczepionej zastawki wykazuje prawidłowe parametry, pojawiło się paradoksalne tętnienie przegrody międzykomorowej.

Chory P.K. lat 59 został przyjęty do kliniki z powodu pogorszenia się stanu wydolności krążenia, żółtaczkii hemolitycznej. Przeżył on przez czterema miesiącami operację wszczepienia zastawki Björk-Shiley i usunięcia skrzepliny z lewego przedsionka z powodu złożonej wady mitralnej. Przed operacją chory znajdował się w III grupie czynnościowej wg NYHA. Po operacji utrzymywały się przez okres ok. 3 tygodni stany podgorączkowe. Po zastosowanym leczeniu antybiotykami i lekami kardiologicznymi uzyskano poprawę stanu ogólnego i ustąpienie objawów czynnego procesu zapalnego. Dane powyższe uzyskano z wywiadu, albowiem własne obserwacje obejmują podobnie jak u poprzednio omawianych chorych okres od momentu przyjęcia do kliniki. W badaniu fizykalnym stwierdzono wówczas głośny szmer skurczowy nad koniuszkiem. Wskaźnik objętości serca wynosił $726 \text{ cm}^3/\text{m}^2$, wskaźnik sercowo-płucny wynosił 0,62. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono powiększenie lewego przedsionka i lewej komory, hiperkinetyczny i przeciwstawny ruch przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory /Tabl.17/, /Ryc.24/. Zapisy echogramu zastawki Björk-Shiley wykazywały dodatkowe wczesnorozkurczowe wychylenie echa dysku i pierścienia zastawki /Ryc.26/. W wykonanej wentrykulografii lewostronnej potwierdzono obecność przecieku wokół wszczepionej zastawki. Podczas reoperacji stwierdzono brak pokrycia śródbłonkiem pierścienia i przeciek około-zastawkowy na przestrzeni około 2 cm. Dokonano wszczepienia sztucznej zastawki Björk-Shiley 33M. przebieg pooperacyjny

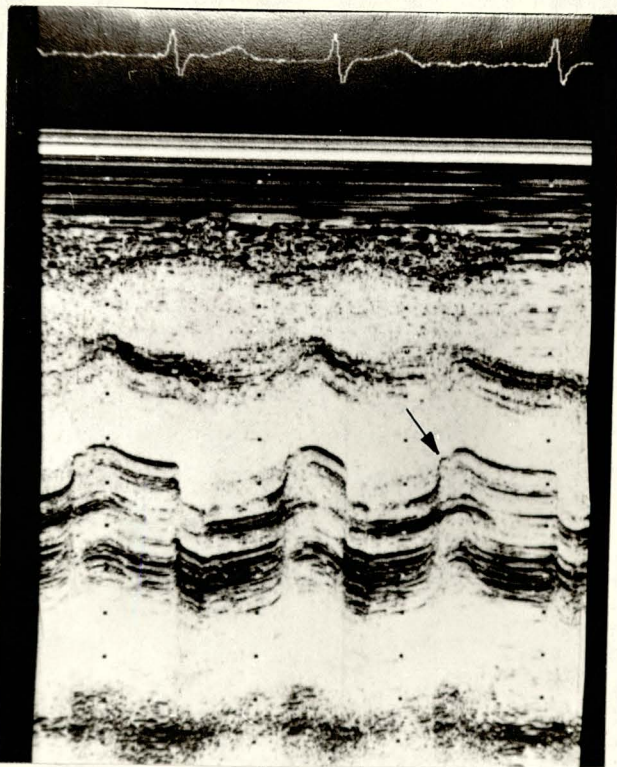
był niepowikłany. W pooperacyjnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono hipokinetyczny ruch przegrody międzykomorowej z paradoksalnym jej tętnieniem /Ryc.25/. Echogram wszczepionej zastawki wykazywał prawidłowe parametry /Ryc.27/.



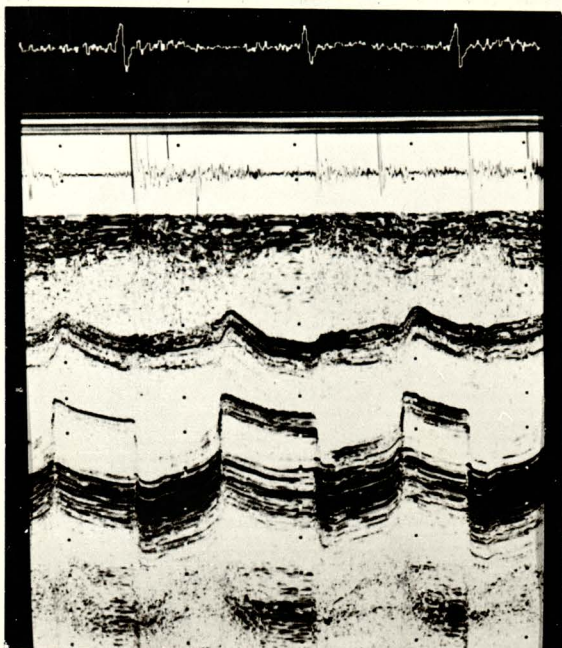
Ryc.24. Hiperkinetyczne przeciwstawne tętnienie przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory u chorego P.K. z przeciekiem okołozastawkowym.



Ryc.25. Paradoksalny, hipokinetyczny ruch przegrody międzykomorowej u chorego P.K. po reoperacji.



Ryc.26. Echogram zastawki Björk-Shiley u chorego P.K. z przeciekami okołozastawkowym. Widoczne we wczesnym okresie rozkurczu wychylenie echa dysku i pierścienia tworzące "garb" /strzałka/.



Ryc.27. Zapis wszczepionej zastawki Björk-Shiley u chorego P.K. po reoperacji.

Tabl. 17. Badanie echokardiograficzne - wymiar rozkurczowy /WR/, wymiar rozkurczowy /WS/, wymiar skurczowy /VS/, wymiar komory, wymiar rozkurczowy lewego przedsionka /LP/, prawej komory /PK/, pomiar parametrów echogramu zastawki.

Chory	WR /cm/	WS /cm/	LP /cm/	PK /cm/	Tętnienie przegrody	Echogram zastawki				
						ampl. /mm/	p. otwar. /mm/s/	p. zamk. /mm/s/		
J.B.	bezośrednio po operacji	4,6	3,2	4,6	2,0	paradoksalny	18	250	430	0,08
	skrzepina zastawki	4,5	3,4	5,2	2,4	hipokinetyczny	10	129	220	0,04
	po reoperacji	4,6	3,4	4,4	1,9	paradoksalny	12	240	470	0,08
Z.M.	przeciek okołozastawkowy	6,2	4,7	6,2	3,2	norma	18	243	326	0,03
	po reoperacji	5,0	3,8	4,8	2,9	norma	16	250	324	0,06
M.C.	przeciek okołozastawkowy	6,5	3,8	5,9	2,6	norma	15	210	300	0,04
	po reoperacji	5,4	3,8	5,0	2,0	paradoksalny	12	190	310	0,08
F.K.	przeciek okołozastawkowy	5,2	4,8	5,1	1,9	norma	12	153	259	0,04
	po reoperacji	5,1	4,8	5,0	1,9	paradoksalny	13	168	196	0,06

Tabl. 17. Badanie echokardiograficzne - wymiar rozkurczowy /WR/, wymiar rozkurczowy /WS/, wymiar skurczowy /WS/ lewej komory, wymiar rozkurczowy lewego przedsionka /LP/, prawej komory /PK/, pomiar parametrów echogramu zastawki.

Chory	WR /cm/	WS /cm/	LP /cm/	PK /cm/	Tętnienie przegrody	Echogram zastawki			
						ampl. /mm/	p. otwar. /mm/s/	p. zamk. /mm/s/	
J.B.	4,6	3,2	4,6	2,0	paradoksalny	18	250	430	0,08
	4,5	3,4	5,2	2,4	hipokinetyczny	10	129	220	0,04
	4,6	3,4	4,4	1,9	paradoksalny	12	240	470	0,08
Z.M.	6,2	4,7	6,2	3,2	norma	18	243	326	0,03
	5,0	3,8	4,8	2,9	norma	16	250	324	0,06
M.C.	6,3	3,8	5,9	2,6	norma	15	210	300	0,04
	5,4	3,8	5,0	2,0	paradoksalny	12	190	310	0,08
	5,2	4,8	5,1	1,9	norma	12	153	259	0,04
P.K.	5,1	4,8	5,0	1,9	paradoksalny	13	168	196	0,06

Tabl. 18. Wartość ciśnień w kapilarach płucnych, tętnicy płucnej /TP/, prawej komorze /
 prawym przedsionku /PP/.

Chory	kapilary		T P		P K		P P
	średnie	W*	skurczowe	średnie	skurczowe	późnorozk.	
J.B.	14	18	60	42	60	4	6
przed operacją							
skrzeplina	20	40	60	48	60	6	8
zastawki							
Z.M.	22	51	65	53	65	7	9
przeciek							
okożozastawkowy							
C.M.	26	46	65	50	65	10	15
przeciek							
okożozastawkowy							
K.P.	35	50	88	40	88	10	10
przed							
reoperacją							

OMÓWIENIE

Przeprowadzone badania potwierdzają spostrzeżenie piśmiennictwa /17,40,41,44,45,49,52/ wskazujące na fakt, że o odległym wyniku operacji decyduje w dużym stopniu grupa czynnościowa, w której znajdował się chory przed operacją. Analiza stanu klinicznego chorych po operacji wykazała, że w grupie chorych ze zwężeniem mitralnym poprawę stanu klinicznego uzyskano przede wszystkim u osób, które przed operacją znajdowały się w III grupie czynnościowej. Poprawa ta natomiast była niepełna u większości chorych, którzy znajdowali się w stanie zaawansowanej niewydolności krążenia. Należy jednakże podkreślić, że wszczepienie zastawki nawet w tym okresie może spowodować wybitną poprawę stanu klinicznego. U 3 z naszych chorych ze zwężeniem ujścia mitralnego znajdujących się przed operacją w IV grupie czynnościowej stwierdzono wybitną poprawę kliniczną. Można to tłumaczyć faktem, że wiek tych chorych wahał się od 18 do 25 lat. Także w grupie chorych ze złożoną wadą mitralną gdzie hemodynamicznie przeważało zwężenie ujścia mitralnego obserwowano podobne zależności. Przeważająca większość chorych którzy przed operacją znajdowali się w III grupie czynnościowej wykazywała pełną poprawę po operacji natomiast większość chorych znajdujących się w IV grupie czynnościowej przed, po operacji wymaga nadal stosowania leczenia kardiotonicznego chociaż poprawa po operacji jest niewątpliwa. W grupie chorych z przeważającą niedomykalnością zastawki mitralnej obserwowano również znaczną poprawę stanu klinicznego, chore znajdujące się w III grupie czynnościowej to chore operowane w skrajnej niewydolności krążenia. Bezpieczne przeprowadzenie przez

okres ciąży i porodu jednej z nich poddaje w wątpliwość kliniczną ocenę rezerw mięśnia sercowego. Nasze spostrzeżenia potwierdzają obserwacje Muñoz i wsp./55/, którzy stwierdzili wpływ wieku na odległy wynik operacji. Średni wiek chorego z zadawalającą poprawą kliniczną był niższy. Jednakże wiek nie jest przeciwwskazaniem do operacji a badania porównawcze Hochberga M. i wsp./34/ wykazały podobną poprawę hemodynamiczną w grupie chorych powyżej 60 roku życia i młodszej.

Do podstawowych problemów u chorego ze sztuczną zastawką należą powikłania zakrzepowo-zatorowe. Wg danych z literatury /3,4,5,6,10,16,18,25,38,46,50,65,82/ występują one u 3 do 10% chorych. W obserwowanej grupie powikłania zakrzepowo-zatorowe wystąpiły u 6% chorych. Leczenie przeciwkrzepliwie niesie z sobą niebezpieczeństwo krwawień. Fredli W. i wsp. /25/ zwracają uwagę na możliwość krwawień i oceniają częstość ich występowania na ok. 10%. W badanej grupie chorych to powikłanie obserwowano u 1 chorego, który zmarł z powodu krwawienia z przewodu pokarmowego. Powikłania zakrzepowo-zatorowe obserwuje się częściej u chorych z migotaniem przedsionków /25/. Tak więc u wszystkich chorych z migotaniem przedsionków po operacji należy przeprowadzić próbę przywrócenia rytmu zatokowego, co zmniejsza możliwość zatorowania a jednocześnie powoduje dalszą poprawę hemodynamiczną. Z przeprowadzonych obserwacji wynika, że długoletnie migotanie przedsionków przed operacją ma wpływ na niepełną poprawę po operacji.

Jedną z przyczyn braku poprawy lub niepełnej poprawy po operacji jest rozwój wady drugiego ujścia. W obserwowanej grupie u 3 chorych objawy wady aortalnej były przyczyną

występowania dolegliwości.

Zdaniem większości autorów /11,21,31,49,66/ znaczne powiększenie serca przed operacją jest złym wskaźnikiem prognostycznym. W analizowanych podgrupach chorych z odosobnionym lub przeważającym zwężeniem ujścia żylnego lewego nie wykazano istotnego wpływu wielkości serca przed operacją na wynik odległy. Należy jednakże podkreślić, że okres obserwacji nie jest dostatecznie długi. W grupie chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej u 2 chorych, u których nie uzyskano zadawalającej poprawy wskaźnik objętości serca wynosił powyżej $1500 \text{ cm}^3/\text{m}^2$. Wg spostrzeżeń Dobka i wsp. /21/, Tracz i wsp. /75/ wartość wskaźnika objętości serca powyżej $1000 \text{ cm}^3/\text{m}^2$ ma niekorzystny wpływ na odległy wynik. Wybitna poprawa kliniczna chorych znalazła odzwierciedlenie w istotnym statystycznie zmniejszeniu się wielkości serca w podgrupie I a i II a. W podgrupach z niepełną poprawą kliniczną nie stwierdzono istotnie statystycznych zmian wielkości serca. Tak więc utrzymywanie się powiększonej sylwetki serca wiąże się z niepełną poprawą kliniczną. Brak zmniejszania się wskaźnika objętości serca lub jego zwiększenia sugeruje nieprawidłową czynność zastawki, narastanie objawów hemodynamicznych innej wady lub nieodwracalne uszkodzenie mięśnia sercowego.

Wartość badania elektrokardiograficznego w ocenie stopnia zaawansowania wady mitralnej jest ograniczona. Z przeprowadzonych badań wynika, że krzywa elektrokardiograficzna nie ma znaczenia przy zdefiniowaniu czynników wpływających na odległy wynik operacji. W rozpoznawaniu współistniejącego przerostu obu komór kryteria elektrokardiograficzne często



zawodzą. Wg Goldman /28/ możliwość rozpoznania przerostu obu komór w tych przypadkach jest oceniona na 8-26%. Stanowi ono tym nie mniej dokumentację występowania zaburzeń rytmu. Porównawcza analiza statystyczna stosowanych kryteriów przerostu przed i po operacji wykazała brak istotności statystycznej w zakresie badanych wskaźników. W piśmiennictwie /4,5,10,41,59/ zwraca się uwagę, że pozytywnym objawem w badaniu elektrokardiograficznym u chorych po wszczępieniu zastawki jest zmniejszenie odchylenia osi elektrycznej serca w prawo co potwierdziły moje badania. Normalizacja elektrokardiogramu po operacji jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym.

Skutkiem długotrwałej wady ujścia żylnego lewego jest podwyższenie ciśnienia w krążeniu płucnym i oporów w łożysku naczyń płucnych. Wtórne te zmiany są przyczyną pogorszenia stanu klinicznego chorych i wystąpienia objawów prawokomorowej niewydolności krążenia /12,37/. W badanych grupach chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego, złożoną wadą mitralną i niedomykalnością zastawki dwudzielnej stwierdzono podwyższone ciśnienie zaklinowania co wynika z hemodynamiki wady. Fala V krzywej kapilarów płucnych wynosiła od 33,5 mmHg do 46 mmHg. Wg Booka i wsp. /10/ wysoka fala V jest wywołana podwyższeniem ciśnienia w lewym przedsionku co jest konsekwencją zwiększenia objętości krwi w przedsionku, zmniejszenia podatności ścian lewego przedsionka, zmniejszenia podatności i elastyczności ścian lewej komory, wzrostem oporu dla przepływu krwi przez ujście mitralne. Nasze badania /31/ wykazały wpływ stopnia podwyższenia ciśnienia w tętnicy płucnej, oporów naczyń płucnych, zmniejszenia rzutu serca na bezpośredni wynik operacji. Przedstawione obecnie

spostrzeżenia dowodzą również zależności odległego wyniku operacji od zwiększenia oporów naczyń płucnych i wielkości wskaźnika sercowego. W podgrupach chorych z niepełną poprawą kliniczną wartości w/w parametrów były istotnie statystycznie wyższe. Należy jednakże podkreślić na podstawie własnych obserwacji klinicznych i przedstawionych badań, że nawet znaczne nadciśnienie płucne nie jest przeciwwskazaniem do operacji. Zenner i wsp. /85/ obserwowali spadek ciśnienia w tętnicy płucnej z 115 mmHg do 50 mmHg niezależnie od rodzaju wady mitralnej. Ze spadkiem ciśnienia wiązała się istotna poprawa stanu klinicznego. Zaobserwowali oni również, że w grupie chorych ze znacznie podwyższonym oporem naczyń płucnych, ale zmniejszonym wskaźnikiem serca w wyniku dołączenia się niewydolności prawej komory, ciśnienie w tętnicy płucnej jest niższe niż w grupie chorych z podobnymi wartościami oporu, ale prawidłowym rzutem serca. Tak więc w grupie chorych z wysokim oporem naczyń płucnych i niskim rzutem serca należy spodziewać się większego ryzyka operacyjnego i gorszego odległego wyniku operacji /85/.

W pooperacyjnej obserwacji chorych ze sztucznymi zastawkami w sercu echokardiografia jest najdokładniejszą metodą informującą o ustępowaniu skutków hemodynamicznych wady. Poprawa kliniczna u chorych ze zwężeniem ujścia żyłnego lewego manifestowała się zmniejszeniem wymiarów lewego przedsionka i prawej komory. W grupie chorych ze złożoną wadą mitralną obserwowano także zmniejszenie wymiarów lewego przedsionka i prawej komory oraz wymiaru rozkurczowego i skurczowego lewej komory po operacji. Zmniejszeniu uległy wskaźniki objętości końcowo-rozkurczowej i końcowo-skurczowej

Uzyskane wyniki badań są zgodne z danymi piśmiennictwa /11, 24, 44, 52, 56/. W badanej grupie chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej stwierdzono jedynie istotne zmniejszenie wymiaru rozkurczowego lewej komory. Wg Booka /74/ na odległy wynik leczenia operacyjnego wady mitralnej ma wpływ wielkość lewego przedsionka przed operacją. Te zależności stwierdzono jedynie w grupie chorych z odosobnionym zwężeniem lewego ujścia żylnego. Przedstawione badania wykazały, że na wynik odległy może mieć także wpływ stopień powiększenia prawej komory przed operacją. W ocenie wskazań do leczenia operacyjnego niedomykalności mitralnej należy także mieć na uwadze powiększenie lewej komory. Zwiększenie wymiaru rozkurczowego lewej komory powyżej 7 cm według Schullera /70/ jest złym wskaźnikiem prognostycznym. U 2 spośród badanych chorych rozstrzeń lewej komory przetrwała pomimo poprawy klinicznej. Opinie dotyczące czynności lewej komory po wszczepieniu sztucznej zastawki w ujście mitralne są niejednoznaczne / 10, 44, 47, 56, 64/. Przeważa pogląd, że u chorych z prawidłową czynnością lewej komory przed operacją nie stwierdza się istotnych zmian po wszczepieniu zastawki /4, 37, 41, 56/. Murphy i wsp. /56/ sugerują możliwość poprawy czynności lewej komory po operacji. Spośród omawianych 3 grup chorych poprawę frakcji wyrzutowej uzyskano w grupie chorych ze złożoną wadą mitralną. U chorych z niedomykalnością mitralną czynność lewej komory po operacji uległa pogorszeniu co wyraża się istotnym statystycznie zmniejszeniem frakcji wyrzutowej i średniej prędkości skracania się włókien okrężnych. Te spostrzeżenia potwierdzają obserwacje Schullera i wsp. /70/. Wypływa stąd wniosek, że chorych z niedomykalnością mitralną należy kierować do operacji przed wystąpieniem

rozstrzeni lewej komory.

W pooperacyjnej obserwacji chorych ze sztucznymi zastawkami badanie echokardiograficzne umożliwia uwidocznienie ruchu struktur sztucznej zastawki w czasie różnych okresów cyklu serca, co wskazuje na jego przydatność w ocenie czynności zastawki. W piśmiennictwie polskim brak dotychczas opracowań prawidłowych echogramów sztucznych zastawek. Znajomość tych obrazów stanowi podstawę do analizy ewentualnej nieprawidłowej czynności zastawki.

U wszystkich chorych z zastawką kulkową rejestrowano echo koszyczka, pierścienia, echo z przedniej i tylnej powierzchni kulki. Nachylenie rozkurczowe przypominało echo zwężonej zastawki dwudzielnej /71,83/. Jest to spowodowane utratą mechanizmu wirowego krwi, bezwładnością kulki i niewielkim gradientem ciśnienia. Zapisy umożliwiają pomiar wielkości kulki, co ma znaczenie w ocenie zwiększenia jej objętości /"obrzęk kulki"/ spowodowanym nacieczeniem lipidowym /75/. W prawidłowo działającej zastawce echo przedniej powierzchni kulki "przylega" w okresie rozkurczu do echa koszyczka. Jedynie w początkowym okresie rozkurczu "odbicie" kulki od koszyczka spowodować może minimalne przemieszczenie się echa kulki do tyłu. Brak przylegania echa koszyczka do echa kulki w późnym okresie rozkurczu można niekiedy zaobserwować w czasie długiego odstępu RR /powyżej 900 ms/. Zależy to od wyrównania ciśnienia między przedsionkiem i komorą oraz od bezwładności kulki. Ustawia się ona wówczas w pozycji pośredniej.

W zastawkach z uchylnym zaworem obserwowano również wyraźne wychylenie rozkurczowe zaworu. Zaletą rejestracji

echogramu omawianych zastawek z uchylnym zaworem jest możliwość wyznaczenia momentu otwarcia zastawki.

Niejednokrotnie ton otwarcia zastawek jest cichy i nie zawsze możliwy do rejestrowania w fonokardiogramie. W piśmiennictwie podkreśla się trudności rejestracji i interpretacji echogramu zastawek Björk-Shiley /23/. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że standaryzacja wszycia zastawki i rejestracji echogramu eliminuje trudności.

Zapisy echogramu zastawki St. Jude Medical skonstruowanej na wzór fizjologicznej zastawki wykazały echo dwóch dysków. Wg badań Tri i wsp. /78/ echokardiograficzne pomiary separacji płatków i pierścienia są zgodne z wymiarami rzeczywistymi.

W ocenie działania sztucznej zastawki konieczne jest określenie amplitudy wychylenia dysku lub kulki, prędkości otwarcia i zamknięcia zastawki /8,26,27,42/, w przypadkach zastawki dwupłatkowej konieczna jest znajomość tych parametrów dla obu płatków /19,39/. Wykonane badania, podobnie jak spostrzeżenia innych autorów /23,41/ wskazują na bardzo duży zakres wartości prędkości otwarcia i zamknięcia u chorych z każdym rodzajem wszczepionej zastawki. O dużym zakresie wartości decydują różnice kurczliwości lewej komory, różny czas trwania odprężenia izowolumetrycznego oraz czynności serca. Ukierunkowanie wiązki ultradźwięków podczas badania może też mieć wpływ na wyżej wymienione parametry. Obserwacje te wskazują na konieczność rejestracji echokardiogramu po operacji u każdego chorego, co stanowi podstawę do analizy czynności zastawki w odległej obserwacji /42,76/. W ocenie echogramów należy także uwzględnić wpływ zaburzeń rytmu i przewodnictwa na morfologię krzywej, mogących imitować

dysfunkcję zastawki. U wszystkich chorych z rytmem zatokowym, niezależnie od rodzaju zastawki obserwowano wpływ skurczu przedsionka pod postacią dodatniego wychylenia w późnym okresie rozkurczu. Panidis /63/ wykazał wcześniejsze zamykanie się zastawki u chorych z blokiem I^o. W częstoskurczu przedsionkowym i trzepotaniu przedsionków skurcze przedsionka powodują przymykanie się i ponowne otwarcie zastawki. W badanej grupie chorych z migotaniem przedsionków wcześniejsze przymykanie lub całkowite zamknięcie się zastawki obserwowano w przypadkach długiego odstępu RR/powyżej 800ms/. To niezależnie od skurczu komory przymykanie zastawki można wyjaśnić zwiększeniem objętości rozkurczowej i ciśnienia w okresie przedłużonego rozkurczu komory. Trudnym do wyjaśnienia zjawiskiem jest szybkie zamknięcie i ponowne pełne otwarcie zaworu w rozkurczu u 3 chorych z migotaniem przedsionków. Prawdopodobnie przyczyną jest powstanie mechanizmu wirowego na skutek odbijającego się strumienia krwi od łożyska oraz bezwładności dysku /32/.

Najczęstszą przyczyną braku poprawy po operacji jest nieprawidłowa czynność wszczepionej sztucznej zastawki. W literaturze istnieją liczne doniesienia o możliwości dysfunkcji wszystkich dotychczasowych typów zastawek /1,2,7, 14,29/. Nieprawidłowa czynność zastawki może być spowodowana czynnikami zewnętrznymi, do których należy przeciek okołozastawkowy, oklejenie zastawki skrzepliną oraz ograniczenia wychylenia dysku spowodowane odkładaniem włókniaka i narastaniem patologicznej tkanki ziarninowej na druty pierścienia i koszyczka. W piśmiennictwie zwraca się również uwagę na możliwość interferencji mięśnia komory lub przegrody

z ruchem dysku co zdarza się w przypadku przerostu lewej komory lub wszycia zbyt dużej zastawki. Dysfunkcja sztucznej zastawki może być również zależna od zmian materiału koszyczka i zaworu wszczepionej zastawki. /9,51,74/.

Stan kliniczny chorych z nieprawidłową funkcją wszczepionej zastawki może ulec gwałtownemu lub stopniowemu pogorszeniu. Wywiad wskazujący na nagłe pogorszenie się stanu ogólnego przemawia za uszkodzeniem zaworu zastawkowego, konstrukcji utrzymującej dysk, zawieszeniem zaworu o narastającą skrzeplinę. Mechaniczne uszkodzenie powodujące ubytki lub szczeliny w zaworze powoduje zwykle objawy ostrej niedomykalności, zwiększenie objętości zaworu w wyniku nacieczenia tłuszczowego może doprowadzić do jego zablokowania w koszyczku, ostrej niedomykalności i nagłego zgonu. Rozpoznanie takiego powikłania wymaga dużego doświadczenia klinicznego i wskazania do reoperacji zazwyczaj oparte są na objawach klinicznych i metodach nieinwazyjnych /81/. Obraz kliniczny tych chorych charakteryzuje się szybko występującymi objawami obrzęku płuc i wstrząsu kardiogenego. Zmniejszenie głośności i zmiana charakteru tonu otwarcia zastawki na przypominający głucho stuknięcie bądź całkowite jego zniknięcie sugeruje uszkodzenie zaworu zastawkowego. W tych przypadkach jedynie natychmiastowa interwencja chirurgiczna ratuje życie chorego. Wg danych z piśmiennictwa /41/ śmiertelność śródoperacyjna wynosi w takich przypadkach ok. 40%.

Oklejenie zastawki skrzepliną doprowadzające do ograniczenia ruchów zaworu i jego zawieszenia powoduje zwykle nagłe pogorszenie stanu klinicznego. Nie reagujący na leczenie obrzęk płuc był wskazaniem do reoperacji u badanej chorej

ze skrzepliną na zastawce. Obserwowano u niej zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów /1,6,7/ zniknięcie tonu otwarcia zastawki oraz metalicznego dźwięku zamknięcia zastawki. Podwyższone ciśnienie w lewym przedsionku było przyczyną skrócenia odstępu zawartego między składową aortalną II tonu a otwarciem zastawki A₂-E. Ruchoma skrzeplina na zastawce może być też przyczyną różnoczasowego otwierania się zastawki. Zapis echogramu wszczepionej zastawki pozwala najdokładniej prześledzić ograniczenie ruchomości zaworu przez skrzeplinę. Należy podkreślić jednak, że echo świeżej skrzepliny jest trudne do wykrycia ze względu na podobną oporność akustyczną świeżej skrzepliny i krwi. U omawianej chorej z oklejeniem zastawki skrzepliną zaobserwowano zgodnie ze spostrzeżeniami innych autorów /6,7/ pośrednie cechy ograniczenia ruchu zaworu: zmniejszenie prędkości otwarcia i zamknięcia zastawki, "zaokrąglenie" echa zaworu w pozycji otwarcia.

Przeciek okołozastawkowy może być przyczyną nagłego lub stopniowego pogorszenia się stanu chorego. Częstość jego występowania jest oceniana przez różnych autorów od 1 do 6% /1,17,20,36,72,73/. Może on wystąpić z powodu zakażenia okołozastawkowego lub z przyczyn chirurgicznych, a usposabiają do jego powstania rozległe zwapnienia pierścienia mitralnego. Objawy przecieku okołozastawkowego zależnego od przyczyn chirurgicznych zwykle narastają powoli. W przypadkach zakażenia okołozastawkowego z narastającym przeciekiem konieczna jest natomiast szybka interwencja chirurgiczna. Liczni autorzy /1,29,43,54,62/ zwracają uwagę na przydatność badania echokardiograficznego, bądź echo i fonokardio-

graficznego w ocenie dysfunkcji zastawki spowodowanej przeciekiem okołozastawkowym. Miller i wsp. /54/ zwrócili uwagę na znaczenie diagnostyczne odstępu zawartego między składową aortalną II tonu a tonem otwarcia sztucznej zastawki. Obserwowane wcześniejsze otwarcie zastawki jest w przypadku przecieku zależne od wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku i skrócenia podokresu rozkurczu izowolumetrycznego. Badania moje potwierdziły te spostrzeżenia. W ocenie tego parametru należy jednakże uwzględnić fakt, że skrócenie odstępu może również być zależne od skrócenia podokresu rozkurczu izowolumetrycznego w przypadku współistnienia niedomykalności zastawek półksiężycowatych aorty.

Wg danych z piśmiennictwa i analizy wykonanych badań po wszczepieniu sztucznej zastawki w ujście mitralne jak również po innych operacjach w krążeniu pozaustrojowym występuje zaburzenie ruchomości przegrody w postaci tętnienia paradoksalnego /14,29,43,54,83/. Tętnienie to w różnym okresie po operacji /od 6 miesięcy do kilku lat/ wykazuje tendencję do normalizacji. Brodie B., Griffitsh E.B. /14,29/ sugerują, że za istnieniem przecieku przemawia szybka normalizacja tętnienia przegrody i zwiększenie tętnienia tylnej ściany /objawy charakterystyczne dla przeciążenia objętościowego/. Wg tych autorów paradoksalne tętnienie przegrody w stosunku do tylnej ściany lewej komory wyklucza z dużym prawdopodobieństwem istotny przeciek wokół sztucznej zastawki. Obserwacje te znalazły potwierdzenie w moich badaniach, bowiem u wszystkich chorych z przeciekiem stwierdzono przeciwny ruch przegrody międzykomorowej, po reoperacji natomiast obserwowano paradoksalne tętnienie.

Wg danych z piśmiennictwa /7, 14, 29, 43/ zapis echogramu sztucznej zastawki dyskowej Björk-Shiley u chorego z przeciekiem okołozastawkowym charakteryzuje się przemieszczeniem echa dysku i pierścienia do przodu we wczesnym okresie rozkurczu. Nierówność tę określono jako "garb". Podobny zapis uzyskano u badanych chorych z potwierdzonym śródoperacyjnie przeciekiem. Tak więc skrócenie odstępów od składowej aortalnej II tonu do momentu otwarcia zastawki wyznaczonego echokardiograficznie, szybka "normalizacja" tętnienia przegrody międzyprzedsionkowej i ewentualne zwiększenie tętnienia tylnej ściany obrazujące przeciążenie rozkurczowe lewej komory oraz echogram sztucznej zastawki wykazujący wczesnorozkurczowe dodatkowe wychylenie przemawiają za przeciekiem wokół sztucznej zastawki Björk-Shiley. Ponowna operacja chorych z nieprawidłową czynnością zastawki stanowiła jedyną szansę ratowania życia. Dobre wyniki odległe reoperacji wskazują na stałą konieczność poszukiwania nowych możliwości diagnostycznych nieprawidłowej czynności zastawki co ma znaczenie wobec stale wzrastającej liczby chorych ze sztucznymi zastawkami.

W N I O S K I

1. Wszczępienie sztucznej zastawki w ujście mitralne powoduje poprawę stanu klinicznego nawet u chorych w zaawansowanej niewydolności krążenia. Niepełna poprawa może być przede wszystkim zależna od nieprawidłowej czynności zastawki, rozwoju wady drugiego ujścia.

2. Odległy wynik operacji jest zależny od grupy czynnościowej chorego przed operacją oraz wieku chorego.

3. Wielkość serca nie miała decydującego wpływu na wynik odległy operacji u chorych ze zwężeniem ujścia żylnego odosobnionym lub przeważającym. Znaczne zwiększenie wskaźnika objętości serca u chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej było niekorzystnym wskaźnikiem prognostycznym.

4. Zaawansowane nadciśnienie płucne nie stanowi przeciwwskazania do operacji. Jednakże podwyższenie średniego ciśnienia w tętnicy płucnej powyżej 60 mmHg, naczyniowych oporów płucnych powyżej 6 j.Wooda i łańkowitych oporów płucnych powyżej 13 j.Wooda, a także obniżenie wskaźnika sercowego może mieć niekorzystny wpływ na wynik operacji.

5. Badanie echokardiograficzne informuje o stopniu zaawansowania wady i ustępowaniu skutków hemodynamicznych wady po wszczępieniu zastawki.

6. Zapis echogramu wszczępionej zastawki po operacji stanowi podstawę do analizy ewentualnych zmian jej czynności w długoletniej obserwacji.

7. Oklejenie zastawki skrzepliną, powodujące ograniczenie ruchomości zaworu zmniejsza prędkość otwarcia i zamknięcia zastawki i zmienia morfologię echa zapisu zastawki.

8. Pojawienie się szmeru skurczowego nad koniuszkiem,

dodatkowe wychylenie echa zaworu i pierścienia we wczesnej fazie rozkurczu, przeciwstawne hiperkinetyczne tętnienie przegrody międzykomorowej i tylnej ściany lewej komory sugerują obecność przecieku wokół wszczepionej zastawki.

S T R E S _ Z C Z E N I E

Wszczepienie sztucznej zastawki w miejsce własnej, uszkodzonej zastawki chorego stanowi niejednokrotnie jedyną szansę ratowania życia, a także umożliwia powrót do aktywnego trybu życia i pracy zawodowej. Zadaniem kardiologa jest ustalenie wskazań do operacji i wybranie momentu, w którym uzyskana poprawa byłaby nejpełniejsza. Pomocna w tym może być retrospektywna analiza przyczyn niepełnej poprawy, oraz porównanie grup chorych z tym samym rodzajem wady a różnym wynikiem odległym leczenia operacyjnego.

Najgroźniejszym powikłaniem po wszczepieniu sztucznej zastawki jest nieprawidłowa jej czynność spowodowana najczęściej przeciekiem wokół sztucznej zastawki, bądź skrzepliną nie pozwalającą na pełne otwarcie dysku lub kulki. Istnieje więc konieczność ustalenia kryteriów prawidłowo funkcjonujących różnych typów zastawek. Ponowna operacja chorych z nieprawidłową czynnością zastawki stanowi jedyną słuszną metodę leczenia, a dobre odległe wyniki reoperacji skłaniają do poszukiwań nowych metod diagnostycznych oceny dysfunkcji. Powyższe problemy stanowiły punkt wyjścia dla mojej pracy, której celem była:

1. Ocena wyników leczenia wady mitralnej wszczepieniem sztucznej zastawki.
2. Badanie czynników wpływających na odległy wynik operacji
 - grupy czynnościowej wg NYHA i wieku chorych przed operacją,
 - wielkości serca ocenionej badaniem radiologicznym,
 - stopnia powiększenia komór i lewego przedsionka ocenionych badaniem echokardiograficznym,

- nadciśnienia w krążeniu płucnym,

3. Opracowanie echogramów różnych typów wszczepionych sztucznych zastawek.
4. Ustalenie kryteriów nieprawidłowej pracy sztucznej zastawki.

Badaniami objęto 50 chorych operowanych w Klinice Chirurgii Serca i Naczyń Instytutu Kardiologii Akademii Medycznej w Krakowie. Zostali oni podzieleni w zależności od rodzaju wady mitralnej na trzy grupy. Grupę I stanowiło 20 osób z odosobnionym zwężeniem lewego ujścia żylnego. Grupę II 23 chorych ze złożoną wadą mitralną /u większości tych chorych stwierdzono dominujące zwężenie ujścia/, grupę III 7 chorych z odosobnioną lub przeważającą niedomykalnością zastawki dwudzielnej. Dwie pierwsze grupy podzielono zależnie od odległego wyniku operacji na podgrupy chorych: podgrupę I a obejmującą 13 chorych znajdujących się w I i II grupie czynnościowej wg NYHA nie wymagającą leczenia lekami kardiotonicznymi, oraz podgrupę I b, do której zaliczono 7 chorych z niepełną poprawą kliniczną. Podgrupę II a stanowiło 15 osób w I i II grupie czynnościowej po operacji, a podgrupę II b 8 chorych wymagających stałego podawania naparstnicy i okresowo leków odwadniających.

Spośród badanych chorych 7 przeżyło uprzednio komisurotomię mitralną, jeden chory anuloplastykę zastawki dwudzielnej. U 8 chorych wykonano równocześnie z wszczepieniem zastawki mitralnej anuloplastykę zastawki trójdzielnej. U 3 chorych rozpoznano nieistotną hemodynamicznie wadę aortalną, której nie korygowano chirurgicznie.

Ponadto badaniami objęto czterech chorych z nieprawidłową

czynnością wszczepionej zastawki Björk-Shiley, trzech z przeciekiem okołozastawkowym, jednego z oklejeniem zastawki skrzepliną. Okres obserwacji chorych po operacji wynosił od 1,5 roku do 4 lat średnio 3,6 lat.

U wszystkich chorych zarówno przed jak i w odstępach 3 - 6 miesięcznych po operacji analizowano stan kliniczny z określeniem grupy czynnościowej wg NYHA, badaniem radiologicznym określono wskaźnik objętości serca i wskaźnik sercowo-płuczny, w elektrokardiogramie badano zaburzenia rytmu serca i przerosty komór. Badaniem echokardiograficznym oceniono: wymiar rozkurczowy $/WR_{LK}/$ i wymiar skurczowy $/WS_{LK}/$ lewej komory, wymiar rozkurczowy prawej komory $/WR_{PK}/$, wymiar lewego przedsionka $/LP/$. Określono wskaźnik objętości końcowo-rozkurczowej $/WOKR /cm^3/m^2/$ oraz wskaźnik końcowo-skurczowej $/WOKS /cm^3/m^2/$, frakcję wyrzutową $/FW \%/$, średnią prędkość skracania się włókien okrężnych $/V_{cf} \text{ \AA} /obw/s/$. Pracę wszczepionej zastawki analizowano w oparciu o równoczesowy zapis echokardiogramu, elektrokardiogramu i fonokardiogramu. Określano prędkość otwarcia i zamknięcia zastawek oraz amplitudę wychylenia zaworu.

Ponadto u wszystkich chorych wykonano przed operacją prawo i lewostronne cewnikowanie serca określając: wielkości ciśnień, naczyniowych oporów płucznych i całkowitych oporów płucznych, obliczano wartość wskaźnika sercowego. Wentrykulografią lewostronną oceniano wielkość fali zwrotnej krwi do lewego przedsionka. Po operacji cewnikowanie serca wykonano u wszystkich chorych z nieprawidłową czynnością zastawki.

Wyniki badań wskazują na zależność stopnia poprawy po

operacji od grupy czynnościowej chorych przed operacją. Większość chorych, u których poprawa stanu klinicznego była niepełna znajdowała się przed operacją w IV grupie czynnościowej. Jednakże wybitną poprawę stanu klinicznego uzyskano także u niektórych chorych z zaawansowaną niewydolnością krążenia. U 2 chorych brak poprawy stanu klinicznego wynikał z rozwoju wady ujścia aortalnego. Średnia wieku chorych podgrupy I a i II a była niższa niż w podgrupach chorych z niepełną poprawą stanu klinicznego. Wskaźnik objętości serca oraz wskaźnik sercowo-płuczny przed operacją był zwiększony u wszystkich chorych. Analizując wpływ wielkości serca na odległy wynik operacji stwierdzono w podgrupie I b znamiennie statystycznie wyższe wartości wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego przed operacją w porównaniu z podgrupą I a / $p < 0,05$ /. W grupie chorych ze złożoną wadą mitralną nie obserwowano istotnych statystycznie różnic wielkości podanych wskaźników radiologicznych w obu podgrupach co może sugerować, że wielkość serca przed operacją nie miała w tej grupie chorych decydującego wpływu na jej odległy wynik. W grupie chorych z niedomykalnością mitralną znaczne powiększenie serca przed zabiegiem operacyjnym było niekorzystnym wskaźnikiem prognostycznym. Po operacji obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie wskaźnika objętości serca i wskaźnika sercowo-płucnego w podgrupach chorych z zadowalającą poprawą stanu klinicznego / Ia i IIa $p < 0,05$ /. Również w grupie III chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej wartości oznaczonych wskaźników po operacji uległy istotnemu statystycznie zmniejszeniu $p < 0,05$. Z powyższych obserwacji wynika, że zmniejszanie się wielkości serca miało związek

z poprawą stanu klinicznego, tak więc u chorych z istotnym zmniejszeniem się wielkości serca po operacji należy oczekiwać dobrego odległego wyniku.

Przeprowadzone badania wskazują na ograniczoną wartość badania elektrokardiograficznego w ocenie zaawansowania wady oraz stopnia poprawy po operacji. Należy jednakże podkreślić, że normalizacja elektrokardiogramu jest dobrym wskaźnikiem prognostycznym.

Najdokładniejszą nieinwazyjną metodą informującą o stopniu zaawansowania wady oraz ustępowania jej skutków jest badanie echokardiograficzne. Zgodnie z hemodynamiką wady w grupie chorych ze zwężeniem ujścia żylnego lewego obserwowano zwiększenie wymiaru lewego przedsionka u wszystkich chorych oraz u większości tendencję do zwiększenia wymiaru rozkurczowego prawej komory. Analiza statystyczna wykazała, że w podgrupie chorych z niepełną poprawą kliniczną /Ib/ wymiar lewego przedsionka był przed operacją istotnie statystycznie większy $p < 0,05$. W grupie chorych ze złożoną wadą mitralną nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wielkości lewego przedsionka w wydzielonych podgrupach przed operacją. Natomiast wymiar rozkurczowy prawej komory był istotnie statystycznie większy w podgrupie II b. Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic wymiarów lewej komory oraz wskaźnika objętości końcowo-rozkurczowej i końcowo-skurczowej u chorych w podgrupach Ia i Ib oraz IIa i IIb. Po operacji w grupie I i II spostrzegano istotne statystycznie zmniejszenie wielkości prawej komory $p < 0,01$ $p < 0,05$. Obserwowano także zarówno w grupie I jak i II zmniejszenie wymiarów lewego przedsionka, jednakże nie

zauważono zależności pomiędzy stopniem poprawy klinicznej a jego zmniejszeniem. Podobnie tendencje zmniejszenia wymiaru rozkurczowego wykazywała prawa komora. Wymiar skurczowy i rozkurczowy lewej komory w grupie I nie uległ zasadniczym zmianom po operacji, w grupie II poprawa hemodynamiki krążenia znalazła wyraz w istotnym statystycznie zmniejszeniu wymiaru rozkurczowego i skurczowego lewej komory oraz jej wskaźnika objętości późnorozkurczowej i późnoskurczowej. W niedomykalności zastawki dwudzielnej przed operacją wymiar rozkurczowy i skurczowy lewej komory był zwiększony i wynosił śr. 5,6 cm i 5,06 cm. Po operacji obserwowano istotne statystycznie zmniejszenie wymiaru rozkurczowego i wskaźnika objętości końcowo-rozkurczowej. U 2 chorych, u których wymiar rozkurczowy lewej komory przekraczał 6,5 cm jej rozstrzeń utrzymywała się po operacji. Należy więc wnioskować, że wskazania do operacji powinno się rozważyć przed wystąpieniem znacznego powiększenia wymiarów lewej komory. Czynność lewej komory była upośledzona u większości chorych przed operacją. Po operacji w grupie I frakcja wyrzutowa, średnia prędkość skracania się włókien okrężnych lewej komory nie zmieniły się. Poprawę czynności lewej komory po operacji obserwowano w grupie II zarówno w podgrupie IIa oraz IIb. Frakcja wyrzutowa i średnia prędkość skracania się włókien okrężnych lewej komory uległy po operacji istotnemu statystycznie zwiększeniu. W grupie chorych z niedomykalnością zastawki dwudzielnej stwierdzono natomiast po operacji pogorszenie czynności lewej komory wyrażające się istotnym statystycznie zmniejszeniem frakcji wyrzutowej.

Analiza określonych ceownikowaniem serca parametrów hemodynamicznych ilustrowała wpływ następstw wady na odległy wynik leczenia operacyjnego. Spośród chorych ze zwężeniem lewego ujścia żylnego wartości wskaźnika sercowego były niższe / $p < 0,05$ /, a wartości naczyniowego oporu płucnego wyższe / $p < 0,05$ / w podgrupie chorych z niepełną poprawą stanu klinicznego. Wykazano także wpływ następstw hemodynamicznych wady na odległy wynik leczenia operacyjnego u chorych ze złożoną wadą mitralną. W podgrupie II b ciśnienie w tętnicy płucnej, naczyniowy opór płucny, całkowity opór płucny były istotnie statystycznie wyższe przed operacją. Natomiast wartości wskaźnika sercowego były w tej grupie chorych istotnie statystycznie niższe $p < 0,01$. Podwyższenie średniego ciśnienia w tętnicy płucnej powyżej 60 mmHg, naczyniowych oporów płucnych powyżej 6 j.Wooda, całkowitych oporów płucnych powyżej 13 j.Wooda może mieć niekorzystny wpływ na wynik odległej operacji. Analiza echogramów sztucznych zastawek wykazała różnice ich morfologii zależne od konstrukcji zastawki. Obserwowane znaczne różnice prędkości otwarcia i zamknięcia zastawki, wielkości amplitudy wychylenia dysku nawet u chorych z tym samym rodzajem zastawki wskazują na konieczność rejestracji echogramu zastawki po operacji u każdego chorego. Stanowi on podstawę do analizy czynności zastawki w długoletniej obserwacji chorych. Systematycznie prowadzone badania echokardiograficzne pozwalają na wczesne wykrycie nieprawidłowej jej czynności. Zmniejszenie prędkości otwarcia i zamknięcia zastawki, "zaokrąglenie" echa zaworu w rozkurczu wskazuje na oklejenie zastawki skrzepliną. U 3 chorych

z przeciekiem okołozastawkowym echogram zastawki wykazywał dodatkowe wczesnorozkurczowe wychylenie dysku i pierścienia tworzące "garb" na zarysie nachylenia rozkurczowego.

Istotny hemodynamicznie przeciek manifestował się skróceniem odstępu A_2-E /od składowej aortalnej II tonu do momentu otwarcia zastawki/, szybką normalizacją ruchu przegrody międzykomorowej i zwiększonym, hiperkinetycznym tętnieniem tylnej ściany lewej komory.

Spostrzeżenie w echogramie sztucznej zastawki tych nieprawidłowości wskazuje na konieczność wykonania inwazyjnych badań hemodynamicznych, które we wszystkich badanych przypadkach potwierdziło rozpoznanie postawione na podstawie badania echokardiograficznego. Powtórna operacja spowodowała u obserwowanych chorych wybitną poprawę stanu klinicznego.

P I Š M I E N N I C T W O

1. Amann F.W., Burckhardt D., Jenzer H.R., Stulz P., Hasse J., Grädel E.: Echocardiographic findings in prosthetic mitral valve dysfunction. Am. Heart J., 1984, 108, 1573.
2. Aravanis Ch., Toutouzas P., Stavrou S.: Disappearance of opening sound of Starr-Edwards mitral valve due to valvular detachment. Br. Heart J., 1972, 34, 1314.
3. Barnhost D., Oxman H., Connolly D., Pluth J., Danielson G., Wallace R., McGoon D.: Long term follow-up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prothesis. Am. J. Cardiol. 1975, 35:228.
4. Barnhost D., Oxman H., Connolly D., Pluth J., Danielson G., Wallace R., McGoon D. Isolated replacement of the mitral valve with the Starr-Edwards prothesis. J Thorac Cardiovasc. Surg. 1976, 71, 2:230.
5. Behrendt D., Austen G.: Current status of prosthetics for heart valve replacement. Progress in Cardiovascular Diseases 1975, XV, 4:369.
6. Ben-Zvi J., Hildner F.J., Chandraratna P.A., Samet Ph.: Thrombosis on Björk-Shiley aortic valve prosthesis. Clinical, arteriographic, echocardiographic and therapeutic observations in seven cases. Am. J. Cardiol., 1974, 34, 558.
7. Bernal-Ramirez J.A., Phillips J.H.: Echocardiographic study of malfunction of the Björk-Shiley prosthetic heart valve in the mitral position. Am. J. Cardiol., 1977, 40, 449.
8. Björk V.O., Olin Ch.: A hydrodynamic comparison between the Björk-Shiley tilting disc valve and the Lillehei-Kaster pivoting disc valve. Scand J. Thor Cardiovasc.

Surg. ,1973, 7, 107.

9. Björk V., Henze A.: Ten years experience with the Björk-Shiley tilting disc valve. J.Thorac. Cardiovasc. Surg. 1979,78:331.
10. Book K.: Mitral valve replacement with the Björk-Shiley tilting disc valve. Scand.J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 1974, supl 12.
11. Borow K.: The need for an integrated noninvasive approach to valvular heart diseases. Am.Heart J. 1983, 106,5,1:1177.
12. Braunwald E., Braunwald N., Ross J., Morrow A.: Effects of mitral valve replacement on the pulmonary vascular dynamics of patients with pulmonary hypertension. N. Engl.J.Med. 1965,273,10,2:509.
13. Brewer L.: III prosthetic heart valves Charles C.Thomas, Publisher Springfield Illionois USA 1969.
14. Brodie B.R., Crossman W., McLaurin L., Starek P.J.K., Craige E.: Diagnosis of prosthetic mitral valve malfunction with combined echo-phonocardiography. Circulation, 1976,53,93.
15. Carey J.: Long term follow up of cloth covered Starr-Edwards protheses. J.Thoracic.Cardiovasc.Surg. 1976, 71,5:694.
16. Copans H., Lakier J.B., Kinsley R.H., Colsen P.R., Fritz V.U., Barlow J.B.: Thrombosed Björk-Shiley mitral protheses. Circulation, 1980, 61,169.
17. Daenen W., Nevelsteen A., van Cauwelaert P., Maesschalk E., Willems J., Stalpert G.: Nine years experience with the Björk-Shiley prosthetic valve: Early and late results

- of 932 valve-replacements. *Ann Thorac Surg.* 1983,35, 6:651.
18. Demany M.A., Zimmerman H.A.: Thrombosis of a mitral disc-valve prosthesis: Diagnostic importance of the absent opening click. *Am.Heart J.*, 1970, 80, 816.
 19. Depace N.L., Kotler M.N., Mintz G.S., Lichtenberg R., Goel I.P., Segal B.L.: Echocardiographic and phonocardiographic assessment of the St.Jude cardiac valve prosthesis. *Chest*, 1981,80,272.
 20. Dewall R.: Recent Advances in heart valve surgery. 100 Congresso Nacional de Cirurgia Cardiaco 3e4 dezembro de 1982 Sao Paulo- SP.
 21. Dobek J., Szelałowicz B., Lorkiewicz Z.: Zmiany objętości serca po wszczepieniu sztucznej zastawki mitralnej Starr-Edwards. *Pol.Przegl.Radiol.Med. Nukl.* 1969,33,619.
 22. Dobek J., Dyrkacz E., Radomiński S., Fiedorczuk - Pynel A., Kowalski M.: Objętość prawidłowa serca u ludzi dorosłych. *Pol. Przegl. Radiol. Med. Nukl.* 1981, 45:13.
 23. Douglas J.E., Williams G.D.: Echocardiographic evaluation of the Björk-Shiley prosthetic valve. *Circulation*, 1974,50,52.
 24. Feigenbaum H.: *Echocardiography 2 nd Edition* Lea & Febiger Philadelphia 1976.
 25. Friedli B., Aerichide N., Grondin P., Campeau L.: Thromboembolic complication of heart valve protheses. *Am.Heart J.* 1971,81, 5:702.
 26. Gibson T., Starek P., Moss S., Craig E.: Echocardi-

graphic and phonocardiographic characteristics of the Lillehei-Kaster mitral valve prosthesis. *Circulation*, 1974, XLIX, 434.

27. Gimenez J.L., Winters W.L., Davila J.C., Connell J., Klein K.S.: Dynamics of the Starr-Edwards ball valve prosthesis. A cine-Fluorographic and ultrasonic study in humans. *Am.J.Med. Sciences*, 1965, 74/652.
28. Goldman M.: *Podstawy elektrokardiografii klinicznej*: PZWL.Warszawa, 1973.
29. Griffiths B.E., Charles R., Coulshed N.: Echophonocardiography in diagnosis of mitral paravalvular regurgitation with Björk-Shiley prosthetic valve. *Br. Heart J.* 1980, 43, 325.
30. Grant R.P.: Architectonics of the heart. *Am.Heart J.* 1953, 46, 405.
31. Grotowska B., Kostkiewicz M., Tracz W., Kasprzyk J., Kizner E., Rzucidło J., Czuma M., Podolec P.: Czynniki ryzyka a przebieg pooperacyjny u pacjentów z wszczepioną zastawką mitralną. *Arch. Med.Wewn.* Praca w druku.
32. Hamby R.I., Aintablian F.A., Wisoff B.G.: Mechanism of closure of the mitral prosthetic valve and the role of atrial systole. *Am.J.Cardiol.* 1973, 31, 619.
33. Harken D., Soroff H., Taylor W., Iefemine A., Gupta S., Lunger S.: Partial and complete prosthesis in aortic insufficiency. *J.Thorac Cardiovascular Surg.* 1960, 40, 744.
34. Hochberg M., Wayne M., Conkle D., McIntosh Ch., Epstein S., Morrow A.: Mitral valve replacement in elderly patients: Encouraging postoperative clinical and hemodynamic results. *J. Thorac Cardiovasc.Surg.* 1979,

77,8:422.

35. Hoffman M., Rużyłko W.: Wady serca. PZWL.
36. Horstkotte D., Haerten K., Jorg Herzen, Seipel L., Bircks W., Loogen F.: Preliminary results in mitral valve replacement with the St.Jude Medical prothesis: Comparision with the Björk-Shiley valve. Circulation 1981,64, Suppl. II 203.
37. Horstkotte D., Haerten K., Seipel L., Korfer R., Budde T., Bircks W., Loogen F.: Central hemodynamics at rest and during exercise after mitral valve replacement with different mitral protheses. Circulation 1983, vol, 68 supl II 161.
38. Hylen J.C.: Mechanical malfunction and thrombosis of prosthetic heart valves. Am.J. Cardiol., 1872,30,396.
39. Kafka H., Parcer J.O., Charrette E.J.P., Salerno T.A.: Malfunction in a St.Jude Medical mitral valve prothesis a clinical diagnostic dilemma. Canadian J. Surg. 1983,26,84.
40. Katholi R., Nolan S., McGuire L.: Living with prosthetic heart valves. Am. Heart J. 1976,92,162.
41. Kloster F.E.: Diagnosis and management of complications of prosthetic heart valves. Am.J.Cardiol., 1975,55,872.
42. Kostkiewicz M., Tracz W., Czuma M., Hlawaty M., Sadowski J., Dziatkowiak A.: Echogram sztucznej zastawki mitralnej. Kardiologia Polska, Praca przyjęta do druku.
43. Lehrer E., Motro M., Schneeweiss A., Neufeld H.N.: Combined echo-phonocardiographic diagnosis of mitral perivalvular leak with Björk-Shiley and Starr-Edwards protheses. Am.Heart J., 1983,106,762.

44. Lopley D., Flemma R., Mullen D., Motl M., Anderson A., Weirauch E.: Long term follow-up of the Björk-Shiley prosthetic valve used in the mitral position. *Ann. Thorac.Surg.* 1980,30, 2:164.
45. Levine F., Copeland J., Morrow A.: Prosthetic replacement of the mitral valve. *Circulation*, XLVIII, 1973, 518.
46. Lewis B.S., Agathangelou N.E., Dos Santos L.A., Antunes M.: Real-time 2-dimensional echocardiographic visualization of thrombus on a Björk-Shiley mitral valve prosthesis. Emergency cesarean section and mitral valve replacement in late pregnancy. *Am.J.Cardiol.*, 1983,51,908.
47. Lewis B., Gotsman M.: Left ventricular function during systole and diastole in mitral incompetence. *Am.J. Cardiol.* 1974,34:635.
48. Lillehei C.: Worldwide experience with the St.Jude Medical valve prosthesis, clinical and hemodynamic results. *Contemp.Surg.* 1982,20:
49. Litwak R., Silway J., Gadboys H., Lukban S., Sakurai H., Gastro-Blanco J.: Factors associated with operative risk in mitral valve replacement. *Am.J. Cardiol.* 1969,23,3:335.
50. Macmanus Q., Grunkemeier G., Lambert L., Teply J., Harlan B., Starr A.: Year of operation as a risk factor in the late results of valve replacement. *J. Thorac Cardiovasc.Surg.* 1980, 80:834.
51. Maronas J.M., Ruffilanchas J.J., Villagra F., Tellez G., Agosti J., Figuera D.: Reoperation for dysfunction of the Björk-Shiley mitral disc prosthesis. *Am. Heart J.*, 1977, 93,316.

52. Marshall W., Kouchoukos N., Karp R., Williams J.: Late results after mitral valve replacement with the Björk-Shiley and porcine prothesis. J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 1983, 85:902.
53. Miller D., Oyer P., Stinson E., Reitz B., Jameson, Baumgartner, Mithell R., Shumway: Ten to fifteen year reassessment of the performance characteristic of the Starr-Edwards Model 6120 mitral valve prothesis. J.Thprac. Cardiovasc.Surg. 1983, 851.
54. Miller H.C., Gibson D.G., Stephens J.D.: Role of echocardiography and phonocardiography in diagnosis of mitral paraprosthetic regurgitation with Starr-Edwards prostheses. Br. Heart J. 1973, 35, 1217.
55. Muñoz S., Gallardo J., Diaz-Gorria J., Medina O.: Influence of surgery on the natural history of reumatic mitral and aortic valve disease. Am.J.Cardiol. 1975, 35:234.
56. Murphy E., Kloster F.: Late results of valve replacement surgery. Mod.Concept of Card.Disease 1979 XLVIII, 10, 53-56.
57. Murphy D.A., Levis F., Buckley M., Guyton S., Dagget W., Akips C., Austen W.: Comparative analysis of valve replacement with the Starr-Edwards and Björk-Shiley prothesis. Am. Heart Association Abstracts Circ. 66 II-313 Oct. 1982.
58. Nicoloff D.M., Emery R.W., Arom K.V., Northrup W.F., Jorgensen Ch.R., Wang Y., Lindsay W.G.: Clinical and hemodynamic results with St.Jude Medical cardiac valve prothesis-a three year experience. J.Thorac.

Cardiovasc.Surg., 1981,82,674:

59. Nitter Hauge S., Froyssaker T., Hall K.: Clinical and hemodynamic findings followings prosthetic valve replacement for mitral valve disease. Acta Med. Scand 1976, 200, 215.
60. Nitter Hauge S.: Doppler echocardiographic in the study of patients with disc valve prothesis. Br.Heart J. 1984, 51,61.
61. Olesen K.: The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. Br. Heart J: 1962: 24:349.
62. Oliva P.B., Johnson M.L., Pomerantz M., Levene A.: Dysfunction of the beall mitral prothesis and its detection by cinefluoroscopy and echocardiography. Am.J.Cardiol., 1973,31,393:
63. Panidis I., Morgannroth J., David D., Chen Ch., Kotler M.: Prosthetic mitral valve motion during cardiac dysrhythmias as determined by echocardiography. Am.J.Cardiol. 1983,15:996.
64. Peterson Ch., Herr R., Crisera R., Starr A., Bristow D., Griswold H.: The failure of hemodynamic improvement after valve replacement surgery. Ann. Interns Med. 1967: 66,1.
65. Pfeifer J., Goldschlager N., Sweatman Gerbode F., Selzer A.: Malfunction of mitral ball prothesis due to thrombus. Am.J.Cardiol.,1972,29,95.
66. Reichel N., Shelburne J., Perloff J.: Clinical aspects of reumatic valvular disease. Progress Cardiovasc. Diseases 1973, XV, 5, 1973.

67. Roelandt J., Gibson D.G.: Recommendation for standarization of measurements from M mode echocardiograms. Eur. Heart J. 1980, 375:1.
68. Rowe J., Bland E., Sprague H., White P.: The course of mitral stenosis without surgery. Ann. Int.Med. 1960,52, 741.
69. Sahn D.J., DeMaria A., Kisslo J., Weyman A.: Recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiographic measurements. Circulation 1978,1072:58.
70. Schuller G., Peterson K., Johnson A., Francis G., Dennish G., Utley J., Daily P., Ashburn W., Ross J.: Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. Circulation 1979,59,6,1218.
71. Siggers D.C., Srivongse S.A., Deuchar D.: Analisis of dynamics of mitral Starr-Edwards valve prosthesis using reflected ultrasound. Br. Heart J., 1971,33,401.
72. Starr A.: Mitral valve replacement with ball valve protheses. Brit.Heart J., 1971,33 suppl.47.
73. Starr A., Edwards M.: Mitral replacement: Clinical experience with a ball valve prothesis. Ann.Surg. 1961, 154,726.
74. Syracuse D., Bowman F., Malm J.,: Prosthetic valve reoperations. J.Thorac Cardiovasc. Surg.1979, 77, 3:346.
75. Tracz W., Krzemińska-Pakuła M.: Nieinwazyjne metody badania układu krążenia. PZWL, Warszawa 1982.
76. Tracz W., Kostkiewicz M., Czuma M., Hlawaty M., Sadowski J., Działkowiak A.: Przydatność echokardiografii

w rozpoznawaniu nieprawidłowej czynności zastawki mitralnej. Kardiologia Polska. Praca w druku.

77. Tracz W.: Badania ewolucji hemodynamiki nabytych wad zastawkowych serca po wszczępieniu sztucznych zastawek. Rozprawa habilitacyjna. Praca wydrukowana a "Pamiętniku Sympozjum Kardiochirurgicznego". Łódź, 1972.
78. Tri T.B., Schatz R.A., Watson T.D., Bowen T.E., Schiller N.B.: Echocardiographic evaluation of the St.Jude Medical prosthetic valve. Chest, 1981,80,278.
79. Tyers G., Williams E., Pierce W., Waldhausen J.: Present status of cardiac valve replacement. Current Problems in Surg. 1977,14, 10:1.
80. Weinstein J.R., Harbarger J.P., Perez J.E.: Ultrasonic assessment of the St.Jude prosthetic valve: M-mode, two-dimensional and Doppler echocardiography. Circulation, 1983,68,897.
81. Willerson J.T., Kastor J.A., Dinsmore R.E., Mundth E., Buckley M.J., Austen W.G, Sanders Ch.A., Walker H.: Non invasive assessment of prosthetic mitral paravalvular and intravalvular regurgitation. Br. Heart J., 1972,34,561.
82. Williams D., Pluth J., Orszulak T.: Extrinsic obstruction of the Björk-Shiley valve in the mitral position. Ann.Thorac Surg. 1981,32,1:58.
83. Winters W.L., Gimenez J., Soloff J.A.: Clinical application of ultrasound in the analysis of prosthetic ball valve function. Am.J.Cardiol., 1967,19,97.
84. Yakirevich V., Vanderman A., Geron M., Vidne B.A.: Thrombectomy for obstructed Björk-Shiley mitral valve

prosthesis. Am.Heart J., 1984,108,1582.

85. Zener J., Hancock E., Shumway N., Harrison D.:
Regression of extreme pulmonary hypertension after
mitral valve surgery. Am. J. Cardiol. 1972,30:820.

