



BÖLÜM 19

AORT DARLIĞI

Mehmet ERAT¹

GİRİŞ

Aort darlığı (AD) sol ventrikülde basınç yüküne bağlı sol ventrikül (SV) hipertrofisi ve göğüs ağrısı, bayılma, kalp yetmezliği semptomlarına neden olur. AD tedavisindeki aksama ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkiliyken, ciddi AD'nin zamanında tanı ve tedavisi normal yaşam beklentisiyle ilişkilidir (1). Aort kapak hastalıklarının epidemiyolojisi, yüksek gelirli ve düşük gelirli ülkeler arasında büyük farklılıklar gösterir. Yüksek gelirli ülkelerde aort kapak hastalığının en sık nedeni dejeneratif kalsifik aort kapak hastalığından kaynaklanırken, düşük gelirli ülkelerdeki en sık neden ise akut romatizmal ateş (ARA)'dır (2). Kalp kapak hastalığı ile yaş arasındaki güçlü ilişki ve dünya çapında hızlı nüfus yaşlanması nedeniyle aort kapak hastalıklarının artacağı öngörülmektedir (3). Avrupa, ABD ve Tayvan'da yürütülen çalışmaların bir meta-analizi, 75 yaş ve üzerinde AD'nin popülasyon prevalansının %12,4 ve ciddi AD prevalansının %3,4 olduğunu göstermiştir (4) Yaşla birlikte AD prevalansında belirgin bir artış izlenir 50-59 yaş grubunda %0,2; 60-69 yaş grubunda %1,3; 70-79 yaş grubunda %3,9 iken 80-

89 yaş grubunda %9,8'lerdedir (2). Düşük gelirli ülkelerde kalsifik aort kapak hastalığı yükü hakkındaki bilgiler çok sınırlıdır. AD nadiren romatizmal kapak hastalığında baskın kapak lezyonudur (büyük bir Güney Afrika kohortunda yeni vakaların sadece %9'unu oluşturur) (5). Daha genç yaş gruplarında klinik olarak anlamlı AD, ağırlıklı olarak biküspit aort kapak hastalığına bağlıdır (6).

FİZYOPATOLOJİ

Aort darlığında SV çıkış obstrüksiyonunda ilerleyici kötüleşmeye bağlı SV miyokardında kompensatuvar hipertrofik değişikliklerin meydana geldiği uzun bir latent periyod vardır (7-8). Yeterli sistemik basıncın korunması SV sistolik fonksiyonundaki artış ile tolere edilir (9). Ancak, LV hipertrofisi diğer taraftan diyastolik disfonksiyona ve LV dolumuna karşı artan dirence yol açabilir (10-11). Aort darlığı kötüleştikçe, bu adaptasyonlar çıkış obstrüksiyonunun üstesinden gelmek ve sistolik fonksiyonu sürdürmek için yetersiz hale gelir (12). Bozulmuş sistolik fonksiyon, tek başına veya diyastolik fonksiyon bozukluğu ile birlikte, klinik kalp yetmezliğine yol açabilir.

¹ Başaşehir, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, m.erat42@hotmail.com

başka bir kalp kapağı için cerrahi planı olan ciddi AD'li hastalarda kapak müdahalesi önerilirken, orta dereceli AD olanlarda kalp ekibinin kararına göre kapak müdahalesi düşünölmelidir (20).

2021 Avrupa Kardiyoloji Derneđi (ESC) ve Avrupa Kardiyoloji-Toraksik Cerrahi Derneđi (EA-CTS) Kalp Kapak Hastalığı Tedavi kılavuzunda semptomatik AD, asemptomatik ciddi AD olan hastalarda müdahale endikasyonları ve önerilen müdahale şekli Tablo 2' de yer almaktadır (20).

SONUÇ

Aort darlığının tedavisindeki aksama ciddi morbidite ve mortalite ile ilişkilirken, ciddi AD' nin zamanında tanı ve tedavisi normal yaşam beklentisiyle ilişkilidir (1). Bu nedenle AD şüphesi olan hastalar tanı ve tedavi planı aşamasında dikkatlice değerlendirilmelidir. Her hasta Kalp Kapak Ekibi tarafından bireysel olarak klinik, anatomik ve prosedürel özelliklere göre değerlendirilip en uygun müdahale yöntemi belirlenmelidir (20).

KAYNAKLAR

1. Aksoy, O., Griffin, B.P. (2013). Aortic Valve Disease. Griffin BP. (Ed.) In Manual of Cardiovascular Medicine, (4th Ed., pp. 238-264). Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins
2. Ancona R, Pinto SC. Epidemiology of aortic valve stenosis (AS) and of aortic valve incompetence (AI): is the prevalence of AS/AI similar in different parts of the world? e-Journal of Cardiology Practice, Vol. 18, No 10 - 12 Feb 2020
3. Coffey S, Cairns BJ, Iung B. The modern epidemiology of heart valve disease. Heart. 2016;102:75-85.
4. Osnabrugge RL, Mylotte D, Head SJ, et al. Aortic stenosis in the elderly: disease prevalence and number of candidates for transcatheter aortic valve replacement: a meta-analysis and modeling study. J Am Coll Cardiol. 2013;62:1002-12.
5. Sliwa K, Carrington M, Mayosi BM, et al. Incidence and characteristics of newly diagnosed rheumatic heart disease in urban African adults:

- insights from the heart of Soweto study. Eur Heart J. 2010;31:719-27.
6. Roberts WC, Ko JM. Frequency by decades of unicuspid, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. Circulation. 2005;111:920-5.
7. Tobin JR Jr, Rahimtoola SH, Blundell PE, et al. Percentage of left ventricular stroke work loss. A simple hemodynamic concept for estimation of severity in valvular aortic stenosis. Circulation. 1967;35(5):868-879.
8. Pantely G, Morton M, Rahimtoola SH. Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume, and performance in aortic stenosis and in aortic incompetence. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;75(3):383-391.
9. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. J Clin Invest. 1975;56(1):56-64.
10. Hess OM, Ritter M, Schneider J, et al. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. Circulation. 1984;69(5):855-865.
11. Hess OM, Villari B, Krayenbuehl HP. Diastolic dysfunction in aortic stenosis. Circulation. 1993;87(5 suppl):IV73-IV76.
12. Ross J Jr. Afterload mismatch and preload reserve: a conceptual frame work for the analysis of ventricular function. Prog Cardiovasc Dis. 1976;18(4):255-264.
13. Johnson LL, Sciacca RR, Ellis K, et al. Reduced left ventricular myocardial blood flow per unit mass in aortic stenosis. Circulation. 1978;57(3):582-590.
14. Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, et al. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. N Engl J Med. 1982;307(22):1362-1366.
15. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. Circulation. 1971;44(6):1003-1013.
16. Grech ED, Ramsdale DR. Exertional syncope in aortic stenosis: evidence to support inappropriate left ventricular baroreceptor response. Am Heart J. 1991;121(2 pt 1):603-606.
17. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, et al; SEAS Investigators. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. N Engl J Med. 2008;359(13):1343-1356.

18. Grmard BH, Safford RE, Burns EL. Aortic Stenosis: Diagnosis and Treatment. *American Family Physician* Volume 93, Number 5 March 1, 2016
19. Siliste RN, Siliste C. Physical examination in aortic valve disease: do we still need it in the modern era? *e-Journal of Cardiology Practice*. Vol. 18, N° 12 - 26 Feb 2020
20. Vahanian A, Beyersdorf F, Praz F, et al. 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *European Heart Journal* (2021) 00, 1-72. doi:10.1093/eurheartj/ehab395
21. Zeitoun DM, Lloyd G. Aortic valve stenosis: evaluation and management of patients with discordant grading. *e-Journal of Cardiology Practice* Vol. 15, N° 26 - 10 Jan 2018
22. Rusinaru D, Malaquin D, Marechaux S, et al. Relation of dimensionless index to long-term outcome in aortic stenosis with preserved LVEF. *JACC Cardiovasc Imaging* 2015;8:766775.
23. Vollema EM, Sugimoto T, Shen M, et al. Association of left ventricular global longitudinal strain with asymptomatic severe aortic stenosis: natural course and prognostic value. *JAMA Cardiol* 2018;3:839847.
24. Oh, J. K., Seward, J. B. & Tajik, A. J. (2009). *The Echo Manual Üçüncü Baskı*. (Ömer KOZAN, Çev. Ed.). İzmir: Güven Kitabevi
25. Zamorano JL, Badano LP, Bruce C, et al. EAE/ASE recommendations for the use of echocardiography in new transcatheter interventions for valvular heart disease. *Eur Heart J* 2011;32:21892214
26. Kanwar A, Thaden JJ, Nkomo VT. Management of Patients With Aortic Valve Stenosis. *Mayo Clin Proc*. 2018;93(4):488-508
27. Amato MC, Moffa PJ, Werner KE, et al. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise testing. *Heart*. 2001;86(4):381-386.
28. Pawade T, Sheth T, Guzzetti E, et al. Why and How to Measure Aortic Valve Calcification in Patients With Aortic Stenosis. *JACC: Cardiovascular Imaging* Volume 12, Issue 9, September 2019, Pages 1835-1848. doi.org/10.1016/j.jcmg.2019.01.045
29. Badheka AO, Patel NJ, Singh V, et al. Percutaneous aortic balloon valvotomy in the United States: a 13-year perspective. *Am J Med*. 2014;127(8):744-753.e3.
30. Lieberman EB, Bashore TM, Hermiller JB, et al. Balloon aortic valvuloplasty in adults: failure of procedure to improve long-term survival. *J Am Coll Cardiol*. 1995;26(6):1522-1528.
31. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty. Acute and 30-day follow-up results in 674 patients from the NHLBI Balloon Valvuloplasty Registry. *Circulation*. 1991 Dec;84(6):2383-97. doi: 10.1161/01.cir.84.6.2383. PMID: 1959194.
32. Nishimura RA, Holmes DR Jr, Reeder GS. Percutaneous balloon valvuloplasty. *Mayo Clin Proc*. 1990;65(2):198-220.
33. Sayeed R. Intervention for symptomatic severe aortic stenosis. *e-Journal of Cardiology Practice* Vol. 18, N° 20 - 06 May 2020
34. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2017 AHA/ACC focused update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2017;135(25):e1159-e1195.
35. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary; a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in *Circulation*. 2014;129(23):e650]. *Circulation*. 2014;129(23):2440-2492.
36. Joseph J, Naqvi SY, Giri J, et al. Aortic Stenosis: Pathophysiology, Diagnosis, and Therapy. *Am J Med*. 2017 Mar;130(3):253-263. doi: 10.1016/j.amjmed.2016.10.005.
37. Baumgartner H, Falk V, Bax JJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*. 2017;38:2739-91.