

Progresívny vývoj aortálnej stenózy u pacientky s chronickou renálnou insuficienciou v štádiu dialýzy – klinická kazuistika

NADEŽDA PLEVOVÁ, GABRIEL KAMENSKÝ, PETER DRAHOŠ,
GABRIELA KOVÁČOVÁ, EVA PIKNOVÁ
Bratislava, Slovenská republika

PLEVOVÁ N, KAMENSKÝ G, DRAHOŠ P, KOVÁČOVÁ G, PIKNOVÁ E. **Progresívny vývoj aortálnej stenózy u pacientky s chronickou renálnou insuficienciou v štádiu dialýzy – klinická kazuistika.** *Cardiol* 2004;13(1):22–26

Autori uvádzajú kazuistiku dialyzovanej pacientky s chronickou renálnou insuficienciou s akcelerovaným vývojom aortálnej stenózy. Poukazujú na faktory, ktoré môžu ovplyvniť vznik kritického aortálnej stenózy v období 20 mesiacov. Náhrada aortálnej chlopne pri ťažkej aortálnej stenóze u dialyzovaných pacientov je vo vybraných prípadoch optimálnym medicínskym postupom.

Kľúčové slová: degeneratívna aortálna stenóza – chronická renálna insuficiencia v štádiu dialýzy

PLEVOVA N, KAMENSKY G, DRAHOS P, KOVACOVA G, PIKNOVA E. **Progressive development of aortic stenosis in a female patient with chronic renal insufficiency in the dialysis stage – clinical case report.** *Cardiol* 2004;13(1):22–26

The authors present the case report of a dialyzed female patient with chronic renal insufficiency with accelerated development of aortic stenosis. They highlight factors which could induce the onset of critical aortic stenosis in a period of 20 months. Replacement of the aortic valve in severe aortic stenosis in dialyzed patients is, in selected cases, the optimal medical procedure.

Key words: Degenerative aortic stenosis – Chronic renal insufficiency in the dialysis stage

Kardiovaskulárna mortalita u pacientov v chronickom dialyzačnom programe je približne tri až dvadsaťkrát vyššia ako u ľudí rovnakého veku bez urémie (1). Kardiovaskulárne komplikácie patria medzi najčastejšie príčiny úmrtia u pacientov s chronickou renálnou insuficienciou (CHRI), pričom mortalita dialyzovaných pacientov je 30 – 60-percentná (2). Mortalita tejto skupiny pacientov je vyššia najmä vo vekovej kategórii menej ako 70 rokov (3). Kardiovaskulárne postihnutie u dialyzovaných pacientov s CHRI je komplexné a multifaktoriálne.

Myokard je postihnutý akcelerovanou arteriosklerózou koronárnych tepien s akcelerovaným vývojom predčasnej ischemickej choroby srdca (ICHS). Častý výskyt arytmií (10 – 20 %) môže viesť k náhlej smrti (2). Na rozvoji predčasnej a akcelerovanej ICHS sa podieľajú rizikové faktory, predovšetkým hyperlipoproteinémia zmiešaného typu so zvýšenou hladinou LDL choleste-

rolu, triglyceridov a poklesom HDL cholesterolu, hypertenzia, ktorá je obvykle sekundárna s častým nálezom hypertrofiie ľavej komory (LK), zvýšená hladina homocysteínu, inzulínová rezistencia, zvýšený oxidačný stres, zápal, protrombotické faktory. Na myokard ďalej pôsobia uremické toxíny, oxalóza, amyloidóza, zvýšená hladina parathormónu, elektrolytová dysbalancia, ako i poruchy acidobázy.

Na systolicko-diastolickej dysfunkcii LK sa u týchto pacientov podieľa aj objemové preťaženie LK s hyperkinetickou cirkuláciou v dôsledku anémie, hypoproteinémie, hyperhydratácie a artériovenózných fistúl. Na tlakové preťaženie LK má vplyv hypertenzia.

Ďalším typickým postihnutím je exudatívna uremická perikarditída, ktorá je vďaka dialýze menej častá, môže však vyústiť do tamponády alebo konstriktívnej perikarditídy.

Jedným z významných postihnutí sú degeneratívne zmeny na chlopňovom aparáte. Tieto zmeny sa objavujú v mladšom veku, majú rýchlejšiu progresiu a v krátkom čase môžu spôsobiť závažnú chlopňovú chybu. Najčastejšou chlopňovou chybou v tejto skupine pacientov je degeneratívna aortálna stenóza (AoS).

Z Oddelenia neinvazívnej kardiovaskulárnej diagnostiky FNŠP Ružinov v Bratislave

Do redakcie došlo dňa 30. 10. 2003; prijaté dňa 10. 12. 2003

Adresa pre korešpondenciu: MUDr. Nadežda Plevová, ONKD FNŠP Ružinov, Ružinovská 6, 826 06 Bratislava, e-mail: kamensky@nspr.sk

Opis prípadu

Anamnestické údaje: 54-ročná pacientka s komplexným renálnym ochorením mala v roku 1974 diagnostikovaný zápal dolných močových ciest, v roku 1977 ľavostrannú pyelonefritídu, v roku 1978 ureterolitotómiu pre nefrolitiázu s recidívou ľavostrannej pyelonefritídy a v roku 1989 polycystické obličky. V roku 1996 prekonala pravostrannú pyelonefritídu s následnou urosepsou. Od februára 2000 bola v chronickej renálnej insuficiencii, ktorá si vyžadovala zaradenie do dialyzačného programu.

Pacientke v roku 1993 zistili ľahkú normochrómnú, normocytárnu anémiu, liečenú Eprexom a železom. Od roku 1993 má dokumentovanú hypercholesterolémiu a od roku 1998 sekundárnu hypertenziu.

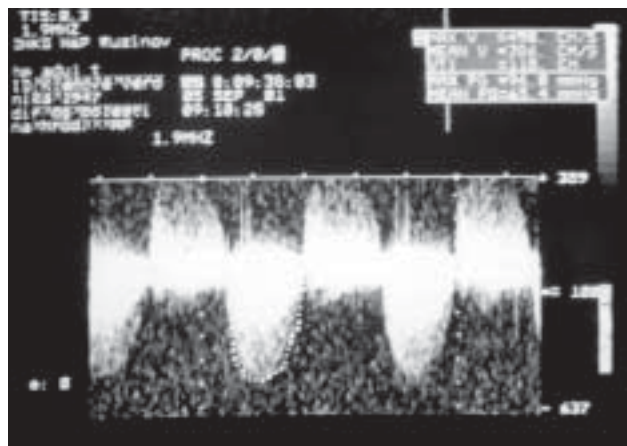
Pacientka má komplikované očné postihnutie – ťažkú myopiu pri degeneratívnom ochorení sietnice. V detstve prekonala trachóm, opakovane ju operovali pre šedý zákal na oboch očiach. V roku 1987 uskutočnili apendektómiu a pre časté angíny tonzilektómiu. V roku 1989 hysterektómiu pre myóm s ovarektómiou. Z ostatných údajov zisťujeme cystickú degeneráciu pečene, osteoporózu, pangastritídu a refluxnú ezofagitídu.

V septembri 2001 pacientku vyšetrili na kardiologickej ambulancii kvôli narastajúcej dýchavici. Posledné tri týždne mala dýchavicu NYHA III – IV pri minimálnej námahe, ako je chôdza po byte a toaleta. Pacientka udávala aj stavy nočnej dýchavice asociované s anginóznymi bolesťami na hrudníku. V predchorobí uvádzala asi dva roky zhoršujúcu sa ponámahovú dýchavicu.

Objektívne vyšetrenie: výška 157 cm, hmotnosť 64 kg, SF 92/min, TK 110/80 mmHg. Primeraná výživa, koža bleďá bez eflorescencií, ťažká myopia, stav po tonzilektómii, dýchanie vezikulárne bez vedľajších fenoménov, akcia srdca je pravidelná, drsný, systolický krescendo-dekrescendový šelest nad aortou s intenzitou 4/6 s propagáciou do karotíd a k hrotu srdca. Brucho mierne nad nivoem hrudníka, mäkké, priehmatné, hepar + 3 cm, s nerovným povrchom, bez palpačnej rezistencie. Dolné končatiny bez edémov, prítomné varixy predkolení.

Z laboratórnych nálezov vyberáme: FW 44/88, erytrocyty 3 200 000, hemoglobín 98 g/l, leukocyty 5 100, trombocyty 249 000, fibrinogén 5,1 g/l, urea 23 mmol/l, kreatinín 776 μ mol/l, celkový cholesterol 6,3 mmol/l, triglyceridy 1,24 mmol/l, Na 139 mmol/l, K 5,1 mmol/l, P 1,77 mmol/l, Ca 2,7 mmol/l. EKG sínusový rytmus, PQ 0,12 sekúnd, intermediárna os, „strain“ vo zvodoch V 5, 6, I, II plocho negatívne vlny T vo zvodoch aVL, aVF.

Pri echokardiografickom vyšetrení zistená významná AoS s redukovanou globálnou systolickou funkciou LK, ejekčná frakcia asi 30 %, s globálnymi poruchami kineti-



Obrázok 1 Dopplerovský obraz kombinovanej aortálnej chyby s kritickou aortálnou stenózou a zníženou funkciou ľavej komory (september 2001)

Figure 1 Doppler image of combined aortic valvular disease with critical aortic stenosis and reduced left ventricular function (September 2001)

Tabuľka 1 Echokardiografické parametre dokumentujúce akcelerovaný vývoj aortálnej stenózy v časovom vzťahu k modulujúcim faktorom

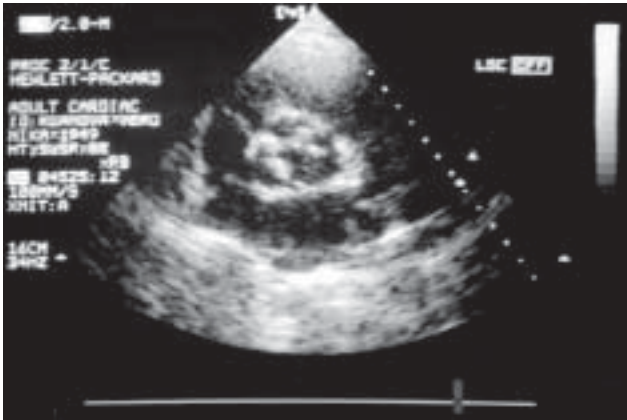
Table 1 Echocardiographic parameters showing accelerated development of aortic stenosis in time relation to modulator factors

	V_{max} m/s	$G2_{max}$ mmHg	$G2_{priem}$ (Mean) mmHg	EF %	Diastolická funkcia LK	P mmo/l	Ca mmo/l
07. 1997	2,6	27	13	55 – 60	Primeraná (Appropriate)	–	–
05. 1998	–	–	–	–	–	1,57	2,46
01. 1999	2,7	29	–	65 – 70	Primeraná (Appropriate)	–	–
05. 1999	–	–	–	–	–	1,78	2,6
01. 2000	–	–	–	–	–	2,32	–
02. 2001	D	I	A	L	Ý	Z	A
09. 2001	4,9	96	65	30	IIIa	1,77	2,7

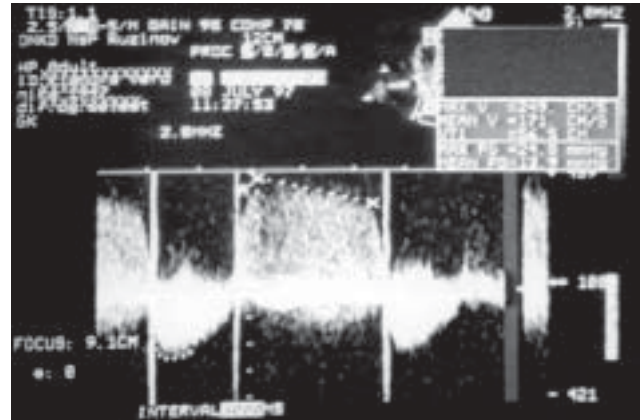
V_{max} – vrcholová rýchlosť v aortálnom ústí (V_{max} – Peak velocity in aortic orifice), $G2_{max}$ – maximálny gradient stenotického jetu v aortálnom ústí ($G2_{max}$ – Maximal gradient of the stenotic jet in aortic orifice), $G2_{priem}$ – priemerný gradient stenotického jetu v aortálnom ústí ($G2_{priem}$ – Mean gradient of the stenotic jet in aortic orifice), EF – ejekčná frakcia (Ejection fraction), P – fosfor (P – Phosphorus), Ca – kalcium (Ca – calcium)

ky stien LK, diastolické parametre svedčia pre reverzibilné reštriktívne plnenie (**obrázok 1, tabuľka 1**).

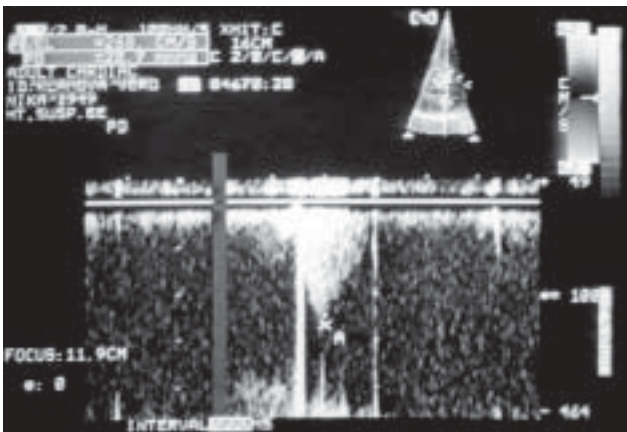
Pacientka bola opakovane echokardiograficky vyšetrená, čo nám umožnilo dokumentovať vývoj progresie AoS. V roku 1997 bolo indikované echokardiografické vyšetrenie za účelom hodnotenia závažnosti hypertrofie LK pri hypertenzii. Stav bol hodnotený ako poreumatická aortálna chyba s ľahkou AoS a stredne závažnou aortálnou regurgitáciou (**obrázok 2, 3, tabuľka 1**). Opakovane bola echokardiograficky vyšetrená v roku 1999 pre febrilný stav s prítomnosťou zápalových markerov, t. j. o 19 mesiacov po prvom vyšetrení s obdobným záverom (**obrázok 4, tabuľka 1**).



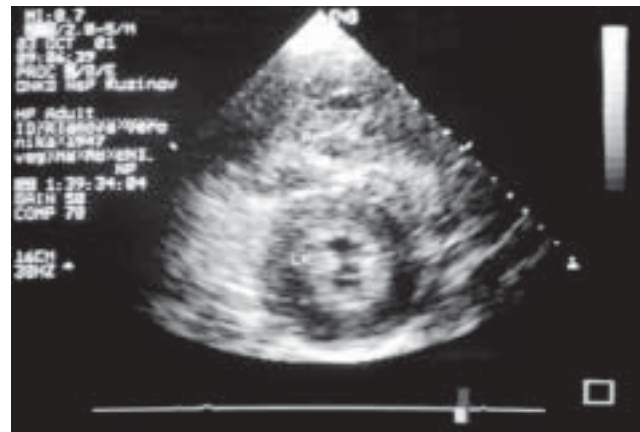
Obrázok 2 Kombinované poreumatické a degeneratívne zmeny aortálnej chlopne pri prvom vyšetrení v roku 1997
Figure 2 Combined post-rheumatic and degenerative changes of the aortic valve at the first examination in 1997



Obrázok 3 Dopplerovské vyšetrenie v roku 1997. Lhká poreumatická aortálna chyba s ľahkou aortálnou stenózou a stredne závažnou aortálnou regurgitáciou
Figure 3 Doppler examination in 1997. Mild post-rheumatic aortic disease with mild aortic stenosis and moderate aortic regurgitation



Obrázok 4 Dopplerovské vyšetrenie v roku 1999. Lhká poreumatická aortálna stenóza
Figure 4 Doppler examination in 1999. Mild post-rheumatic aortic stenosis



Obrázok 5 Echokardiografický obraz hemoperikardu z parasternálnej projekcie na krátku os ľavej komory
Figure 5 Echocardiographic image of the haemopericardium from parasternal view to short axis of the left ventricle

Medikamentózna liečba nevedla k žiaducej úprave stavu, pacientka bola na konzultácii na Slovenskom ústave srdcových chorôb, kde ju následne prijali s klinickými prejavmi pľúcneho edému. Po stabilizácii stavu vazopresormi jej nahradili aortálnu chlopňu mechanickou protézou St Jude 21. Operačný priebeh i napriek zlej funkcii LK bol bez komplikácií. Vo včasnom pooperačnom období došlo k vzniku tamponády s echokardiografickým obrazom hemoperikardu (**obrázok 5**) s prejavmi zvýšenia intraperikardiálneho tlaku (**obrázok 6**). Následne bola potrebná chirurgická intervencia. V súčasnosti je pacientka bez kardiálnych ťažkostí.

Diskusia

Najčastejším chlopňovým ochorením u dialyzovaných pacientov s CHRI je degeneratívna AoS. Postihnutie mitrálnej chlopne sa častejšie spája s mitrálnou regurgitáciou (4). Pri hodnotení mortality dialyzovaných pacientov s CHRI Wang a spol. (5) uvádzajú významné zvýšenie kardiovaskulárnej mortality u pacientov s degeneratívnymi zmenami v aortálnych cípoch a na mitrálnej chlopni v porovnaní s dialyzovanými pacientmi bez tohto nálezu. Najvyššia mortalita bola v skupine pacientov, kde sa kalcifikácia chlopni spájala s ICHS. Patogenéza degeneratívnych zmien na valvulárnom aparáte nie je úplne jasná. Incidencia degeneratívnych zmien



Obrázok 6 Echokardiografický obraz hemoperikardu s diastolickým kolapsom pravej komory

Figure 6 Echocardiographic image of the haemopericardium with diastolic collapse of the right ventricle

v bežnej populácii stúpa s vekom (6, 7). Otto a spol. (6) uvádzajú 21 – 26 % výskyt degeneratívnych aortálnych zmien u pacientov nad 65 rokov. Až 75 % pacientov vo veku 85 – 86 rokov má určitý stupeň aortosklerózy (7). Výskyt kritickej aortálnej stenózy stúpa vekom. Vo veku 75 – 76 rokov je to 1 – 2 %, vo veku 85 – 86 rokov je 6 % výskyt (7). Ľudský vek sa postupne predlžuje, klesá počet reumatických postihnutí chlopne a narastá počet degeneratívnych ochorení, najmä aortálnej chlopne. Degeneratívne zmeny postihujú intaktný chlopňový aparát, ich vznik sa najčastejšie pripisuje fenoménu opotrebovania vo vyššom veku. Zhrubnutie chlopne sa spája s fibrózou hyalínnych vlákien s nahromadením tukových častíc, zápalovými zmenami a s kalciovými depozitmi, ktoré v neskoršom štádiu môžu vyčnievať nad okraje chlopni a spôsobovať rigiditu chlopne s hemodynamickými prejavmi. Degeneratívna AoS sa častejšie vyskytuje vo vyššom veku, často sa spája so súčasným zvýšeným výskytom rizikových faktorov, ako sú hypercholesterolémia, zvýšený pulzový tlak a fajčenie. Agmon a spol. (8) sledovali súčasný výskyt ICHS a degeneratívnej AoS a uvádzajú, že zmeny v endokarde chlopni sa obsahovo zhodujú s ateromatóznym plakom v koronárnom riečisku. Výsledkom sú v konečnom efekte aterotrombóza v koronárnom riečisku a obštrukcia prietoku pri aortoskleróze. Redukcia akumulovaného vápnika v aortálnych cípoch a koronárnom riečisku pri liečbe statínmi svedčí tiež o rôznom prejave toho istého ochorenia (9). Otto a Agmon (6, 8) uvádzajú, že aortoskleróza sa spája s relevantným zvýšením rizika kardiovaskulárnej mortality s výskytom koronárnych príhod a srdcového zlyhania aj u pacientov bez hemodynamicky významného postihnutia koronárnych ciev.

Progresia AoS v bežnej populácii je vysoko variabilná. Bahler a spol. (10) hodnotili vývoj AoS u 91 pacientov počas 1,8 roka. Nárast progresie AoS vyjadrenej v redukcii plochy

aortálneho ústia bol 0,04 – 0,1 cm²/rok. Skupinu s rýchlejšou progresiou tvorili pacienti vyššieho veku, mužského pohlavia, pacienti so zvýšenou hladinou kreatinínu a zvýšenou masou LK. Jediným diskriminačným faktorom získaným pri multivariačnej analýze bola závažnosť AoS na začiatku sledovania (10). Za rýchlu progresiu AoS uvádzajú viacerí autori (4, 11) redukcii plochy aortálneho ústia viac ako 0,3 cm²/rok. Pri retrospektívnom hodnotení 400 pacientov s aortosklerózou Faggiano a spol. (9) uvádzajú, že u jednej tretiny pacientov pretrvával rovnaký stupeň AoS počas štvorročného sledovania. Do skupiny s rýchlou progresiou aortosklerózy a s redukcii plochy aortálneho ústia viac ako 0,3 cm²/rok zaradili dialyzovaných pacientov s CHRI, u ktorých ťažká AoS vzniká skôr ako v ostatnej populácii a má podstatne rýchlejšiu progresiu (4, 9). Okrem fenoménu opotrebovania pri hyperhydratácii a sekundárnej hypertenzii pri súčasne akcelerovanej artérioskleróze sa na vzniku akcelerovaného vývoja degeneratívnej AoS podieľa sekundárny hyperparatyroidizmus (HPT) so zvýšením kalcia a fosforu, ako i Ca/P produktu (12, 13). Progresívnu rýchlosť vzniku významnej degeneratívnej AoS uvádzajú McFalls a Ascher (12) u 39-ročnej dialyzovanej pacientky s CHRI so sekundárnym HPT. Kritická AoS vznikla u tejto pacientky na intaktnej chlopni za 18 mesiacov a vyžadovala si chirurgické riešenie. Zriedkavejšie sú postihnuté obidve chlopne ľavého srdca. Fujise a spol. (13) uvádzajú vznik degeneratívnej AoS s progresívnou redukcii plochy aortálneho ústia 0,6 cm²/rok a súčasnou mitrálnou stenózou u 68-ročného dialyzovaného pacienta s CHRI a sekundárnym HPT. Chlopňové postihnutie si vyžadovalo náhradu obidvoch chlopni. Sekundárny HPT uvádzajú viacerí autori (12 – 15) ako príčinnú súvislosť so vznikom metastatickej kalcifikácie do mäkkých tkanív, vrátane myokardu, prevodového systému alebo do chlopňového endokardu.

Stupeň aortálneho postihnutia u dialyzovaných pacientov s CHRI závisí od pôvodného postihnutia chlopne pred dialýzou, od stupňa a dĺžky trvania zmien pri sekundárnom HPT a od dĺžky trvania dialýzy (4). U našej pacientky sme v priebehu 20 mesiacov pred zaradením do dialyzačného programu zaznamenali ľahké poreumatické zmeny v zmysle ľahkej AoS a aortálnej regurgitácie so stredne závažným stupňom, pričom zmena medzi prvými dvoma vyšetreniami bola minimálna (maximálna rýchlosť prietoku v aortálnom ústí 0,1 m/s). Za 20 mesiacov od druhého vyšetrenia sa zvýšila maximálna rýchlosť prietoku v aortálnom ústí o 2,2 m/s, maximálny gradient aortálneho stenotického jetu od prvého vyšetrenia sa zvýšil o 67 mmHg a priemerný gradient o 52 mmHg. Zmeny v zmysle sekundárneho HPT sme v dokumentácii zaznamenali 32 mesiacov pred začiatkom dialýzy. Dĺžka dialýzy bola 8 mesiacov (**tabuľka 1**).

Klinický obraz pri ťažkej aortálnej stenóze môže byť dlhodobo asymptomatický. Pellikka a spol. (16) uvádzajú

troch pacientov s ťažkou AoS, ktorí zomreli náhle a klinické symptómy vznikli iba niekoľko mesiacov pred smrťou. Výskyt symptómov u ťažkej AoS je prognosticky významný. Mitchel a spol. (11) uvádzajú štyri až päťročné prežívanie od objavenia sa angíny pectoris, respektíve synkopy, dvojročné prežívanie pri objavení sa dýchavice a menej ako rok pri vzniku dysfunkcie LK alebo srdcového zlyhania. Vznik symptómov u ťažkej AoS je indikáciou k operácii. Naša pacientka mala ponáhlovú dýchavicu dva roky a posledné tri týždne už pri minimálnej námahe, ako i nočnú dýchavicu, ktorá vyústila do akútneho srdcového zlyhania. Kauzálnou liečbou je náhrada aortálnej chlopne. Ku kontraindikáciám operačného riešenia patria: malignita, dekompenzované pľúcne ochorenia, prekonanie mozgovej príhody, respektíve infarkt myokardu s viacievnyim postihnutím bez možnosti revaskularizácie. Postihnutie jednej chlopne sa podľa Baglina a spol. (4) spája s lepším operačným výsledkom.

Mechanická náhrada aortálnej chlopne je odporúčaným spôsobom operačného riešenia pre dialyzovaných pacientov s CHRI, uvedeným v odporúčaniach pre manažment pacientov s chlopňovými chybami srdca z roku 1998 v II. triede (17). Použitie bioprotézy sa u týchto pacientov neosvedčilo kvôli progresívnym degeneratívnym zmenám bioprotézy (11, 17, 18). Ako príklad možno uviesť 76-ročného dialyzovaného pacienta s CHRI s implantovanou bioprotézou, ktorého v priebehu 20 mesiacov po operácii museli reoperovať pre vznik kardiálnej dekompenzácie s plochou ústia 0,6 cm² na kalcifikovanej bioprotéze (18). Naša pacientka má mechanickú protézu a vzhľadom na včasnú pooperačnú hemoragickú komplikáciu pri súčasnej dialyzačnej liečbe je dlhodobo liečená Fraxiparínom.

Operačné riziko sa u týchto pacientov mení od 4 – 8 %. Je ovplyvnené predoperačným funkčným stavom, vekom, funkciou LK, pričom lepšie výsledky sú pri náhrade jednej chlopne. Našu pacientku operovali v strednom veku a napriek zlyhávajúcej LK pred operáciou nemala žiadnu operačnú komplikáciu. Perioperačné komplikácie sú vyššie ako u rovnako starých pacientov bez poruchy funkcie obličiek, častejšie sa vyskytujú hemoragické komplikácie najmä do gastrointestinálneho traktu a zápalové komplikácie. U našej pacientky vznikol hemoperikard vo včasnom pooperačnom období s klinickými a echokardiografickými prejavmi tamponády perikardu.

Neskorá mortalita súvisí skôr s progresiou základného ochorenia ako s prítomnosťou chlopňovej náhrady. 10 rokov prežíva viac ako 65 % a 15 rokov viac ako 50 % pacientov, čo sú údaje podobné veku rovnakej dialyzovanej populácie.

Literatúra

1. Rostand SG, Brunzell JD, Cannon RO, et al. Cardiovascular complications in renal failure. *J Am Soc Nephrol* 1991;2:1053–1058.
2. Gonsorčík J, Palko S, Mydlík M. Kardiologická starostlivosť o chorých v dlhodobom dialyzačnom programe. *Bratislavské lekársk. listy* 1995;96:47–50.
3. Raggi P, Boulay A, Chasan-Taber S, et al. Cardiac calcification in adult hemodialysis patients. A link between end-stage renal disease and cardiovascular disease? *J Am Coll Cardiol* 2002;39:695–701.
4. Baglin A, Hanslik T, Vailant JN, et al. Severe valvular heart disease in patients on chronic dialysis. *Ann Intern Med* 1997;148:521–526.
5. Wang AYM, Wang M, Lui SF, et al. Cardiac valve calcification is an important predictor for mortality in renal failure patients on dialysis. *J Am Coll Cardiol* 2002;39:5 Suppl.A.
6. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, et al. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;15:142–147.
7. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, et al. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol* 1993;21:1220–1225.
8. Agmon Y, Khandheria BK, Meissner I, et al. Aortic valve sclerosis and aortic atherosclerosis: different manifestations of the same disease? *J Am Coll Cardiol* 2001;38:827–834.
9. Faggiano P, Antonini-Canterin F, Erlicher A, et al. Progression of aortic valve sclerosis to aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2003;91:99–101.
10. Bahler RC, Desser DR, Finkelhor RS, et al. Factors leading to progression of valvular aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1999;34:1044–1048.
11. Michel PL. Aortic stenosis in chronic renal failure patients treated by dialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:44–48.
12. McFalls EO, Archer SL. Rapid progression of aortic stenosis and secondary hyperparathyroidism. *Am Heart J* 1990;120:206–208.
13. Fujise K, Amerling R, Sherman W. Rapid progression of mitral and aortic stenosis in a patient with secondary hyperparathyroidism. *Br Heart J* 1993;70:282–284.
14. Leier CV, Boudoulas H. Cardioresnal disorders and diseases. In: Braunwald E, et al. *Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular disease*. 5th Ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company 1997:1923–1938.
15. Cohen JH, Barooah B, Segal K, et al. Two-Dimensional echocardiographic findings in patients on hemodialysis for more than six months. *J Am Coll Cardiol* 1987;60:743–745.
16. Pellikka PA, Nishimura RA, Bailey KR, et al. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 1990;15:1012–1017.
17. Bonow RO, Carabello B, DeLeon AC, et al. ACC/AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 1998;32:1486–588.
18. Hahn HS, Maze SS. Rapid bioprotetic valve degeneration in a patient undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 2000;132:847.