



BÖLÜM 29

Erişkinlerde Aort Darlığının Klinik Belirtileri ve Teşhisi

Mesut KARATAŞ¹

Aort kapak darlığı, çocuklarda ve yetişkinlerde sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonunun en sık nedenidir; daha az yaygın nedenler subvalvüler veya supravavüler darlıklardır. Bu konuda aort kapak darlığının (AD) klinik özelliklerini, tanısını ve değerlendirmesini gözden geçireceğiz¹. AD'nin patogenezi, epidemiyolojisi, doğal seyri, medikal tedavisi ve perkütan ve cerrahi kapak müdahaleleri ayrı ayrı anlatılacaktır.

KLİNİK BULGULAR

Semptomlar: AD'nin klasik klinik belirtileri kalp yetmezliği (KY), senkop ve anjina'dır. Bununla birlikte, bu "klasik" belirtiler, geçmişte hastalığın son evresini yansıtmaktayken günümüzde eko-kardiyografi ile daha erken teşhis ve hastaların ileriye dönük takibi ile aşağıdakiler en sık görülen semptomlardır.

- Eforla dispne veya azalmış egzersiz toleransı
- Eforla ilgili baş dönmesi (presenkop) veya senkop
- Egzersiz angina

Bu üç "erken semptom" spesifik değildir. Bu semptomları olan hastaların çoğunda AD olma-

yabileceği için bu semptomları AD'ye atfederken dikkatli olunmalıdır. AD'li hasta, obstrüksiyona ve sol ventrikülde (LV) artan basınç yüküne rağmen tipik olarak uzun süre asemptomatiktir. Kısmen hastanın boyutuna ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı olarak semptomlara neden olan çıkış obstrüksiyonunun derecesinde geniş bir değişkenlik vardır. Sonuç olarak, semptomların ne zaman ortaya çıkacağını tanımlayan tek bir maksimum aort transvalvüler hız, ortalama transvalvüler gradient veya aort kapak alanı değeri yoktur. AD ve normal LV sistolik fonksiyonu olan hastaların çoğunda, stenoz şiddetli olana kadar semptomlar nadiren ortaya çıkar (kapak alanı ≤ 1.0 cm², aort hızı 4.0 m/s veya daha yüksek ve/veya ortalama transvalvüler gradient ≥ 40 mmHg olarak). Tersine, bu şiddetli AD tanımını karşılayan birçok hasta semptomatik değildir, çünkü bu tanım, çıkış obstrüksiyonunun giderilmesinden fayda görebilecek hastaların tanımlanması için yüksek bir duyarlılığa (spesifiteye değil) sahip olacak şekilde seçilmiştir. Orta derecede AD'si olan erişkinlerde, diğer hastalık süreçlerinin (kardiyak olmayan veya kardiyak) neden olduğu semptomları AD'ye

¹ Uzm. Dr. Mesut KARATAŞ, S.B. S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü dr.mesutkaratas@outlook.com



Supravalvüler hastalık: Supravalvüler AD'nin en az iki anatomik formu vardır. Hastaların çoğunda (yüzde 60 ila 75), Valsalva sinüslerinin üst kısmında kalınlaşmış bir çıkan aortun ayrı bir daralmasından "kum saati deformitesi" oluşan bir kum saati deformitesi vardır. Kalan hastalarda çıkan aort boyunca değişken bir mesafe için daha yaygın daralma görülür. Elastin genindeki bir mutasyona bağlı olarak Williams sendromlu hastalarda supravalvüler AD sıklığı yüksektir. Supravalvüler AD, homozigot ailesel hiperkolesterolemili hastalarda da yaygındır ve nadiren heterozigotlarda ortaya çıkar^{54,55}.

ÖZET VE ÖNERİ

- Aort darlığının (AD) klasik semptomları kalp yetmezliği, anjina ve senkoptur. Ancak prospektif olarak takip edilen hastalarda en sık görülen semptomlar genellikle nonspesifik (egzersiz toleransında azalma, eforda nefes darlığı ve baş dönmesi) olup bu semptomları AD'ye bağlarken dikkatli olunmalıdır. Tıbbi tedavi ile kötü prognoz göz önüne alındığında, şiddetli AD'li bir hastada hafif semptomlar bile geliştiğinde hemen dikkat gereklidir.
- AD'li hasta genellikle uzun bir süre asemptomatiktir. Kısmen hastanın boyutuna ve fiziksel aktivite düzeyine bağlı olarak semptomlara neden olan çıkış obstrüksiyonunun derecesinde geniş bir değişkenlik vardır. Sonuç olarak, semptomların ne zaman ortaya çıkacağını belirleyen hemodinamik değerler yoktur.
- Fizik muayene AD'nin şiddeti ile ilişkili olsa da özellikle asemptomatik hastalarda, fizik muayenede veya bulguların kombinasyonunda tek bir bulgu, şiddetli AD'yi dışlamak için hem yüksek duyarlılığa hem yüksek özgüllüğe sahip değildir⁹.
- AD tanısı genellikle fizik muayene (tipik bir sistolik ejeksiyon üfürüm dahil) AD'yi düşündürdüğünde veya başka endikasyonlar için yapılan bir ekokardiyogramda AD saptandığında

konur². AD tanı ve değerlendirmesinde ekokardiyografi birincil testtir.

- AD şiddeti belirsiz olduğunda, ek testler arasında egzersiz stres testi, kapak kalsifikasyonunun miktar tayini için bilgisayarlı tomografi, kapak anatomisinin daha iyi görüntülenmesi için transözofageal ekokardiyografi veya B tipi natriüretik peptid seviyeleri gibi serum belirteçleri yer alabilir. Tanı için nadiren kalp kateterizasyonu gerekir.
- Yaşlı bir erişkinde efor dispnesinin ayırıcı tanısı geniştir ve bir üfürüm varsa ekokardiyografiyi zorunlu kılar. Sistolik ejeksiyon üfürümünün ayırıcı tanısı, belirgin darlık olmaksızın aort sklerozu ve subvalvüler AD (sabit lezyona bağlı veya hipertrofik kardiyomiopatiye görülen dinamik obstrüksiyona bağlı) ve supravalvüler AD dahil olmak üzere sol ventrikül çıkış obstrüksiyonunun diğer nedenlerini içerir.
- AD evreleri kapak anatomisine, kapak hemodinamiğine, AD'nin hemodinamik sonuçlarına ve semptomlara göre tanımlanır.

KAYNAKLAR

- 1- Lindman BR, Clavel MA, Mathieu P, et al. Calcific aortic stenosis. Nat Rev Dis Primers 2016; 2:16006.
- 2- Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 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 Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63:e57.
- 3- Park SJ, Enriquez-Sarano M, Chang SA, et al. Hemodynamic patterns for symptomatic presentations of severe aortic stenosis. JACC Cardiovasc Imaging 2013; 6:137.
- 4- Green SJ, Pizzarello RA, Padmanabhan VT, et al. Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis. Am J Cardiol 1985; 55:1063.
- 5- Vandeplas A, Willems JL, Piessens J, De Geest H. Frequency of angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. Am J Cardiol 1988; 62:117.
- 6- Silaruks S, Clark D, Thinkhamrop B, et al. Angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. Heart Lung Circ 2001; 10:14.
- 7- Julius BK, Spillmann M, Vassalli G, et al. Angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. Mechanisms and pathophysiological concepts. Circulation 1997; 95:892.
- 8- Davies JE, Sen S, Broyd C, et al. Arterial pulse wave dy-



- namics after percutaneous aortic valve replacement: fall in coronary diastolic suction with increasing heart rate as a basis for angina symptoms in aortic stenosis. *Circulation* 2011; 124:1565.
- 9- Munt B, Legget ME, Kraft CD, et al. Physical examination in valvular aortic stenosis: correlation with stenosis severity and prediction of clinical outcome. *Am Heart J* 1999; 137:298.
 - 10- Etchells E, Bell C, Robb K. Does this patient have an abnormal systolic murmur? *JAMA* 1997; 277:564.
 - 11- Etchells E, Glenns V, Shadowitz S, et al. A bedside clinical prediction rule for detecting moderate or severe aortic stenosis. *J Gen Intern Med* 1998; 13:699.
 - 12- Gardezi SKM, Myerson SG, Chambers J, et al. Cardiac auscultation poorly predicts the presence of valvular heart disease in asymptomatic primary care patients. *Heart* 2018; 104:1832.
 - 13- Sztajzel JM, Picard-Kossovsky M, Lerch R, et al. Accuracy of cardiac auscultation in the era of Doppler-echocardiography: a comparison between cardiologists and internists. *Int J Cardiol* 2010; 138:308.
 - 14- Nascimento BR, Beaton AZ, Nunes MCP, et al. Integration of echocardiographic screening by non-physicians with remote reading in primary care. *Heart* 2019; 105:283.
 - 15- Ozkan A, Kapadia S, Tuzcu M, Marwick TH. Assessment of left ventricular function in aortic stenosis. *Nat Rev Cardiol* 2011; 8:494.
 - 16- 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.
 - 17- Chambers J, Bach D, Dumesnil J, et al. Crossing the aortic valve in severe aortic stenosis: no longer acceptable? *J Heart Valve Dis* 2004; 13:344.
 - 18- Omran H, Schmidt H, Hackenbroch M, et al. Silent and apparent cerebral embolism after retrograde catheterisation of the aortic valve in valvular stenosis: a prospective, randomised study. *Lancet* 2003; 361:1241.
 - 19- Gerber IL, Stewart RA, Legget ME, et al. Increased plasma natriuretic peptide levels reflect symptom onset in aortic stenosis. *Circulation* 2003; 107:1884.
 - 20- Lim P, Monin JL, Monchi M, et al. Predictors of outcome in patients with severe aortic stenosis and normal left ventricular function: role of B-type natriuretic peptide. *Eur Heart J* 2004; 25:2048.
 - 21- Weber M, Arnold R, Rau M, et al. Relation of N-terminal pro B-type natriuretic peptide to progression of aortic valve disease. *Eur Heart J* 2005; 26:1023.
 - 22- Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, et al. Natriuretic peptides predict symptom-free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004; 109:2302.
 - 23- Clavel MA, Malouf J, Michelena HI, et al. B-type natriuretic peptide clinical activation in aortic stenosis: impact on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2014; 63:2016.
 - 24- Clavel MA, Messika-Zeitoun D, Pibarot P, et al. The complex nature of discordant severe calcified aortic valve disease grading: new insights from combined Doppler echocardiographic and computed tomographic study. *J Am Coll Cardiol* 2013; 62:2329.
 - 25- Clavel MA, Pibarot P, Messika-Zeitoun D, et al. Impact of aortic valve calcification, as measured by MDCT, on survival in patients with aortic stenosis: results of an international registry study. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:1202.
 - 26- Everett RJ, Treibel TA, Fukui M, et al. Extracellular Myocardial Volume in Patients With Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2020; 75:304.
 - 27- John AD, Dill T, Brandt RR, et al. Magnetic resonance to assess the aortic valve area in aortic stenosis: how does it compare to current diagnostic standards? *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:519.
 - 28- Friedrich MG, Schulz-Menger J, Poetsch T, et al. Quantification of valvular aortic stenosis by magnetic resonance imaging. *Am Heart J* 2002; 144:329.
 - 29- Kilner PJ, Manzara CC, Mohiaddin RH, et al. Magnetic resonance jet velocity mapping in mitral and aortic valve stenosis. *Circulation* 1993; 87:1239.
 - 30- Dweck MR, Joshi S, Murigu T, et al. Midwall fibrosis is an independent predictor of mortality in patients with aortic stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:1271.
 - 31- Weidemann F, Herrmann S, Störk S, et al. Impact of myocardial fibrosis in patients with symptomatic severe aortic stenosis. *Circulation* 2009; 120:577.
 - 32- Herrmann S, Störk S, Niemann M, et al. Low-gradient aortic valve stenosis myocardial fibrosis and its influence on function and outcome. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58:402.
 - 33- Barone-Rochette G, Piérard S, De Meester de Ravenstein C, et al. Prognostic significance of LGE by CMR in aortic stenosis patients undergoing valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2014; 64:144.
 - 34- Le Ven F, Tizón-Marcos H, Fuchs C, et al. Valve tissue characterization by magnetic resonance imaging in calcific aortic valve disease. *Can J Cardiol* 2014; 30:1676.
 - 35- Jenkins WS, Vesey AT, Shah AD, et al. Valvular (18)F-Fluoride and (18)F-Fluorodeoxyglucose Uptake Predict Disease Progression and Clinical Outcome in Patients With Aortic Stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2015; 66:1200.
 - 36- Dweck MR, Jenkins WS, Vesey AT, et al. 18F-sodium fluoride uptake is a marker of active calcification and disease progression in patients with aortic stenosis. *Circ Cardiovasc Imaging* 2014; 7:371.
 - 37- Ng ACT, Prihadi EA, Antoni ML, et al. Left ventricular global longitudinal strain is predictive of all-cause mortality independent of aortic stenosis severity and ejection fraction. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2018; 19:859.
 - 38- Klæboe LG, Haland TF, Leren IS, et al. Prognostic Value of Left Ventricular Deformation Parameters in Patients with Severe Aortic Stenosis: A Pilot Study of the Usefulness of Strain Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2017; 30:727.
 - 39- Faggiano P, Antonini-Canterin F, Ribichini F, et al. Pulmonary artery hypertension in adult patients with symptomatic valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2000;



- 85:204.
- 40- Rainò E, Rapalino M, Morabito A. [Epidemiologic study in a Turin high-school]. *Minerva Stomatol* 1988; 37:505.
 - 41- Taniguchi T, Morimoto T, Shiomi H, et al. Sudden Death in Patients With Severe Aortic Stenosis: Observations From the CURRENT AD Registry. *J Am Heart Assoc* 2018; 7.
 - 42- Sorgato A, Faggiano P, Aurigemma GP, et al. Ventricular arrhythmias in adult aortic stenosis: prevalence, mechanisms, and clinical relevance. *Chest* 1998; 113:482.
 - 43- Greve AM, Gerds E, Boman K, et al. Prognostic importance of atrial fibrillation in asymptomatic aortic stenosis: the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis study. *Int J Cardiol* 2013; 166:72.
 - 44- Stortecky S, Buellesfeld L, Wenaweser P, et al. Atrial fibrillation and aortic stenosis: impact on clinical outcomes among patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6:77.
 - 45- Bang CN, Greve AM, Boman K, et al. Effect of lipid lowering on new-onset atrial fibrillation in patients with asymptomatic aortic stenosis: the Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis (SEAD) study. *Am Heart J* 2012; 163:690.
 - 46- Gersony WM, Hayes CJ, Driscoll DJ, et al. Bacterial endocarditis in patients with aortic stenosis, pulmonary stenosis, or ventricular septal defect. *Circulation* 1993; 87:1121.
 - 47- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation* 2007; 115 published online April 19, 2007. www.circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.106.183095v1 (Accessed on May 04, 2007).
 - 48- Hudzik B, Wilczek K, Gasior M. Heyde syndrome: gastrointestinal bleeding and aortic stenosis. *CMAJ* 2016; 188:135.
 - 49- Vincentelli A, Susen S, Le Tourneau T, et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl J Med* 2003; 349:343.
 - 50- Pareti FI, Lattuada A, Bressi C, et al. Proteolysis of von Willebrand factor and shear stress-induced platelet aggregation in patients with aortic valve stenosis. *Circulation* 2000; 102:1290.
 - 51- Natorska J, Bykowska K, Hlawaty M, et al. Increased thrombin generation and platelet activation are associated with deficiency in high molecular weight multimers of von Willebrand factor in patients with moderate-to-severe aortic stenosis. *Heart* 2011; 97:2023.
 - 52- Blackshear JL, Wysokinska EM, Safford RE, et al. Indexes of von Willebrand factor as biomarkers of aortic stenosis severity (from the Biomarkers of Aortic Stenosis Severity [BADS] study). *Am J Cardiol* 2013; 111:374.
 - 53- Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Risk of stroke in a cohort of 815 patients with calcification of the aortic valve with or without stenosis. *Stroke* 1996; 27:847.
 - 54- Rallidis L, Naoumova RP, Thompson GR, Nihoyannopoulos P. Extent and severity of atherosclerotic involvement of the aortic valve and root in familial hypercholesterolaemia. *Heart* 1998; 80:583.
 - 55- Summers RM, Andrasko-Bourgeois J, Feuerstein IM, et al. Evaluation of the aortic root by MRI: insights from patients with homozygous familial hypercholesterolemia. *Circulation* 1998; 98:509.