

## Παθοφυσιολογία των Βαλβιδοπαθειών

**ΒΑΣΙΛΗΣ ΓΡΟΣΟΜΑΝΙΔΗΣ, ΒΑΡΒΑΡΑ ΦΥΝΤΑΝΙΔΟΥ, ΜΑΓΔΑ ΚΥΠΑΡΙΣΣΑ, ΕΝΤΕΛΑ ΚΩΤΣΟ,  
ΕΙΡΗΝΗ ΟΛΟΚΤΣΙΔΟΥ, ΠΑΝΑΓΙΩΤΗΣ ΘΕΟΛΟΣΙΑΔΗΣ, ΣΠΥΡΟΣ ΚΑΛΥΒΑΣ,  
ΧΑΡΙΣΕΙΟΣ ΣΚΟΥΡΤΗΣ**

### ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Οι παθήσεις των καρδιακών βαλβίδων δεν είναι σπάνιες και η συχνότητα τους αυξάνεται με την γήρανση του πληθυσμού. Οι ασθενείς με βαλβιδοπάθειες συχνά προσέρχονται για καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αντικατάστασης ή επιδιόρθωσης της βλάβης, αλλά ακόμη συχνότερα για προγραμματισμένες ή επείγουσες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Επιπλέον είναι δυνατόν να προσέλθουν ή διακομισθούν στο Τμήμα Επειγόντων Περιστατικών με σοβαρά προβλήματα, ενώτε σε κρίσιμη κατάσταση, σχετιζόμενα με την βαλβιδοπάθεια τους όπως κολπική μαρμαρυγή, δύσπνοια, οξύ πνευμονικό οίδημα.

Η εξέλιξη των παθήσεων αυτών συνήθως είναι βραδεία δίνοντας τα χρονικά περιθώρια στην καρδιά να αναπτύξει αντιρροπιστικούς μηχανισμούς με αποτέλεσμα οι ασθενείς να παραμένουν ασυμπτωματικοί για πολλά χρόνια. Οι ασθενείς συνήθως προσαρμόζουν τις δραστηριότητες στην εκάστοτε φυσική τους κατάσταση και πολλές φορές η διάγνωση είναι τυχαία στα πλαίσια της προεγχειρητικής αναισθησιολογικής επίσκεψης. Σε περιπτώσεις οξείας εξέλιξης της πάθησης (οξεία ανεπάρκεια αιρτικής βαλβίδας, οξεία ανεπάρκεια μιτροειδούς), ο ασθενής είναι σε πολύ βαριά κατάσταση, δυνητικά θανατηφόρο (καρδιογενές shock, οξύ πνευμονικό οίδημα) και χρήζει άμεσης χειρουργικής αντιμετώπισης.

Οι παθήσεις των βαλβίδων προκαλούν μεταβολές στην καρδιακή λειτουργία τις οποίες θα πρέπει να γνωρίζει ο αναισθησιολόγος που θα χορηγήσει αναισθησία ή θα αντιμετωπίσει τον ασθενή στο ΤΕΠ. Παράμετροι που καθορίζουν την καρδιακή λειτουργία όπως το προφορτίο, το μεταφορτίο, η συσταλτικότητα, η καρδιακή συχνότητα και ο ρυθμός έχουν ιδιαίτερη σημασία για τους ασθενείς αυτούς και θα πρέπει να είναι γνωστές οι ιδιαιτερότητες της κάθε βαλβιδικής βλάβης.

Η χορήγηση αναισθησίας, σε ασθενείς με παθήσεις των βαλβίδων, αποτελεί πρόκληση για τον αναισθησιολόγο, ειδικά όταν πρόκειται για μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, ο οποίος για την βέλτιστη αντιμετώπιση των ασθενών αυτών θα πρέπει να έχει κατανοήσει την παθολογία της κάθε βαλβιδοπάθειας, τις μεταβολές που αυτή προκαλεί στην καρδιακή λειτουργία, και την επιθυμητή αιμοδυναμική εικόνα για την κάθε περίπτωση. Από μόνες τους οι βαλβιδοπάθειες έχουν αναγνωρισθεί ως σημαντικός παράγοντας καρδιακού κινδύνου για μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις και θα πρέπει σε μη επείγουσες καταστάσεις να εξετάζεται σοβαρά το ενδεχόμενο αναβολής ή ματαίωσης της επέμβασης για καλύτερο έλεγχο (υπερηχοαρδιογραφικό ή καθετηριασμό) ή πιθανόν και για χειρουργική διόρθωση της βλάβης.

Ο κάθε ασθενής θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως ξεχωριστή οντότητα καθώς εμφανίζει ιδιαίτερα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με την εντόπιση της βλάβης, το μέγεθος της, την ύπαρξη συνυπαρχουσών παθήσεων, την βαρύτητα της επέμβασης που πρόκειται να υποβληθεί αλλά και την κατάσταση της καρδιακής λειτουργίας της εκάστοτε χρονικής στιγμής.

**Λέξεις Κλειδιά:** Βαλβιδοπάθειες, καρδιακή νόσος, παθοφυσιολογία των βαλβιδοπαθειών

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Με την γήρανση του πληθυσμού αυξάνεται ο αριθμός των ασθενών με παθήσεις των βαλβίδων οι οποίοι εκτός από τις καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις για αντικατάσταση ή διόρθωση της πάσχουσας βαλβίδας, συχνά υποβάλλονται σε προγραμματισμένες ή επείγουσες μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Σήμερα έχουν γίνει καλύτερα κατανοητές οι παθοφυσιολογικές μεταβολές που υπάρχουν σε ασθενείς με παθήσεις των βαλβίδων, ενώ η μελέτη και η αξιολόγηση της βαρύτητας της κάθε βλάβης, με την ευρεία χρήση των υπερήχων, είναι πλέον εύκολη και αξιόπιστη. Με την βελτίωση των χειρουργικών τεχνικών και την καθιέρωση νέων μεθόδων, αντιμετωπίζονται ασθενείς που παλιότερα θεωρούσαμε ότι ήταν πολύ αργά για να αντιμετωπισθούν.<sup>1</sup>

Συχνά ο αναισθησιολόγος καλείται να χορηγήσει αναισθησία σε έναν ασθενή με σοβαρή βαλβιδοπάθεια για μη καρδιοχειρουργική επέμβαση συνήθως μικρής ή μέτριας βαρύτητας, ενώ δεν είναι λίγες οι φορές που είναι αυτός που πρώτος αναγνωρίζει την πάθηση επειδή κατά την προεγχειρητική αναισθησιολογική επίσκεψη άκουσε κάποιο έντονο φύσημα ζητώντας περαιτέρω καρδιολογικό έλεγχο.<sup>2</sup>

Οι παθήσεις των βαλβίδων δημιουργούν μεταβολές στην καρδιακή λειτουργία οι οποίες θα πρέπει να είναι γνωστές στον αναισθησιολόγο που θα χορηγήσει αναισθησία, ιδιαίτερα σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις όπου η βλάβη παραμένει και μετά την επέμβαση.<sup>3,4</sup> Συχνά χρειάζεται η συνεισφορά άλλων ειδικοτήτων για την αξιολόγηση της βαρύτητας των ασθενών αυτών ενώ για την σωστότερη και πιο αντικειμενική αξιολόγηση οι επιστημονικές εταιρείες έχουν καθιερώσεις τις ανάλογες κατευθυντήριες οδηγίες.<sup>5-7</sup>

Η προσέγγιση, αξιολόγηση και αντιμετώπιση των ασθενών αυτών σχετίζεται με την κλινική κατάσταση του ασθενούς, τη βαρύτητα της πάθησης, το μέγεθος της επέμβασης που πρόκειται να υποβληθούν, τις συνηπάρχουσες παθήσεις, την κατάσταση καρδιακής λειτουργίας συνολικά αλλά και την εκάστοτε χρονική στιγμή. Το επιλεγόμενο κάθε φορά monitoring σχετίζεται με την βαρύτητα της βλάβης, το είδος της επέμβασης και την κλινική κατάσταση του ασθενούς.

## ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΑΟΡΤΙΚΗΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

### Στένωση Αορτικής Βαλβίδας

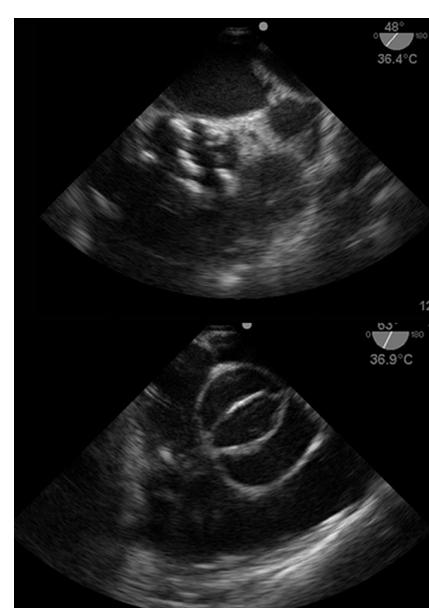
Η στένωση της αορτικής βαλβίδας είναι η συχνότερα παρατηρούμενη και η σημαντικότερη όσον αφορά την βαρύτητα, βαλβιδική βλάβη σε ενήλικες και η συχνότητα της αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας. Οι αιτίες μπορεί να είναι συγγενείς ή επίκτητες, όπως δίπτυχη

αορτική βαλβίδα, γεροντική εκφύλιση και επασβέστωση, ρευματικός πυρετός, λοιμώδης ενδοκαρδίτιδα και άλλα.<sup>2,8</sup> (εικόνα 1)



**Εικόνα 1.** Διεγχειρητική εικόνα αορτικής βαλβίδας με σοβαρού βαθμού στένωση

Η συχνότερη αιτία σε ηλικιωμένους είναι η εκφύλιση και επασβέστωση ενώ η δίπτυχη αορτική βαλβίδα αποτελεί αιτία στένωσης σε νεώτερους ασθενείς.<sup>9,10</sup> Επασβέστωση της αορτικής βαλβίδας είναι συχνό εύρημα σε ασθενείς μεγαλύτερους των 70 ετών και σε πολλές περιπτώσεις η διάγνωση της είναι τυχαία.<sup>9,11,12</sup> Σε ηλικιωμένους ασθενείς (75 - 86 έτη) μετά από υπερηχοκαρδιογραφική μελέτη βρέθηκε σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας (στόμιο  $AB < 0,8 \text{ cm}^2$ ) σε ποσοστό 2,9%.<sup>13</sup> Αντίθετα η δίπτυχη αορτική βαλβίδα



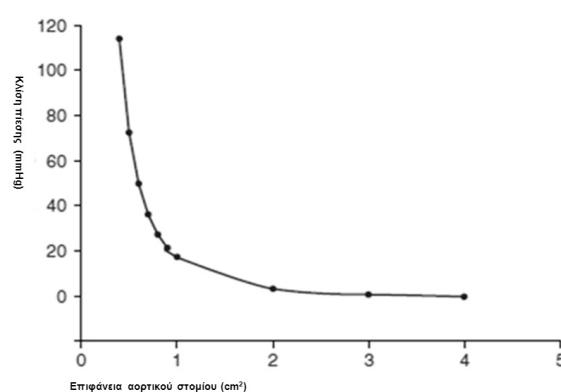
**Εικόνα 2.** Υπερηχοκαρδιογραφική εικόνα δίπτυχης αορτικής βαλβίδας με και χωρίς στένωση

είναι συχνότερη στους άνδρες και προδιαθέτει για στένωση σε μικρότερη ηλικία, εμφάνιση ανευρύσματος ανιούσης θωρακικής αορτής και αυξημένο κίνδυνο για διαχωρισμό ο οποίος παραμένει και μετά την αντικατάσταση της δίπτυχης αορτικής βαλβίδας<sup>10-11,14-16</sup> (εικόνα 2). Στένωση ρευματικής αιτιολογίας δεν είναι συχνή ακόμα και σε αναπτυσσόμενες χώρες και συνήθως συνυπάρχει με αντίστοιχες βλάβες στην μιτροειδή βαλβίδα.<sup>17</sup>

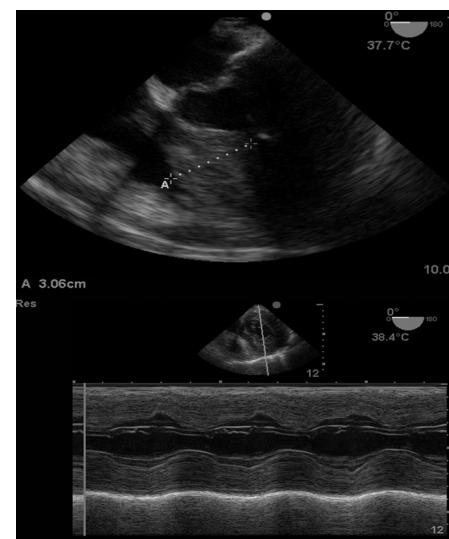
### Παθοφυσιολογικές μεταβολές

Με την εξέλιξη της νόσου και την σταδιακή αύξηση της στένωσης της αορτικής βαλβίδα δημιουργείται εμπόδιο στην προώθηση του αίματος από την αριστερή κοιλία στην αορτή με αποτέλεσμα να δημιουργείται μια συνεχώς αυξανόμενη κλίση πίεση μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής(εικόνα 3). Υπό αυτές τις συνθήκες, για να διατηρηθεί ένας επαρκής όγκος παλμού, απαιτείται μεγαλύτερο ποσό ενέργειας για την διακίνηση του αίματος. Το τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και του μεσοκοιλιακού διαφράγματος γίνεται συνεχώς παχύτερο σε μια προσπάθεια της καρδίας να ανταπεξέλθει στις αυξημένες απαιτήσεις πίεσης και να διατηρήσει μειωμένη την διατοιχωματική τάση, αναπτύσσοντας έτσι μια συγκεντρωτική υπερτοφία.<sup>18,19</sup> (εικόνα 4) Η αριστερή κοιλία γίνεται πιο σκληρή, η ευενδοτότητα μειώνεται και η τελοδιαστολική πίεση αυξάνεται για να διατηρηθεί ο τελοδιαστολικός όγκος.

Η αύξηση στην τελοδιαστολική πίεση και τον τελοδιαστολικό όγκο της αριστερής κοιλίας συμβάλει στην αύξηση του έργου που θα πρέπει να επιτελέσει η αριστερή κοιλία και κατά επέκταση των απαιτήσεων σε οξυγόνο. Έτσι ενώ η προσφορά στο μυοκάρδιο σταδιακά μειώνεται οι απαιτήσεις σε οξυγόνο αυξάνο-



Εικόνα 3. Σχέση της επιφάνειας του αορτικού στομίου με την κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής.



Εικόνα 4. Υπερτροφία αριστερής κοιλίας σε ασθενή με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας. Εικόνα από ΤΕΕ.

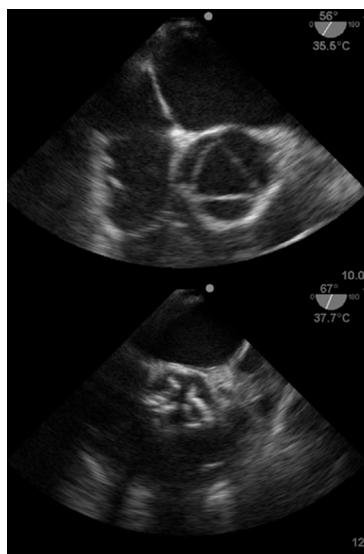
νται.<sup>21,22</sup> Η μειωμένη προσφορά οφείλεται σε διάφορες αιτίες όπως μειωμένη ευενδοτότητα της αριστερής κοιλίας, αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης της αριστερής κοιλίας και κατά συνέπεια μείωσης της πίεσης διήθησης των στεφανιαίων αγγείων. Όταν οι απαιτήσεις σε οξυγόνο ξεπερνάν την προσφορά εμφανίζεται στηθάγη η οποία μπορεί να υπάρχει με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία.<sup>23,24</sup>

Η εξέλιξη της νόσου αρχικά δημιουργεί διαστολική δυσλειτουργία ενώ εάν δεν αντιμετωπισθεί συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Εάν η μιτροειδής βαλβίδα είναι φυσιολογική η αύξηση της πίεσης στην αριστερή κοιλία δεν έχει επιπτώσεις στις υπόλοιπες καρδιακές κοιλότητες. Σταδιακά όμως με την εμφάνιση ανεπάρκειας της αριστερής κοιλίας η αύξηση στην τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο και την πνευμονική συμφόρηση. Η παρουσία πνευμονικής υπέρτασης και ενδεχομένως δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας συνηγορεί για μακροχρόνια δυσπραγία της αριστερής κοιλίας.

### Κλινική εικόνα

Το στόμιο της αορτικής βαλβίδας έχει εμβαδό 2,5 - 3,5cm<sup>2</sup>, ακόμα και μείωση του στομίου στο μισό επιφέρει μικρές αιμοδυναμικές μεταβολές (εικόνα 5). Στένωση αορτικής βαλβίδας σοβαρού βαθμού υπάρχει όταν το στόμιο μειωθεί κάτω από 1cm<sup>2</sup>, η μέση κλίση πίεσης ξεπεράσει τα 40mmHg και η μέγιστη ταχύτητα ροής τα 4m/s.<sup>23,24</sup>



**Εικόνα 5.** Αορτική βαλβίδα φυσιολογική και με στένωση. Εικόνα από TEE.

Ο ρυθμός μείωσης του στομίου της αορτικής βαλβίδας είναι κατά μέσο όρο 0,12cm<sup>2</sup>/έτος (0-0,3 cm<sup>2</sup>/έτος) και αντίστοιχα ο ρυθμός αύξησης της ταχύτητας ροής 0,3m/s/έτος, αναφέρεται όμως μεγάλη μεταβλητότητα. Συμπτώματα εμφανίζονται στην ηλικία 70-80 ετών σε τρίπτυχη αορτική βαλβίδα και σε πολύ μικρότερη (50-60) όταν η αορτική βαλβίδα είναι δίπτυχη.

Όσο η αριστερή κοιλία με την συγκεντρική υπερτροφία που αναπτύσσει καταφέρνει και αντιρροπεί την συνεχώς αυξανόμενη κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής (συνήθως για πολλά χρόνια), οι ασθενείς παραμένουν ασυμπτωματικοί. Συμπτώματα εμφανίζονται συνήθως όταν η επιφάνεια της αορτικής βαλβίδας μειωθεί κάτω από 1cm<sup>2</sup> και ποικιλούν από μειωμένη αντοχή στην κόπωση, δύσπνοια προσπάθειας, στηθάγχη, συγκοπικά επεισόδια, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και αιφνίδιο καρδιακό θάνατο.<sup>25</sup> Τα συμπτώματα εμφανίζονται σε σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας όταν οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί είναι πλέον ανεπαρκείς. Μετά την εμφάνιση τους η επιβίωση είναι μικρή ενώ η απουσία τους δεν αποκλείει σοβαρού βαθμού στένωση. Η στηθάγχη εμφανίζεται ως αρχικό σύμπτωμα στο 50-75% των ασθενών, είναι το αποτέλεσμα των αυξημένων απαιτήσεων από την υπερτροφία του μυοκαρδίου αλλά και της μειωμένης προσφοράς οξυγόνου. Συμπτωματικοί ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής στο 50% έχουν κρίσιμες στενώσεις στα στεφανιαία αγγεία<sup>26</sup>, σοβαρή στένωση στεφανιαίων >70% (συνήθως ενός αγγείου) μπορεί να υπάρχει χωρίς στηθάγ-

χη<sup>27</sup> όπως επίσης στηθάγχη μπορεί να υπάρχει και με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία.

Η συγκοπή υπάρχει ως αρχικό σύμπτωμα στο 15-30% των ασθενών, συνήθως συμβαίνει κατά την άσκηση και αποδίδεται στην αδυναμία της καρδιάς να διατηρήσει επαρκή καρδιακή παροχή σε αυξημένες απαιτήσεις που υπάρχουν στην άσκηση. Ο αιφνίδιος καρδιακός θάνατος συμβαίνει σε συμπτωματικούς ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αορτικής βαλβίδας. Σπάνια συμβαίνει σε ασυμπτωματικούς ασθενείς με αορτική στένωση.

Η δύσπνοια, αρχικά κατά την προσπάθεια, είναι το αποτέλεσμα της πνευμονικής συμφόρησης απώτερη της μειωμένης ευενδοτότητας της αριστερής κοιλίας(λόγω υπερτροφίας) και των απαιτούμενων υψηλών πιέσεων πλήρωσης. Όταν τα συμπτώματα αυτά της συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας συνοδεύονται από διάταση της αριστερής κοιλίας αυτό αποτελεί ένδειξη σημαντικής επιδείνωσης της συσταλτικότητας της αριστερής κοιλίας. Η κατάσταση αυτή εμφανίζεται όταν η συγκεντρική υπερτροφία της αριστερής κοιλίας ανεπαρκεί να ομαλοποιήσει την τοιχωματική τάση με αποτέλεσμα την μείωση του κλάσματος εξωθήσεως. Η υπενδοκάρδιος ισχαιμία μπορεί να παίζει ρόλο σε αυτήν την εξέλιξη. Αρχικά η μείωση στην συστολική λειτουργία αντιρροπείται από την αύξηση του τελοδιαστολικού όγκου της αριστερής κοιλίας και με αυτόν τον τρόπο διατήρηση του όγκου παλμού. Οι αντιρροπιστικοί αυτοί μηχανισμοί έχουν κάποια όρια και σταδιακά εμφανίζεται πνευμονική συμφόρηση ως αποτέλεσμα της υψηλής τελοδιαστολικής πίεσης. Επομένως η διάταση της αριστερής κοιλίας αποτελεί προειδοποιητικό σημείο σε ασθενείς με στένωση αορτικής βαλβίδας.

Αν και δεν υπάρχει αξιόπιστη συσχέτιση μεταξύ της σοβαρότητας της πάθησης και των συμπτωμάτων, η εμφάνιση τους όμως συνοδεύεται με μειωμένο προσδόκιμο μακράς επιβίωσης καθώς αποδίδονται στην αδυναμία της καρδιάς για επιπλέον αντιρροπήση.<sup>28</sup>

Κατά την κλινική εξέταση έντονο συστολικό φύσημα με αντανάκλαση στις καρδιώδες θέτει την υπόνοια για στένωση αορτικής βαλβίδας.

#### Αξιολόγηση της βαρύτητας της στένωσης

Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας και του Αμερικανικού Κολεγίου Καρδιολόγων οι οποίες δημοσιεύτηκαν σε συνεργασία με την Αμερικανική Εταιρεία Καρδιοανασθησιολόγων<sup>29</sup> για την ταξινόμηση της βαρύτητας προτείνονται τρείς μετρητικοί παράμετροι : Η επιφάνεια του αορτικού στομίου, η μέγιστη ταχύτητα ροής κατά την διάρκεια συστολής και η μέση κλίση πίεσης

μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής. Όλες αυτές οι παράμετροι μετρούνται με την χρήση υπερηχοαρδιογραφήματος διαθωρακικού ή διοισοφάγειου. Ανάλογα με τις τιμές των παραμέτρων αυτών η στένωση της αορτικής βαλβίδας μπορεί να αξιολογηθεί σε μικρή, μέτρια και σοβαρή. (Πίνακας 1) Δυναμικές παράμετροι όπως η κλίση πίεσης μπορεί να υποεκτιμήσουν την σοβαρότητα της στένωσης σε ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργία αριστερής κοιλίας και καρδιακή ανεπάρκεια, σε σχέση με ανατομικές παραμέτρους όπως την επιφάνεια του αορτικού στομίου.

Η χρήση του υπερήχου μας βοηθάει εκτός την αξιολόγηση της βαρύτητας να καθορίσουμε το είδος της βλάβης μικτή βλάβη αορτικής βαλβίδας, δίπτυχη αορτική βαλβίδα την ύπαρξη και άλλων δομικών βλαβών που προκαλούν απόφραξη στο χώρο εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας, και πιθανές συνυπάρχουσες βαλβιδοπάθειες.

Η μεγάλη βραδυκαρδία μπορεί να επιδεινώσει επιπλέον τον μειωμένο, λόγω της στένωσης του αορτικού στομίου όγκο παλμού, και να οδηγήσει σε οξεία διάταση της αριστερής κοιλίας.<sup>32</sup>

Το προφορτίο πρέπει να διατηρείται φυσιολογικό ή αυξημένο για να υπάρχει φυσιολογική πλήρωση της αριστερής κοιλίας η οποία λόγω της υπερτροφίας και της μειωμένης ευαινδοτότητας έχει αυξημένες πιέσεις πλήρωσης.

Η μείωση του μεταφορτίου σε ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση της αορτικής βαλβίδας δεν βελτιώνει τις συνθήκες λειτουργίας της αριστερής κοιλίας και τον όγκο παλμού αφού έτσι και αλλιώς δεν μεταβάλλεται το εύρος της στενωμένης αορτικής βαλβίδας. Η μείωση του μεταφορτίου με χρήση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων ή αναισθησιολογικών τεχνικών το μόνο που πετυχαίνει είναι η μείωση της διαστολικής πίεσης στην αορτή και αύξηση του κινδύνου για ισχαιμία του μυο-

**Πίνακας 1 : Ταξινόμηση της βαρύτητας σε στένωση αορτικής βαλβίδας**

	<b>Μικρή</b>	<b>Μέτρια</b>	<b>Σοβαρή</b>
PV (m/s)	<3	3-4	>4
Mean gradient (mmHg)	<25	25 - 40	>40
AVA (cm <sup>2</sup> )	1,5	1-1,5	<1

PV : μέγιστη ταχύτητα ροής

Mean gradient : μέση κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής

Aortic Valve Area (AVA) : επιφάνεια του αορτικού στομίου

### Αναισθησιολογικοί στόχοι

Η διατήρηση του φλεβόκομβου έχει πρωταρχική σημασία για τους ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας. Η συνεισφορά της κολπικής συστολής είναι ιδιαίτερα σημαντική στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας όταν η τελοδιαστολική πίεση σε αυτήν είναι αυξημένη.<sup>30</sup> Ενώ η σύσπαση του κόλπου, σε υγιείς ανθρώπους, συμβάλει στο 15 -20% στην καρδιακή παροχή στους ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας συμβάλει περισσότερο από 40%. Απώλεια του φλεβόκομβου μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρή υπόταση.

Η ταχυκαρδία πρέπει να αποφεύγεται. Αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί έχει καταστροφικές συνέπειες σε ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας. Όπως είναι γνωστό η αιμάτωση της αριστερής κοιλίας γίνεται κυρίως στην διαστολική φάση και αύξηση της καρδιακής συχνότητας έχει μεγαλύτερη μείωση της διαστολικής φάσης σε σχέση με τη συστολική και αυτό οδηγεί σε μείωση του ήδη επηρεασμένου χρόνου πλήρωσης. Εκτός των άλλων η ταχυκαρδία αυξάνει τις απαιτήσεις του μυοκαρδίου σε οξυγόνο.<sup>31</sup>

καρδίου έτσι το μεταφορτίο στους ασθενείς αυτούς πρέπει να διατηρείται φυσιολογικό ή αυξημένο.

Η μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης πρέπει να αντιμετωπίζεται με χορήγηση αδρενεργικών αγωνιστών.

Σε περίπτωση καρδιακής ανακοπής η εφαρμογή καρδιοπνευμονικής αναζωογόνησης αδυνατεί να εξασφαλίσει όρι αίματος διά μέσου του στενωμένου στομίου της αορτικής βαλβίδας και συνήθως είναι ανεπιτυχής. Η αρρυθμία θα πρέπει να αντιμετωπίζεται επιθετικά ενώ απινιδωτής θα πρέπει να υπάρχει πάντα διαθέσιμος για ηλεκτρική ανάταξη.

Η συσταλτικότητα διατηρείται συνήθως φυσιολογική ή σχεδόν φυσιολογική μέχρι το τέλος, γεγονός απαραίτητο για την υπερονίκηση του αυξημένου μεταφορτίου από την στενωμένη αορτική βαλβίδα.

### Χορήγηση αναισθησίας σε ασθενείς με στένωση αορτικής βαλβίδας για μη καρδιοχειρουργική επέμβαση

Οι ασθενείς με στένωση της αορτικής βαλβίδας που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις αποτελούν ομάδα αυξημένου κινδύνου για καρδιολογι-

κές επιπλοκές, όπως έμφραγμα μυοκαρδίου, συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια, και υπεροιλιακές αρρυθμίες.<sup>31</sup> Ασθενείς με σοβαρή στένωση αιορτικής βαλβίδας ή συμπτωματικοί ασθενείς έχουν αυξημένο κίνδυνο για σοβαρή περιεγχειρητική καρδιακή νοσηρότητα.<sup>33</sup> Η αξιολόγηση του κινδύνου δεν είναι εύκολη και έχει να κάνει με το βαθμό στένωσης, την βαρύτητα της επέμβασης και την ύπαρξη συμπτωμάτων.

Συμπτωματικοί ασθενείς με στένωση αιορτικής ή μιτροειδούς βαλβίδας διατρέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο για καρδιολογικές επιπλοκές από συμπτωματικούς ασθενείς με ανεπάρκεια αιορτικής ή μιτροειδούς βαλβίδας όπου γίνεται καλύτερα ανεκτή από τον ασθενή στην περιεγχειρητική περίοδο και μπορεί να ρυθμιστεί καλύτερα με φαρμακευτική αγωγή. Από όλες τις βαλβιδοπάθειες τον μεγαλύτερο κίνδυνο για περιεγχειρητικές καρδιολογικές επιπλοκές διατρέχουν οι ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση αιορτικής βαλβίδας που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Κοινό πρόβλημα αποτελούν οι ηλικιωμένοι ασυπτωματικοί ασθενείς οι οποίοι προγραμματίζονται για μια μικρή επέμβαση και κατά την προεγχειρητική αναισθησιολογική επίσκεψη βρίσκεται κάποιο έντονο συστολικό φύσημα.

Η προσεκτική λήψη ιστορικού μπορεί να είναι καθοριστική για την διάγνωση. Οι ερωτήσεις θα πρέπει να είναι τέτοιες που να δίνουν πληροφορίες για την λειτουργική κατάσταση του ασθενή. Ασθενείς με επηρεασμένη συσταλτικότητα αναφέρουν εύκολη κόπωση, δύσπνοια στην προσπάθεια, ορθόπνοια. Οι καρδιακές αρρυθμίες είναι συχνές σε ασθενείς με βαλβιδοπάθειες, όπως επίσης και η συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια.

Σύμφωνα με τις ισχύουσες κατευθυντήριες οδηγίες εάν η χειρουργική επέμβαση δεν είναι επείγουσα θα πρέπει να καθυστερεί μέχρι την διόρθωση της βαλβίδας. Σε ασθενείς που δεν πληρούν τις ενδείξεις για χειρουργική διόρθωση της βλάβης η βαλβιδοπλαστική με μπαλόνι μπορεί να αποτελέσει μια προσωρινή λύση για την διενέργεια της επέμβασης.<sup>34,35</sup>

### Επιλογή αναισθησιολογική τεχνικής

Η γενική αναισθησία είναι προτιμότερη από την τοποπεριοχική αν και μπορεί να χρησιμοποιηθεί επισκληρίδιος ή ζαχαρία αναισθησία με προσεκτική ρύθμιση των συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων. Όλα τα αναισθητικά φάρμακα μπορούν να χρησιμοποιηθούν με καλή τιτλοποίηση. Φάρμακα που προκαλούν ταχυκαρδία θα πρέπει να αποφεύγονται. Η υπόταση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα με χορήγηση αιγωνιστών (νεοσυνεφρίνη)

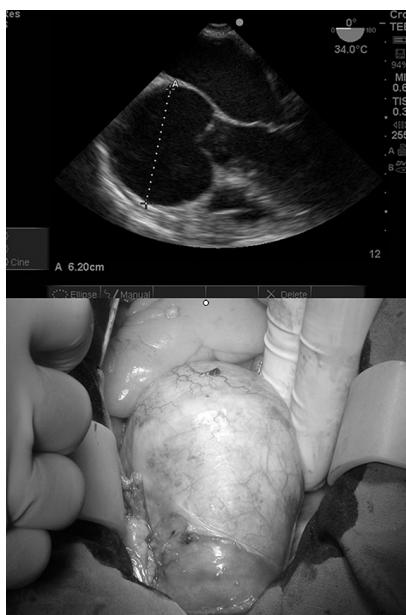
### Διεγχειρητικό Monitoring

Πέρα από το κλασικό μη επεμβατικό monitoring ΗΚΓγράφημα, παλμικό οξυγονόμετρο, καπνογράφο, έμμεση μέτρηση της συστηματικής αιορτικής πίεσης το επιλεγόμενο κάθε φορά monitoring έχει να κάνει με την σοβαρότητα της βαλβιδοπάθειας, την βαρύτητα της επέμβασης, την διαθεσιμότητα του ανάλογου εξοπλισμού και την εμπειρία του αναισθησιολόγου που χειρίζεται τον ασθενή. Με δεδομένο ότι οι ασθενείς με σοβαρή στένωση αιορτικής βαλβίδας είναι επιρρεπείς για την εμφάνιση διεγχειρητικής ισχαιμίας το ΗΚΓ είναι αξιόπιστο monitoring τόσο για την αναγνώριση αρρυθμίας όσο και για την ανίχνευση ισχαιμίας. Συνεχής παρακολούθηση των απαγωγών ΙΙ και V5 έχει ευαισθησία περίπου 80% για την αναγνώριση ισχαιμίας, η δυνατότητα καταγραφής των μεταβολών ST είναι χρήσιμη.

Η εγκατάσταση αιορτικής γραμμής για άμεση μέτρηση της αιορτικής πίεσης θα πρέπει να γίνεται πριν την εισαγωγή στην αναισθησία. Η χρήση του κεντρικού φλεβικού καθετήρα μπορεί να είναι χρήσιμη σε ασθενείς με επηρεασμένη λειτουργίας της δεξιάς κοιλίας. Η χρήση του καθετήρα της πνευμονικής κυκλοφορίας είναι χρήσιμη σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση η μέτρηση όμως της PAOP δεν αποτελεί αξιόπιστο δείκτη εκτίμησης του προφορτίου στους ασθενείς αυτούς. Η χρήση του TEE διεγχειρητικά είναι χρήσιμη τόσο για την αξιολόγηση της βαρύτητας της στένωσης όσο και για την λήψη θεραπευτικών αποφάσεων.

### Ανεπάρκεια Αιορτικής βαλβίδας

Η ανεπάρκεια της αιορτικής βαλβίδας συνήθως είναι νόσος επίκτητη, μπορεί να είναι οξεία ή χρόνια και οφείλεται σε παθήσεις που αφορούν την ίδια την βαλβίδα, τον αιορτικό δακτύλιο ή την ρίζα της αιορτής. Η δίπτυχη αιορτική βαλβίδα και η διάταση της ανιούστης θωρακικής αιορτής είναι οι συχνότερες αιτίες ανεπάρκειας της αιορτικής βαλβίδας(εικόνα 6). Η ρευματική νόσος προσβάλει συνήθως την μιτροειδή βαλβίδα είναι δυνατόν όμως να προκαλέσει και ανεπάρκεια της αιορτικής. Παθήσεις του συνδετικού ιστού (σύνδρομο Marfan) μπορεί να συνοδεύονται με ανεπάρκεια αιορτικής βαλβίδας. Η ενδοκαρδίτιδα προκαλεί βλάβες στις πτυχές της βαλβίδας και δημιουργεί εκβλαστήσεις που εμποδίζουν την βαλβίδα να λειτουργήσει σωστά. Άλλες παθήσεις όπως η ρευματοειδής αρθρίτις, η αγκυλοποιητική σπονδυλίτιδα, η σύφιλη είναι δυνατόν να προκαλέσουν ανεπάρκεια αιορτικής βαλβίδας. Συγγενής ανεπάρκεια μπορεί να υπάρχει αλλά συνήθως συνδυάζεται με άλλες καρδιακές ανωμαλίες. Σε στένωση αιορτικής βαλβίδας μπορεί να συνυπάρχει κάποιου βαθμού ανεπάρκεια της.



**Εικόνα 6.** Διάταση ανιούσης θωρακικής αορτής. Διεγχειρητικές εικόνες από χειρουργικό πεδίο και TEE.



**Εικόνα 7.** Διαχωρισμός ανιούσης θωρακικής αορτής και ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας. Εικόνα από TEE.

Οξεία ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας παρατηρείται σε διαχωρισμό της αορτής τύπου Α (τραυματικό ή αυτόματο) και σε ενδοκαρδίτιδα της αορτικής βαλβίδας (Εικόνα 7). Οι παθοφυσιολογικές μεταβολές, οι αιμοδυναμικές διαταραχές και η κλινική εικόνα που παρατηρούνται σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες συμπεριλαμβανομένων την σοβαρότητα της ανεπάρκειας, την χρονιότητα και την αποτελεσματικότητα των αντιρροπιστικών μηχανισμών στην υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με τον παλινδρομούντα όγκο.

### Παθοφυσιολογικές μεταβολές

Σε ασθενείς με ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας (οξεία ή χρόνια) υπάρχει παλινδρόμηση αίματος από την αορτή στην αριστερή κοιλία, διά της ανεπαρκούστης βαλβίδας, κατά την διαστολική φάση με αποτέλεσμα την υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με όγκο. Ο όγκος που παλινδρομεί εξαρτάται από την κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και αριστερής κοιλίας, την διάρκεια της διαστολής και το εύρος του στομίου της ανεπάρκειας, παράγοντες που λαμβάνονται υπόψη στην αντιμετώπιση των ασθενών αυτών. Σε χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας η σταδιακή εξέλιξη της νόσου οδηγεί στην ανάπτυξη σημαντικών αντιρροπιστικών μηχανισμών που επιτρέπουν στον ασθενή να παραμένει ασυμπτωματικός για πολλά χρόνια.

Η προϊούσα χρόνια υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας αυξάνει την τελοδιαστολική τοιχωματική τάση γεγονός που οδηγεί σε προϊούσα διάταση της αριστε-

ρής κοιλίας η οποία με αυτό τον τρόπο ανταπεξέρχεται στον αυξημένο όγκο και με την αντιρρόπτηση αυτή καταφέρνει ως διατηρήσει φυσιολογική την καρδιακή παροχή και την διαστολική πίεση.<sup>36</sup> Η σταδιακή αυτή διάταση της αριστερής κοιλίας επιφέρει αύξηση του τελοδιαστολικού και του τελοσυστολικού όγκου και επακόλουθη αύξηση της τελοδιαστολικής τάσης που ασκείται στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας, δηλαδή αύξηση του μεταφορτίου της αριστερής κοιλίας. Έτσι σε ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας υπάρχει υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας σε όγκο και σε πίεση και αυτό σταδιακά οδηγεί σε ανάπτυξη μιας υπερτροφίας της αριστερής κοιλίας σε μια προσπάθεια μείωσης της διατοιχωματικής τάσης σύμφωνα με τον νόμο του Laplace.<sup>18</sup> Παρά το ότι η χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας έχει χαρακτηριστεί σαν ένα κλασικό παράδειγμα αιμιγούς υπερφόρτωσης της αριστερής κοιλίας με όγκο (ο τελοδιαστολικός όγκος μπορεί να αυξηθεί τρεις με τέσσερις φορές σε σχέση με τον φυσιολογικό) συγχρόνως αυξάνεται η συστολική πίεση σε συνδυασμό με το αυξημένο όγκο παλμού και έτσι υπάρχει υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας και με πίεση και οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί που αναπτύσσονται στους ασθενείς αυτούς περιλαμβάνονται διάταση της αριστερής κοιλίας και υπερτροφία. Η χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας είναι μια από τις κύριες αιτίες που προκαλούν διάταση της αριστερής κοιλίας. Αυτή η υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με όγκο σταδιακά οδηγεί σε μείωση της λειτουργικότητας της η οποία εμφανίζεται με δύσπνοια προσπάθειας,

δυσκολία στην αναπνοή ακόμα και στην ηρεμία, ταχυκαρδία, στηθάγχη, αίσθημα παλμών που προκαλείται από κοιλιακές ή υπεροκιλιακές αρρυθμίες.<sup>37</sup>

Όταν η μιτροειδής βαλβίδα είναι στεγανή οι παθοφυσιολογικές μεταβολές περιορίζονται μόνο στην αριστερή κοιλία. Καθώς όμως η αριστερή κοιλία συνεχίζει να διατείνεται μπορεί να προκαλέσει διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου και ανεπάρκεια μιτροειδούς. Επιπλέον αύξηση της διαστολικής πίεσης στην αριστερή κοιλία ως απώτερη του παλινδρομούντος όγκου έχει σαν αποτέλεσμα την μείωση της κλίσης πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αριστερού κόλπου. Η γρήγορη αύξηση στην διαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας ξεπερνάει την πίεση στον αριστερό κόλπο και προκαλεί πρώιμη σύγκλειση της μιτροειδούς βαλβίδας πριν το τέλος της διαστολής και την κολπική συστολή.

Σε χρόνια καλά αντιρροπούμενη ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας τα αιμοδυναμικά ευρήματα αντανακλούν τον αυξημένο όγκο της αριστερής κοιλίας και όγκο παλμού. Αυξημένη συστολική, χαμηλή διαστολική πίεση και κατά συνέπεια μεγάλο εύρος παλμού είναι τα χαρακτηριστικά αιμοδυναμικά ευρήματα (αν και εύρος παλμού υπάρχει και σε άλλες περιπτώσεις) ασθενών με χρόνια ανεπάρκεια αριστικής. Τα αιμοδυναμικά αυτά ευρήματα μπορεί να είναι και τα μοναδικά τουλάχιστον σε συνθήκες ηρεμίας, σε ασθενείς με καλή λειτουργίας αριστερής κοιλίας. Σε συμπτωματικούς ασθενείς με δυσπραγία της αριστερής κοιλίας η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας αυξάνεται σημαντικά.

Οι πιέσεις των δεξιών καρδιακών κοιλοτήτων αρχικά είναι φυσιολογικές ενώ η σταδιακή αύξηση τους τυπικά συνοδεύει την εμφάνιση καρδιακής ανεπάρκειας. Η χαμηλή διαστολική πίεση στην αριστή μπορεί να έχει δυσμενή επίδραση στην αιμάτωση των στεφανιαίων ή οποία σε συνδυασμό με την αυξημένης απατήσεις του υπερτροφικού μυοκαρδίου σε οξυγόνο μπορεί σε οδηγήσει σε ισχαιμία από διαταραχές προσφοράς ζήτησης οξυγόνου.

### Κλινική εικόνα

Στην χρόνια ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας η σταδιακή επιδείνωση της ανεπάρκειας οδηγεί σε σημαντικές αντιρροπιστικές μεταβολές επιτυγχάνοντας με αυτόν τον τρόπο μια παρατεταμένη ασυμπτωματική περίοδο. Επειδή ο τελοδιαστολικός όγκος της αριστερής κοιλίας αυξάνεται σταδιακά η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας διατηρείται σχετικά φυσιολογική και οι ασθενείς με χρόνια ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας παραμένουν ασυμπτωματικοί για πολλά χρόνια ή και για δεκαετίες.<sup>38</sup> Μειωμένη αντοχή

στην άσκηση και εύκολη κόπωση μπορεί να είναι τα μόνα συμπτώματα μέχρι την εμφάνιση δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας και καρδιακής ανεπάρκειας.<sup>39</sup> Μερικοί ασθενείς μπορεί να παραμένουν ασυμπτωματικοί παρά την εμφάνιση μη αναστρέψιμης δυσπραγίας της αριστερής κοιλίας.<sup>39</sup> Σε αντίθεση με την στένωση σε ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας ο αιφνίδιος θάνατος είναι σπάνιος.

### Οξεία ανεπάρκεια αριστικής βαλβίδας

Η οξεία ανεπάρκεια αριστικής βαλβίδας συνήθως οφείλεται σε ενδοκαρδίτιδα της αριστικής βαλβίδας ή διαχωρισμό της ανιούσης θωρακικής αριστής. (εικόνα 8) Στην οξεία ανεπάρκεια αριστικής βαλβίδας επέρχεται μια οξεία υπερφόρτωση της αριστερής κοιλίας με όγκο χωρίς να υπάρχουν τα χρονικά περιθώρια αντιρρόπησης. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την αιφνίδια αύξηση

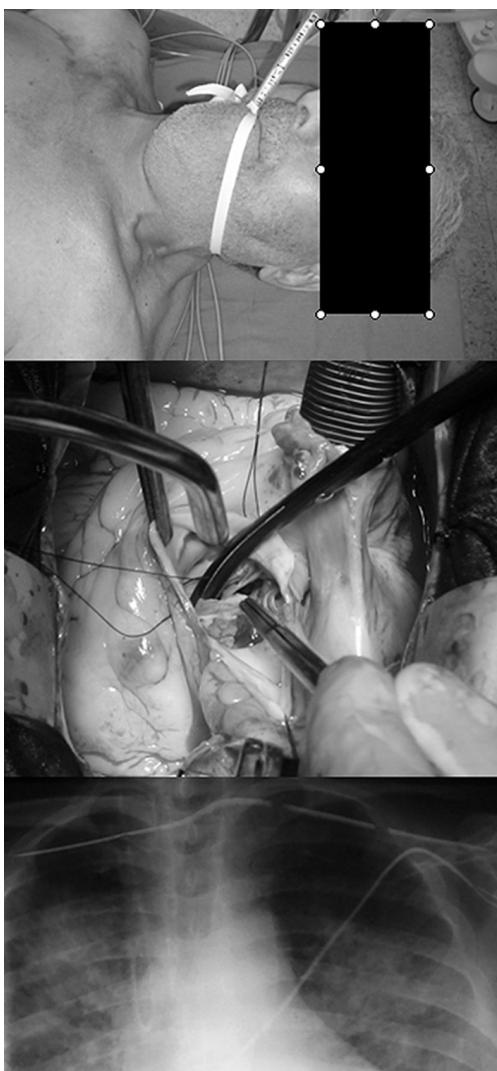


**Εικόνα 8.** Ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας από ενδοκαρδίτιδα. Εικόνες από διεγχειρητικό TEE

της τελοδιαστολικής πίεσης στην αριστερή κοιλία, της πίεσης στον αριστερό κόλπο και στην πνευμονική κυκλοφορία και οι ασθενείς εμφανίζουν συμπτώματα αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας και οξύ πνευμονικό οίδημα(εικόνα 9).

Οι ασθενείς επίσης μπορεί να εμφανίσουν στηθάγχη, λόγω της χαμηλής διαστολικής πίεσης, ακόμα και με φυσιολογικά στεφανιαία αγγεία.

Σε οξεία σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της αριστικής βαλβίδας η τελοδιαστολική πίεση της αριστερής κοιλίας εξισώνεται με την διαστολική πίεση της αριστής και ξεπερνάει την πίεση στον αριστερό κόλπο και αυτό



**Εικόνα 9.** Εικόνα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και πνευμονικού οιδήματος σε οξεία ανεπάρκεια αορτικής λόγω ενδοκαρδίτιδας

μπορεί είναι αιτία να κλείσει η μιτροειδής βαλβίδα πριν την κολπική σύσπαση.<sup>40</sup>

Αν και αυτή η πρώιμη σύγκλιση της μιτροειδούς αρχικά φαίνεται να έχει προστατευτικό ρόλο στα πνευμονικά τριχοειδή από την επίδραση της αυξημένης LVEDP, δεν κρατάει πολύ. Σύντομα η διάταση της αριστερής κοιλίας προκαλεί λειτουργική ανεπάρκεια μιτροειδούς βαλβίδας από διεύρυνση του μιτροειδικού δακτυλίου. Η οξεία ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας μπορεί να είναι δυνητικά θανατηφόρος και τα συμπτώματα περιλαμβάνουν θωρακικό πόνο, δύσπνοια και καρδιογενές shock.

### Αξιολόγηση της βαρύτητας

Και εδώ ο υπέροχος είναι το σημαντικότερο διαγνωστικό εργαλείο για την εκτίμηση της βλάβης, τον ακριβή προσδιορισμό της βλάβης και αξιολόγηση της βαρύτητας.<sup>41</sup>

Με τον υπέροχο αξιολογείται η μορφολογία της βαλβίδας και πιθανές καταστάσεις που προκαλούν ανεπάρκεια της αορτικής όπως δίπτυχη αορτική βαλβίδα, επασθέτωση της αορτικής βαλβίδας, διάταση ανιούσης θωρακικής αορτής, διαχωρισμός ανιούσης θωρακικής αορτής, ενδοκαρδίτιδα (ύπαρξη εκβλαστήσεων), διάταση της αριστερής κοιλίας, αδυναμία διάνοιξης της πρόσθιας γλωχίνας της μιτροειδούς βαλβίδας. Εκτός από την ποιοτική για την ποσοτική αξιολόγηση λαμβάνονται υπόψη διάφορες παράμετροι που ελέγχονται και μετρούνται με την χρήση του έγχρωμου Doppler.

Έτσι για την αξιολόγηση της βαρύτητας της ανεπάρκειας λαμβάνονται υπόψη ο λόγος του εύρους του κύματος παλινδρόμησης με την διάμετρο του χώρου εξωθήσεως της αριστερής κοιλίας, η διάμετρος του αυχένα (του στενότερου σημείου) του κύματος παλινδρόμησης, η ύπαρξη ολοδιαστολικής ροής στην κατιού-

**Πίνακας 2 : Ταξινόμηση της βαρύτητας σε ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας**

	Ασήμαντη (1 <sup>+</sup> /4 <sup>+</sup> )	Μικρή (2 <sup>+</sup> /4 <sup>+</sup> )	Μέτρια (3 <sup>+</sup> /4 <sup>+</sup> )	Σοβαρή (4 <sup>+</sup> /4 <sup>+</sup> )
Διάμετρος Jet/διάμετρος χώρου εξωθήσεως αριστερής κοιλίας(LVOT)	1-24%	25-46%	47-64%	>65%
Μέγεθος του αυχένα του κύματος παλινδρόμησης Vena contracta	<3mm	3-6mm		>6mm
Παλινδρομή ροή στην κατιούσα αορτή στην διαστολική φάση	-	-	-	Ολοδιαστολική παλινδρομή ροή
Χρόνος υποδιπλασιασμού της πίεσης PHT		>500ms	200-500ms	<200ms

σα θωρακική αορτή και ο χρόνος υποδιπλασιασμού της πίεσης με την οποία το αίμα παλινδρομεί δια της αορτικής βαλβίδας (Πίνακας 2). Ακόμη μπορεί να μετρηθεί ο όγκος που παλινδρομεί και να υπολογιστεί η εκατοστιαία αναλογία του σε σχέση με τον συνολικό όγκο παλμού. Όταν ο όγκος που παλινδρομεί προς τα πίσω είναι < 20% του συνολικού όγκου παλμού η ανεπάρκεια είναι μικρή, όταν είναι 20%-39% η ανεπάρκεια είναι μέση, όταν είναι 40%-60% σοβαρή και όταν είναι > 60% η ανεπάρκεια είναι πολύ σοβαρή.

Με τον υπέρηχο επίσης είναι δυνατόν να αξιολογήσουμε τις επιπτώσεις της ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας, όπως να μετρήσουμε την διάμετρο της αριστερής κοιλίας και να εκτιμήσουμε την συσταλτικότητα της.

### Αναισθησιολογικοί στόχοι

Ο στόχος στην διάρκεια αναισθησίας σε ασθενή με ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας είναι η κατά το δυνατόν διατήρηση της ροής από την αριστερή κοιλία προς την αορτή δια μέσου της ανεπαρκούσης βαλβίδας και η μείωση του παλινδρομούντος όγκου στην αριστερή κοιλία. Αυτό επιτυγχάνεται με την αποφυγή της βραδυκαρδίας και την αύξηση των περιφερικών αγγειακών αντιστάσεων (εικόνα 10). Μικρή ταχυκαρδία είναι επιθυμητή για πολλούς λόγους. Μείωση του χρόνου της διαστολής σημαίνει μικρότερος χρόνος πλήρωσης της καρδιάς ορθόδρομα ή παλινδρομα κατά επέκταση μείωση του παλινδρομούντος όγκου αίματος από την αορτή στην αριστερή κοιλία. Η διατήρηση του φλεβόκομβου είναι επιθυμητή αν και η πλήρωση της αριστερής κοιλίας δεν είναι προβληματική. Η συνεισφορά της

κολπικής σύσπασης στον τελοδιαστολικό όγκο της αριστερής κοιλίας είναι μικρή εκτός από τις περιπτώσεις ασθενών με μειωμένη ευενδοτότητα της αριστερής κοιλίας από την διάταση της λόγω της χρόνιας ανεπάρκειας της αορτικής βαλβίδας.

Οι ασθενείς θα πρέπει να είναι γεμάτοι αν και το προφορτίο τους διατηρείται συνήθως επαρκές. Με την μεταβολή όμως στην ευενδοτότητα της αριστερής κοιλίας με την πάροδο της νόσου χρειάζονται μεγαλύτερες πιέσεις πλήρωσης για την διατήρηση επαρκούς όγκου. Οι ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας αποτελούν εξαιρεστή και η μείωση του προφορτίου μπορεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στην λειτουργία της αριστερής κοιλίας καθώς η οξεία υπερφόρτωση με όγκο είναι το κύριο πρόβλημα τους.

Η μείωση του μεταφορτίου με τη διατήρηση χαμηλών συστηματικών αγγειακών αντιστάσεων μειώνει την κλίση πίεσης μεταξύ αορτής και αριστερής κοιλίας και μειώνει τον παλινδρομούντος όγκο. Η μείωση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης και αντίστοιχα του μεταφορτίου με αγγειοδιασταλτικά είναι ιδιαίτερα ωφέλιμη σε ασθενείς με οξεία ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας.

Τα οφέλη από την χοήση αγγειοδιασταλτικών φαρμάκων σε σοβαρού βαθμού χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας σχετίζονται κυρίως με βελτίωση της λειτουργίας της αριστερής κοιλίας από την μείωση του μεταφορτίου, ιδιαίτερα στις περιπτώσεις που υπάρχει συστολική υπέρταση, παρά με την ελάττωση του παλινδρομούντος όγκου. Οι αγγειοδιασταλτικοί παράγοντες συνήθως δεν μεταβάλλουν τον παλινδρομούντος όγκο, εκτός εάν υπάρχει διαστολική υπέρταση, καθώς αυτός

εξαρτάται από την μέση κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κοιλίας και αορτής κατά την διαστολή (η διαστολική πίεση στην αορτή είναι ήδη πολύ χαμηλή) και την επιφάνεια παλινδρόμησης η οποία δεν μεταβάλλεται από τα αγγειοδιασταλτικά φάρμακα.

Οι μεταβολές στη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας σε χρόνια ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας είναι αργές. Η συσταλτικότητα είναι καλό να διατηρείται και εάν αυτό ιρίνεται απαραίτητο μα υποστηρίζεται με την χοήση φαρμάκων. Φάρμακα που δρουν αρνητικά στη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας πρέπει να αποφεύγονται.



**Εικόνα 10.** ΑΑιμοδυναμικές καταγραφές διεγχειρητικά της συστηματικής αρτηριακής πίεσης, της πίεσης της δεξιάς κοιλίας και της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία σε ασθενή με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της αορτικής βαλβίδας. Μικρή αύξηση της καρδιακής συχνότητας με ενδοφλέβιο χορήγηση ισοπροτερενόλης βελτίωσε τις συνθήκες κυκλοφορίας και μείωσε τις πιέσεις στην πνευμονική αρτηρία (κάτω καταγραφή).

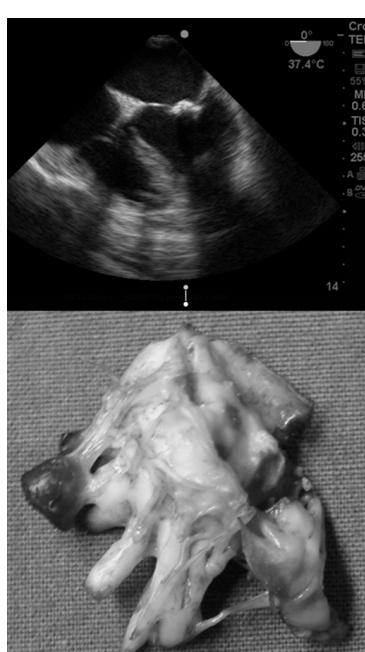
### Αναισθησία σε ασθενείς με ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας

Για ασθενείς με ανεπάρκεια αορτικής βαλβίδας που υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις υπάρχουν πολύ λιγότερα δεδομένα όσον αφορά τον περιεγχειρητικό κίνδυνο για καρδιολογικές επιπλοκές. Ασθενείς με μέτρια ανεπάρκεια αορτικής που είναι ασυμπτωματικοί δεν διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο όταν υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις. Ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια αορτικής και επηρεασμένη λειτουργικότητα αριστερής κοιλίας έχουν αυξημένη νοσηρότητα και θνητότητα συγκριτικά με τον υπόλοιπο πληθυσμό. Η αντικατάσταση της αορτικής βαλβίδας πριν την επέμβαση θα πρέπει να εξετάζεται σοβαρά σε ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια και διάταση της ανιούστης θωρακικής αορτής.

### ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΗΣ ΜΙΤΡΟΕΙΔΟΥΣ ΒΑΛΒΙΔΑΣ

#### Στένωση Μιτροειδούς

Η στένωση μιτροειδούς βαλβίδας όπως και η στένωση της αορτικής μπορεί να είναι συγγενής ή επίκτητη. Στην πλειονότητα των περιπτώσεων υπεύθυνος είναι ο ρευματικός πυρετός (εικόνα 11).<sup>42</sup> Άλλες αιτίες σπάνιες μπορεί να είναι παθήσεις όπως η σαρκοειδώση, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, ο συστηματικός ερυθηματώδης λύκος, ή ιατρογενής μετά από βαλβιδοπλαστική για ανεπάρκεια. Η συγγενής στένωση δεν είναι συχνή, συνήθως αποτελεί μέρος πολλαπλών συγγενών ανωμαλιών και στην σοβαρή της μορφή δεν είναι συμβατή με



**Εικόνα 11.** Στένωση μιτροειδούς βαλβίδας εικόνα από TEE και κειρουργικό παρασκεύασμα

την ζωή. Η στένωση μιτροειδούς είναι συχνότερη στις γυναίκες (60-75% των περιπτώσεων) από ότι στους άνδρες, ενώ στο 40% των περιπτώσεων υπάρχει και ανεπάρκεια της μιτροειδούς.<sup>43,44</sup> Η στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας συχνά συνυπάρχει με βλάβες και σε άλλες βαλβίδες. Μόνο το 25% των ασθενών έχουν αμιγή στένωση ενώ περίπου στο 40% συνυπάρχει και ανεπάρκεια μιτροειδούς.

#### Παθοφυσιολογικές μεταβολές

Σε φυσιολογικούς ενήλικες το στόμιο της μιτροειδούς βαλβίδας έχει εμβαδό 4-5cm<sup>2</sup> ενώ σοβαρή στένωση υπάρχει όταν το στόμιο μειώθει κάτω από 1cm<sup>2</sup>. Καθώς το στόμιο της μιτροειδούς μειώνεται κάτω από 2cm<sup>2</sup> για να διατηρηθεί επαρκής ροή κατά μήκος της στενωμένης βαλβίδας συνεχώς αυξάνεται η κλίση πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας. Έτοιμη αυξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο είναι απαραίτητη για την πλήρωση της αριστερής κοιλίας και την διατήρηση της καρδιακής παροχής. Η συνεχής αυξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο προκαλεί συμφόρηση στις πνευμονικές φλέβες, αυξηση των πίεσεων στην πνευμονική κυκλοφορία και πνευμονικό οίδημα. Σε προχωρημένες καταστάσεις εμφανίζεται πνευμονική υπέρταση και δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια.

Η στένωση της μιτροειδούς επιδρά δυσμενώς στην πλήρωση της αριστερής κοιλίας κατά την διαστολική φάση της καρδιάς. Με την προϊόντα εξέλιξη της νόσου καθώς το άνοιγμα της βαλβίδας στενεύει η κένωση του αριστερού κόλπου και αντίστοιχα η πλήρωση της αριστερής κοιλίας εξαρτώνται από τον χρόνο διαστολής και την κλίση πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας. Καταστάσεις που προκαλούν αιφνίδια αυξηση στην διαμιτροειδική ροή (σύμφωνα με την εξίσωση του Gorlin) μπορεί να αυξήσουν σημαντικά την κλίση πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας να προκαλέσουν δύσπνοια η πνευμονικό οίδημα.

Η ταχυκαρδία μειώνει την διαστολική φάση και κατ' επέκταση τον διαθέσιμο χρόνο για την κένωση του αριστερού κόλπου και την πλήρωση της αριστερής κοιλίας με αποτέλεσμα την μείωση της καρδιακής παροχής και την πνευμονική συμφόρηση. Αιφνίδια αυξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να έχει δραματικές συνέπειες για τον ασθενή.

Καθώς η παθητική πλήρωση (στην πρώιμη διαστολική φάση) επηρεάζεται από το στενό στόμιο της μιτροειδούς βαλβίδας, η συνεισφορά της κολπικής σύσπασης είναι περισσότερο σημαντική, από ότι σε φυσιολογικές συνθήκες, για την επίτευξη επαρκούς πλήρωσης και διατήρηση της καρδιακής παροχής. Οξεία απώλεια του

φλεβόκομβου (κολπική μαρμαρυγή) μπορεί να έχει δυσμενή επίδραση στον ασθενή με επιδείνωση της αιμοδυναμικής του εικόνας.

Η στένωση της μιτροειδούς εξελίσσεται πολύ αργά και για την εμφάνιση των συμπτωμάτων χρειάζονται αρκετές δεκαετίες. Σε υπερχονιαρδιογραφικές μελέτες Σε μελέτη με ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς μετά από ρευματικό πυρετό βρέθηκε ότι η στένωση εξελίσσεται με ρυθμό  $0,09 \pm 0,21 \text{cm}^2$  τον χρόνο.<sup>45</sup>

Ένα ευρύ φάσμα αιμοδυναμικών διαταραχών είναι δυνατόν να υπάρχει σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας ανάλογα με το στάδιο της νόσου. Αρχικά οι πιέσεις πλήρωσης διατηρούνται φυσιολογικές, αργότερα είναι φυσιολογικές στην ηρεμία αλλά αυξημένες στην άσκηση ενώ η καρδιά διατηρεί την ικανότητα της να αυξήσει την καρδιακή παροχή. Με την εξέλιξη της στένωσης οι πιέσεις πλήρωσης παραμένουν αυξημένες και στην ηρεμία ενώ η καρδιά σταδιακά χάνει την ικανότητα της να αυξήσει την καρδιακή παροχή στην άσκηση και στο τέλος επέρχεται μείωση της καρδιακής παροχής.

Κλασικά τα αιμοδυναμικά ευρήματα περιλαμβάνουν αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και της κλίσης πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας. Όταν διατηρείται ο φλεβόκομβος μπορεί να παρατηρείται μεγάλο κύμα α στην κυματομορφή της πίεσης του αριστερού κόλπου ή στην PAOP λόγου του αυξημένου όγκου στον αριστερό κόλπο κατά την έναρξη της κολπικής συστολής.

Σε μέτρια στένωση μιτροειδούς η πίεση στην πνευμονική αρτηρία παραμένει φυσιολογική στην ηρεμία αλλά αυξάνεται κατά την άσκηση, ενώ σε σοβαρού βαθμού στένωση επέρχεται πνευμονική υπέρταση.

### Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς μπορεί να παραμένουν ασυμπτωματικοί για μακρό χρονικό διάστημα μειώνεται όμως το επίπεδο δραστηριοτήτων τους.

Συμπτώματα εμφανίζονται όταν η επιφάνεια της βαλβίδας μειωθεί κάτω από  $2,5 \text{cm}^2$  και συνήθως οφείλονται στην αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και συμφόρηση στην πνευμονική κυκλοφορία παρά στην μείωση της καρδιακής παροχής. Κολπική μαρμαρυγή μπορεί να εμφανιστεί από διάταση του αριστερού κόλπου. Η δύστνοια κόπωσης είναι το συχνότερο σύμπτωμα και εμφανίζεται όταν η επιφάνεια της βαλβίδας μειωθεί κάτω από  $1,5 \text{cm}^2$ .

Καθώς με την πάροδο του χρόνου το στόμιο την μιτροειδούς βαλβίδας στενεύει, η πλήρωση της αριστερής κοιλίας και η κένωση του αριστερού κόλπου εξαρτάται από την διαστολική φάση αλλά και την κλίση πίεσης

μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας.

Κολπικές έκτακτες συστολές είναι συχνές καθώς και κολπική μαρμαρυγή. Όταν υπάρχει διάταση του αριστερού κόλπου οι φαρμακευτικές προσπάθειες καθώς επίσης η απινίδωση σπάνια επιτυγχάνουν να επαναφέρουν τον φλεβόκομβο. Η αιχμηρή πίεση του αριστερού κόλπου μεταδίδεται στο πνευμονικό αγγειακό δίκτυο με αποτέλεσμα την πρόκληση πνευμονικής υπέρτασης. Αρχικά είναι αναστρέψιμη όμως με την πάροδο του χρόνου επέρχονται μεταβολές στον αυλό των πνευμονικών αγγείων με αποτέλεσμα την αύξηση των πνευμονικών αγγειακών αντιστάσεων. Η δεξιά κοιλία ανεπαρκεί να ανταπεξέλθει στην αύξηση των πιέσεων της πνευμονικής αρτηρίας και οδηγεί σε ανεπάρκεια της δεξιάς με οιδήματα στα κάτω άκρα ηπατική συμφόρηση. Η διάταση της δεξιάς κοιλίας προκαλεί ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας επιδεινώνοντας επιπλέον την κατάσταση. Η εξέλιξη των ασθενών με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας ποικίλει.

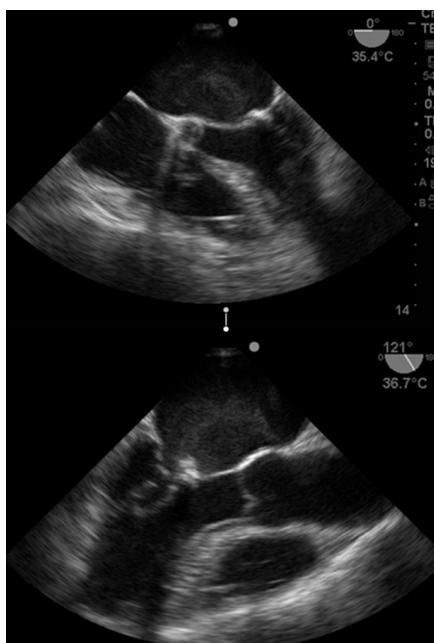
### Αξιολόγηση της στένωσης

Με την βοήθεια του υπερόχου γίνεται η ποιοτική και ποσοτική αξιολόγηση της στένωσης. Εξετάζονται η ποιότητα των γλωχίνων εάν είναι πεπαχυσμένες, επασθετωμένες, εάν υπάρχει ρίγνωση των θηλοειδών μυών και των τενόντιων χορδών. Ο αριστερός κόλπος είναι διατεταμένος όπως επίσης και το ωτίο του αριστερού κόλπου λόγω των αυξημένων πιέσεων από την στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας. Συνοδό εύρημα σε σημαντικού βαθμού στένωση της μιτροειδούς είναι ή ύπαρξη του σημείου "Καπνού" που οφείλεται στη στροβιλώδη με χαμηλή ταχύτητα ροή λόγω του στενωμένου στομίου (εικόνα 11).

Για την ποσοτική αξιολόγηση της στένωσης χρησιμοποιούνται η μέση κλίση πίεσης, η επιφάνεια του μιτροειδικού στομίου και ο χρόνος υποδιπλασιασμού της πίεσης(πίνακας 3).

### Ανασθησιολογικές επιδιώξεις

Η αύξηση της καρδιακής συγχρότητας σε συνδυασμό με άλλες παθολογικές καταστάσεις μπορεί να έχει καταστροφικές συνέπειες σε ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας. Είναι γνωστό ότι σε αύξηση της καρδιακής συγχρότητας η διαστολική φάση μικραίνει περισσότερο από την συστολική. Αυτό σημαίνει μείωση του χρόνου διαστολικής διαμιτροειδικής ροής. Ακόμη και εάν η καρδιακή παροχή παραμένει σταθερή η ροή αυξάνεται. Καταστάσεις με οξείες μεταβολές στην ροή αντανακλούν προσπάθειες για αύξηση της καρδιακής παροχής. Τέτοιες είναι άσκηση και στρές ή παθήσεις όπως πυρετός, υποβολαιμία, εγκυμοσύνη. Αυτή η αύξηση στην



**Εικόνα 12.** Σημείο καπνού σε ασθενή με βαριά στένωση μιτροειδούς βαλβίδας. Εικόνες από διεγχειρητικό TEE

θερός χωρίς την αύξηση της πίεσης στον αριστερό κόλπο και στα πνευμονικά τριχοειδή. Η μείωση του μεταφορτίου έχει μικρό σχετικά όφελος σε ασθενείς με στένωση μιτροειδούς βαλβίδας. Επιπλέον προσπάθεια μείωσης του μεταφορτίου οδηγεί σε μείωση της φλεβικής επιστροφής και του προφορτίου. Σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση θα πρέπει να προλαμβάνονται και να αντιμετωπίζονται καταστάσεις που έχουν δυσμενή δράση στην πνευμονική κυκλοφορία όπως υποξυγοναιμία, υπερκαπνία, οξεώση, υποθερμία. Η συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας συνήθως είναι φυσιολογική. Η θεραπεία υποτασικών επεισοδίων με αγωνιστές μπορεί να είναι καταστροφική.

#### Αναισθησία σε ασθενή με στένωση μιτροειδούς

Αν και δεν είναι εύκολο να αξιολογηθεί ο περιεγχειρητικός κίνδυνος που διατρέχουν οι ασθενείς με στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας όταν υποβάλλονται σε μη καρδιοχειρουργικές επεμβάσεις, ασθενείς με σοβαρού βαθμού στένωση και συνυπάρχουσα πνευμονική υπέρταση έχουν αυξημένη νοσηρότητα. Σε αυτούς τους ασθενείς θα πρέπει να εξετάζεται σοβαρά η αναγκαιό-

**Πίνακας 3 : Ταξινόμηση της βαρύτητας σε στένωση της μιτροειδούς βαλβίδας**

	Μικρή	Μέτρια	Σοβαρή
<b>Mean gradient (mmHg)</b>	<6	6-10	>10
<b>PHT (ms)</b>	<100	100-200	>200
<b>MVA (cm<sup>2</sup>)</b>	1,6 -2	1-1,5	<1

Mean gradient : μέση κλίση πίεσης μεταξύ αριστερής κόλπου και αριστερής κοιλίας  
PHT : Χρόνος υποδιπλασιασμού της πίεσης  
Mitroid Valve Area (MVA) : επιφάνεια του μιτροειδικού στομίου

πίεση του αριστερού κόλπου έχει σαν αποτέλεσμα την πνευμονική συμφόρηση και οίδημα. Ο φλεβόκομβος είναι ο καλύτερος για την διατήρηση κλίσης πίεσης και ροής αλλά με έλεγχο της καρδιακής συχνότητας.

Η παθητική πλήρωση της αριστερής κοιλίας κατά την πρώιμη διαστολική φάση είναι επηρεασμένη λόγω του στενωμένου στομίου της μιτροειδούς βαλβίδας. Η κολπική σύσπαση παίζει σημαντικό ρόλο στην διατήρηση επαρκούς πλήρωσης της αριστερής κοιλίας. Η διατήρηση του φλεβόκομβου αποτελεί σημαντική προτεραιότητα για τους ασθενείς αυτούς, αιφνίδια απώλεια του φλεβόκομβου μπορεί να προκαλέσει διαταραχή στην αντιρρόπηση και αιμοδυναμική κατάρρευση. Κολπική μαρμαρυγή ή πτερυγισμός με ταχεία κοιλιακή ανταπόκριση πρέπει να αντιμετωπίζεται άμεσα. Στην εξέλιξη της νόσου με την διάταση του αριστερού κόλπου πολλοί ασθενείς έχουν μόνιμη κολπική μαρμαρυγή, σε αυτούς τους ασθενείς ο έλεγχος της καρδιακής συχνότητας είναι σημαντικός.

Ο ενδοαγγειακός όγκος θα πρέπει να διατηρείται στα-

τητα μιας προγραμματισμένης χειρουργικής επέμβασης λαμβάνοντας υπόψη το κίνδυνο σε σχέση με το αναμενόμενο όφελος. Η επιλογή της αναισθητικής τεχνικής θα πρέπει να εξατομικεύεται για κάθε ασθενή λαμβάνοντας υπόψη την γενική του κατάσταση, την σοβαρότητα της στένωσης, το είδος της επέμβασης και την εμπειρία του αναισθησιολόγου.

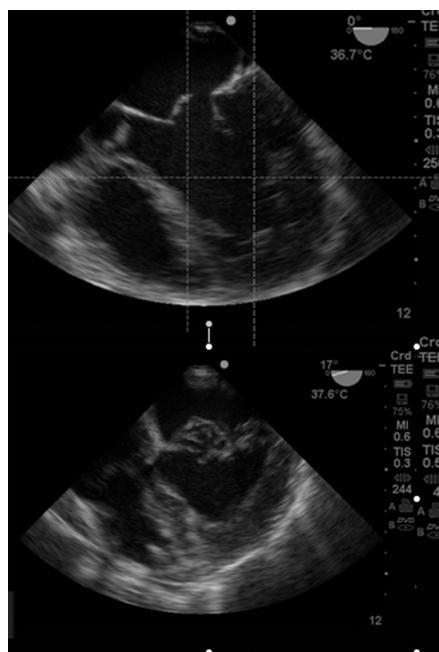
Η γενική αναισθησία προσφέρει καλύτερο αιμοδυναμικό έλεγχο αλλά και η τοποπεριοχική αναισθησία δεν αποτελεί αντένδειξη.

Το επιλεγόμενο monitoring εξαρτάται από την βαρύτητα της στένωσης αλλά και της επέμβασης. Η εγκατάσταση αρτηριακής γραμμής για άμεση μέτρηση της συστηματικής αρτηριακής πίεσης είναι απαραίτητη για την αιμοδυναμική ρύθμιση, ενώ σε ασθενείς με πνευμονική υπέρταση η τοποθέτηση καθετήρα της πνευμονικής αρτηρίας είναι ιδιαίτερα χρήσιμη και η τοποθέτηση του θα πρέπει να γίνεται πριν την εισαγωγή στην αναισθησία.

### Ανεπάρκεια Μιτροειδούς

Η χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας είναι συχνή βαλβιδοπάθεια η συχνότητα της οποίας αυξάνεται με την πάροδο της ηλικίας.

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας μπορεί να οφείλεται στις γλωχίνες, στον μιτροειδικό δακτύλιο, στις τενόντιες χορδές, και στους θυλοειδείς μύσ. Βλάβες στις γλωχίνες οι οποίες προκαλούνται από μυξωματώδη εκφύλιση, ρευματικό πυρετό, ενδοκαρδίτιδα, νόσους του συνδετικού ιστού και συγγενείς δυσπλασίες αποτελούν αιτίες πρόκλησης ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας (εικόνα 13) Λειτουργική



**Εικόνα 13.** Πρόσπτωση της πρόσθιας γλωχίνας και μυξωματώδης εκφύλιση της μιτροειδούς βαλβίδας. Εικόνες από διεγχειρητικό TEE.

ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας με φυσιολογικές γλωχίνες μπορεί να προκαλέσει η διάταση του μιτροειδικού δακτυλίου από δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας και η δυσπραγία των θηλοειδών μυών από ισχαιμία ή έμφραγμα του μυοκαρδίου.

Μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου δυσπραγία των θηλοειδών μυών είναι συχνή επιπλοκή πρόκλησης ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας που πολλές φορές δεν δίνει συμπτώματα και διαγνωνίζεται μόνο υπερηχοκαρδιογραφικά. Ο οπίσθιος θηλοειδής μυς ισχαιμεί συχνότερα από τον πρόσθιο επειδή αιματώνεται μόνο από τον PDA σε αντίθεση με τον πρόσθιο που αιματώνεται από τον LAD και την περιοπώμενη.<sup>46</sup>

### Παθοφυσιολογικές μεταβολές

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας χαρακτηρίζεται από παλινδρόμηση αίματος από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο στην φάση της συστολής.<sup>47,48</sup> Η ποσότητα του αίματος που παλινδρομεί δεν είναι σταθερή και εξαρτάται από παράγοντες όπως την επιφάνεια της ανεπάρκειας, την ευενδοτότητα της αριστερής κοιλίας, την μέση ηλισθ πίεσης μεταξύ αριστερού κόλπου και αριστερής κοιλίας, την διάρκεια της συστολικής φάσης, το μεταφορτίο της αριστερής κοιλίας, την ευενδοτότητα του αριστερού κόλπου τις συνθήκες φόρτισης της καρδιάς και αρκετούς άλλους.

Κατά την ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας υπάρχει υπερφρότωση της αριστερής κοιλίας με όγκο καθώς ο όγκος που παλινδρομεί στον αριστερό κόλπο από την ανεπάρκούσα μιτροειδή αναμιγνύεται με τον φυσιολογικό όγκο του αριστερού κόλπου και επιστρέφει στην αριστερή κοιλία στην φάση της διαστολής. Η αύξηση αυτή του προφορτίου αυξάνει την τάση που ασκείται στο τοίχωμα της αριστερής κοιλίας και στα αρχικά στάδια της νόσου αυξάνει την παροχή.

Το μέγεθος της αριστερής κοιλίας διατηρείται φυσιολογικό (παρό την αύξηση του προφορτίου) στα αρχικά στάδια της νόσου λόγω της συσταλτικότητας που διατηρείται καλή και του παλινδρομούντος όγκου στον αριστερό κόλπο που διατηρεί χαμηλή την πίεση και σταδιακή διάταση. Με την εξέλιξη της ανεπάρκειας επέρχεται διάταση της αριστερής κοιλίας, αύξηση της διατοιχωματικής τάσης και υπερτροφία της.

Η χρονική εξέλιξη της ανεπάρκειας καθορίζει και την σοβαρότητα των συμπτωμάτων. Όταν η εξέλιξη είναι χρόνια η υπερφρότωση του αριστερού κόλπου είναι αργή, ο κόλπος προσαρμόζεται στη νέα κατάσταση με διάταση και η εξεσημασμένη αύξηση της πίεσης είναι σταδιακή.<sup>49</sup>

Με την πάροδο του χρόνου οι αντιρροπιστικοί μηχανισμοί ανεπαρκούν να διατηρήσουν φυσιολογική καρδιακή λειτουργία, η συστολική λειτουργία της αριστερής κοιλίας αρχίζει να μειώνεται, ο τελοδιαστολικός όγκος της όγκος να αυξάνεται καθώς επίσης και οι πιέσεις πλήρωσης. Έτσι η μη αντιρροπούμενη ανεπάρκεια της μιτροειδούς οδηγεί σε συστολική και διαστολική δυσλειτουργία της αριστερής κοιλίας.

Σε δεξιό καθετηριασμό μπορεί να υπάρχει κύμα V στην PAOP το οποίο μπορεί να καταγράφεται και στην κυματομορφή της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία. (εικόνα 14). Το κύμα V προκαλείται από την αύξηση της πίεσης στο αριστερό κόλπο κατά την φάση στης συστολής της αριστερής κοιλίας και το ύψος του εκτός από τον όγκο που παλινδρομεί εξαρτάται και από άλλους παραγόντες όπως η ευεδοτότητα του αριστερού

κόλπου και το μέγεθος του. Το μέγεθος του κύματος V δεν αποτελεί ούτε ευαίσθητο ούτε ειδικό σημείο ανεπάρκειας της μιτροειδούς βαλβίδας, ενώ η απουσία του δεν αποκλείει την ύπαρξη σημαντικού βαθμού ανεπάρκειας.

#### Οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας

Η οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας αποτελεί επείγουσα κατάσταση απειλητική για την ζωή του ασθενούς, η οποία χαρακτηρίζεται από συμπτώματα



**Εικόνα 14.** Αιμοδυναμικές καταγραφές σε ασθενή με ανεπάρκεια της μιτροειδούς πριν και μετά την αντικατάσταση της βαλβίδας

αριστερής καρδιακής ανεπάρκειας όπως οξεία δύσπνοια, πνευμονικό οίδημα και καρδιογενές shock. Προκαλείται από ρήξη τενόντιων χορδών θηλοειδών μυών μετά από οξύ έμφραγμα του μυοκαρδίου, ενδοκαρδίτιδα ή τραύμα. (εικόνα 15). Στην οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς έχουμε οξεία υπερφρότωση του αριστερού κόλπου με όγκο χωρίς να έχουν δοθεί τα χρονικά περιθώρια να προσαρμοστεί. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα την μεγάλη αύξηση των πιέσεων στον αριστερό κόλπο και στις πνευμονικές φλέβες, την αύξηση των πιέσεων στα πνευμονικά τριχοειδή και την πρόκληση πνευμονικού οιδήματος. Η επερχόμενη οξεία πνευμονική υπέρταση μπορεί να προκαλέσει ανεπάρκεια της δεξιάς κοιλίας. Σε δεξιό καθετηριασμό καταγράφεται μεγάλο κύμα V στην πίεση από απόφραξη στην πνευμονική αρτηρία (PAOP) το οποίο μπορεί να είναι εμφανές και στην κυματομορφή της πίεσης στην πνευμονική αρτηρία.

#### Κλινική εικόνα

Οι ασθενείς με μικρή - μέτρια ανεπάρκεια μιτροειδούς

βαλβίδας είναι ασυμπτωματικοί και πολλές φορές το μόνο εύρημα είναι ένα έντονο συστολικό φύσημα η ένταση του οποίου σχετίζεται με την σοβαρότητα της ανεπάρκειας της βαλβίδας.<sup>50,51</sup>

Τα αρχικά συμπτώματα περιλαμβάνουν δύσπνοια στην

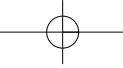


**Εικόνα 15.** Οξεία ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας από ρήξη θυλοειδούς μετά από έμφραγμα του μυοκαρδίου Εικόνες από διεγχειρητικό TEE και χειρουργικό παρασκεύμασμα

κόπωση και υπάρχει διχογνωμία εάν αυτή οφείλεται στην αύξηση των πιέσεων στην πνευμονική κυκλοφορία ή στην αδυναμία της καρδιάς να αυξήσει την καρδιακή παροχή.

Ασθενείς με σοβαρή ανεπάρκεια εμφανίζουν συμπτώματα συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας ή κολπικής μαρμαρυγής. Συμπτώματα μπορεί να εμφανιστούν σε ασυμπτωματικούς ασθενείς σε κατάσταση στρεσ, τοκετό ή λοιμωξη. Πολλές φορές η ύπαρξη της κολπικής μαρμαρυγής είναι περισσότερο δραματική από την ανεπάρκεια της βαλβίδας.<sup>52</sup>

Σε γενικές γραμμές η χρόνια ανεπάρκεια της μιτροειδούς γίνεται καλά ανεκτή μέχρι να ανεπαρκήσουν οι αντισταθμιστικοί μηχανισμοί οπότε και ο ασθενής εμφανίζει συμπτώματα κούραση, μειωμένη αντοχή στην κόπωση και δύσπνοια. Τα συμπτώματα μπορεί να εμφανισθούν με νέα εμφάνιση ή επανεμφάνιση κολπι-



κής μαρμαρυγής η οποία είναι συχνή σε ασθενείς με ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας. Ασθενείς με λειτουργική ανεπάρκεια της μιτροειδούς μπορεί να είναι συμπτωματικοί ως συνέπεια της υποκείμενης παθολογίας όπως ισχαιμική νόσος του μυοκαρδίου.

Κατά μέσο όρο το χρονικό διάστημα από την διάγνωση της πρόπτωση της μιτροειδούς βαλβίδας μέχρι την έναρξη των συμπτωμάτων είναι 15 χρόνια. Η δυσπραγία όμως της αριστερής κοιλίας συχνά συμβαίνει πριν την εμφάνιση των συμπτωμάτων.<sup>53</sup>

### Αξιολόγηση της ανεπάρκειας

Η ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας είναι η κατεξοχήν βαλβιδοπάθεια στην οποία η χρήση που υπερήχου μας βοηθάει όχι μόνο να εκτιμήσουμε την σοβαρότητα της ανεπάρκειας αλλά και ποιος είναι ο μηχανισμός της ανεπάρκειας, που εντοπίζεται η βλάβη και εάν αυτή είναι επιδιορθώσιμη. Το εμβαδόν του παλινδρομούντος κύματος σε σχέση με την απεικονιζόμενη επιφάνεια του αριστερού κόλπου, καθώς και ή ένταση του σήματος στο παλιμακό Doppler χρησιμοποιούνται για την αξιολόγηση της ανεπάρκειας. Η ύπαρξη παλινδρομητικής ροής στις πνευμονικές φλέβες αποτελεί ένδειξη σοβαρού βαθμού ανεπάρκειας (εικόνα 16). Για την ποσοτική όμως αξιολόγηση της ανεπάρκειας χρησιμο-

ποιούνται το μέγεθος του αυχένα του κύματος παλινδρομητης(Vena Contracta), ο παλινδρομούντας όγκος, το κλάσμα παλινδρομητης και το εμβαδόν του λειτουργικού στομίου της ανεπάρκειας (EROA)(πίνακας 4).

### Αναισθησιολογικοί στόχοι

Η αντιμετώπιση των ασθενών αυτών θα πρέπει να στοχεύει στην μείωση των παραγόντων εκείνων που αυξάνουν την παλινδρομητή αίματος από την αριστερή κοιλία στον αριστερό κόλπο. Η βραδυκαρδία, ειδικά με αιφνίδια έναρξη, δεν γίνεται καλά ανεκτή, γιατί αυξάνει την παλινδρομητή αίματος και προκαλεί διάταση της κοιλίας, και η καρδιακή συχνότητα θα πρέπει να διατηρείται φυσιολογική ή λίγο αυξημένη. Μέτρια αγγειοδιαστολή βοηθάει στην αύξηση της καρδιακής παροχής, ενώ φάρμακα που αυξάνουν τις συστηματικές αγγειακές αντιστάσεις θα πρέπει να αποφεύγονται. Ασθενείς με χρόνια κολπική μαρμαρυγή είναι δυνατόν να έχουν επηρεασμένη συσταλτικότητα της αριστερής κοιλίας και φάρμακα που προκαλούν μωκαρδιακή καταστολή δεν γίνονται καλά ανεκτά.

Παρά το ότι η διατήρηση του φλεβόκομβου είναι επιθυμητή, η αύξηση της πίεσης με την σύσπαση του κόλπου στο τέλος της διαστολής πολύ λίγο συνεισφέρει στην πλήρωση της, υπερφορτωμένης με όγκο, αριστερής κοιλίας. Η αύξηση του όγκου του αριστερού κόλπου συχνά οδηγεί σε κολπική μαρμαρυγή. Η μείωση της καρδιακής συχνότητας είναι σημαντική, γιατί μέτρια αύξηση της καρδιακής συχνότητας μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση γιατί μειώνει τους χρόνους συστολής και διαστολής μειώνοντας τον παλινδρομούντα όγκο και τον όγκο της αριστερής κοιλίας.

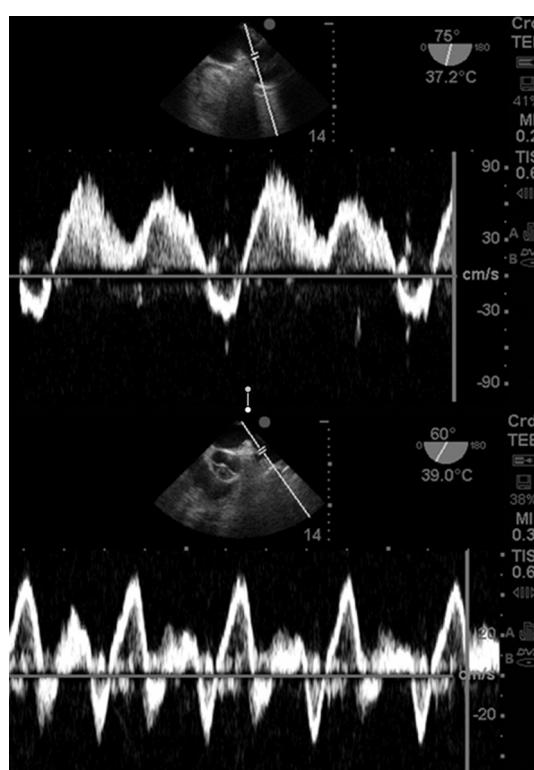
### ΤΡΙΓΛΩΧΙΝΗ

#### Στένωση τριγλώχινης

Η στένωση της τριγλώχινης βαλβίδας είναι σπάνια νόσος, παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες και συνήθως είναι δευτεροπαθής μετά από ζευματική καρδιακή νόσο σχεδόν πάντα συνδυάζεται με στένωση της μιτροειδούς. Σπάνιες αιτίες στένωσης της τριγλώχινης βαλβίδας είναι το καρκινοειδές σύνδρομο, η συγγενής στένωση, δυσλειτουργία προσθετικής και η ίνωση των γλωχίνων από οφειλόμενη στα καλώδια του βηματοδότη.

Η στένωση της τριγλώχινης βαλβίδας έχει δυσμενή επίδραση στην κένωση του δεξιού κόλπου και την πλήρωση της δεξιάς κοιλίας.

Η στένωση της τριγλώχινης προκαλεί αύξηση της πίεσης στο δεξιό κόλπο και μείωση της πλήρωσης της δεξιάς κοιλίας που σταδιακά οδηγεί σε μείωση της καρδιακής παροχής η οποία όμως δεν συμβαίνει πριν



**Εικόνα 16.** Αφυσιολογική κυματομορφή ροής στην αριστερή άνω πνευμονική φλέβα (επάνω εικόνα) και παλινδρομή ροής (κάτω εικόνα) σε ασθενή με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια μιτροειδούς.

<b>Πίνακας 4 : Ταξινόμηση της βαρύτητας σε ανεπάρκεια της μιτροειδούς βαλβίδας</b>			
	<b>Μικρή (1<sup>+</sup>/4<sup>+</sup>)</b>	<b>Μέτρια (2<sup>+</sup>/4<sup>+</sup>)</b>	<b>Σοβαρή (3-4<sup>+</sup>/4<sup>+</sup>)</b>
Vena contracta (mm)	<3	3-6,9	>7
<b>Παλινδρομών όγκος (ml)</b>	<30	30-60	≥60
<b>Κλάσμα παλινδρόμησης</b>	<30	30-50	≥50
<b>EROA(cm<sup>2</sup>)</b>	<0,2	0,2-0,4	≥0,4

το εμβαδό του στομίου της βαλβίδας μειωθεί κάτω από 1,5 cm<sup>2</sup> με φυσιολογικό άνοιγμα 7 - 9 cm<sup>2</sup>.<sup>54</sup>

Τα συμπτώματα κατά κύριο λόγο οφείλονται σε αύξηση των πιέσεων στον δεξιό κόλπο με διάταση των σφραγίτιδων, ασκίτη, διάταση ήπατος, οιδήματα άκρων.

#### Ανεπάρκεια τριγλώχινης

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας είναι η συχνότερη παρατηρούμενη βαλβιδοπάθεια βαλβίδων που αφορούν την δεξιά κυκλοφορία. Μικρή ή μέτρια ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας είναι συχνό εύρημα στο υπέροχο και συνήθως δεν δημιουργεί προβλήματα. Σοβαρή ανεπάρκεια της τριγλώχινης προκαλεί δεξιά καρδιακή ανεπάρκεια και έχει αυξημένη θνητότητα.<sup>55</sup>

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας μπορεί να είναι λειτουργική ή οργανική. Λειτουργική ανεπάρκεια συνήθως είναι το αποτέλεσμα της διάτασης του δακτυλίου της τριγλώχινης της δεξιάς κοιλίας από ανεπάρκεια της δεξιάς, έμφραγμα της δεξιάς η πνευμονική υπέρταση. Οργανική ανεπάρκεια της τριγλώχινης βαλβίδας, είναι πολύ λιγότερο συχνή και συμβαίνει σε ενδοκαρδίτιδα, σε ζευματική νόσο, καρδινοειδές σύνδρομο και αμβλύ θωρακικό τραυματισμό. Η συχνότερη αιτία είναι η λειτουργική ανεπάρκεια της τριγλώχινης από διάταση του δακτυλίου της. Η ενδοκαρδίτιδα της τριγλώχινης είναι συχνή σε χρήστες και σε ασθενείς με καλώδια βηματοδότη. (εικόνα 17)

Συγγενείς αιτίες ανεπάρκειας δεν είναι συχνές αλλά μπορεί να υπάρχουν όπως συγγενής πρόπτωση της τριγλώχινης και η ανωμαλία Ebstein.<sup>56</sup>

#### Παθοφυσιολογικές μεταβολές - κλινική εικόνα

Η ανεπάρκεια της τριγλώχινης προκαλεί παλινδρόμηση αίματος από την δεξιά κοιλία στον δεξιό κόλπο και υπερφόρτωση με όγκο της δεξιάς καρδιάς. Με την εξέλιξη της νόσου όσο η δεξιά κοιλιά διατείνεται τόσο αυξάνεται η ανεπάρκεια της βαλβίδας(εικόνα 18). Αρχικά τα συμπτώματα κυρίως είναι από την υποκείμενη νόσο παρά παλινδρόμηση αίματος και την διάταση του δεξιού κόλπου λόγω της αυξημένης ευανδοτότητας του δεξιού κόλπου. Με την πάροδο του χρόνου έχουμε συμπτώματα αυξημένης φλεβικής πίεσης και μείωση

της καρδιακής παροχής. Η ύπαρξη πνευμονικής υπέρτασης επιδεινώνει ακόμα περισσότερο την κλινική εικόνα.

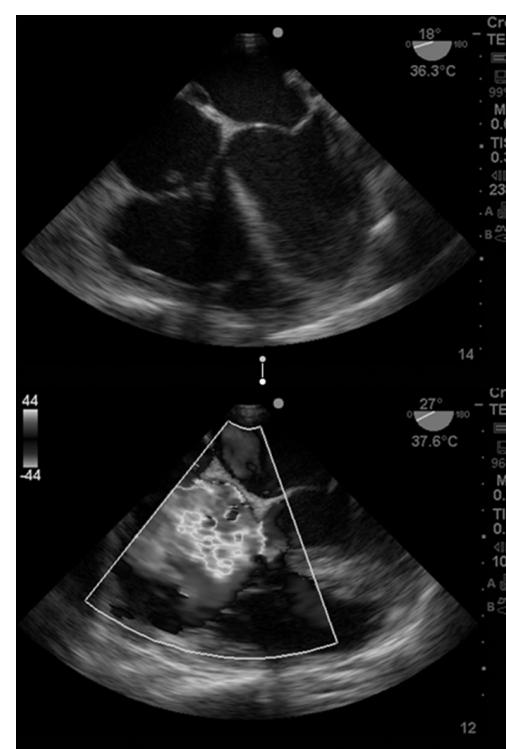
Οι ασθενείς με σοβαρού βαθμού ανεπάρκεια της τριγλώχινης μπορεί να είναι ασυμπτωματικοί (και έτσι μπορεί να παραμένουν για μεγάλο χρονικό διάστημα) ή να έχουν συμπτώματα και σημεία δεξιάς καρδιακής ανεπάρκειας όπως κόπωση, οιδήμα, ασκίτη διάταση των σφραγίτιδων.

Η κεντρική φλεβική πίεση είναι αυξημένη και η κυματομορφή της έχει μοιάζει με αυτή της δεξιάς κοιλίας (εικόνα 19)

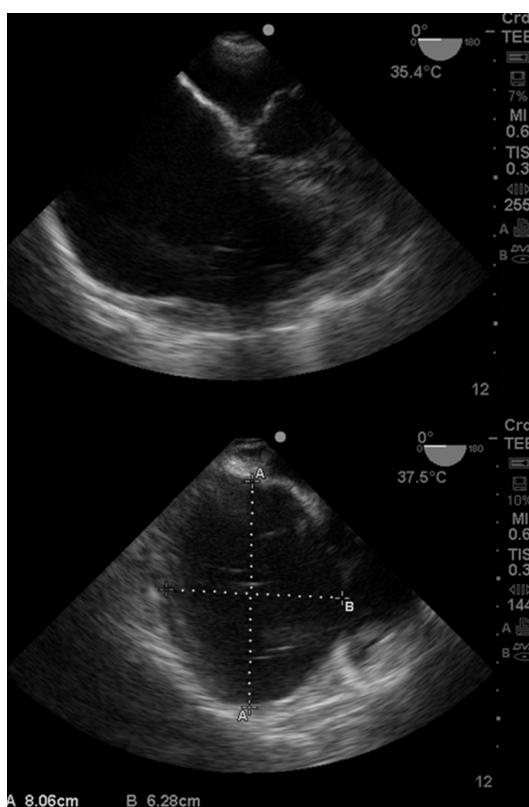
#### Βαλβίδα πνευμονικής αρτηρίας

#### Στένωση της βαλβίδας της πνευμονικής αρτηρίας

Η στένωση της πνευμονικής βαλβίδας είναι συχνότερη



Εικόνα 17. Μεγάλη ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας από ενδοκαρδίτιδα σεχοήστη



**Εικόνα 18.** Μεγάλη διάταση δεξιού κόλπου σε ασθενή με ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας

από την ανεπάρκεια και σχεδόν πάντα είναι συγγενής, συνήθως διαγνωνώσκεται στην παιδική ηλικία και συχνά συνυπάρχει με άλλες συγγενείς ανωμαλίες. Επίκτητες αιτίες στένωσης μπορεί να είναι το καρκινοεδές, ενδοκαρδιακοί όγκοι ή όγκοι του μεσοθιρακίου(εικόνα 20).

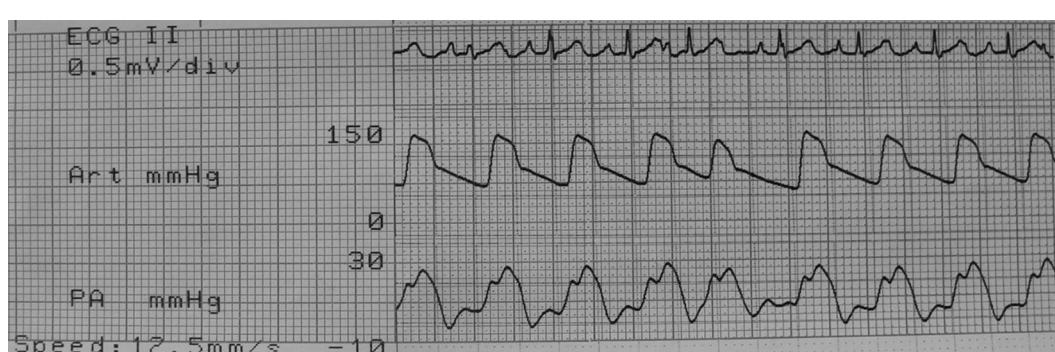
Η απόφραξη που προκαλεί η στένωση δημιουργεί μια κλίση πίεσης μεταξύ της δεξιάς κοιλίας και της πνευμονικής αρτηρίας η οποία οδηγεί σε υπερτροφία της δεξιάς κοιλίας η οποία εξαρτάται από την σοβαρότητα της στένωσης και την διάρκεια της. Η υπερτροφία της

δεξιάς κοιλίας οδηγεί σε αύξηση της τελοδιαστολικής πίεσης στην ηρεμία και στην άσκηση, μείωση της ευενδοτότητας της δεξιάς κοιλίας, εμφάνιση διαστολικής δυσλειτουργίας και αύξηση των πιέσεων πλήρωσης του δεξιού κόλπου.

Σε στενώσεις μετρίου βαθμού η κλίση πίεσης μεταξύ δεξιάς κοιλίας και πνευμονικής παραμένει χαμηλή(<20mmHg), η δεξιά κοιλία μπορεί να αυξήσει το έργο της κατά την άσκηση και δεν εμφανίζονται συμπτώματα. Σε σοβαρότερες στενώσεις (κλίση πίεσης >40mmHg) η δεξιά κοιλία αδυνατεί να αυξήσει το έργο της στην άσκηση και υπάρχουν συμπτώματα τα οποία περιλαμβάνουν εύκολη κόπωση, μικρή ανοχή στην άσκηση, δύσπνοια, συγκοπικά επεισόδια. Παρόλα αυτά μερικοί ασθενείς μπορεί να είναι ασυπτωματικοί ακόμα και με σοβαρού βαθμού στένωση πνευμονικής βαλβίδας.



**Εικόνα 20.** Στένωση της πνευμονικής από εξωτερική πίεση σε ασθενή με λέμφωμα



**Εικόνα 19.** Κυματομορφή κεντρικής φλεβικής πίεσης σε ασθενή με ανεπάρκεια τριγλώχινης βαλβίδας

**Ανεπάρκεια της βαλβίδας της πνευμονικής αρτηρίας**  
 Η ανεπάρκεια της βαλβίδας της πνευμονικής αρτηρίας δεν είναι συχνή, συχνά συνδυάζεται με άλλες συγγενείς καρδιακές ανωμαλίες, μπορεί να είναι το αποτέλεσμα διόρθωσης της στένωσης χειρουργικά ή με μπαλόνι ή να οφείλεται σε διάταση της πνευμονικής αρτηρίας σε πνευμονική υπέρταση. Οι αιμοδυναμικές διαταραχές σχετίζονται με την σοβαρότητα της ανεπάρκειας. Στην ανεπάρκεια της πνευμονικής αρτηρίας υπάρχει

μια υπερφόρτωση της δεξιάς κοιλίας με όγκο και αύξηση αρχικά του τελοδιαστολικού όγκου και στη συνέχεια και του τελοσυστολικού όγκου. Για αρκετά χρόνια γίνεται καλά ανεκτή και οι ασθενείς είναι ελεύθεροι συμπτωμάτων μέχρι να επέλθει σημαντική διάταση της δεξιάς κοιλίας και συστολική δυσλειτουργία αυτής.

## ABSTRACT

### Pathophysiology of Valvular Heart Disease

Grosomanidis V, Fyntanidou B, Kyparissa M, Kotso E, Oloktsidou E, Theodosiadis P, Kalivas S, Skourtis Ch.

Valvular heart disease is relatively common and its prevalence increases with age. Patients with valvular heart disease are often scheduled for valve replacement or repair surgery. Even more often these patients are scheduled for elective non-cardiac surgery or they undergo emergency non-cardiac surgery. Moreover, these patients are sometimes transferred to the Emergency Department (ED) in a critical condition with symptoms related to their heart disease such as atrial fibrillation, dyspnea and acute pulmonary edema.

Since progression of valve diseases is very slow, compensatory mechanisms allow adaptation of the heart and therefore patients remain asymptomatic for several years. Moreover, patients make adjustments in their lives to correspond with their physical abilities. Diagnosis is often casual and is made on the preoperative visit. In cases of rapid progression (acute aortic regurgitation, acute mitral regurgitation), patients present with extremely severe symptoms in a near fatal condition (cardiogenic shock, acute pulmonary edema) and should undergo surgery immediately.

The anesthesiologist giving anesthesia to these patients or managing them in the ED should know all of the cardiovascular changes caused by valvular heart disease. Parameters such as preload, afterload, myocardial contractility and heart rate are of high importance. Furthermore, the anesthesiologist in charge should know all of the special, unique characteristics of each valve disease.

Giving anesthesia to a patient with valvular heart disease especially for non-cardiac surgery is a real challenge. In order to give the best possible care, the anesthesiologist should understand the pathology of each valve disease, the underlying cardiovascular changes and the desired hemodynamic profile in each case.

Heart valve disease is considered to be a cardiac risk factor in non-cardiac surgery. For elective cases surgery might be postponed or even cancelled in order to perform a better preoperative evaluation (echocardiography or cardiac catheterization) and to decide if surgical valve repair is indicated.

Each patient should be assessed and managed individually with regards to the localization and severity of the valve disease, the presence of co-morbidities, the type of surgery and the current cardiac functional reserve.

**Key words:** Valvular heart disease, cardiac disease, valvular pathophysiology.

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Carabello B. Is it ever too late to operate on the patient with valvular heart disease? J Am Coll Cardiol 2004 ; 44 :376-83.
- Yarmush L. Noncardiac surgery in the patient with valvular heart disease. Anesthesiol Clin North America 1997;15: 69-89.
- Mittnacht A, Fanshawe M, Konstadt S. Anesthetic considerations in the patient with valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2008 ; 12 : 33-59.
- Hartman G. Management of patient with vascular Heart Disease. IARS 1994 review course lectures. Pp 141 -151.
- Eagle K, Berger P, Calkins H, et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery - executive summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). Anesth Analg 2002;94 :1052-64.
- Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 Practice Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary. J Am Coll Cardiol 2006 ; 48 :598-675
- Nishimura R, Carabello B, Faxon D, et al. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients

- with valvular heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008 ; 52 :1-142.
8. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987;317:91-8.
  9. Stewart B, Siscovick D, Lind B, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol*. 1997;29:630-34.
  10. Lewin M, Otto C. The bicuspid aortic valve: adverse outcomes from infancy to old age. *Circulation*. 2005; 111:832-34.
  11. Roberts W, Ko J. Frequency by decades of unicuspids, bicuspid, and tricuspid aortic valves in adults having isolated aortic valve replacement for aortic stenosis, with or without associated aortic regurgitation. *Circulation*. 2005; 111:920-925.
  12. Januzzi J, Isselbacher E, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol*. 2004;43:665-69.
  13. Lindroos M, Kupari M, Heikkila J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. *J Am Coll Cardiol*. 1993;21:1220-1225.
  14. Charles Z, Zigelman Ch, Edelstein P. Aortic valve stenosis. *Anesthesiology Clin* 2009 ; 27 :519-532.
  15. Lester SJ, Heilbron B, Gin K, et al. The natural history and rate of progression of aortic stenosis. *Chest* 1998;113:1109-14.
  16. Grimard B, Larson J. Aortic stenosis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2008; 78:717-24.
  17. Otto C, Bonow R. Valvular heart disease. In: Libby P, Bonow R, Mann DL, editors. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. 8th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2007. p. 1625-33.
  18. Grossman W, Jones D, McLaurin LP. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. *J Clin Invest* 1975;56:56-64.
  19. Rajamannan N, Bonow R, Rahimtoola S. Calcific aortic stenosis: an update. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2007;4:254-262.
  20. Carabello BA. Aortic stenosis. *N Engl J Med* 2002;346:677-82.
  21. Julius B, 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.
  22. Silaruks S, Clark D, Thinkhamrop B et al. Angina pectoris and coronary artery disease in severe isolated valvular aortic stenosis. *Heart Lung Circ*. 2001;10:14-23
  23. Frogel J, Galusca D. Anesthetic considerations for patients with advanced valvular heart disease undergoing noncardiac surgery. *Anesthesiology Clin* 2010 ; 28 : 67-85.
  24. Otto C. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2141-51.
  25. Kurup V, Haddadin A. Valvular heart diseases. *Anesthesiology Clin* 2006; 24 : 487-508
  26. Hakki AH, Kimbiris D, Iskandrian AS, et al: Angina pectoris and coronary artery disease in patients with severe aortic valvular disease, *Am Heart J* 1980 ; 100:441-449.
  27. Green S, Pizzarelli R, Padmanabhan V, et al: Relation of angina pectoris to coronary artery disease in aortic valve stenosis, *Am J Cardiol* 1985 ; 55:1063-1065.
  28. Pellikka P, Sarano M, Nishimura R, et al. Outcome of 622 adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis during prolonged follow-up. *Circulation*. 2005;111:3290-3295.
  29. Bonow R, Carabello B, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines 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 (writing committee to develop guidelines for the management of patients with valvular heart disease). *Circulation* 2006;114:e84-231.
  30. Sukernik M, Martin D. Anesthetic management for the surgical treatment of valvular heart diseases. In: Hensley F, Martin D, Gravlee G, eds. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:316-47.
  31. Kertai M, Bountoukos M, Boersma E, Bax J et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med* 2004 ; 116 : 8 -13
  32. Christ M, Sharkova Y, Gelener G, Maisch B. Preoperative and perioperative care for patients with suspected or established aortic stenosis facing noncardiac surgery. *Chest*. 2005;128:2944-53.
  33. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures, *N Engl J Med* 1977 ; 297:845-850.
  34. ACC/AHA Task Force. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for non-cardiac surgery. *Circulation* 1996 ; 93: 1278-1317.
  35. Hulselmans M, Vandermeulen E, Herregods M. Risk assessment in patients with heart valve disease facing non cardiac surgery. *Acta Cardiol* 2009 ; 62 : 151-155.
  36. Scheuble A, Vahanian A. Aortic insufficiency: defining the role of pharmacotherapy. *Am J Cardiovasc Drugs*. 2005;5:113-20.
  37. Enriquez-Sarano M, Tajik AJ: Clinical practice. Aortic regurgitation, *N Engl J Med* 2004 ; 351:1539-1546.
  38. Bekeredjian R, Grayburn PA. Valvular heart disease: aortic regurgitation. *Circulation* 2005;112:125-34.
  39. Carabello B, Crawford F. Valvular heart disease. *N Engl J Med* 1997;337:32-41.
  40. Mann T, McLaurin L, Grossman W, et al: Assessing the hemodynamic severity of acute aortic regurgitation due to infective endocarditis, *N Engl J Med* 1975; 293:108-113.
  41. Sukernik M, Martin D. Anesthetic management for the surgical treatment of valvular heart diseases. In: Hensley F, Martin D, Gravlee G, eds. *A Practical Approach to Cardiac Anesthesia*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008:316-
  42. Marijon E, Mirabel M, Celermajer D, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet* 2012; 379: 953-64.
  43. Movahed M, Ahmadi-Kashani M, Kasravi B, Saito Y. Increased prevalence of mitral stenosis in women. *J Am Soc Echocardiogr*. 2006;19:911-913
  44. Chandrashekhar Y, Westaby S, Narula J. Mitral stenosis. *Lancet* 2009; 374: 1271-83.
  45. Gordon S, Douglas P, Come P, Manning W. Two dimensional and Doppler echocardiographic determinants of the natural history of mitral valve narrowing in patients with rheumatic mitral stenosis : implications for follow-up. *J Am Coll Cardiol*. 1992;19:968-973.
  46. Nkomo V, Gardin J, Skelton T et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. *Lancet*. 2006;368:1005-11.
  47. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen S, MD, Roger V. MitralRegurgitation After Myocardial Infarction: A Review. *American Journal of Medicine* 2006 ; 119, 103-112
  48. Haye E, Grin Ch, Griffin B. Mitral valve prolapse. *Lancet* 2005; 365: 507-18.
  49. Enriquez-Sarano M, Basmadjian A, Rossi A et al. Progression of mitral regurgitation: a prospective Doppler echocardiographic study. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34:1137-44.
  50. Otto C. Evaluation and management of chronic mitral regurgitation. *NEngl J Med* 2001; 345:740-6.
  51. Desjardins V, Enriquez-Sarano M, Tajik A et al. Intensity of murmurs correlates with severity of valvular regurgitation. *Am J Med* 1996;100:149-56.
  52. Hasuda T, Okano Y, Yoshioka T, Nakanishi N, Shimizu M. Pulmonary pressure-flow relation as a determinant factor of exercise capacity and symptoms in patients with regurgitant valvular heart disease. *Int J Cardiol* 2005 ;99:403-407.
  53. Delahaye J, Gare J, Viguer E, et al. Natural history of severe mitral regurgitation. *Eur Heart J* 1991;(12 Suppl B):5-9.
  54. Roguin A, Rinkevich D, Milo S, et al. Long-term follow up of patients with severe rheumatic tricuspid stenosis. *Am Heart J* 1998;136:103-108.
  55. Nath J, Foster E, Heidenreich P. Impact of tricuspid regurgitation on long-term survival. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:405-409.
  56. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F et al. The Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). *European Heart Journal* 2012 ; 33 :2451-2496.