

doi: 10.3897/bgcardio.27.e77297

АОРТНА РЕГУРГИТАЦИЯ – ХЕМОДИНАМИЧНИ ПРОМЕНИ И ОЦЕНКА

Г. Златанчева¹, Ц. Бонева¹, К. Карамфилов¹, Д. Василев²

¹Клиника по кардиология, УМБАЛ „Александровска“ – София

²Клиника по кардиология, СБАЛК „Медика КОР“ – Русе

AORTIC REGURGITATION – HEMODYNAMIC CHANGES AND EVALUATION

G. Zlatancheva¹, Tz. Boneva¹, K. Karamfilov¹, D. Vassilev²

¹Clinic of Cardiology, Alexandrovskia University Hospital – Sofia

²Clinic of Cardiology, Hospital Medica COR – Ruse

Резюме. Клапните сърдечни заболявания са водеща причина за нарушения в качеството и продължителността на живот. Епидемиологията им варира значително в целия свят. От изключително важно значение е познаването на хемодинамичните промени, до които водят. Това позволява правилно изработване на стратегията относно бъдещи интервенции върху клапния апарат. През последните години се отбелязва изключителен напредък в разработването на различни методики в сферата на оперативно и интервенционалното лечение на клапните заболявания. В този раздел ние се спираме основно на аортната регургитация и нейната значимост.

Ключови думи: клапни болести, съдечна недостатъчност, ехокардиография, аортография

Адрес за кореспонденция: д-р Галина Златанчева, Клиника по кардиология, УМБАЛ „Александровска“, ул. Свети Георги Софийски № 1, 1431 София, +35929230467, e-mail: zlatancheva.gal@gmail.com

Abstract. Valvular diseases are a leading cause of morbidity, mortality and impaired quality of life in all over the world with different epidemiology. It is extremely important to know the hemodynamic changes for the proper development of a strategy for future interventions. The recent years shows progress in various methodologies of the field of surgery and interventional treatments of valvular diseases. In this section, we focus mainly on aortic regurgitation and its clinical significance.

Key words: valve diseases, heart failure, echocardiography, aortography

Address for correspondence: Galina Zlatancheva, MD, Clinic of Cardiology, University Multyprofile Hospital for Active Treatment "Alexandrovskia", 1 Sveti Georgi Sofiyski Str., Bg – 1431 Sofia, +35929230467, e-mail: zlatancheva.gal@gmail.com

ВЪВЕДЕНИЕ

Аортната регургитация (АР) се характеризира с връщане на кръв от аортата към лявата камера (ЛК) по време на диастола, в резултат на различни вродени или придобити аномалии на клапните платна или на аортата [1]. За първи път хроничната АР е описана от Corrigan през 1832 г [5]. Разпространението на АР варира в зависимост от възрастта, географското местоположение и пола. С напредване на възрастта честотата и тежестта на АР се увеличават, като по-често се засягат мъжете [1, 2]. Дегенеративната трикуспидна и бикуспидна аортна регургитация са най-честата етиология в развитите страни, представляващи приблизително две трети от основна-

INTRODUCTION

Aortic regurgitation (AR) is characterized by the return of blood from the aorta to the left ventricle (LV) during diastole, as a result of various congenital or acquired abnormalities of the valve leaflets or aorta [1]. Chronic AR was first described by Corrigan in 1832 [5]. The prevalence of AR varies with age, geographic location, and gender. The frequency and severity of AR increase with age, affecting more often men [1, 2]. Degenerative tricuspid and bicuspid aortic regurgitation are the most common etiology in developed countries, accounting for approximately two-thirds of the major etiology of aortic regurgitation in the EURObservational Registry Program Valvular

та етиология на аортната регургитация в регистъра на EURObservational Registry Program Valvular Heart Disease II [27]. Причините за възникването ѝ могат да бъдат разделени на първично засягане на аортните клапни платна, и вторично на аномалии на корена на аортата и геометрията на възходящата аорта. Вродената бicuspidна аортна клапа е най-честата причина за поява на АР, свързана е с непълна коаптация на платната или пролапс. Уникуспидните и квадрикуспидните аортни клапи са много редки причини за развитие на АР [3-5]. Други причини за първично засягане на аортните клапни платна включват ревматизъм, инфекциозен ендокардит, калцификация и миксоматозна дегенерация. Заболявания на аортата водещи до АР, без директно засягане на аортната клапа са артериалната хипертония, идиопатична анулоаортна ектазия, аортна дисекация и синдром на Марфан [2]. Въпреки това, при много пациенти с АР точната етиология е неясна. Други лезии, по-специално инфекциозен ендокардит, аортна дисекация и травма, по-често предизвикват остра тежка АР. По-рядко срещани причини за АР са системен лупус еритематозус, болест на Такаясу, болест на Уипъл, ревматоиден артрит, анкилозиращ спондилит, артропатия на Jaccoud, сифилис, болест на Crohn и лекарства, потискащи апетита [2-5].

Основни методи в оценката на АР са ехокардиографията – ТТЕ и ТЕЕ, компютърната томография и магнитния резонанс. Сърдечната катетеризация предоставя информация за тежестта на АР, хемодинамиката и анатомията на коронарните артерии при несъответствие между клиничната картина и неинвазивната диагностика.

АНАТОМИЯ НА АОРТНИЯ КЛАПЕН АПАРАТ

Аортният клапен апарат е многокомпонентна структура. Той включва аорто-вентрикулно съединение (или аортен клапен пръстен), аортни клапни платна, синуси на Валсалва и сино-тубуларно съединение (СТС) [7]. Аортната клапа се състои от три платна с полулунна форма – дясно, ляво коронарно и некоронарно платно. Мястото, където изходящият тракт на лявата камера преминава в корена, като на това място се залавят и платната на аортната клапа, се нарича аортовентрикулно съединение (АВС). Някои автори го описват като аортен клапен пръстен, който е част от фиброзния скелет на сърцето. В норма платната на аортната клапа коаптират на ниво приблизително по средата между АВС и СТС и дължината на коаптационната линия е 4-5 mm (фиг. 1) [8-11].

Heart Disease II [27]. It has a heterogeneous etiology. The causes of its occurrence can be divided into primary involvement of the aortic valve leaflets and secondary to abnormalities of the aortic root and the geometry of the ascending aorta. Congenital bicuspid aortic valve is the most common cause of AP, associated with incomplete coaptation or prolapse. Unicuspid and quadricuspid aortic valves are very rare causes of AR [3-5]. Other causes of primary aortic valve involvement include rheumatism, infectious endocarditis, calcification, and myxomatous degeneration. Aortic diseases leading to AR without direct involvement of the aortic valve include systemic hypertension, idiopathic annuloaortic ectasia, aortic dissection, and Marfan's syndrome [2]. However, in many patients with AR, the exact etiology is unclear. Other lesions, in particular infective endocarditis, aortic dissection, and trauma, are more likely to cause acute severe AR. Less common causes of AR are associated with systemic lupus erythematosus, Takayasu's disease, Whipple's disease, rheumatoid arthritis, ankylosing spondylitis, Jaccoud's arthropathy, syphilis, Crohn's disease, and appetite suppressants [2-5].

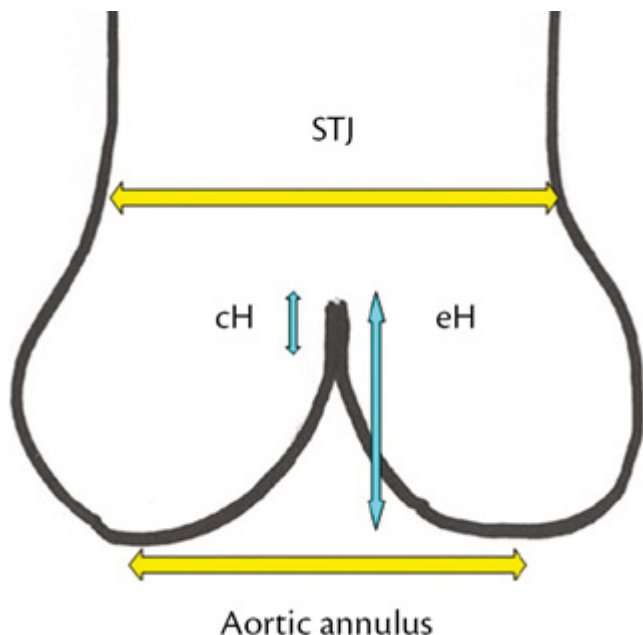
The main methods in the assessment of AR include echocardiography – TTE and TOE, computed tomography and magnetic resonance imaging. Cardiac catheterization provides information on the severity of AR, hemodynamics, and anatomy of the coronary arteries if there is a discrepancy between the clinical picture and the noninvasive image.

ANATOMY OF THE AORTIC VALVE APPARATUS

The aortic valve apparatus is a multicomponent structure. It includes the aorto-ventricular junction (or aortic valve ring), aortic valve leaflets, Valsalva sinuses, and sino-tubular junction (STJ) [7]. The aortic valve consists of three semi-lunar leaflets - right and left coronary leaflets, and non-coronary leaflet. The place where the outflow tract of the left ventricle passes into the root of the aorta is the aorto-ventricular junction (AVJ). The aortic valve leaflets are also caught in this place. Some authors describe this site as an aortic valve ring that is part of the fibrous skeleton of the heart. Normally, the aortic valve leaflets coaptate at a level approximately halfway between the AVJ and the STJ and the length of the coaptation line is 4-5 mm (Fig. 1) [8-11].

ХЕМОДИНАМИЧНИ ПРОМЕНИ

От изключително важно значение при оценката на хемодинамиката на клапните заболявания е да се знае кое е първичното хемодинамично нарушение



ние, което води до промяна в условията на натоварване на съответната камера или предсърдие. Съответно на това се увеличава или намалява следнатоварването или преднатоварването на камерата или предсърдието. При АР първичното нарушение е невъзможността за пълна коаптация на платната на аортната клапа в диастола, което води до първично увеличение на преднатоварването. Промените в хемодинамиката зависят от ефикасността на адаптивните механизми и бързината на включване им. Разграничават се остра и хронична АР, при които имаме различни хемодинамични промени (фиг. 2) [12-13].

Най-общо хемодинамичните промени при АР могат да се разделят на: увеличаване на преднатоварването, намаляване на следнатоварването, липса на период на изоволуметрично съкращение и изоволуметрична релаксация, нарушения в коронарната хемодинамика. АР е причина за обемно обременяване на ЛК, което може да настъпи остро или хронично. Ударният обем (УО) при АР е сумата от ефективния ударен обем (ЕУО) и регургитационния обем. По този начин АР се свързва с повишено преднатоварване [14].

При хронична АР увеличеното преднатоварване води до постепенна дилатация и ексцентрична хипертрофия на ЛК, както и до повишаване на теледиастолния ѝ обем (ТДО). В ранните стадии на заболяването контрактилитетът на ЛК остава запазен или дори повишен, което води до увеличен тотален

HEMODYNAMIC CHANGES

It is extremely important in assessing the hemodynamics of valvular diseases to know what the primary hemodynamic disorder is. It is this disorder that leads

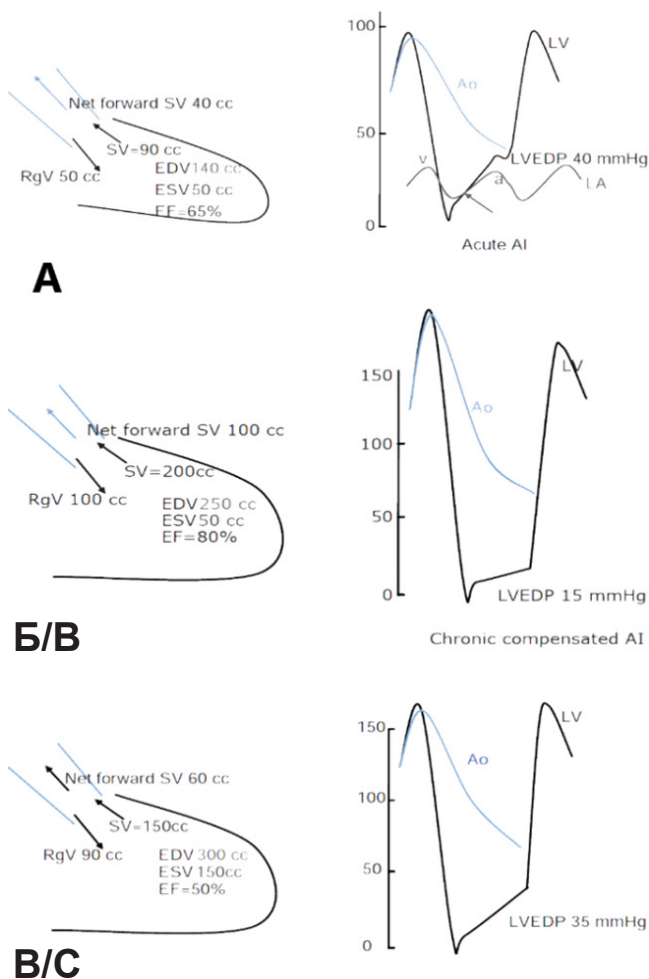
Фиг. 1. Дефиниция на височината на коаптация (сН) и ефективната височина (еН) на аортните клапи. STJ, синотубулна връзка

Fig. 1. Definition of coaptation height (cH) and effective aortic valve height (eH). Sinotubular connection, STJ

to a change in the load of the corresponding chamber or atrium. Accordingly, the afterload or preload of the ventricle or atrium increases or decreases. In AR, the primary disorder is the inability to fully coaptation of the aortic valve leaflets in diastole, leading to a primary increase in preload. Changes in hemodynamics depend on the efficiency of the adaptive mechanisms and the speed of their activation. There are acute and chronic AR, in which we have different hemodynamic changes (Fig. 2) [12, 13].

In general, hemodynamic changes in AR can be divided into: increase in preload, decrease in afterload, lack of a period of isovolumetric contraction and isovolumetric relaxation, disorders of coronary hemodynamics. AR is a cause of volume overload of LV, which can occur acutely or chronically. The stroke volume in AR is the sum of the effective stroke volume and the regurgitation volume. In this way, AR is associated with increased preload [14].

In chronic AR, the increase in preload leads to gradual dilatation and eccentric hypertrophy of the LV, and an increase in its tele-diastolic volume (TDV). LV contractility remains preserved or even increased in the early stages of the disease, leading to increased



Фиг. 2 Хемодинамични криви при АИ. **А.** При остра АИ ЛК не е дилатирана и обемът и е нормален; по този начин регургитиращият обем води до силно повишаване на ЛК КДН. Диастолното налягане на ЛК превишава налягането в ЛП в средната или късната диастола (стрелка), което води до обратен градиент на ЛК-ЛП и принуждава митралната клапа да се затвори преждевременно. Средното и крайно диастолно налягане на ЛП може да бъде много по-ниско от ЛК КДН. **Б.** При хронична АИ ЛК обем се увеличава, ударения обем се увеличава, което води до високо пулсово налягане. Дилатираната ЛК побира регургитационния обем без повишаване на КДН. **В.** При хронична декомпенсирана АИ функцията на ЛК започва да се нарушава, ФИ се намалява, в резултат ударен обем намалява и обемът на ЛК се увеличава, което води до повишен ЛК КДН. Общият ударен обем остава повишен; по този начин пулсовото налягане остава повишено. В напреднал стадий, когато ФИ е силно намалена, ударния обем и пулсовото налягане могат да намалееят. Обърнете внимание на затихването или загубата на дикротичния прорез при всички тежки АИ (**А**, **Б** и **В**).

Fig 2. Hemodynamic curves in AI. **A.** In acute AI LV is not dilated and its volume is normal; thus, the regurgitating volume leads to a strong increase in LV EDP. The diastolic pressure of the LV exceeds the pressure in the LV in the middle or late diastole (arrow), which leads to an inverse gradient of the LV-LA and forces the mitral valve to close prematurely. The mean and end-diastolic pressure of the LV can be much lower than the LV EDP. **B.** In chronic AI LV volume increases, the stressed volume increases, leading to high pulse pressure. The dilated LV accommodates the regurgitation volume without increasing the EDP. **C.** In chronic decompensated AI the function of the LV begins to be impaired, the EF decreases, as a result the stroke volume decreases and the volume of the LV increases, which leads to an increased. The total stroke volume remains elevated; thus the pulse pressure remains elevated. At an advanced stage, when the EF is greatly reduced, the stroke volume and pulse pressure may decrease. Note the attenuation or loss of the dichroic slit in all severe AIs (**A**, **B**, and **C**).

УО и повишена фракция на изтласкване (ФИ). Дилатацията на ЛК увеличава систолното напрежение на ЛК. Това, в комбинация с повишеното систолно артериално налягане, което е резултат от увеличаването на общия УО, води до повишено следнатоварване. За поддържането на нормален системен кръвоток се включват увеличението УО и повишената сърдечна честота, но за сметка на значително увеличаване на работата на ЛК и на сърдечния дебит (СД). При ранните етапи от развитието на АР, за запазване на относително нормални налягания по време на физическо усилие, се намалява периферното съдово съпротивление и се понижава регургитационният обем. С прогресиране на заболяването след надхвърляне на способността на лявата камера за адаптация се стига до декомпенсиране. В този стадий се понижават тоталният УО и ефективният УО, увеличава се телесистолният обем (ТСО) и намалява ФИ, което води до постепенно намаляване на СД. В края на диастолата в ЛК освен обема се увеличава и налягането, а ретроградно се повишават пълнещите налягания, което води до прояви на застойна СН, първоначално при физически натоварвания, а по-късно и в покой [14-16].

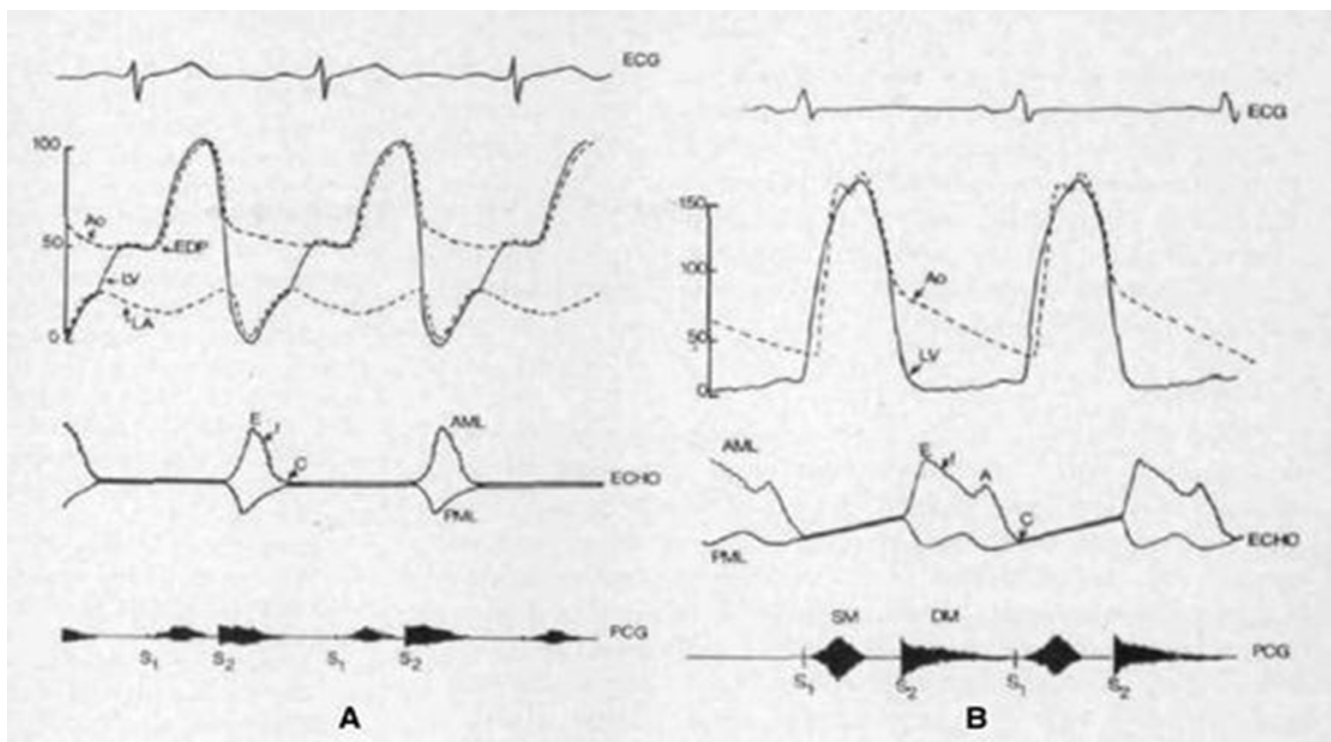
total stroke volume and increased ejection fraction. LV dilatation increases LV systolic tension. This, in combination with the increased systolic blood pressure resulting from the increase in total stroke volume, leads to an increased afterload. Increased stroke volume and increased heart rate are included to maintain normal systemic blood flow, but at the expense of significantly increasing LV function and cardiac output. In the early stages of AR development, in order to maintain relatively normal pressures during physical exertion, peripheral vascular resistance is decrease and regurgitation volume is reduced. As the disease progresses after exceeding the ability of the left ventricle to adapt, decompensation occurs. In this stage, the total stroke volume and the effective stroke volume decrease, the telesystolic volume increases and the EF decreases, which leads to a gradual reduction of the vascular flow. At the end of the diastole in the LV, in addition to the volume, the pressure also increases, and the filling pressures increase retrogradely, which leads to manifestations of congestive heart failure, initially during physical exertion, and later at rest [14-16].

В аортата хемодинамичните промени включват повишено систолно налягане, значително понижение на диастолното налягане и висока пулсова разлика. Значително повишеният ударен обем е причина за повишеното систолно налягане. Съпротивлението срещу кръвотока по време на диастола обаче е ниско поради връщането на част от изтласкания обем кръв обратно в ЛК. Това и намаленото периферно артериално съпротивление, определят ниското налягане на аортата по време на тази фаза. Със задълбочаване на увреждането на аортната клапа обемът на връщащата се кръв се увеличава, намалява допълнителното съпротивление срещу аортния кръвоток и диастолното налягане прогресивно спада. Същевременно се регистрира бързо покачване на диастолното налягане в ЛК. Това води до ранно изравняване на камерното и аортното налягане. Промените в систолните и диастолните стойности на артното налягане определят голямата пулсова разлика, която обуславя редица клинични феномени. Промените в аортното и левокамерното налягане при тежка АР водят до нарушения и в коронарната хемодинамика. ЛК хипертрофия и повишеният контрактилитет обуславят значително увеличение на кислородната консумация. Миокардното кръвоснабдяване е нарушено поради малкия ефективен ударен обем и ниското диастолно налягане в аортата, също така и поради високото диастолно в ЛК, което определя и ниското миокардно перфузионно налягане. Това води до прояви на миокардна исхемия дори при липса на значима коронарна атеросклероза [17,18].

Патофизиологичните и хемодинамичните находки при остра АР са различни от тези при хроничната. При острата тежка АР е налице екцесивно обемно натоварване върху ЛК, която не е подготвена и е с нормални размери, достига се до покачване на ЛК диастолно налягане (ЛКДН), което може да достигне и да се изравни с аортното налягане. Тъй като ЛКДН е по-високо от левопредсърдното по време на диастола, възникналият камернопредсърден градиент води до преждевременно затваряне на митралната клапа преди началото на следващата систола. Това е благоприятен хемодинамичен ефект, тъй като високото ЛКДН не се предава към белодробната венозна система и по този начин се предотвратява белодробен едем и левокамерна сърдечна недостатъчност. Този благоприятен ефект се губи при по-нататъшното покачване на камернопредсърдния градиент отваря митралната клапа в късната диастола, водещо до диастолна митрална регургитация (MR). MR при остра АР може да възникне в диастола или в систола (когато ЛКДН преодолее левопредсърдното). Наличието на камернопредсърден градиент като резултат от покачване на високото ЛКДН в периода на изоволуметричната контракция в ранната систола води

In the aorta, hemodynamic changes include increased systolic pressure, a significant decrease in diastolic pressure, and a high pulse difference. Significantly increased stroke volume is the cause of increased systolic pressure. However, the resistance to blood flow during diastole is low due to the return of part of the displaced blood volume back to the LV. This, and the reduced peripheral arterial resistance, determine the low aortic pressure during this phase. As the aortic valve deepens, the volume of returning blood increases, the additional resistance to aortic blood flow decreases, and the diastolic pressure progressively decreases. At the same time, a rapid increase in diastolic pressure in the LV is registered. This leads to early equalization of ventricular and aortic pressure. Changes in systolic and diastolic values of arterial pressure determine the large pulse difference, which determines a number of clinical phenomena. Changes in aortic and left ventricular pressure in severe AR lead to disturbances in coronary hemodynamics. Severe LV hypertrophy and increased contractility cause a significant increase in oxygen consumption. Myocardial blood supply is disrupted due to the small effective stroke volume and low diastolic pressure in the aorta, as well as due to high diastolic pressure in the LV, which determines the low myocardial perfusion pressure. This leads to manifestations of myocardial ischemia even in the absence of significant coronary atherosclerosis [17, 18].

The pathophysiological and hemodynamic findings in acute AR are different from those in chronic. In acute severe AR, there is an excessive volumetric load on the LV, which is not prepared and is of normal size and leads to an increase in LV end-diastolic pressure (LVEDP), which can reach and equalize the aortic pressure. Because EDP is higher than left atrium during diastole, the resulting atrial gradient results in premature mitral valve closure before the onset of the next systole. This is a beneficial hemodynamic effect, as high EDP is not transmitted to the pulmonary venous system and thus prevents from pulmonary edema and left ventricular failure. This beneficial effect is lost with a further rise in the ventricular gradient opening the mitral valve in late diastole, leading to diastolic mitral regurgitation. Mitral regurgitation (MR) in acute AR may occur in diastole or systole (when EDP overcomes the left atrium). The presence of a ventricular atrial gradient as a result of an increase in high EDP during the period of isovolumetric contraction in early systole leads to mitral valve opening



Фиг. 3. Схематично представяне на хемодинамичните, ЕКГ и ЕхоКГразличия при остра тежка (А) и хронична тежка (В) АР. Ао аорта; АР, aortic regurgitation; EDP, end-diastolic pressure; LV, left ventricle

Fig. 3. Schematic representation of hemodynamic, ECG and EchoCG differences in acute severe (A) and chronic severe (B) AP. Ао aorta; АР, aortic regurgitation; EDP, end-diastolic pressure; LV, left ventricle

до отваряне на митралната клапа и систолична МР. МР е ефективна за понижаване на ЛКДН, лявото предсърдие (ЛП) служи за резервоар на кръвта, идваща от аортата към ЛК. Впоследствие ЛП налягане може да се покачи и да доведе до белодробен едем и циркулаторна недостатъчност (фиг. 3) [19,20].

ЕХОКАРДИОГРАФИЯ

Ехокардиографията е основен метод за оценка на пациентите с АР. Позволява да определим етиологията на АР, да се направи оценка на тежестта на инсуфициенцията, да се установят хемодинамичните последици на аортното клапно заболяване върху размерите, хипертрофията и функцията на ЛК; оценката на аортата; индикациите за интервенция, също и предиктори за прогнозата [27].

Идентифицирането на механизма следва същия принцип като при митралната регургитация: нормални платно, но недостатъчна коаптация, дължаща се на дилатация на корена на аортата с централна струя (тип 1), пролапс на платна с ексцентрична струя (тип 2) или ретракция с бедна тъкан на платната, и голяма централна или ексцентрична струя (тип 3) [22]. При ехокардиографското изслед-

and systolic mitral regurgitation. MR is effective in lowering EDP, the left atrium (LA) serves as a reservoir of blood coming from the aorta to the LV. Subsequently, LV pressure can rise and lead to pulmonary edema and circulatory failure (Fig. 3) [19, 20].

ECHOCARDIOGRAPHY

Echocardiography is the main method for assessing patients with AR. It allows us to determine the etiology of AR, to assess the severity of insufficiency, to establish the hemodynamic effects of aortic valve disease on the size, hypertrophy and function of the LV; aortic assessment; intervention indications, as well as prognostic predictors [27].

The identification of the mechanism follows the same principle as in mitral regurgitation: normal leaflets but insufficient coaptation due to dilatation of the aortic root with central jet (type 1), prolapse and eccentric jet (type 2) or retraction with poor tissue of the leaflets, and a large central or eccentric jet (type 3) [22]. Echocardiographic examination of AR identifies several basic parameters that can be grouped as qualitative, semi-quantitative and quantitative

ване на AP се определят няколко основни параметри, които могат да бъдат групирани като качествени, полуколичествени и количествени (табл. 1). Към качествените параметри се включват определенията на клапната морфология (нормална, флейл, коаптационен дефект), ширина на джетата (малка, умерена, голяма), плътност на CW сигнала (слаб, плътен), диастолно обръщане на кръвотока в десцендентната аорта (ранно, междинно, холодиастолно). Индиректни количествени параметри включват – време на полуналягане и вена контракта. Количествените параметри са EROA, регургитационен обем, регургитационна фракция [31]. Нови параметри, получени чрез 3D ехокардиография и двуизмерно (2D) изображение, като глобално надлъжно напрежение на LV, могат да бъдат полезни, особено при пациенти с гранична ЛКФИ, където могат да помогнат при вземането на решение за операция. Измерването на аортния корен и възходящата аорта в 2D се извършва на четири нива: аортен клапен пръстен, синусите на Valsalva, синотубуларен възел и възходяща аорта. Измерванията се извършват в парастерналния изглед по дългата ос от предния ръб до предния ръб в крайната диастола, с изключение на аортния пръстен, който се измерва в средата на систолата. Важно е да се разграничат три фенотипа на възходящата аорта: аневризми на аортния корен (синуси на Valsalva > 45 mm), тубулна възходяща аневризма (синуси на Valsalva < 40 45 mm) и изолирана аортна регургитация (всички диаметри на аортата < 40 mm). Интраоперативната оценка на хирургичния резултат чрез ТЕЕ е задължителна при пациенти, подложени на клапносъхраняваща операция на аортна клапа [22-27].

Преждевременно затваряне на МК е налице и при острата и при хроничната МР и най-добре се демонстрира посредством М-mode ЕхоКГ с едновременна ЕКГ. Това е специфичен и сензитивен неинвазивен белег за остра тежка АР и корелира със степента на покачване на ЛКДН. При нормални условия МК не се отваря преди началото на ЛК контракция, това се случва около 40 ms след началото на QRS-комплекса. Преждевременното затваряне на МК е лекостепенно (степен I), когато коаптацията на предното и задното митрално платно възникват в или преди началото на QRS (50 ms преди Q-забеца, но след Р-вълната); степен II, когато МК се затвори 200 ms преди Q-зъбеца [21].

ИНВАЗИВНА ДИАГНОСТИКА

Сърдечната катетеризация се използва не само за точна оценка на хемодинамичните промени при АР, но и за определяне на коронарния статус. Това е от из-

(Tabl. 1). Qualitative parameters include the determination of the valve morphology (normal, flail, coaptation defect), jet width (small, moderate, large), CW signal density (weak, dense), diastolic reversal of blood flow in the descending aorta (early, intermediate, cholodiastolic). Indirect quantitative parameters include – pressure half-life and vein contract. Quantitative parameters are EROA, regurgitation volume, regurgitation fraction [31]. New parameters obtained by 3D echocardiography and two-dimensional (2D) imaging, such as global longitudinal LV tension, may be useful, especially in patients with borderline LVEF, where they can help in deciding on surgery. Measurement of the aortic root and ascending aorta in 2D is performed at four levels: the aortic valve ring, the Valsalva sinuses, the sinotubular node, and the ascending aorta. Measurements are made in the parasternal view along the long axis from the anterior edge to the anterior edge in end diastole, except for the aortic ring, which is measured in the middle of the systole. It is important to distinguish three ascending aortic phenotypes: aortic root aneurysms (Valsalva sinuses > 45 mm), tubular ascending aneurysm (Valsalva sinuses < 40 45 mm) and isolated aortic regurgitation (all aortic diameters < 40 mm). Intraoperative evaluation of the surgical outcome by TOE is mandatory in patients undergoing aortic valve-sparing surgery [22-27].

Premature closure of the MV is present in both acute and chronic MR and is best demonstrated by M-mode echocardiography with simultaneous ECG. This is a specific and sensitive non-invasive sign of acute severe AR and correlates with the degree of increase in EDP. Under normal conditions, the mitral valve does not open before the onset of LV contraction, this occurs about 40 ms after the onset of the QRS complex. Premature closure of the MV is mild (grade I) when the coaptation of the anterior and posterior mitral tracts occurs in or before the onset of QRS (50 ms before the Q wave, but after the P wave); grade II when the mitral valve closes 200 ms before the Q wave [21].

INVASIVE DIAGNOSTICS

Cardiac catheterization is used not only to accurately assess hemodynamic changes in AR, but also to determine coronary status. This is extremely

Таблица 1. Ехокардиографски параметри / Table 1. Echocardiographic parameters

	Лека / Mild	Умерена / Moderate	Тежка / Severe
Качествени критерии / Quality criteria			
Клапна морфология Valve morphology	Нормална или променена Normal or changed	Нормална или променена Normal or changed	Абнормна/флейл/голям коаптационен дефект Abnormal/flail/large coaptation defect
Плътност на CW сигнала CW signal	Слаб Low	Плътен Dense	Плътен Dense
Широчина на джета при цветен Doppler Color flow regurgitant jet area	Малка Low	Умерено голяма Moderate	Голям при централните джетове, променлив при ексцентричните Large in central jets, variable in eccentric jets
Диастолно обръщане на кръвотока в десцендентната аорта Diastolic flow reversal in descending aorta	Ранно Early	Междинно Intermediate	Холодиастолен обратен кръвоток в десцендентната аорта (EDV >20 cm/s) Holodiastolic flow reversal in descending aorta (EDV > 20 cm/s)
Полуколичествени критерии / Semiquantitative criteria			
Ширина на вена контракта (cm) Vena contracta width (cm)	< 0.3	0.3-0.6	> 0.6
Време на полуналягане PHT (Pressure half time)	> 500	200-500	< 200 ms
Количествени критерии (инвазивни и ехографски) / Quantitative criteria (invasive and ultrasound)			
Регургитиращ обем (ml за сърдечно съкращение) Regurgitant volume (ml/beat)	< 30	30-59	≥ 60
Площ на регургитационния отвор (cm ²) EROA Effective regurgitant orifice area (cm ²) EROA	До/То 0.10	0.10-0.29	≥ 0.3
Регургитационна фракция, % Regurgitation fraction,%	< 30	30-50	>/= 50
Допълнителни есенциални критерии / Additional essential criteria			
Размери на ЛК Dimensions of the LV			ЛК дилатация LV dilatatio

ключителна важност при вземане на решение относно обема и вида на последващото лечение [28].

Кривата на аортното налягане при инвазивно измерване, постепенно се изглажда до заличаване на дикротата, съответстваща на момента на затваряне на аортната клапа. Това е така поради факта, че при тежка AP практически липсва такова затваряне. Наличието на постоянен кръвоток през аортната клапа води до промяна в сърдечния цикъл – няма период на изоволуметрично съкращение и изоволуметрична релаксация. Сърдечната катетеризация дава възможност не само за количествена оценка на промените на наляганията при AP, но и за оценка тежестта и посредством аортография, при която визуално се оценява контрастирането на ЛК. Изравняването на наситеността на контрастиране на камерата и аортата, или наличието на по-дълго задържащ се контраст в камерата, е критерий за високостепенна AP (фиг. 2). Тежестта на AP се оценява най-добре в проекцията на RAO. LAO проекцията е най-добра за оценка на възходящата аорта, аортната дъга и съдовете на дъгата. Процеду-

important when deciding on the volume and type of follow-up treatment [28].

The aortic pressure curve, in invasive measurement, is gradually smoothed until the dichroism corresponding to the moment of aortic valve closure is erased. This is due to the fact that in severe AR there is virtually no such closure. The presence of constant blood flow through the aortic valve leads to a change in the cardiac cycle – there is no period of isovolumetric contraction and isovolumetric relaxation. Cardiac catheterization allows not only to quantify the changes in pressure in AR, but also to assess the severity and by aortography, which visually assesses the contrast of LV. The equalization of the contrast intensity of the ventricle and the aorta, or the presence of a longer-lasting contrast in the ventricle, is a criterion for high-grade AR (Fig. 2). The severity of AR is best assessed in the RAO projection. The LAO projection is best for assessing the ascending aorta, aortic arch, and arc

рата се осъществява чрез енергични инжекции с 40 до 60 mL контраст. Скоростта на фреймовете от 15 кадъра/s е достатъчна [29-33].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В клиничната практика пациентите диагностицирани с високостепенна аортна регургитация имат висока заболяемост и смъртност, което подчертава сериозната прогноза на заболяването. За това от изключително важно значение е правилната оценка на тежестта на клапното увреждане с неинвазивни и инвазивни методи. Хирургията, която намалява сърдечната смъртност трябва да се обмисли незабавно при пациенти с висок риск.

Не е деклариран конфликт на интереси

Библиография/References

1. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and Clinical Determinants of Mitral, Tricuspid, and Aortic Regurgitation (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 1999;83:897-902.
2. Amsallem M, Ou P, Milleron O, et al. Comparative assessment of ascending aortic aneurysms in Marfan patients using ECG-gated computerized tomographic angiography versus transthoracic echocardiography. *Int J Cardiol* 2015;184:22-27.
3. Zipes, Libby, Bonow, Tomaselli et al. Braunwald's Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine. 11th edition.
4. Laniado S, Yellin EL, Yoran C, et al. Physiologic mechanisms in aortic insufficiency. I. The effect of changing heart rate on flow dynamics. II. Determinants of Austin Flint murmur. *Circulation*, 1982,66(1):226-235.
5. Brawley RK, Morrow AG. Direct determinations of aortic blood flow in patients with aortic regurgitation. Effects of alterations in heart rate, increased ventricular preload or afterload, and isoproterenol. *Circulation*. 1967 Jan;35(1):32-45. doi: 10.1161/01.cir.35.1.32.
6. Le Polain de Waroux JB, Pouleur AC, Goffinet C, et al. Functional anatomy of aortic regurgitation: accuracy, prediction of surgical reparability, and outcome implications of transesophageal echocardiography. *Circulation* 2007;116:1264-269.
7. Lansac E, Di Cesta I, Raoux F, et al. A lesional classification to standardize surgical management of aortic insufficiency towards valve repair. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:872-878; discussion 878-880.
8. Freeman LA, Young PM, Foley TA, et al. CT and MRI assessment of the aortic root and ascending aorta. *AJR Am J Roentgenol*, 2013;200:W581-592.
9. Siew Yen Ho. Structure and anatomy of the aortic root. *Eur J Echocardiography*, 2009,10:i3-i10. doi:10.1093/ejehocard/jen243
10. Taylor AL, Eichhorn EJ, Brickner E, et al. Aortic valve morphology: an important in vitro determinant of proximal regurgitant jet width by doppler color flow mapping. *JACC*, 1990,16(2):405-12.
11. Piazza N, de Jaegere P, Schultz C, et al. Anatomy of the aortic valvar complex and its implications for transcatheter implantation of the aortic valve. *Circ Cardiovasc Interv*. 2008 Aug;1(1):74-81. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.108.780858.
12. Hamirani YS, Dietl CA, Voyles W, et al. Acute aortic regurgitation. *Circulation*. 2012 Aug 28;126(9):1121-1126. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.113993.

vessels. The procedure is performed by vigorous injections with 40 to 60 mL contrast. A frame rate of 15 frames/s is sufficient [29-33].

CONCLUSIONS

In clinical practice, patients diagnosed with high-grade aortic regurgitation have excessive mortality and high morbidity, which emphasizes the serious prognosis of the disease. Therefore, it is extremely important to correctly assess the severity of valve damage with non-invasive and invasive methods. Surgery that reduces cardiac mortality should be considered immediately in high-risk patients.

No conflict of interest was declared

13. Wegria R, Muelheims G, Golub JR, et al. Effect of aortic insufficiency on arterial blood pressure, coronary blood flow and cardiac oxygen consumption. *J. Clin. Invest.* 1958,37: 471.
14. Griggs, DM Jr. et Chen CMN CMI. Coronary hemodynamics and regional myocardial metabolism in experimental aortic insufficiency. *J Clin Invest*, June 1974; 53:1599-1606.
15. Libanoff AJ. A hemodynamic measure of aortic regurgitation half-time of the rate of fall in aortic pressure during diastole. *Cardiology*, 1973;58:162-173.
16. Hanna EB, Glancy DL. Practical Cardiovascular Hemodynamics, DemosMedical, 2012.
17. Lee SJ, Haraphongse M, Rossall RE, Fraser RS. Circulatory changes in severe aortic regurgitation before and after surgical correction. *Am J Cardiol*. 1971 Oct;28(4):442-8. doi: 10.1016/0002-9149(71)90008-7.
18. Austen WG, Bender HW, Wilcox BR, Morrow AG. Experimental aortic regurgitation. the magnitude and acute hemodynamic effects of regurgitant flows associated with valvular defects of various sizes. *J Surg Res*. 1963 Dec;3:466-70. doi: 10.1016/s0022-4804(63)80023-2.
19. Morganroth J, Perloff JK, Zeldis SM, Dunkman WB. Acute severe aortic regurgitation. Pathophysiology, clinical recognition, and management. *Ann Intern Med*. 1977 Aug;87(2):223-32. doi: 10.7326/0003-4819-87-2-223.
20. Pridie RB, Benham R, Oakley CM. Echocardiography of the mitral valve in aortic valve disease. *Br Heart J*, 1971;31:296-304.
21. Hamirani Y, Dietl C, Voyles W et al. Acute aortic regurgitation. *Circulation*. 2012;126:1121-1126
22. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A et al. European Association of Echocardiography recommendations for the assesment of valvular regurgitation. *Eur J Echocardiography*, 2010;11:223-244.
23. Krayenbuehl HP, Ritter M, Hess OM, Hirzel H. The use of invasive techniques, angiography and indicator dilution, for quantification of valvular regurgitations. *Eur Heart J*. 1987 Aug;8 Suppl C:1-9. doi: 10.1093/eurheartj/8.suppl_c.1
24. Kern MJ, Aguirre FV. Interpretation of cardiac pathophysiology from pressure waveform analysis: Aortic regurgitation. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1997;26:232-240.
25. Grayburn PA, Handshoe R, Smith MD, et al. Quantitative assessment of the hemodynamic consequences of aortic

regurgitation by means of continuous wave Doppler recordings. *J Am Coll Cardiol.* 1987; 10:135-141.

26. Beyer RW, Ramirez M, Josephson MA, Shah PM. Correlation of continuous-wave Doppler assessment of chronic aortic regurgitation with hemodynamics and angiography. *Am J Cardiol.* 1987;60:852-6.

27. Rayenbuehl HPK, Rltter M, Hess OM, Hlrzel H. The use of invasive techniques, angiography and indicator dilution, for quantification of valvular regurgitations. *Eur Heart J*, 1987;8(Suppl C):1-9.

28. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. ESC/EACTS Scientific Document Group . 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease: Developed by the Task Force for the management of valvular heart disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*, ehab395, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehab395>

29. Camm AJ, Lüscher TF, Maurer G, Serruys PW. (Eds.) *ESC CardioMed* (3 edn), Oxford University Press, 2018.

30. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. Scientific Document Committee of the European Association of Cardiovascular Imaging. Recommendations for the echocardiographic assessment

of native valvular regurgitation: an executive summary from the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging*, 2013;14:611-644.

31. Lancellotti P, Tribouilloy C, Hagendorff A, et al. European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 1: aortic and pulmonary regurgitation (native valve disease). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:223-244.

32. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, et al Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2015;16:233-270.

33. Castellanos A, Hernandez, A. Angiocardiographic determination of the size of the left ventricular cavity in congenital aortic disease. *Acta Radiol Diagn (Stockh)*. 1967 Sep;6(5):433-52.doi: 10.1177/028418516700600504PETER

34. Stone PH, Clark RD, Goldschlager N, Selzer A, Cohn K. Determinants of prognosis of patients with aortic regurgitation who undergo aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol.* 1984 May;3(5):1118-26. doi: 10.1016/s0735-1097(84)80168-0.