

Kapak Hastalıklarında Cerrahi Girişim Endikasyonları

Doç. Dr. Hüsniye YÜKSEL, Prof. Dr. Tayyar SARIOĞLU

İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü, Uygulama ve Araştırma Merkezi

ÖZET

Kalp kapağının değiştirilmesi veya tamiri kapak hastalıklarının prognozunu değiştirmiş yaşam süresini uzatmıştır. Cerrahi tekniğinin gelişmesine ve hasta seçiminin iyi yapılmasına bağlı olarak kapak cerrahisini takiben alınan sonuçlar günden güne daha da iyiye gitmektedir.

Semptomların ortadan kaldırılmasını, egzersiz kapasitesinin artırılmasını ve yaşam kalitesinin düzeltilmesini amaçlayan kapak değişiminin zamanlaması çok önemlidir. Erken kapak değişiminde gereksiz yere hasta operasyon ve yapay kapak komplikasyonlarına maruz kalabilir. Geç kalındığında ise kapak değiştirilmesine rağmen istenen fayda sağlanamayabilir.

Bu yazıda kalp kapak hastalıklarının doğal seyri, cerrahi tedavinin rolü, kapak değişim endikasyonları ve operasyon sonrası prognozu etkileyen faktörler özellikle sol ventrikül disfonksiyonu gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Cerrahi endikasyon, kalp kapak hastalığı

Kapak hastalıklarının prognozu 1960'ların başlarında Starr ve Harken öncülüğünde başlatılan kapak değişim ameliyatları ile ilk önemli ivmesini kazanmıştır. Daha sonraki yıllarda gelişen tıbbi teknoloji ve deneyim ile sol ventrikül (LV) disfonksiyonu, pulmoner, renal ve hepatik hasar oluşmadan hasta seçiminin zamanında yapılması, ayrıca operasyon tekniğinin gelişmesine bağlı olarak miyokardın daha iyi korunması ve perioperatuvar komplikasyonların azalması kapak değişiminden elde edilen sonuçları günden güne daha iyiye götürmektedir.

Cerrahi tedavinin hedefleri semptomları ortadan kaldırmak, egzersiz kapasitesini artırmak, yaşam kalitesini düzeltmek, kardiyak ölümleri önlemek, ağır LV

yetersizliğinin gelişmesine engel olmak, hayatı tehdit eden pulmoner ödem ataklarını önlemek, pulmoner hipertansiyon ve sağ ventrikül yetersizliğine mani olmaktır.

Hastalarda kapak değişiminin zamanlaması çok önemlidir. Asemptomatik ve hafif semptomlularda karar vermek güçtür. Ağır LV yetersizliği geliştiğinde operasyon mortalitesi artar, kapak değiştirilmesine rağmen ciddi kalp yetersizliği gelişebilir, yaşama şansı kısılanabilir. Erken kapak değişiminde de hasta gereksiz yere operasyon riski ve yapay kapak komplikasyonlarına maruz kalmaktadır. Bu olasılıklardan kaçınmak için her kapak hastası klinik ve laboratuvar olarak dikkatli bir değerlendirmeye tabi tutulmalıdır.

Bu yazıda kalp kapak hastalıklarında kapağa girişim endikasyonları üzerinde durulacaktır.

Sol ventrikül fonksiyonunun rolü

Preoperatif LV disfonksiyonunun derecesi kapak değişimini takiben prognozu belirleyen en önemli faktördür. Kapak hastalıklarında LV, mitral yetersizliği (MY) ve aort yetersizliğinde (AY) olduğu gibi aşırı bir volüm yüküne, ya da aort stenozunda (AS) olduğu gibi basınç yüküne maruz kalır. Aşırı yük nedeniyle artan duvar gerilimini normale döndürebilmek için LV hipertrofiye uğrar. Duvar gerilimi sistolik basınç ve volüm ile doğru orantılı, duvar kalınlığı ile ters orantılıdır.

Kronik basınç yüklenmesinde (AS) LV konsantrik hipertrofiye uğrar, kalp normal bü-yüklükte veya hafifçe genişlemiştir. Kronik volüm yüklenmesinde ise (MY ve AY) egzantrik hipertrofi gelişir, ventrikül genişliği artar.

Alındığı tarih: 12 Nisan 1993

Yazışma adresi: Doç. Dr. Hüsniye Yüksel, İ.Ü. Kardiyoloji Enstitüsü Uygulama ve Araştırma Merkezi

Her iki durumda da artmış LV kitlesi sayesinde duvar gerilimi azaltılmaya çalışılır. LV hipertrofisi aşırı yükü uzun bir süre kompanse eder ve ventrikül fonksiyonları korunur. Aşırı yükün derecesi arttıkça LV hipertrofisi kompensasyonu sağlayamaz ve ön yük rezervi tükenir. Bu safhada LV'ün duvar gerilimi önemli derecede artmış ve performansı azalmıştır. Bu azalma miyokardın kasılabilme özelliğini yitirmesinden değil, ard yük uyumsuzluğundan kaynaklanmaktadır. Ard yük uyumsuzluğu, ön yükteki artmaya rağmen aynı zamanda ard yükteki artışın devam etmesi sonucu LV'ün normal atım volümünü sürdürememesidir. Eğer ventrikül yüklenmesi süreci olursa kontraktıl elemanlarının dejenerasyonu sonucu miyokard kasılma kabiliyetini yitirir ve kalıcı LV disfonksiyonu gelişir. Bu dönemde kapak değişimi ile LV performansını düzeltmek çoğu kez mümkün değildir (1-3).

MİTRAL STENOZU

Mitral stenozu (MS) romatizmal kalp hastalığının prototipidir. Akut romatizmal ateşi takiben hastaların çoğu 10-20 yıl asemptomatik olabilir. Sonraki 5-10 yıl hafif semptomlarla geçer. Ağır semptomlar ortaya çıktığında yaşam süresi kısalmır. Hastalığın doğal seyri sırasında NYHA sınıf III olanlarda 5 yıl yaşama şansı % 62 iken sınıf IV olanlarda % 15 dir (4-6). Rapaport (7) konjestif kalp yetersizliği geliştikten sonra bir yıllık mortalitenin % 50'ye yakın olduğunu bildirmiştir. En sık raslanan ölüm nedenleri ise pulmoner ödem, pulmoner hipertansiyon, sistemik emboli ve infektif endokardittir.

Mitral kapak alanı (MKA) ile semptomatoloji arasında yakın bir ilişki olduğu gözlenmiştir. Gece öksürüğü, paroksizmal gece dispnesi, ortopne, hemoptizi ve sağ kalp yetersizliği ortaya çıktığında kapak alanı genellikle 1.2 cm²'nin altındadır ve ağır MS sözkonusudur. Orta derecede MS'nda ise kapak alanı 1.5-1.2 cm² arasındadır, hasta günlük olağan eforlarda semptomatiktir. genel olarak MS hemodinamik olarak önemli olmadıkça kronik atrial fibrilasyona (AF) rastlanmaz.

Framingham çalışması (8) sonuçlarına göre serebrovasküler aksidan oranı izole AF olanlarda 6 misli, MS ile birlikte AF olanlarda 18 misli artmıştır. Nedenlerin çoğu tromboembolidir ve sol atriumdaki

(LA) trombüsten kaynaklanmaktadır. Operasyon sırasında önemli derecede MS olan hastaların % 43'ünde, MY olanların % 8.5'inde LA'da trombüs bulunmuştur (8). Bazı serilerde (10) ise bu oran % 5-17 arasında değişmektedir. Romatizmal mitral kapak hastalarının yaklaşık % 20'sinde hastalığın seyri sırasında sistemik emboli görülür, bunların % 50'si serebral lokalizasyonludur ve hastaların % 25'inde de emboli tekrarlar (7).

Sonuç olarak orta derecede egzersizle belirgin nefes darlığı, paroksizmal gece dispnesi, ortopne, pulmoner ödem atakları, hemoptizi, halsizliğin giderek artması, egzersiz toleransında belirgin azalma, sistemik embolizm, sağ kalp yetersizliği ve AF mevcutsa MS klinik ve hemodinamik olarak önemli derecededir ve girişim zamanı gelmiştir.

Mitral stenozunda girişim endikasyonları

MS'nda girişim endikasyonları semptomatoloji, klinik, ekokardiyografik ve hemodinamik bulgulara göre belirlenir (6-7,10).

A) Semptomlar

Nefes darlığı, halsizlik ve fonksiyonel kapasite azalmasıdır. Ağır MS (MKA<1.0 cm²) olanlar ile orta derecede MS (MKA 1.0-1.4 cm²) bulunan fakat semptomları ağır hastalarda kapağa girişim endikasyonu vardır. Ağır MS bulunan ancak belirgin semptomları olmayan olgularda pulmoner hipertansiyon (sistolik pulmoner arter basıncı >40-50 mmHg) varsa girişim düşünülmelidir. Semptomsuz olgular egzersiz toleranslarının iyi değerlendirilebilmesi için egzersiz testine tabi tutulmalıdır.

B) Klinik bulgular

Sistemik emboli, sağ kalp yetersizliği bulguları (pulmoner hipertansiyon) ve AF MS'nda kapağa girişim gerekliliğini düşündüren klinik bulgulardır.

C) Ekokardiyografik bulgular

Basınç yarılanma zamanı (t/2) > 150 ms, MKA < 1.0 cm² ve istirahatte ortalama diyastolik basınç gradiyenti > 5 mmHg olması girişimi gerektiren ekokardiyografik kriterlerdir.

D) Hemodinamik bulgular

İstirahatte ortalama diyastolik basınç gradiyenti > 5 mmHg, PCWP > 20 mmHg, sistolik pulmoner arter basıncı > 50 mmHg, MKA < 1.5 cm² ve pulmoner arteriolar direnç > 3 Ü olduğunda girişim endikasyonu vardır.

Mitral stenozunda invaziv inceleme gerekliliği

Geleneksel olarak MS'nda operasyon kararı invaziv araştırma sırasında tayin edilen transvalvüler basınç gradiyenti ve Gorlin formülü ile belirlenen MKA ölçümlerine dayandırılmaktadır (11). Ayrıca invaziv inceleme ile sağ ve sol ventrikül kavitelerinin angiografisi, aort ve koroner arterlerdeki patolojilerin ortaya çıkarılması mümkündür. Bunların yanısıra kardiyak kateterizasyon hala pulmoner vasküler rezis-tansı ölçen yegane metottur (12).

Ancak zamanla alan hesaplanmasında kullanılan formülün doğruluğu hakkında şüpheler uyanmıştır. Cerrahi girişimden kısa süre sonra yapılan kateterizasyon çalışmalarında, gerçek kapak alanıyla Gorlin formülü kullanılarak hesaplanan kapak alanı arasında uyumsuzluk saptanmıştır (13,14). Aynı uyumsuzluğa AS olgularında da rastlanmıştır (15). Richter (16) akımın çok yavaş, basınç gradiyentinin düşük olduğu ileri derecedeki darlık vakalarında % 100'e varan hataların olabileceğini ileri sürmüştür. İnvaziv incelemenin diğer bir olumsuzluğu da % 0.5-2 oranında rastlanan komplikasyonlardır. Bunlar tromboembolizm, aritmi, miyokard delinmesi sonucu oluşan tamponad ve ölümdür (17). Ultrason tekniklerinin gelişmesiyle diyagnoz alanında önemli değişimler olmuştur.

Günümüzde MS'nun değerlendirilmesinde ekokardiyografi invaziv metodun alternatifidir (18). Başlangıçta kardiyologlar ve cerrahlar arasında M-mode ve 2D -ekokardiyografinin kapak darlığını belirlemedeki güvenilirliğine karşı kaygılar bulunuyordu. Fakat St. John Sutton ve ark. (19) kateterizasyon yapılarak opere edilen vakalarla kateterizasyon yapılmadan ekokardiyografi sonucuna göre opere edilen hastaları operasyondan 2 yıl sonra kıyasladıklarında, kateterizasyon yapılmayanlarda bir dezavantaj belirlememişlerdir. Daha sonra yapılan çalışmalarda da her vakada kardiyak kateterizasyona ihtiyaç olmadığı

gösterilmiştir (20). Doppler ekokardiyografi ile hemodinami hakkında daha detaylı bilgiler elde edilmektedir. Darlığın tesbit edilmesinde Doppler ekokardiyografinin tanı değerinin % 96 dolaylarında olduğu bildirilmiştir (21). Ekokardiyografi non-invaziv bir teknik oluşu, yatak başında uygulanabilirliği, tekrarlanabilmesi ve ucuz olması nedeniyle avantajlı olmakla birlikte, kombine lezyonlarda ve özellikle ileri yaşlarda koroner arterlerin değerlendirilmesi gereken hastalarda kateterizasyon tercih edilmelidir.

Mitral stenozunda girişim yöntemleri

MS'lu hastalarda başlıca dört türlü yaklaşım sözkonusudur (22-24): **a)** Kapalı komissurotomi, **b)** açık komissurotomi, **c)** mitral kapak değişimi, **d)** perkütan mitral balon valvotomi. Kapalı komissurotomi açık kalp cerrahisi imkanlarının olmadığı veya çok kısıtlı olduğu durumlarda kullanılan bir yöntemdir. Açık komissurotomi ile kapalı komissurotomiyeye kıyasla çok daha güvenli ve etkili bir açıklık sağlamak mümkündür. Bu nedenle günümüzde kapalı komissurotomi hemen hemen terkedilmiş bir yöntemdir.

Açık komissurotomi için **1)** kapak hareketli olmalı (sert I. ses ve mitral açılma sesi varlığı), **2)** mitral kapakta kalsifikasyon bulunmamalı veya hafif derecede olmalı, **3)** mitral yetersizliği bulunmamalı veya hafif derecede olmalı ve subvalvuler yapı normal olmalıdır. Eşlik eden başka bir kapak hastalığı veya koroner arter hastalığında (KAH) açık komissurotomi yapılabilir.

Kapak değişimi **1)** ileri derecede kapak kalsifikasyonu, **2)** MS ile birlikte orta veya ileri derecede mitral yetersizliği bulunduğu, **3)** subvalvuler yapının hastalığında genel olarak uygulanır.

Perkütan mitral balon valvotomi için aranan şartlar ise şöyle sıralanabilir: **1)** Kapak hareketli olmalı (kuvvetli I. ses ve mitral açılma sesi varlığı), **2)** kapakta kalsifikasyon olmamalı veya hafif derecede olmalı, **3)** mitral yetersizliği olmamalı veya hafif derecede olmalı, **4)** LA'da trombus bulunmamalı, öncesinde bir tromboembolik olay anamnezi olmamalı, **5)** ilave kapak hastalığı veya KAH bulunmamalıdır.

MİTRAL YETERSİZLİĞİ

MY en sinsi seyirli kapak lezyonudur. LV aşırı volüm yükünü uzun yıllar tolere edebilir. Bunun nedeni sistol süresince bir miktar kanın direnci az olan LA'a kaçmasıdır. Ancak sonuçta ağır LV yetersizliği kaçınılmaz olup yeterli atım volümü sağlanamaz, ağır pulmoner hipertansiyon ve buna bağlı olarak sağ kalp yetersizliği gelişir.

Cerrahi müdahale gerektiren ciddi MY'nin etiyolojisi batıda sıklıkla kapağın miksomatöz hastalığı veya diğer bağ dokusu hastalıkları ve KAH iken (25) ülkemizde halen romatizmal ateştir. Hastalığın seyri üç döneme ayrılabilir: 1) Asemptomatik dönem (MY'nin teşhisinden semptomların ortaya çıkmasına kadar geçen süre), 2) semptomatik dönem (ilk semptomun ortaya çıkışından hastaneye yatırılıncaya kadar geçen süre), 3) operasyon ve sonraki dönem.

Bazı araştırmacıların hasta serilerine göre asemptomatik dönem 18-25 yıl sürebilir (26). Semptomlar ortaya çıktığında seyir hızlıdır, medikal tedavi ile yaşam beklentisi 5 yıl için % 53, on yıl için ise % 22 dolaylarındadır (27). Bazı hasta serilerinde ilk semptomun ortaya çıkışından operasyona kadar geçen süre 5 yıldan az, ortalama 3 yıl bulunmuştur (28). Opere edilmiş hasta serilerinin çoğunda operasyon sırasında hastaların % 80-90'nın NYHA sınıf III veya IV'de bulunduğu bildirilmiştir (29). Semptomlar ortaya çıktıktan sonra sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (EF) her yıl % 5 oranında azalır (30).

Horstkotte ve Loogen (31) operasyonu reddeden hastalarda 5 yıllık mortaliteyi % 63 olarak bildirmişlerdir. Hochreiter ve ark. (33) ise EF < 0.45 olan ve opere edilmeyen olgularda 5 yıllık mortaliteyi % 75-80 olarak bulmuşlardır. Opere edilenlerle edilmeyenlerdeki klinik seyri karşılaştıran randomize çalışmalar yoktur. Retrospektif çalışmalarda EF birbirine eşit, opere edilmiş hastalarla edilmeyenler kıyaslandığında opere edilmeyenlerde prognozun kötü olduğu görülmüştür. Michel ve ark.'nın (28) bir çalışmasında opere edilen hastalarda 5 yıllık yaşam beklentisi % 81 iken, Delahaye ve ark.'nın (33) EF aynı olan (0.56) fakat opere edilmeyen olgularında yaşam beklentisi % 51.5 oranında farklı olarak bildirilmiştir.

MY'nde mortaliteyi etkileyen en önemli faktör LV disfonksiyonudur (10). Daha önce de belirtildiği gibi LV kronik volüm yükü karşısında AY'nde olduğu gibi egzantrik hipertrofiye uğrar, duvar gerilimini azaltır. LV ard yükü AY'ndekinden daha azdır (34). Bunun nedeni sistol süresince direnci düşük olan LA içine kan gitmesidir. Aort kapağı açılmadan kanın hemen hemen yarısı atriuma geri kaçır ve böylece sistol sırasında duvar gerilimi azalmış olur. Bu nedenle kronik MY'nin erken dönemlerinde EF artmıştır (35). Zamanla kalıcı kasılma bozukluğu ortaya çıktığında bile EF 0.50-0.60 dolaylarında bulunabilir (34). Böyle bir hastada kapak değiştirildiği zaman sol atriuma kaçış mümkün olmadığı için operasyon sonrası akut volüm yüklenmesi olur. LV fonksiyonu daha da kötüleşir.

Yapılan çalışmalarda (36-38) EF sınırdan (0.50-0.60) olan vakalarda operasyon sonrası LV fonksiyonlarında önemli derecede bozulma gözlemlendiği, eğer EF < 0.50 ise ağır postoperatif LV disfonksiyonu geliştiği ve prognozun kötü olduğu bildirilmiştir (36,37,39). Bu nedenle eğer operasyon sonrası maksimal klinik ve hemodinamik iyilik sağlanmak isteniyorsa LV fonksiyonları bozulmadan kapağa cerrahi girişim tavsiye edilmektedir.

MY'nde kapak değişimini takiben prognozu belirleyen diğer bir faktör preoperatif LV volümüdür. Operasyon öncesinde LV sistol sonu volümü > 60 cc/m² ise operasyon sonrası ağır LV disfonksiyonu kaçınılmazdır ve geç prognoz kötüdür (36,37,39,40). Hafif yükselmelerde bile (31-60 cc/m² LV disfonksiyonu görülebilir (36). Diyastol sonu volümdeki belirgin artış da operasyon sonrası kötü prognozla korelasyon gösterir (36,37,39,40).

MY'nde yüksek mortalitenin miyokard fonksiyonundan başka ciddi ventriküler aritmilere de bağlı olabileceği gösterilmiştir (32,41). Delahaye ve ark. (33) EF > 0.45 olan 17 hastanın 8'inde ani ölüm saptamışlar ve bu ölümlerden ventriküler aritmileri sorumlu tutmuşlardır. Bu nedenle yüksek riskli hastaların belirlenmesinde EF yalnız başına yeterli değildir. Semptomatik hastalar düzenli olarak Holter takibi ve radyonüklid angiografi ile değerlendirilmelidir (10,32,33,41). Ayrıca LA'a olan kaçaktan dolayı EF normal olanlarda bile miyokard disfonksiyonu gelişmiş olabileceği için, ciddi MY olan asemptomatik

hastalarda egzersiz toleransı mutlaka egzersiz testi ile araştırılmalıdır. Eğer egzersiz sırasında LV disfonksiyonunu gösteren bulgular ortaya çıkarsa operasyon düşünülmelidir.

Mitral yetersizliğinde cerrahi girişim endikasyonları

LV fonksiyonu normal veya bozulmuş olan semptomlu olgularda cerrahi girişim endikasyonu vardır. Eğer EF < 0.30 ise hastaya göre değerlendirme yapılmalıdır. Semptomsuz olgularda ise EF < 0.55-0.60, belirgin LV dilatasyonu (diyastol sonu çap > 70-75 mm, sistol sonu çap > 50 mm), egzersiz kapasitesinde azalma veya egzersizle PCWP da artma ve istirahatte pulmoner hipertansiyon mevcutsa cerrahi girişim tavsiye edilmektedir (10). Bazılarına göre (42) ise kardiyotorasik oran > 0.56, LV diyastol sonu volümü > 160 ml, LV diyastol sonu çapı > 65 mm ise cerrahi düşünülmelidir.

Özetlenecek olursa kronik MY olan hastalar dikkatle takip edilmeli, LV disfonksiyonu ortaya çıkmadan erken dönemde girişimde bulunmalıdır. İntrensik kasılabilirlik bozulmadan kapak değişimi yapılacak olursa prognoz çok daha iyidir. Noninvaziv tanı yöntemleri ile (ekokardiyografi ve radyonüklid ventrikülografi) takip pratik ve yeterli olmaktadır. Ancak EF hangi seviyenin altında ise operasyon yararsızdır sorusu halen belirsizdir. Eğer bir limit konacaksa, EF < 0.25-0.30 olan hastalar kardiyak transplantasyon adayı olarak düşünülebilir (10).

Mitral kapak tamiri

Kapak tamiri, yeni teknik gelişmeler sayesinde kapak değişimine tercih edilir olmaya başlamıştır. KAH'nın neden olduğu MY olguları ile miksomatöz değişikliğe bağlı MY olgularında kapak değişimine kıyasla sonuçların daha iyi olduğu bildirilmiştir (43,46). Krayenbuehl (47) ameliyat öncesi fonksiyonel kapasite ve yaş bakımından kıyaslanabilir hasta serilerinde yaptığı analizde, kapak tamiri yapılanlarda erken mortaliteyi ortalama % 3.1, kapak değişimi yapılanlarda ise % 7 olarak bulmuştur. Yine aynı araştırmacı tarafından yapılan başka bir değerlendirmede de 5 yıllık yaşama şansı kapak tamiri yapılanlarda % 89, kapak değiştirilenlerde % 74 bulunmuştur. Acar ve ark.'nın (42) kapak tamiri yapılmış 155

hastasında ise operatif mortalite % 1.3, 11.5 yıllık yaşam şansı % 84.5 olarak bildirilmiştir.

Kapak tamirini takiben daha iyi sonuçlar alınmasının nedeni subvalvüler yapının korunmuş olmasıdır. Mitral anulus ile LV duvarı arasında kapak yaprakları, chordae tendinea ve papiller kaslar aracılığıyla sağlanan devamlılık LV fonksiyonunun korunmasında önemli faktör olarak kabul edilmektedir (45,47). Kapak tamirinin diğer avantajları ise antikoagülan gereksiminin olmaması ve tromboemboli ile endokardit riskinin azlığıdır (48).

Mitral kapak tamirinin yapılabilmesi; kapak morfolojisi, cerrahın deneyimi ve bu işlemi uygulama isteği gibi birkaç faktöre bağlıdır (49,50). Kapak morfolojisi preoperatif olarak en iyi transözefagiyal eko-kardiyografi ile değerlendirilir (51,52). Başarılı kapak tamiri daha önce de belirtildiği gibi KAH'na ya da miksomatöz dejenerasyona bağlı MY'nde mümkündür. Romatizmal orijinli MY'nde başarı şansı daha azdır. EF < 0.40 olan hastalar ile yaşlı hastalarda kapak tamirine öncelik tanınması tavsiye edilmektedir. İnfektif endokardite bağlı MY'nde cerrahi yaklaşım şekli tartışmalıdır. Aktif endokardit ile hafif derecede MY olanlarda geniş vejetasyonlar gözlenirse bile kapak tamirinin yeterli olduğu bildirilmiştir (42).

AORT STENOZU

AS yavaş ilerleyen bir kapak hastalığı olup, etiolojisi konjenital, romatizmal ve dejeneratif olmak üzere üçe ayrılmaktadır. Gelişmiş toplumlarda ortalama yaşam süresinin uzamasına bağlı olarak dejeneratif AS sıklığı artarken, romatizmal orijinli AS olguları azalmaktadır (31,53).

Ülkemizde romatizmal etiyojisi ön planda olmakla birlikte yapılan bir çalışmada AS nedeniyle opere edilen hasta grubunda dejeneratif AS % 74 oranında romatizmal AS ise % 15 oranında bulunmuştur (54). Transvalvüler akım hızı ve volüme göre hesaplanan gradient ölçümleri yetersiz kalabileceği için AS'nun ciddiyeti kapak alanının genişliğine göre değerlendirilmektedir. Buna göre kapak alanı > 1.5 cm² (0.9 cm²/m²) olanlar hafif, kapak alanı 1.1-1.5 cm² (0.6-0.69 cm²/m²) arasında olanlar orta ve kapak alanı < 0.8 cm² (0.5 < cm²/m²) olanlar ağır AS olarak sınıflandırılmaktadır (3,53).

Uzun yıllar semptomsuz seyreden ağır AS olgularında semptomlar ortaya çıktıktan sonra diğer kapak hastalıklarında olduğu gibi klinik seyir hızlıdır AS'nda angina pectoris ortaya çıktığında ortalama yaşam süresi 3-5 yıl, kalp yetersizliği geliştiğinde 2-3 yıl, senkop ortaya çıktıktan sonra ise 1-1.5 yıl kadardır (3,55). Ayrıca ağır semptomsuz AS olgularında ani ölüm riski de vardır ve % 30 dolaylarındadır (55,56). Yalnızca medikal tedavi ile izlenen hastalarda kümülatif yaşam beklentisi 5 yıl için % 64-40, 10. yılda ise sadece % 20'dir (55). AS'nda prognoz hemodinamik bozukluğun derecesine bağlı olduğu Horstkotte ve Loogen'in (55) hasta serilerinde aşikar olarak görülmüştür. Hafif AS olan hastaların % 88'inde 10. yılda, % 63'ünde 20. yılda hemodinamik olarak değişiklik görülmemiş, 20 yıldan sonra hastaların yalnızca % 22'sinde kapak değişimi gerekli olmuştur. Çok merkezli bir çalışmada (57) opere edilmiş hastalarda prognozu etkileyen en önemli faktör konjestif kalp yetersizliği olmakla birlikte prognoz belirleyici diğer faktörler yüksek aort kapak gradiyenti ve AS'na eşlik eden KAH'dır.

AS'nda basınç yüküne LV konsantrik hipertrofi ile cevap verir. Darlığın derecesi arttıkça ventrikül içi basınç daha da artar ve ard yük uyumsuzluğu gelişir, EF düşer. LV performansının azalmasıyla birlikte kapaktan geçen akım azalacağı için gradiyent de azalır. Bu nedenle AS olgularında gradient her zaman bir kriter olarak alınmamalıdır. Sonuçta oldukça geç bir dönemde LV'ün intrensik kasılabilirliği bozulabilirse de sık raslanan bir durum değildir. Bu safhaya gelmeden önce semptomlar ortaya çıkar veya ani ölüm görülür. AS'nda kalıcı LV disfonksiyonu yerleşmeden semptomların ortaya çıkması ile kapak değişimine gidildiği için operasyon sonrası prognoz çok iyidir. Operasyon sonrası LV'ün boyutları küçülür, diyastolik basınç, volüm ve kitlesi azalırken EF artar (58,60).

Ciddi LV disfonksiyonu olan hastalarda bile kapak değişimini takiben LV performansının aşikar olarak düzeldiği gözlenmiştir. Smith ve ark.'nın (61) hasta serilerinde operasyon öncesi ortalama 0.34 olan EF operasyon sonrasında 22 ay içinde 0.63'e kadar çıkmıştır. İki hastada da operasyon öncesi < 0.20 olan EF kapak değişimini takiben normale dönmüştür.

Kapak değişiminden sonra LV fonksiyonlarında dü-

zelme olmuyorsa ya ameliyat öncesinde kalıcı LV kasılma bozukluğu gelişmiştir, ya kapakla ilgisi olmayan miyokard hastalığı mevcuttur, ya da perioperatif miyokard hasarı söz konusudur.

Aort stenozunda kapak değişimi endikasyonları

AS'nda kapak değişim endikasyonlarını şu şekilde özetlemek mümkündür. Angina, senkop, konjestif kalp yetersizliği olan olgular ile aort kapak alanı < 0.8 cm² olan asemptomatik ağır AS olgularında kapak değişimi endikasyonu vardır (10). Asemptomatik ağır AS'nda semptomlar ortaya çıkmadan önce % 30 dolaylarında ani ölüm riski bulunduğu için kapak değişimi tavsiye edilmektedir. Ağır AS olmayan olgularda LV performansını düzeltmek amacıyla profilaktik olarak kapak değişimine gidilmesi ise kontrendikedir. Üstelik hasta perioperatif miyokard infarktüsü riskine maruz kalabilir. Bu da ventrikül fonksiyonunun bozulmasına mortalite ve morbiditenin artmasına yol açar (10). Genel olarak aort kapak değişiminin kontrendike olduğu bir EF değeri yoktur. Sayısı çok az olmakla birlikte EF < 0.10 olup opere edilmiş hastalar vardır. Asemptomatik ağır AS olan ve istirahat EF düşük saptanan tüm hastalar kapak değişimine adaydır.

AS'nda kapağa yönelik diğer girişim balon valvuloplastidir. Kapak değişimine kıyasla sağladığı iyilik hali daha azdır ve tekrar daralma şansı yüksektir. Ayrıca perikard tamponadı, ciddi AY, serebrovasküler aksidan ve acil cerrahi müdahale gerektiren vasküler travmalara yol açabilir (62). Bu nedenle kapak değişiminin yapılamadığı durumlarda palyatif olarak denenebilir. Valvüloplasti edikasyonları aşağıdaki şekilde özetlenebilir (10,62): 1) Yüksek operasyon riski bulunan hastalar (yaşlılık veya beraberinde ciddi ağır başka bir hastalık bulunması), 2) acil kalp dışı cerrahi müdahale gerekenler, 3) AS'na bağlı kardiyojenik şok veya akut akciğer ödeminde hastaların kapak değişimi için stabilize edilmesi, 4) ağır AS bulunan gebeler, 5) AS ile birlikte LV fonksiyonunu bozal alkol alışkanlığı, ağır hipertansiyon, miyokard infarktüsü gibi diğer etkenlerin varlığı, 6) kapak değişiminin reddedilmesi.

AORT YETERSİZLİĞİ

Kronik AY çok eskiden beri bilinen bir kapak hasta-

lıdır. Eskiden etyolojide akut romatizmal ateş ve sifiliz rol oynarken, son yıllarda bağ dokusu hastalıkları ve miksomatöz değişim gibi kapak yapı anomalileri gösteren hastalıklar ön plana çıkmıştır (63). AY herhangi bir yakınmaya neden olmadan uzun yıllar tolere edilebilir. Semptomlarla kapak hastalığının derecesi arasında her zaman paralellik bulunmaz. Ağır AY olan kişi asemptomatik olabildiği gibi, hafif AY bulunan kişi semptomatik olabilir (63). Hafif ve orta derecede olan AY'nde prognoz iyi olup on yıllık yaşam beklentisi % 85-95 arasındadır (64). On yıllık yaşam süresi içinde hafif AY olanların % 25'i kapak değişimine ihtiyaç gösterir (63). Ağır AY olgularında asemptomatik dönem değişkenlik gösterebilir. Semptomların ortaya çıkışıyla klinik seyir hızlanır. Kalp yetersizliği gelişmiş olanlarda 2 yıl içinde mortalite % 50 dolaylarındadır. Angina pectoris ortaya çıktıktan sonra da yaşam beklentisi 5 yıldan fazla değildir (10,63).

AY'nde operasyon zamanını ve operasyon sonrası prognozu belirleyen en önemli faktör MY'nde olduğu gibi LV disfonksiyonunun derecesidir. Egzantrik LV hipertrofi ve ön yük rezervi gibi kompensatuar mekanizmalar zaman içinde aşırı volüm yüküne karşı yetersiz kaldığında LV disfonksiyonu gelişir. Kalıcı LV disfonksiyonu gelişmeden kapak değişimi ile ard yük uyumsuzluğu ortadan kaldırılırsa, LV fonksiyonu düzelebilir. Myofibril kaybı ve fibrozis ile karakterize kalıcı LV disfonksiyonu geliştikten sonra yapılacak müdahalenin yararı tartışmalıdır (1,2,10).

Ricci (65) LV diyastol sonu volumu $> 160 \text{ cc/m}^2$ olduğunda, ön yük rezervinin tüketildiğini göstermiştir. Bu durumda ard yükün daha da artması EF'nun düşmesi ile sonuçlanır. Kronik AY'nde EF'nun düşmesine katkıda bulunan diğer bir neden ise, diyastol sırasındaki geriye kaçışın sebep olduğu diyastolik koroner perfüzyon basıncının düşüklüğünden kaynaklanan miyokard iskemisidir (10).

LV fonksiyonları orta derecede bozulmuş hastalarda kapak değişimini takiben EF sıklıkla normale döner (66). Operasyon öncesi belirgin kardiyomegali ve ağır LV yetersizliği olanlarda ise semptomların gerilemediği, kalp yetersizliğinin daha da kötüleştiği gösterilmiştir (36,67). Aort kapak değişiminin zamanı ve operasyon sonrası prognozun tayininde bir karara

varabilmek için preoperatif diyastolik volüm ve basınç parametrelerinden ziyade, LV sistolik fonksiyonlarını gösterir parametrelerin değerlendirilmesi daha uygundur (10). Operasyon öncesi LV disfonksiyonunun süresi de prognozu etkileyen faktörlerdendir. Bonow ve ark. (68) LV fonksiyonu 14 aydan daha az süre bozuk olan kişilerde operasyon sonrası EF'nun 6 ayda 0.42'den 0.63'e çıktığını gözlemlemişlerdir. Buna karşın LV disfonksiyonu 18 ay veya daha fazla süredir devam edenlerin % 64'ünde ameliyat sonrası EF değişmemiştir. Bu bulgulara göre eğer asemptomatik bir olguda LV disfonksiyonu gelişirse bunun tanımı ve kapak değişimi en fazla bir yıl içinde yapılmalıdır.

Postoperatif prognozun belirlenmesinde LV boyutlarının ekokardiyografik ölçümleri de kullanılmıştır. LV'nin sistol sonu çapı ($> 55 \text{ mm}$) ile diyastol sonu çapının ($> 75-80 \text{ mm}$) artmış, fraksiyonel kısalmanın azalmış (< 0.25) olması, kapak değişimini takiben kötü prognozun göstergesi olarak ileri sürülmüştür (64,66,69,70). Ancak hastaya ve uygulayan kişiye bağlı bazı faktörler nedeniyle, ölçümlerde hata yapma olasılığı olduğu için tek ölçümle karar verilmemeli bir dizi ölçüm yapılmalıdır (71).

AY'nde kapak değişimini takiben prognozun belirlenmesinde LV sistol sonu volümü de kullanılabilir. Operasyon öncesi LV sistol sonu volümü $> 60-90 \text{ cc/m}^2$ ise prognoz iyi değildir, LV disfonksiyonu operasyon sonrası da devam eder (36,40,64). LV diyastol sonu çapının LV serbest duvar kalınlığına oranı da bir prognoz göstergesidir. Oranın büyümesi artan duvar gerilimini normale döndürmek için gelişen kompensatuar hipertrofinin yetersiz kaldığını gösterir. LV dilate olmuştur ve aort kapak değişimi sonrasında da konjestif kalp yetersizliği sürer (69).

İstirahat EF normal, kronik AY olgularında gizli LV disfonksiyonunun ortaya çıkarılmasında kullanılan en hassas testlerden biri egzersiz testidir. Egzersiz sırasında volüm yükü daha da artacaktır. Bu aşırı volüm yüküne LV kompensatuar mekanizmaları yetersizse EF'nu düşürerek cevap verir. Ancak egzersiz sırasında sistemik rezistansda meydana gelen değişiklikleri bilmeden LV fonksiyonu hakkında değerlendirme yapılmamalıdır. Asemptomatik, istirahat EF normal bir kişide EF'nun egzersize cevabı uzun yıllardan beri bozuk olabilir. Bu bulgunun klinik uy-

gulamasının ne yönde yapılacağı halen kesinlik kazanmamıştır (69). Böyle hastalarda bozuk egzersiz cevabını kapak değişimi için kesin bir endikasyon olarak değerlendirmemeli, hastayı yakın takibe almalıdır.

Kronik AY olan olgularda egzersizde hemodinamik parametrelerin incelenmesi ile LV ventrikül fonksiyonları hakkında değerli bilgiler elde edilebilir. Pulmoner arter wedge basıncının artışı LV disfonksiyonunun göstergesidir. Egzersizin doruk noktasında wedge basıncı > 15 mm Hg ise, EF önemli derecede azalmıştır.

Egzersiz kapasitesinin objektif olarak tayin edilmesinin en önemli yararlarından biri de asemptomatik hastanın gerçekten asemptomatik olup olmadığının belirlenmesidir. Hastalar kronik hastalığa karşı fizik aktivitelerini farkında olmadan kısıtlamış olabilirler.

Aort yetersizliğinde girişim endikasyonları

Semptomlu olgular: Operasyon gereklidir. Burada açıklık kazanması gereken konu EF hangi değerlerin altında ise operasyon yararsızdır sorusudur. Yapılan çalışmalara göre EF < 0.30-0.35 ise kapak değişimini takiben kalp yetersizliği devam edebilir. Fakat bu değerlerin altında olup operasyondan yararlanan hastalar da vardır (58,59,67,73). Bunun için EF < 0.20 ise hastaya göre değerlendirme yapılmalıdır.

Semptomsuz olgular: EF < 0.50 nin altında olanlar cerrahi girişime adaydır. EF > 0.50 olanlarda belirgin LV dilatasyonu varsa (diyastol sonu çap > 75 mm, sistol sonu çap > 55 mm) ve egzersiz toleransı düşükse veya egzersizle PCWP artıyorsa, bu hastalarda da kapak değişimine gerek vardır.

KAYNAKLAR

1. Ross J: Left ventricular function and the timing of surgical treatment in valvular heart disease. *Ann Intern Med* 94:498, 1981
2. Ross J: Afterload mismatch in aortic and mitral valve disease. Implications for surgical therapy. *J Am Coll Cardiol* 5:811, 1985
3. Rahimtoola SH: Perspective on valvular heart disease: An update. *J Am Coll Cardiol* 14:1, 1989
4. Bland EF, Jones TD: Rheumatic fever and rheumatic heart disease. A-20 year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation* 4:836, 1951
5. Olesen KH: The natural history of 271 patients with

mitral stenosis under medical treatment. *Br Heart J* 24:349, 1962

6. Burckhardt D, Hoffmann A, Kiowski W: Treatment of mitral stenosis. *Eur Heart J* 12 (Suppl B):95, 1991
7. Rapaport E: Mitral stenosis. Chapter 38. Parmlay WW, Chatterjee K (eds). Philadelphia JB, Lippincott, 1989
8. Kannel WB, Abbot RD, Savage DD, et al: Epidemiologic features of chronic atrial fibrillation. The Framingham Study. *N Engl J Med* 306:1018, 1982
9. Hell RJC: Rheumatic mitral valve disease. Julian DG, Camm AJ, Fox KM, Hell RJC: *Disease of the Heart*. Poole-Wilson (eds) London, Bailliere Tindal, p:489, 1989
10. Kulick DL, Rahimtoola SH: Selection of patients for cardiac valve replacement. Braunwald E (ed). *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. Third edition Update 11:257, 1988
11. Cohen MV, Gorlin R: Modified orifice equation for the calculation mitral valve area. *Am Heart J* 84:839, 1972
12. Nitter-Hauge S: Does mitral stenosis need invasive investigation. *Eur Heart J* 12 (Suppl B) 81:1991
13. Cannon SR, Richards KL, Crawford M: Hydraulic estimation of stenotic orifice area. *Am Heart J* 84:839, 1972
14. Ubago JL, Figueroa A, Colman T, Ochoteco A, Duran CG: Hemodynamic factors that affect calculated orifice areas in the mitral Hancock Xenograft valve. *Circulation* 44:1003, 1971
15. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR: Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. *Circulation* 44:1003, 1971
16. Richter HS: Mitral valve area: Measurement soon after catheterization. *Circulation* 28:451, 1963
17. Folland ED, Oprian C, Giacomini J, et al: Complication of cardiac catheterization and angiography in patients with valvular heart disease. *Cathet Cardiovasc Diagn* 17:15, 1989
18. Hatle L: Doppler echocardiographic evaluation of mitral stenosis. *Cardiol Clin* 8:233, 1990
19. St John Sutton M, Oldershaw P: Valve replacement without preoperative cardiac catheterization. *N Engl J Med* 305:1233, 1981
20. Half R, Kaduschi O, Evemy K: Need for cardiac catheterization in assessment of patients for valve surgery. *Br Heart J* 49:268, 1983
21. Odemuyiwa O, Bourke JP, Peart I, Been M, Heads A, Hall RJC: Valvular stenosis: A comparison of clinical assessment, echocardiography, Doppler ultrasound and catheterization. *Int J Cardiol* 26:59, 1990
22. Farhad MB, Baussadia H, Gandjbakhch I, et al: Closed vs open mitral commissurotomy in pure noncalcific mitral stenosis: Hemodynamic studies before and after operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99:639, 1990
23. Kirklin JW, Barratt-Boyes BG: *Cardiac Surgery*. John Wiley and Sons (ed) p:323, 1986
24. Vahanian A, Michel PL, Cormier B, et al: Results of percutaneous mitral commissurotomy in 200 patient *Am J Cardiol* 63:847, 1989
25. Waller BF, Morrow AG, Maron BJ, et al: Etiology of clinically isolated, severe, chronic, pure mitral regurgitation: Analysis of 97 patients over 30 years of age having mitral valve replacement. *Am Heart J* 104:276, 1982
26. Selzer A, Katayama F: Mitral regurgitation: Clinical patterns, pathophysiology, and natural history. *Medicine*

51:337, 1972

27. **Hammermeister KE, Fisher L, Kennedy JW, Samuels S, Dodge HT:** Prediction of late survival in patients with mitral valve disease from clinical, hemodynamic and quantitative angiographic variables. *Circulation* 57:341, 1978
28. **Michel PL, Enriquez-Sarano M, Cazauxp, et al:** Facteurs influençant la survi apres chirurgie de l'insuffisance mitrale purenon ischemique. *Arch Mal Coeur* 83:45, 1990
29. **Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC, et al:** Mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: Early and late results for 300 patients, 1970-1983. *Circulation* 71:1179, 1985
30. **Schuler G, Farahmandi R, Katus H, Dietz R, Kubler W:** Left ventricular performance in volume overload states: Variable rate of deterioration. *Eur Heart J* 9 (Abstract Suppl):35, 1988
31. **Horstkotte D, Loogen F:** Histoire naturelle des cardiopathies valvulaires acquises Acar (ed). *Cardiopathies valvulaires acquises*. Paris Flammarion P:225, 1985
32. **Hochreiter C, Niles N, Devereux RB, Kligfield P, Borer JS:** Mitral regurgitation: Relationship of noninvasive descriptors of right and left ventricular performance to clinical and hemodynamic findings and to prognosis in medically and surgically treated patients. *Circulation* 73:900, 1986
33. **Delahaye JP, Gare JP, Viguier E, Delahaye F, de Gevigney G, Milon H:** Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 12 (Supp B):5, 1991
34. **Corin WJ, Monrad ES, Mukarami T, Nonogi H, Hess OM, Krayenbuehl HP:** The relationship of afterload to ejection performance in chronic mitral regurgitation. *Circulation* 76:59, 1987
35. **Berko B, Gaasch WH, Tanigawa N, Smith D, Craige E:** Disparity between ejection and end-systolic indexes of left ventricular contractility in mitral regurgitation. *Circulation* 75:1310, 1987
36. **Borow KM, Green LH, Mann T, et al:** End systolic volume as a predictor of post operative left ventricular performance in volume overload from valvular regurgitation. *Am J Med* 68:655, 1980
37. **Crawford MH, Soucek J, Oprian CA, et al:** Determinants of survival and left ventricular performance following mitral valve replacement. *Circulation* 81:1173, 1990
38. **Schuler G, Peterson KL, Johnson A, et al:** Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation. Value of the end-systolic wall stress end-systolic volume ratio. *Circulation* 64:1212, 1981
39. **Carabello BA, Nolan SP, McGuire LB:** Assessment of preoperative left ventricular function in patients with mitral regurgitation: Value of the end-systolic wall stress end-systolic volume ratio. *Circulation* 64:1212, 1981
40. **Williams H, Gash AK, et al:** Hemodynamic predictors of outcome in patients undergoing valve replacement. *Circulation* 74:1309, 1986
41. **Kligfield P, Hochreiter C, Kramer H, et al:** Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse: Contrast to arrhythmias in mitral valve prolapse without mitral regurgitation. *Am J Cardiol* 55:1545, 1985
42. **Acar J, Michel PL, Luxereau P, Vahanian A, Cormier B:** Indications for surgery in mitral regurgitation. *Eur Heart J* 12 (Supp B):52, 1991
43. **Kay GL, Kay JH, Zubiato P, Yokoyama T, Mendez M:** Mitral valve repair for mitral regurgitation secondary to coronary artery disease. *Circulation* 74(Suppl I):1, 1986
44. **Perier P, Deloche A, Chauvaud S, et al:** Comparative evaluation of mitral valve repair and replacement with Starr Bjork and porcine valve prostheses. *Circulation* 70 (Suppl I):187, 1984
45. **Spencer FC, Calvin SB, Culliford AT, Isoun OW:** Experiences with the Carpentier techniques of mitral valve reconstruction in 103 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 90:341, 1985
46. **Craver JM, Cohen C, Weigtraub WS:** Case-matched comparison of mitral valve replacement and repair. *An Thorac Surg* 49:964, 1990
47. **Krayenbuehl HP:** Surgery for mitral regurgitation. Repair versus valve replacement. *Eur Heart J* 7:638, 1986
48. **Davit TE, Upen DE, Strauss HD:** The importance of the mitral apparatus in left ventricular function after correction of mitral regurgitation. *Circulation* 68 (Suppl II) 76, 1983
49. **Hansen DE, Cahill PD, De Campli W, et al:** Valvular ventricular interaction: Importance of the mitral apparatus in canine left ventricular systolic performance. *Circulation* 73:1310, 1986
50. **Goldman ME, Mora F, Guarino T, Fuster V, Mindich BP:** Mitral valvuloplasty is superior to valve replacement for preservation of left ventricular function: An intraoperative two-dimensional echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol* 10:568, 1987
51. **Stewart WJ, Agler DA, Homa DA, et al:** Predicting the mechanism of mitral regurgitation prior to repair: A system using leaflet motion and color Doppler jet direction. *Circulation* 82 (Suppl III):551, 1990
52. **Cormier B, Starkman C, Michel PL, Vahanian A, Acar J:** Transoesophageal echocardiography for the detection of rupture of chordae. *Circulation* 82 (Suppl III):419, 1990
53. **Roberts WC, Perloff JK, Constantino :** Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. A clinicopathology study. *Am J Cardiol* 27:497, 1971
54. **Göktuna G, Yüksel H, Küçüköglü S, Demiroğlu C:** Aort kapak değişimi yapılan olgularda uzun süreli prognoz. (Uzmanlık tezi, 1993)
55. **Horstkotte D, Loogen F:** The natural history of aortic valve stenosis. *Eur Heart J* 9(Suppl E): 57, 1988
56. **Frank S, Johnson A, Ross J:** Natural history of valvular aortic stenosis. *Br Heart J* 35:41, 1973
57. **Hammermeister KE, Cantor AB, Burchfiel CM, Sethi GK, Hong DM:** Clinical, haemodynamic and angiographic predictors of survival in unoperated patients with aortic stenosis. *Eur Heart J* 9(Suppl E):65, 1988
58. **Kennedy JW, Doces J, Stewart DK:** Left ventricular function before and following aortic valve replacement. *Circulation* 56:944, 1977
59. **Hwang MH, Hammermeister KE, Oprian C, et al:** Preoperative identification of patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. Participants in the Veterans Administration Cooperative Study on Valvular Heart Disease. *Circulation* 80 (Suppl I):1, 1989

60. Levinson JR, Akins CW, Buckley MJ, et al: Octogenarians with aortic stenosis: Outcome after aortic valve replacement. *Circulation* 80 (Suppl I):49, 1989
61. Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH: Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: Results of valve replacement. *Circulation* 58:255, 1978
62. Cribier A, Berland J, Koning R, Bellefleur JP, Mechmeche R, Letac B: Percutaneous transluminal aortic valvuloplasty: Indications and results in adult aortic stenosis. *Eur Heart J* 9 (Suppl E):149, 1988
63. Turina J, Hess O, Sepulcri F, Krayenbuehl HP: Spontaneous course of aortic valve disease. *Eur Heart J* 8:471, 1987
64. Nishimura RA, McGoon MD, Schaff HV, Giuliani ER: Chronic aortic regurgitation: Indications for operation. *Mayo Clin Proc* 63:1, 1988.
65. Ricci DR: Afterload mismatch and preload reserve in chronic aortic regurgitation. *Circulation* 66:826, 1982
66. Carabello BA, Usher BW, Hendrix GH, Assey ME, Crawford FA, Leman RB: Predictors of outcome for aortic valve replacement in patients with aortic regurgitation and left ventricular dysfunction: A change in the measuring stick. *J Am Coll Cardiol* 10:991, 1987
67. Bonow RO, Picone AL, McIntosh CL, et al: Survival and functional results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976-1983: Impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 72:1244, 1985
68. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et al: Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: Influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 70:570, 1984
69. Bonow RO, Rosing DR, Kent KM, Epstein SE: Timing of operation for chronic aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 50:325, 1982
70. Grossman W: Aortic and mitral regurgitation: How to evaluate the condition and when to consider surgical intervention. *JAMA* 252:2447, 1984
71. Szlachcic J, Massie BM, Greenberg B, Thomas D, Cheitlin M, Bristow JD: Intertest variability of echocardiographic and chest x-ray measurements: Implications of decision making in patients with aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 7:1310, 1986
72. Boucher CA, Wilson RA, Kanarek DJ, et al: Exercise testing in asymptomatic aortic regurgitation: Relationship of left ventricular ejection fraction to left ventricular filling pressure during exercise. *Circulation* 67:1091, 1983
73. Greaves J, Rahimtoola SH, McAnulty JH, et al: Preoperative criteria predictive of late survival following valve replacement for severe aortic regurgitation. *Am Heart J* 101:300, 1981