

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

Στένωση αορτικής βαλβίδας

Χρήστος Σίμογλου¹, Ignier Bertus²

¹ Καρδιοχειρουργική Κλινική, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Ηρακλείου, ² Cardiac Department, Bristol University, UK

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι παθήσεις της αορτικής βαλβίδας εμποδίζουν την ροή του αίματος από την αριστερή κοιλία προς την αορτή και το υπόλοιπο σώμα. Οι παθήσεις αυτές διακρίνονται σε συγγενείς ή σε επίκτητες. Η αορτική βαλβίδα μπορεί να εμφανίζει στένωση, (η οποία είναι η συχνότερη βαλβιδοπάθεια) γεγονός που συνεπάγεται τη μειωμένη ροή αίματος προς την αορτή ή να εμφανίζει ανεπάρκεια που έχει ως συνέπεια την παλίνδρομη ροή του αίματος προς την αριστερή κοιλία.

Λέξεις ευρετηρίου: στένωση αορτικής βαλβίδας, καρδιοχειρουργική, συγγενείς καρδιοπάθειες, ορθόδρομη καρδιοπληγία

Χ. Σίμογλου, I. Bertus. Στένωση αορτικής βαλβίδας. Επιστημονικά Χρονικά 2023; 28(1): 1-11

ΕΙΣΑΓΩΓΗ - ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ

Η στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι η συχνότερη βαλβιδοπάθεια ενηλίκων στο δυτικό κόσμο. Εκτιμάται ότι περίπου το 5% των ατόμων 65 ετών και άνω, έχουν στένωση αορτικής βαλβίδας [1]. Πιθανολογείται ότι το 1% του συνομήλικου πληθυσμού έχει σοβαρή στένωση, ενώ προϋπόθεση της ηλικίας αυτά τα νούμερα αυξάνονται εκθετικά. Εντός 1 έτους από την εμφάνιση συμπτωμάτων, οι μισοί ασθενείς καταλήγουν (Mortality Due to Aortic Stenosis in the United States, 2008-2017), ενώ οι ζωντανοί επιβαρύνουν συχνά το σύστημα υγείας [2].

ΠΑΘΟΓΕΝΕΣΗ

Η παθογένεση της αορτικής στένωσης δεν περιορίζεται στην κλασσική περιγραφή της επιθηλιακής σχάσης λόγω φθοράς (wear and tear), συνήθως από αρτηριακή υπέρταση. Είναι περισσότερο φλεγμονώδης διαδικασία παρά εκφυλιστική [3]. Τα δεδομένα είναι πενιχρά, ωστόσο έχουν ενοχοποιηθεί ινοβλάστες, εναπόθεση λιπιδίων, μυοϊνοβλάστες, λεία μυϊκά κύτταρα, και μια πλειάδα ουσιών (TGF-β1, interleukin-1β, metalloproteinases, TNFα, tenascin C, angiotensin II, heat shock protein 60) και παρακρινικών ορμονών (NO, prostacyclin). Ανεξαρτήτως του μεταβολικού μονοπατιού, το αποτέλεσμα είναι επασβέστωση και σκλήρυνση της βαλβίδας [4-6]. Η διερεύνηση των βιοχημικών μηχανισμών αποσκοπεί στην

ανάπτυξη φαρμάκων που θα καθυστερούν την επασβέστωση.

ΑΙΤΙΑ

Εκτός από την αρτηριακή υπέρταση, άλλες αιτίες στένωσης της AV είναι η βλάβη απευθείας από μικροοργανισμούς (π.χ. *Staphylococcus aerius*) ή μέσω κυκλοφορούντων αντισωμάτων (ανοσολογική αντίδραση τύπου III) με διασταυρούμενη αντιδραστικότητα όπως στο ρευματικό πυρετό από *Streptococcus pyogenes*. Ειδική μνεία χρήζει η δίπτυχη αορτική βαλβίδα που προσβάλλει 1 - 2 % του πληθυσμού. Στα ¾ των περιπτώσεων η αριστερή και η δεξιά γλωχίνα είναι συγκολλημένες, ενώ συχνά συνυπάρχει νόσος κολλαγόνου και ανεύρυσμα της ανιούσας αορτής. Η δίπτυχη αορτική βαλβίδα συνδυάζει τη γενετικά καθοδηγούμενη φλεγμονή με τη μακροχρόνια μηχανική καταπόνηση, και συχνά οδηγεί στο χειρουργείο νεώτερα άτομα [7,8].

ΠΩΣ ΜΕΤΡΙΕΤΑΙ Η ΣΤΕΝΩΣΗ - ΦΥΣΙΚΗ ΕΞΕΤΑΣΗ

Η στένωση της αορτικής βαλβίδας οφείλεται σε επασβέστωση των πτυχών της που εμποδίζει την κίνηση τους. Επομένως κατά την καρδιακή συστολή, η διάνοιξη της αορτικής βαλβίδας περιορίζεται και το εμβαδόν του ανοίγματος της (AVA) δεν είναι μέγιστο. Οι γλωχίνες δεν παραμερίζονται πλήρως προς το τοίχωμα της αορτής, αλλά επιμένουν σε μισόκλειστη θέση και παρεμποδίζουν τη ροή του αίματος [9]. Ως αποτέλεσμα η πίεση εντός

της LV είναι μεγαλύτερη από την πίεση εντός της αορτής. Αυτή η διαφορά είναι η περίφημη κλίση πίεσης (PG) που μετρείται υπερηχοκαρδιογραφικά και περιγράφει τη σοβαρότητα αυτής της πάθησης. Ως γενικός κανόνας, η σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας χαρακτηρίζεται από PG > 40mmHg και AVA < 1cm² [10].

Ακόμα και σε ασυμπτωματικούς ασθενείς, η φυσική εξέταση είναι χαρακτηριστική. Στην ακρόαση το συστολικό φύσημα (μεταξύ S1 - S2) είναι σαφές σε όλο το προκάρδιο, εντονότερο όμως στο 2ο μεσοπλευρίο δεξιά, στην εστία ακρόασης της αορτικής βαλβίδας. Χαρακτηρίζεται ως φύσημα crescendo - decrescendo λόγω της αυξομείωσης της έντασής του, ενώ επεκτείνεται προς τις καρωτίδες. Με περισσότερη προσοχή διακρίνεται και ο 4^{ος} καρδιακός τόνος (S4), από την ισχυρή συστολή του υπερτροφικού αριστερού κόλπου [11].

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΩΣ ΔΥΣΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΤΟΥ ΑΥΤΟΝΟΜΟΥ ΝΕΥΡΙΚΟΥ ΣΥΣΤΗΜΑΤΟΣ

Η καρδιά των ασθενών με στένωση της AV καλείται να διατηρήσει τους δυο απαραίτητους παράγοντες για την αιμάτωση των ιστών, δηλαδή την καρδιακή παροχή και την αρτηριακή πίεση. Το αυτόνομο νευρικό σύστημα κατέχει ακρογωνιαίο ρόλο στη διαδικασία και αυξάνει τη συσταλτικότητα της καρδιάς. Στην περιφέρεια ελέγχει τον αγγειακό τόνο στα διάφορα αγγειακά δίκτυα έτσι ώστε να ανακατανέμει την αιματική παροχή, διατηρώντας ταυτόχρονα την απαιτούμενη πίεση. Στους μηχανισμούς που εμπλέκονται

περιλαμβάνονται οι αρτηριακοί τασεο-υποδοχείς στο αορτικό τόξο και τα καρωτιδικά σωμάτια, και το σύστημα ρενίνης - αγγειοτενσίνης - αλδοστερόνης που επηρεάζει τον ενδαγγειακό χώρο, οδηγεί σε οιδήματα και συμμετέχει στην ανάπτυξη συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας [12].

Καθώς η στένωση της AV χειροτερεύει με την πάροδο του χρόνου, αυξάνεται σταδιακά η πιθανότητα αποτυχίας του αυτόνομου νευρικού συστήματος να διατηρεί διαρκώς την καρδιακή παροχή και την αρτηριακή πίεση. Αυτή η αποτυχία οδηγεί σε συμπτώματα, όπως συγκοπτικό επεισόδιο (υποάρδευση εγκεφάλου), στηθάγχη (υποάρδευση μυοκαρδίου), κόπωση (υποάρδευση σκελετικών μυών), δύσπνοια - ορθόπνοια (πνευμονικό οίδημα), ή ανακοπή, καθώς και σε χρόνια καρδιονεφρικό σύνδρομο (υποάρδευση νεφρών).

Ιδιαίτερη επιπλοκή αποτελεί το σύνδρομο Heyde που δεν συσχετίζεται άμεσα με το αυτόνομο νευρικό σύστημα. Περιλαμβάνει ενεργοποίηση του παράγοντα von Willebrand από τη στροβιλώδη αιματική ροή πέριξ της στενωτικής βαλβίδας, τη γρήγορη κατανάλωσή του και τη γαστρεντερική αιμορραγία από αγγειοδυσπλασίες.

ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΗΣ ΑΝΑΤΟΜΙΑΣ

Ο δακτύλιος της αορτικής βαλβίδας βρίσκεται μεταξύ αορτικής ρίζας και χώρου εξώθησης της αριστερής κοιλίας. Είναι ένας κοντός κύλινδρος, με το ναδίρ των πτυχών να ορίζει το κατώτερο όριό του, και την κοιλιοαρτηριακή σύζευξη - στη μεσότητα

περίπου των πτυχών - να ορίζει το ανώτερο όριό του. Τα στόμια των δύο στεφανιαίων αρτηριών βρίσκονται στην αορτική ρίζα, ενώπιον της δεξιάς και αριστερής γλωχίνας. Η απόστασή τους από το δακτύλιο (ostial takeoff) έχει χειρουργική σημασία, καθώς η χαμηλή έκφυση των στεφανιαίων αρτηριών προδιαθέτει στην απόφραξή τους από την ίδια την τεχνητή βαλβίδα [13].

Αν και η AV εκφύεται κυρίως από τον αορτικό δακτύλιο, οι κομισσούρες εκτείνονται προς στην κολποσωληνώδη συμβολή και οι πτυχές κυματίζουν εντός της αορτικής ρίζας. Μεταξύ των πτυχών και του ναδύρ του δακτυλίου σχηματίζονται 3 τρίγωνα. Κάτω και εκατέρωθεν της μη στεφανιαίας πτυχής βρίσκονται το δεξιό και το αριστερό ινώδες τρίγωνο, τα οποία οριοθετούν την αορτομιτροειδική συνέχεια. Αυτή η «κουρτίνα» (aortomitral curtain) συνέχεται με την πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας, και διαιρεί το χώρο εισροής και εκροής της αριστερής κοιλίας.

Ιδιαίτερη σημασία έχει η πορεία του δεματίου του His μεταξύ της δεξιάς και της μη-στεφανιαίας πτυχής. Ο κολποκοιλιακός κόμβος και το δεμάτιο του His βρίσκονται μαζί με το μεμβρανώδες διάφραγμα της καρδιάς. Η ασβέστωση του αορτικού δακτυλίου οδηγεί σε ποικίλου βαθμού προσβολή του δεματίου του His από τις εναποθέσεις ασβεστίου και την τοπική φλεγμονή. Συχνά αυτό εκφράζεται ως 1^{ου} βαθμού κολποκοιλιακός αποκλεισμός, δηλαδή αργή διάδοση του ηλεκτρικού ερεθίσματος διά του δεματίου του His, ή στις πιο σοβαρές περιπτώσεις με πλήρη (3^{ου} βαθμού) κολποκοιλιακό αποκλεισμό, δηλαδή

κατάργηση της διάδοσης του ηλεκτρικού ερεθίσματος. Στην τελευταία περίπτωση, ο βηματοδοτικός ρόλος αναλαμβάνεται από κύτταρα περιφερικά της βλάβης, στην περιοχή των κοιλιών, και ο ρυθμός ονομάζεται ιδιοκοιλιακός [14].

ΣΤΑΔΙΑ ΣΤΕΝΩΣΗΣ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ (A → D)

Η στένωση της αορτικής βαλβίδας συμβαίνει αργά αλλά προοδευτικά. Το θεμελιώδες γνώρισμα της βλάβης είναι η σταδιακή μείωση του AVA. Το PG μεταβάλλεται δευτερογενώς, καθώς εξαρτάται από τη στένωση, ωστόσο επηρεάζεται από την καρδιακή συσταλτικότητα και τις περιφερικές αγγειακές αντιστάσεις. Το PG είναι ανάλογο της στένωσης, εκτός από τα τελευταία στάδια της πάθησης όταν οι καρδιακές εφεδρείες έχουν εξαντληθεί και η συστολική πίεση της αριστερής κοιλίας φθίνει.

Αρχικά, οι δίπτυχες αορτικές βαλβίδες και όσες πρωτοεμφανίζονται ασβετώσεις βρίσκονται σε κίνδυνο για μελλοντική στένωση (stage A). Μόλις εγκατασταθεί η προοδευτική στένωση (stage B mild) το PG μετριέται < 20 mmHg, αλλά δεν υπάρχει ένδειξη αντικατάστασης. Η μέτρια στένωση της αορτικής βαλβίδας (stage B moderate) χαρακτηρίζεται από PG μεταξύ 20 και 39 mmHg. Έχει ένδειξη αντικατάστασης μόνο στην περίπτωση που ο ασθενής θα οδηγηθεί ούτως ή άλλως στο χειρουργείο για την αντιμετώπιση άλλης καρδιοπάθειας, συνήθως στεφανιαίας νόσου.

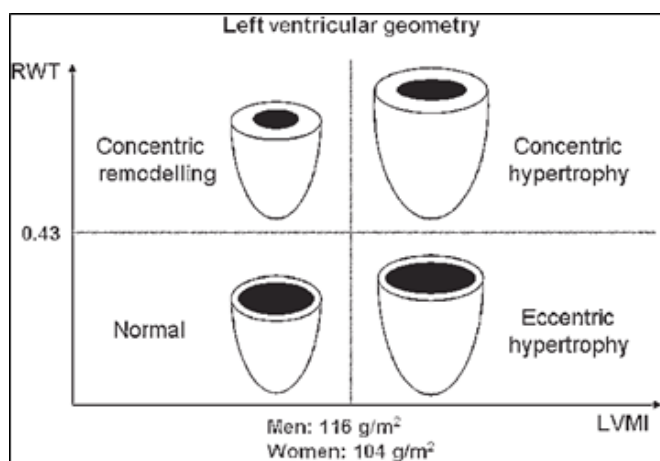
Η σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας χαρακτηρίζεται από PG > 40mmHg και AVA < 1cm², είτε είναι ασυμπτωματική (stage C), είτε προκαλεί συμπτώματα (stage D). Αποτελεί ισχυρή ένδειξη χειρουργείου καθώς η φυσική πορεία της πάθησης είναι δυσσείωνη. Σε αυτό το στάδιο η καρδιά καταβάλλει ιδιαίτερα αυξημένο έργο για να προωθεί το αίμα υπερνικώντας το ιδιαίτερα αυξημένο μεταφορτίο. Εάν η καρδιά διατηρεί φυσιολογικό κλάσμα εξώθησης (EF), τα στάδια ονομάζονται C1 και D1. Εάν το EF μειωθεί κάτω από 50%, ονομάζονται C2 και D2 [15].

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΙΚΗ ΣΟΒΑΡΗ ΣΤΕΝΩΣΗ ΤΗΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ (ΣΤΑΔΙΑ D1,2,3)

Η συμπτωματική σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας έχει πρακτικά μία μόνο θεραπεία, την αντικατάσταση. Εντούτοις, η παθολογία του κάθε ασθενή διαφέρει και είναι χρήσιμο να τους κατηγοριοποιούμε σε συγκεκριμένες υποομάδες. Παρά τη σύγχυση στην κατηγοριοποίηση, οφείλουμε να αντιλαμβανόμαστε αυτές τις διαφορετικές παθολογικές οντότητες ως ξεχωριστά σημεία πάνω στο ίδιο φάσμα. Αρκετοί ασθενείς δεν ανήκουν ξεκάθαρα σε μία από αυτές τις υποομάδες, και η παθολογία τους μεταβάλλεται με το χρόνο.

Σε μικροσκοπικό επίπεδο, η αύξηση της διατοιχωματικής τάσης στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, όταν αυτή εξωθεί το αίμα διαμέσου της στενωμένης AV, επάγει την υπερτροφία των μυοκαρδιακών κυττάρων. Σε μακροσκοπικό επίπεδο, η καρδιά έχει βασικά 4 πιθανές μοίρες. Διατήρηση της γεωμετρίας της,

συγκεντρική υπερτροφία, αναδιαμόρφωση ή έκκεντρη υπερτροφία (Σχήμα 1). Ο διαχωρισμός γίνεται βάσει της συνολικής μυοκαρδιακής μάζας της αριστερής κοιλίας (LVM) και του πάχους των τοιχωμάτων της σε σχέση με τη διάμετρό της (RWT). Προφανώς, αν η καρδιακή γεωμετρία παραμένει, LVM και RWT διατηρούνται, όπως και το EF. Αυτή η κατηγορία περιλαμβάνει ασθενείς στο στάδιο D1.



Σχήμα 1. Οι 4 βασικές γεωμετρικές μεταβολές της καρδιάς επί συμπτωματικής σοβαρής στένωσης της αορτικής βαλβίδας. Αν και οι 4 έχουν ένδειξη χειρουργικής αντιμετώπισης, τα αποτελέσματα είναι καλύτερα στο στάδιο D1 (normal). Στα υπόλοιπα στάδια η καρδιά, μετά το χειρουργείο, επιστρέφει σε κάποιο βαθμό στην πρότερη, περισσότερο φυσιολογική, γεωμετρική κατάσταση.

Στους ασθενείς με συγκεντρική υπερτροφία το LVM και RWT αυξάνονται, ενώ το κλάσμα εξώθησης ενδέχεται να μειωθεί (στάδιο D2). Λόγω εξάντλησης των καρδιακών εφεδρειών, η αριστερή κοιλία δεν αναπτύσσει μια μεγάλη πίεση. Ως εκ τούτου, η αιματική ροή και το PG εκατέρωθεν της βαλβίδας μειώνονται, και προκύπτει ο χαρακτηρισμός «classical low

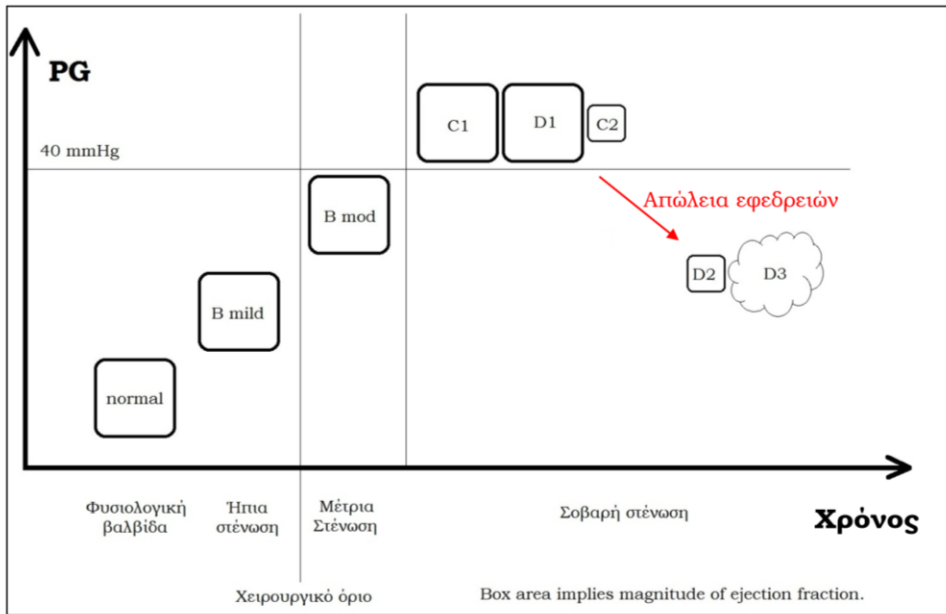
flow, low gradient”. Η διαγνωστική πρόκληση περιλαμβάνει το διάκριση αυτών των ασθενών από εκείνους που έχουν μέτρια στένωση της αορτικής βαλβίδας η οποία ωστόσο φαίνεται σοβαρή επειδή η υποκινητική καρδιά δεν διανοίγει πλήρως τις δυσκινητικές γλωχίνες.

Στην αναδιαμόρφωση, το κυλινδρικό σχήμα της LV αποστρογγυλοποιείται και η κοιλότητα μειώνεται (LVM φυσιολογικό, RWT αυξημένο). Η συσταλτικότητα, η αιματική ροή και το PG μειώνονται, ενώ το κλάσμα εξώθησης φαίνεται φυσιολογικό λόγω της αυτής της ιδιαίτερης γεωμετρικής μεταβολής. Έτσι, προκύπτει ο όρος «paradoxical low flow, low gradient” (στάδιο D3).

Εάν η σοβαρή στένωση της αορτικής βαλβίδας συνοδεύεται από ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας, μία ποσότητα αίματος παλινδρομεί αδιάκοπα μεταξύ αριστερής κοιλίας και αριστερού κόλπου. Εάν συνυπάρχει ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας, μία ποσότητα αίματος παλινδρομεί αδιάκοπα μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής. Αυτές οι παλινδρομήσεις αίματος υπερφορτώνουν με όγκο την αριστερή κοιλία και προωθούν την έκκεντρη υπερτροφία της. Τα τοιχώματα δεν παχύνονται ιδιαίτερα (RWT φυσιολογικό) αλλά το μέγεθος της καρδιάς αυξάνει (LVM αυξημένο) [16] (Σχήμα 2).

ΑΝΤΙΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

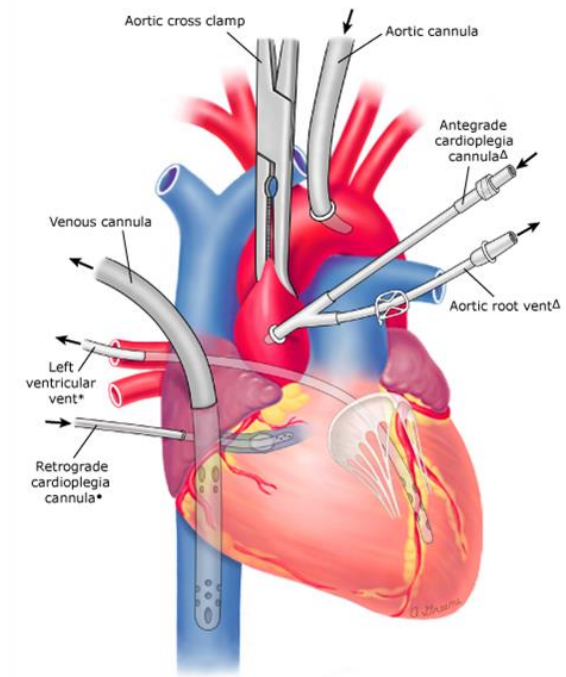
Η χειρουργική αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας γίνεται συνήθως με μέση στερνοτομή και λιγότερο συχνά με άνω ημιστερνοτομή ή μίνι θωρακοτομή. Ωστόσο προϋποθέτει την καρδιοπνευμονική



Σχήμα 2. Υποτιθέμενη εξέλιξη παραμέτρων (EF, PG) σε ασθενείς που αναπτύσσουν στένωση της αορτικής βαλβίδας.

παράκαμψη και τη σύγκλιση της ανιούσας αορτής περιφερικά, προς το αορτικό τόξο. Στο πρόσθιο τοίχωμα της ανιούσας αορτής τοποθετείται καθετήρας και χορηγείται καρδιοπληγία, η οποία δεν ρέει προς την περιφέρεια λόγω της λαβίδας σύγκλισης, ούτε προς την αριστερή κοιλία λόγω της κλειστής αορτικής βαλβίδας. Έτσι, η ροή κατευθύνεται προς τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών, το μυοκάρδιο διαβρέχεται και η καρδιά σταματάει. Συχνά, η στενωμένη αορτική βαλβίδα είναι επίσης ανεπαρκής, οπότε η καρδιοπληγία ρέει εντός της αριστερής κοιλίας. Σε αυτήν την περίπτωση η ανιούσα αορτή διανοίγεται γρήγορα και η καρδιοπληγία χορηγείται κατευθείαν μέσα στα δύο στόμια των στεφανιαίων αρτηριών. Εναλλακτικά, η καρδιοπληγία μπορεί να χορηγηθεί παλίνδρομα, από καθετηριασμό του στεφανιαίου κόλπου δια του δεξιού κόλπου, και

έγχυσή της εντός του φλεβικού δικτύου της καρδιάς [17] (Σχήμα 3).



Σχήμα 3. Intracardiac and vascular cannulae utilized (from Sinelnikov Atlas of Human Anatomy).

Η αορτοτομή περιλαμβάνει περίπου τη μισή περιφέρεια του αγγείου. Γίνεται περίπου στη μεσότητα της ανιούσας αορτής, εγκάρσια κατά μήκος της ή ήπια λοξά (hockey stick). Η βαλβίδα αποκαλύπτεται, οι στενωτικές πτυχές αφαιρούνται και ο αορτικός δακτύλιος καθαρίζεται από τις επασβεστώσεις, με σεβασμό στην ακεραιότητά του και στις γειτονικές δομές. Πλέον το πεδίο είναι έτοιμο για την εμφύτευση της τεχνητής βαλβίδας. Η επιλογή της τελευταίας εξαρτάται από την ηλικία του ασθενή, τη συμμόρφωσή του με τη φαρμακευτική αγωγή, και τη συννοσηρότητα. Στην εποχή μας οι μηχανικές βαλβίδες είναι δίπτυχες και έχουν μεγάλη διάρκεια ζωής, έως και 30 έτη. Χρειάζονται αντιπηκτική αγωγή για να μην θρομβωθούν ή στείλουν έμβολα στην περιφέρεια. Οι βιολογικές βαλβίδες έχουν τη μισή διάρκεια ζωής, ωστόσο δεν χρειάζονται αντιπηκτικά και επιτρέπουν τη διακαθετηριακή εμφύτευση μιας νέας βιολογικής βαλβίδας (TAVI), εάν αυτό θεωρηθεί αναγκαίο στο απώτερο μέλλον [18].

Παλαιότερα, οι προσθετικές αορτικές βαλβίδες τοποθετούνταν εντός του αορτικού δακτυλίου. Ωστόσο, φάνηκε ότι μια μεγαλύτερη βαλβίδα μπορεί να τοποθετηθεί αμέσως πάνω από το δακτύλιο, στην περιοχή που η αορτική ρίζα αρχίζει να διευρύνεται, αλλά κάτω από τα στόμια των στεφανιαίων αρτηριών. Σήμερα, η υπερδακτύλια τοποθέτηση των προσθετικών βαλβίδων έχει κυριαρχήσει επειδή επιτρέπει ευκολότερη ροή του αίματος. Η υπερδακτύλια τοποθέτηση έχει καθοριστική σημασία για ασθενείς με μικρούς αορτικούς δακτυλίους. Σε ακραίες περιπτώσεις, κρίνεται αναπόφευκτη η διεύρυνση του αορτικού δακτυλίου με τομή του στη μη στεφανιαία πτυχή. Ενίοτε επιχειρείται η

μετακίνηση της πνευμονικής βαλβίδας (αυτομόσχευμα) στην αορτική θέση (επέμβαση Ross) [19].

Οι τεχνητές βαλβίδες εμφυτεύονται με πολλαπλά μεμονωμένα ράμματα, εκτός κάποιων οι οποίες διαθέτουν υποδακτύλιο stent που σταθεροποιείται στο χώρο εξώθησης της αριστερής κοιλίας ή πλέγμα που αγκιστρώνει στην αορτική ρίζα χωρίς να φράσει τα στεφανιαία στόμια. Μετά την εμφύτευση, η αορτοραφή περιλαμβάνει δύο σειρές ραμμάτων, με ελαφριά αναδίπλωση των χειλών της τομής, έτσι ώστε να διασφαλιστεί η στεγανότητα, παρά τις αυξημένες πιέσεις εντός της αορτής. Ακολουθεί εξαέρωση της ανιούσας αορτής, συνήθως από τον καθετήρα της καρδιοπληγίας.

Η τεχνική επιτυχία της αντικατάστασης κρίνεται αρχικά οπτικά. Ελέγχεται αν τα στεφανιαία στόμια παραμένουν ανοιχτά και αν η βαλβίδα ράφτηκε ερμητικά πάνω στο δακτύλιο. Το διεγχειρητικό διοισοφάγειο και το μετεγχειρητικό διαθωρακικό καρδιο-υπερηχογράφημα ελέγχει τη λειτουργικότητα της βαλβίδας, ενώ η μακροχρόνια παρακολούθηση (follow up) εντοπίζει τη χρόνια φθορά [20].

ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

Οι διεγχειρητικές και άμεσες μετεγχειρητικές επιπλοκές μετά από αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας περιλαμβάνουν την αιμοδυναμική κατάρρευση επί μεγάλης παραβαλβιδικής διαφυγής, δηλαδή ανοίγματος δίπλα στη βαλβίδα που επιτρέπει την παλινδρόμηση μεγάλης ποσότητας αίματος

από την αορτή στην αριστερή κοιλία. Άλλη αιτία υπότασης είναι η μυοκαρδιακή ισχαιμία εάν αποφραχθεί στεφανιαίο στόμιο. Αυτή η επιπλοκή παρουσιάζεται διεγχειρητικά καθώς η καρδιά δεν μπορεί να ξανααναλάβει την κυκλοφορία του αίματος και ο ασθενής δεν μπορεί να απογαλακτιστεί από την εξωσωματική κυκλοφορία.

Λιγότερο δραματικές αλλά ιδιαίτερα σοβαρές είναι οι επιπλοκές του ρυθμού. Ο ιατρογενής τραυματισμός του δεματίου του His από τα ράμματα μπορεί να οδηγήσει σε κολποκοιλιακό αποκλεισμό (ΚΚΑ). Ο ΚΚΑ 1ου βαθμού συνήθως οφείλεται σε οίδημα ή μερικό τραυματισμό του δεματίου, ενώ παρέρχεται αυτόματα. Ο ΚΚΑ 3ου βαθμού συχνά οφείλεται σε πλήρη προσβολή του δεματίου και επιτάσσει την εμφύτευση μόνιμου τεχνητού βηματοδότη [21].

Τα ράμματα ενδέχεται να αναδιπλώσουν την αορτομιτροειδική συνέχεια και να

ελκύσουν την πρόσθια γλωχίνα της μιτροειδούς βαλβίδας, ευνοώντας την ανεπάρκειά της. Ωστόσο, είναι ασαφές εάν, μετά την αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας, η επιδείνωση μιας προϋπάρχουσας ανεπάρκειας της μιτροειδούς οφείλεται σε γεωμετρικές μεταβολές της αορτομιτροειδικής συνέχειας ή στην προοδευτική διάταση της αριστερής κοιλίας.

Η τεχνητή βαλβίδα αποτελεί ξένο σώμα και ως τέτοιο αποτελεί πρόσφορο έδαφος για ανάπτυξη μικροβίων [22]. Η επιμόλυνση της τεχνητής βαλβίδας είναι ίσως η βαρύτερη μορφή ενδοκαρδίτιδας καθώς τα μικρόβια συνήθως δεν εκριζώνονται από τα υλικά. Επιπλέον, το φλεγμονώδες, σαθρό περιβάλλον στον αορτικό δακτύλιο και οι ολούθε συμφύσεις από το πρώτο χειρουργείο καθιστούν την εκ νέου αντικατάσταση της βαλβίδας πολύ επικίνδυνη.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Kinoshita N, Mimura J, Obayashi C, Katsukawa F, Onishi S, Yamazaki H. Aortic root dilatation among young competitive athletes: echocardiographic screening of 1929 athletes between 15 and 34 years of age. *Am Heart J.* 2000 Apr;139(4):723-8.
2. Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet.* 2010 Jul;47(7):476-85.
3. Schiller NB, Shah PM, Crawford M, DeMaria A, Devereux R, Feigenbaum H, et al. Recommendations for quantitation of the left ventricle by two-dimensional echocardiography. American Society of Echocardiography Committee on Standards, Subcommittee on Quantitation of Two-Dimensional Echocardiograms. *J Am Soc Echocardiogr.* 1989 Sep-Oct;2(5):358-67.

4. Fagard RH. Athlete's heart: a meta-analysis of the echocardiographic experience. *Int J Sports Med.* 1996 Nov;17 Suppl 3:S140-4.
5. Pluim BM, Zwinderman AH, van der Laarse A, van der Wall EE. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function. *Circulation.* 2000 Jan 25;101(3):336-44.
6. D'Andrea A, Cocchia R, Riegler L, Scarafilo R, Salerno G, Gravino R, et al. Aortic root dimensions in elite athletes. *Am J Cardiol.* 2010 Jun 1;105(11):1629-34. doi: 10.1016/j.amjcard.2010.01.028. PMID: 20494674.
7. Vriz O, Aboyans V, D'Andrea A, Ferrara F, Acri E, Limongelli G, et al. Normal values of aortic root dimensions in healthy adults. *Am J Cardiol.* 2014 Sep 15;114(6):921-7.
8. Reed CM, Richey PA, Pulliam DA, Somes GW, Alpert BS. Aortic dimensions in tall men and women. *Am J Cardiol.* 1993 Mar 1;71(7):608-10.
9. Pontone G, Andreini D, Bartorelli AL, Bertella E, Cortinovis S, Mushtaq S, et al. A long-term prognostic value of CT angiography and exercise ECG in patients with suspected CAD. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013 Jun;6(6):641-50.
10. van Werkhoven JM, Schuijf JD, Gaemperli O, Jukema JW, Boersma E, Wijns W, et al. Prognostic value of multislice computed tomography and gated single-photon emission computed tomography in patients with suspected coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol.* 2009 Feb 17;53(7):623-632.
11. Pontone G, Bertella E, Mushtaq S, Loguercio M, Cortinovis S, Baggiano A, et al. Coronary artery disease: diagnostic accuracy of CT coronary angiography--a comparison of high and standard spatial resolution scanning. *Radiology.* 2014 Jun;271(3):688-94.
12. Douglas PS, Hoffmann U, Patel MR, Mark DB, Al-Khalidi HR, Cavanaugh B, et al; PROMISE Investigators. Outcomes of anatomical versus functional testing for coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2015 Apr 2;372(14):1291-300.
13. SCOT-HEART investigators. CT coronary angiography in patients with suspected angina due to coronary heart disease (SCOT-HEART): an open-label, parallel-group, multicentre trial. *Lancet.* 2015 Jun 13;385(9985):2383-91.
14. Li M, Zhou T, Yang LF, Peng ZH, Ding J, Sun G. Diagnostic accuracy of myocardial magnetic resonance perfusion to diagnose ischemic stenosis with fractional flow reserve as reference: systematic review and meta-analysis. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Nov;7(11):1098-105.

15. Pontone G, Andreini D, Bertella E, Loguercio M, Guglielmo M, Baggiano A, et al. Prognostic value of dipyridamole stress cardiac magnetic resonance in patients with known or suspected coronary artery disease: a mid-term follow-up study. *Eur Radiol.* 2016 Jul;26(7):2155-65.
16. Moschetti K, Favre D, Pinget C, Pilz G, Petersen SE, Wagner A, et al. Comparative cost-effectiveness analyses of cardiovascular magnetic resonance and coronary angiography combined with fractional flow reserve for the diagnosis of coronary artery disease. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014 Jan 25;16(1):13.
17. Mushtaq S, Andreini D, Pontone G, Bertella E, Bartorelli AL, Conte E, et al. Prognostic value of coronary CTA in coronary bypass patients: a long-term follow-up study. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2014 Jun;7(6):580-9.
18. Bencsik M, Bowtell R, Bowley R. Electric fields induced in the human body by time-varying magnetic field gradients in MRI: numerical calculations and correlation analysis. *Phys Med Biol.* 2007 May 7;52(9):2337-53.
19. Seeber DA, Jevtic J, Menon A. Floating shield current suppression trap. *Concept Magn Reson Bs* 2004; 21B:26–31.
20. Janardhan AH, Gutbrod SR, Li W, Lang D, Schuessler RB, Efimov IR. Multistage electrotherapy delivered through chronically-implanted leads terminates atrial fibrillation with lower energy than a single biphasic shock. *J Am Coll Cardiol.* 2014 Jan 7-14;63(1):40-8.
21. Kolandaivelu A, Jayanti V, Halperin HR, Berger RD. Switchable Faraday shielding with application to reducing the pain of internal cardiac defibrillation while permitting external defibrillation. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2012 Feb;59(2):409-16.
22. Schmidt EJ, Tse ZT, Reichlin TR, Michaud GF, Watkins RD, Butts-Pauly K, et al. Voltage-based device tracking in a 1.5 Tesla MRI during imaging: initial validation in swine models. *Magn Reson Med.* 2014 Mar;71(3):1197-209

REVIEW

Aortic valve stenosis

Christos Simoglou¹, Ignier Bertus²

¹ Cardiac Department University Hospital of Heraklion, Crete, ² Cardiac Department, Bristol University, UK

ABSTRACT

Diseases of the aortic valve block blood flow from the left ventricle to the aorta and the rest of the body. These diseases are divided into congenital or acquired. The aortic valve may show a narrowing (which is the most common valvular disease) which results in reduced blood flow to the aorta or a deficiency that results in retrograde blood flow to the left ventricle.

Keywords: aortic valve stenosis, cardiac surgery, congenital diseases, antegrade cardioplegia

C. Simoglou, I. Bertus. Aortic valve stenosis. *Scientific Chronicles* 2023; 28(1): 1-11
