

# Kalp Kapağı Hastalıklarında Cerrahi Girişimde İdeal Zamanlama

THE OPTIMAL TIMING OF SURGICAL INTERVENTION IN VALVULAR HEART DISEASE

Dr. Haiit ANDAÇ, Dr. Ali RAHMAN, Dr. B.Hayrettin ŞİRİN,  
Dr. Ayhan AKÇAY, Dr. Cengiz ÖZBEK

A. S. S izmir Devlet Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İZMİR

## ÖZET

Kalp kapağı hastalıklarının çoğu uzun yıllar sessiz kalabilmektedir. Bu dönem içinde, myokarda basınç yada volüm yüklenmelerine bağlı olarak birtakım dejeneratif değişiklikler ortaya çıkar. Myokardın kontraktıl fonksiyonlarında bozulma şeklinde görülen bu değişiklikler, irreversibl bir hal aldıktan sonra uygulanacak cerrahinin mortalité ve morbidités! yüksek olmaktadır. Diğer yünden ise bugünkü olanaklarla dahi kalp kapağı operasyonlarında mortalitenin sifira indirilmesi mümkün değildir. Ayrıca kapak operasyonlarından sonra protez kapağa ve antikoagulasyona bağlı gelişen küçümsenemeyecek komplikasyonlara rastlanılmaktadır.

Bu nedenlerle kalp kapağı hastalıklarında operasyon zamanının iyi belirlenmesi, uygulanacak tedavinin esasını oluşturmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kapak hastalıkları, Cerrahi

T Klin Kardiyoloji 1992, 5:198-202

## SUMMARY

Most of valvular diseases may be asemptomatic for a long time. In this silent period, degenerative changes can occur In myocard due to pressure or volume overload. Mortality and morbidity of surgical procedures will be higher If these changes become Irreversibl causing to dysfunction of myocardial contractility. On the other hand, it is not possible to decrease mortality of valvular surgery to zero in the current time. In addition, there are some complications of prosthetic valve and anticoagulan therapy.

For these reasons the optimal timing of surgical intervention is the main point In the tretment of valvular heart disease.

Key Words: Valvular heart disease, Surgery

Turk J Cardiol 1992, 5:198-202

## MİTRAL DARLIĞI

Çocukluk çağında geçirilmiş olan akut eklem romatizmasından (AER) sonra mitral stenozunun teşekkülü için en az 2-3, ortalama 15-20 yıl geçmesi gerekmektedir. Bu süre içersinde hastalar genel olarak semptomsuzdurlar. Semptomlar başladıktan sonra medikal tedaviye rağmen hastalık ilerler ve semptomlar giderek artar. Egsersiz intoleransı ve konjestif yetmezlik gelişir. Pulmoner hipertansiyonun geliştiği, sağ ve sol ventrikül fonksiyonlarında irreversibl değişikliklerin oluştuğu bu süre ise 5-10 yıl arasında değişir (1).

Geliş Tarihi: 22.10.1991

Kabul Tarihi: 11.2.1992

Yazışma Adresi: Dr.B.Hayrettin ŞİRİN

18. Sok. No: 45 Kat: 1 Daire: 4

Güzelyalı - İZMİR

Olasen'in yaptığı bir çalışmada ilk defa görüldüklerinde semptomatik olan mitral stenozlu hastaların 11 yıl sonra %1 Tinin bir değişiklik göstermediği, %70'inin ise öldüğü bildirilmiştir. Aynı çalışmada, 18 yıl sonra hastalım %3'ünün durumu değişmezken %83'ünün öldüğü tespit edilmiştir (2). Rowe, semptomatik mitral stenozlu hastalardan 20 yıl sonra ancak %21'inin hayatta kalabildiğini bildirmektedir (3). Olasen, yaptığı bir başka çalışmada ise asemptomatik olan mitral stenozlu hastalının %60'ının 10 yıl, %25'inin ise 20 yıl sonra hala asemptomatik olduğunu bildirmektedir. Bu çalışmasında mitral stenozu olan hastalardan New York Heart Association (NYHA) fonksiyonel sınıflamasına göre 4. gurupta olanların 8 yıl sonra tamamının, 3. gurupta olanların 10 yıl sonra %62'si ve 20 yıl sonra tamamının, 2. gurupta ve sinüs ritminde olan hastaların ise 20 yıl sonra %30'unun öldüğü rapor edilmiştir (2).

Mitral stenozunun tabii seyir ve semptomları çeşitli faktörlere bağlı olarak değişmektedir. Bunlar; mitral orifisteki anatomik darlığın ilerlemesi, sol atrium basıncının yükselmesi, pulmoner hipertansiyonun derecesi, atrial fibrillasyonun bulunması ya da diğer bir kapak hastalığının birlikte bulunması şeklinde olabilmektedir. Mitral stenozunda hastanın durumundaki ani bir bozulma, çoğunlukla pankardit nüksü, solunum yolu enfeksiyonu, atrial fibrillasyon, sistemik emboli ya da gebelik nedeniyle ortaya çıkmaktadır (1).

Mitral darlığında operasyona karar verirken:

- Hastanın yaşı, semptomların şiddeti ve ilerleyici olup olmaması,
  - Önemli bir mitralstenozunun objektif belirtileri,
  - Mitral kapağın mobilitesi,
  - Mitral yetmezliğinin bulunup bulunmaması,
  - Hastanın sosyal durumu ve aktivitesi
- göz önünde bulundurulmalıdır.

Mitral kapağın mobilitesi klinik ve ekokardiografik olarak değerlendirilmelidir. Kalsifiye, sert mitral stenozlarında kapalı mitral kommissürotominin başarısız olma olasılığı yüksektir. Kapak replasmanı gereken bu olgularda operasyon için acele edilmemeli fakat 4. guruba gelmeleri de beklenmemelidir. Mitral yetmezliği olmayan ve fibrotik mitral stenozlarına uygulanacak kapalı mitral kommissürotomi operasyonu hastaya kapak replasmanı için uzun bir süre kazandıracaktır. Ellisin çalışmasında kapalı mitral kommissürotomi uygulanan 3. guruptaki hastaların 15 yıl sonra %40'ının, medikal tedavi uygulananların ise %80'inin öldüğü bildirilmektedir (4). Ancak günümüzde çoğu merkezde kalsifik olmayan izole mitral stenozlarında açık kommissürotomi tercih edilmektedir (5).

İzole mitral stenozlarında kardiak debi düşüktür. Heller ve Carleton bunu sol ventrikül posterobazal segmentinin, mitral kapak rijiditesine bağlı olarak anormal kontraksiyonuyla izah etmektedir (6). Oysa izole mitral stenozlarında esas fizyopatolojik olay sol ventrikül duvarının ince olması nedeniyle ön yükün (afterload) artması, sol ventriküle gelen kanın az olması nedeniyle ardyükün (preload) azalmasıdır, izole mitral stenozlarında kardiak debinin az olması, sol atrial basıncın yükselmesi pulmoner hipertansiyona, zamanla sağ ve sol ventrikülün disfonksiyonuna neden olur.

İzole mitral stenozunda NYHA'a göre 2. fonksiyonel sınıfta olanlara sınırlı endikasyonlarla (hastanın aktivitesinin fazla olması, hayati öneme sahip tromboembolik komplikasyonlar gibi), 3. ve 4. gurupta olanlara ise diğer kriterler göz önünde bulundurularak cerrahi uygulanmalıdır (7).

## MİTRAL YETMEZLİĞİ

Mitral yetmezliği nedenleri:

1. AER

2. Anuler kalsifikasyon
3. Miksamatoz dejenerasyon
4. İskemik kalp hastalığı
5. Konjenital paraşüt mitral kapak
6. Marfan Sendromu

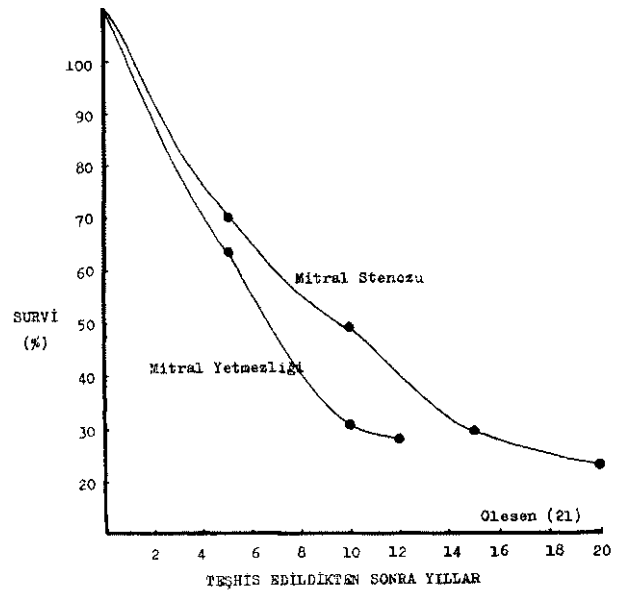
olarak özetlenebilir.

Mitral yetmezliğinde hastalığın seyri etyolojisine bağlı olarak değişebilmektedir. Asemptomatik dönem izole mitral stenozuna oranla daha uzun olmakta, fakat semptomlar başladıktan sonra ise hastalığın ilerlemesi daha hızlı seyretmektedir (Şekil 1).

Mitral yetmezliğinde operatif mortalite kliniklere, yıllara, etyolojiye, fonksiyonel sınıfa ve sol ventrikül fonksiyonlarına bağlı olarak %2-12 arasında değişmekle birlikte ortalama %3-5 olarak bildirilmektedir (8,9). Preoperatif fonksiyonel kapasite ile operatif mortalite arasında yakın ilişki vardır.

Mitral yetmezliklerinde sol ventrikül kontraktil disfonksiyonu sık görülür. Preoperatif sol ventrikül kontraktil disfonksiyonun miktarı operatif mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli faktördür (10). Bu nedenle mitral yetmezliğinde preoperatif sol ventrikül kontraktil disfonksiyonun araştırılması önemlidir.

Mitral yetmezliğinde sol ventriküle gelen kan miktarının fazla olması nedeniyle ardyük (preload) artmış, kanın düşük resistanslı sol atriuma kaçması nedeniyle önyük (afterload) azalmıştır. Bu durum hatalı olarak ejeksiyon fraksiyonunun (EF) yüksek bulunmasına neden olur. Bu nedenle mitral yetmezliğinde sol ventrikül kontraktil durumu hakkında end diastolik volüm indeksi preload'dan etkilenmeyeceğinden daha değerli bir parametre olarak kullanılmaktadır (13). Buna göre Schuller ve arkadaşları mitral yetmezliklerinde irreversibl sol

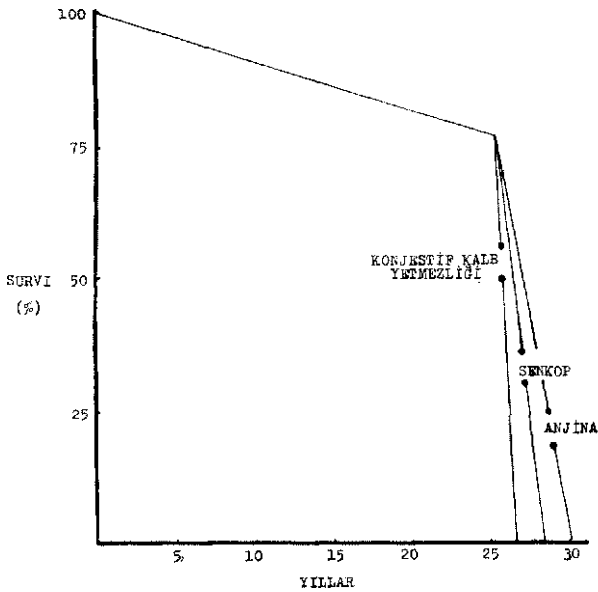


Şekil 1. Mitral kapak hastalıklarında yaşam eğrisi.

ventrikül disfonksiyonunda end sistolik çap için 5.7 cm, end diastolik çap için 8 cm değerln üst sınır olarak belirleyip EF'nun %57'den düşük olmaması gerektiğini bildirmektelerdir (12).

### AORT DARLIĞI

izole aort darlığı olgularında asemptomatik dönem oldukça uzundur. Sıklıkla ilk AER atağından ortalama 10-15 yıl kadar sonra semptomatik hale gelir. Semptomlar başladıktan sonra da tedavi edilmediği takdirde ortalama yaşam süresi 2-5 yıldır (14). Semptomlar genel olarak 60 yaş civarında anjina, senkop, konjestif kalp yetmezliğinden oluşan klasik triadyla karşımıza çıkar. Hastada bu semptomlardan biri veya birkaçının bir arada bulunması kötü prognozu belirler. Ross ve Braundwald'ın aort darlığından ölenlerde yaptıkları postmortem incelemeler konjestif kalp yetmezliği semptomu gösterenlerin, semptomun ortaya çıkmasından en fazla üç yıl sonra; anjina semptomu gösterenlerin ise semptomun ortaya çıkmasından en fazla beş yıl sonra öldüklerini göstermiştir (1). Semptomatik aort darlığı olgularında ölüm sebebi, olguların %50-75'inde konjestif kalp yetmezliği, %15-20'sinde ise ani ölümdür. Aort darlığında ani ölüm riskini artıran faktörler: Pulmoner hipertansiyon, azalmış sistolik EF, egsersiz hipotansiyonu, aritminin varlığı ve dejeneratif kalsifik hastalık olarak belirlenmiştir. Asemptomatik hastalarda da ani ölüm görülebilir. Senkop, sol ventrikül çıkıntında önemli derecede obstrüksiyonu bulunan hastalarda görülen semptomdur. Hastanın anamnezinde tek başına senkop olması bile operasyon yönünden değerlendirilmesi için yeterlidir. Aort darlığında klinik seyirin hızlı ve prognozun ağır olması nedeniyle ameliyat kararını vermekte gecikmemek gerekir (14), (Şekil 2).



Şekil 2. Aort darlığında yaşam eğrisi.

Cerrahi endikasyon, uygulanacak teknik ve alınacak sonuçlar hastanın yaşına ve valvüldeki deformitenin tahribatına da bağlıdır. Çocuklarda ve genç erişkinlerde görülen genellikle biküspit aort valvü ile birlikte olan konjenital valvuler aort darlıklarında darlığın yeri, şiddeti, birlikte olan konjenital defektler, konjestif kalp yetmezliği bu hastalarda çoğunlukla yaşamın ilk yıllarında görülür. Nitekim yaşamın ilk yıllarında konjestif kalp yetmezliğinden ölen konjenital aort stenozlu olguların çoğunda sol ventrikülü ve aort valvini tutan endokardial fibroelastozis tespit edilmiştir. Yaşamın ilk yıllarında semptomsuz olan konjenital valvuler aort darlığı olgularında 20 yaşından sonra prognoz nispeten iyi olduğu halde, ilk iki yıldan sonra semptomları ortaya çıkan olguların ancak %5-10'u 20 yaşma kadar yaşayabilmektedir (15).

Konjenital aorta valvülü darlığı gösteren olgularda açık kalp cerrahisi ile yapılacak basit kommissüral insizyon iyi bir hemodinamik performans sağlamak için yeterli olabilir. Mortalitesi %2'den daha azdır. Fakat bu prosedür asemptomatik veya kritik aort stenozu olan hastalarda uygulanabilir. Böylece valvül üzerinde kalsifikasyon, yetmezlik veya restenoz görülmesi durumunda 10-20 yıl sonra hastaya valv replasmanı şansı tanınmış olur (14).

Çoğu erişkinde ise AER'na bağlı olarak kalsifikasyon gelişir. Bu durumda kommissürotomi yapılmaz. Valv replasmanı gereklidir.

Transvalvüler gradienti 60 mmHg ve daha fazla, aorta valvü orifisi alanı 0.75 cm<sup>2</sup> ve daha az, aorta valvü indeksi 0.4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> ve daha az olan hastalar semptomatik olmasalar dahi eğer başka bir kontrendikasyon yoksa valv replasmanına gönderilmelidir. Ayrıca semptomsuz olduğu halde klinik ve hemodinamik bakımdan bozulma, yani EKG'de yüklenme ve sol ventrikül hipertrofi kriterleri saptanan hastalar da aort valv replasmanı yönünden değerlendirilmelidir. Böyle hastalarda operatif mortalite daha düşüktür. Sol ventrikül yetmezliği göstermeyen olgularda operatif risk %5-10 arasında bildirilmektedir (1,14,16-19).

Aort darlığında semptomlar genel olarak artmış sol atrial basınç ve myokardial iskemiye aittir. Bunlar ameliyattan sonra normale döner. Sol ventrikül kitlesindeki artış yaklaşık 18 ay sonra normale döner. Sol ventrikül yetmezliği gösteren ve EF'u %50'den düşük olan aort darlığı olgularında ise operatif mortalite %10-25'dir (20).

Özet olarak aort darlığı olgularında cerrahi endikasyonlar:

- Konjenital valvuler aort darlığı,
- Semptomatik aort darlığı,
- Asemptomatik aort darlığı (transvalvüler gradient 60 mmHg ve üstünde, aort valvü orifisi 0.75 cm<sup>2</sup> ve altında, aorta valvü indeksi 0.4 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>, ve altında,

EKG'de sol ventrikül yüklenmesi ve hipertrofisi gösteren olgular) şeklinde belirlenmiştir. Ayrıca akut pulmoner ödem ve kardiak arrest nedeniyle acil operasyonlar da bildirilmiştir.

Minimal olarak semptomatik olup, hemodinamik olarak normal olan aort darlığı olguları semptomlar ortaya çıkana kadar periyodik EKG ve telekadlograti izlemeleriyle beklenebilir.

### AORT YETMEZLİĞİ

Aort yetmezliğinde ise prognoz aort darlığından daha iyidir. Prognozu, hastalığın etyolojisi, şiddeti ve aort yetmezliğinin oluşum süresi belirler. Romatizmal karditis'e bağlı kronik aort yetmezliğinin hemodinamik bakımdan önemli bir şiddete ulaşabilmesi için ilk romatizmal ateş atağından sonra genellikle 7-10 yıl geçer (1). Genellikle yavaş ilerleyen hastalığın, semptomatik hale gelmesi için de bir 10 yıl daha geçer. Hatta Goldschlager ve arkadaşları hafif ve aorta şiddetindeki bazı aort yetmezliği olgularının yaşam boyu semptomsuz kalabildiğini göstermiştir (25). Semptomatik aort yetmezliği olgularında semptomların ortaya çıkmasından sonra 5 yıl yaşam şansı %75'dir (14).

Aort yetmezliğinde görülen diyastolik hacim yüklenmesi başlangıçta atım hacmi ve kalp debisinin artırılmasıyla karşılanabilmektedir. Osbakken ve arkadaşları volüm yüklenmesine bağlı olarak başlangıçta Starling kompanzasyon mekanizmasının işlediğini, volüm yüklenmesinin ciddi seviyelere ulaşmasıyla sol ventrikül yetmezliği geliştiğini göstermiştir.

Ayrıca aort yetmezliği olgularında beraberinde bulunan mitral valvine ait patoloji de klinik gidişi etkiler. Mitral yetmezliği aort yetmezliğini maskelerken, mitral darlığı da aort yetmezliğinde sol ventrikül yükünü azaltır.

Bugün için aort yetmezliğinin en etkili tedavisi aort valv replasmanıdır. Ancak cerrahi endikasyon konulması güç ve sorumluluk isteyen bir mesele olarak karşımıza çıkmaktadır.

Semptomatik olan ciddi aort yetmezliklerinde (3. ve 4. grup) tedavi cerrahidir. Bu hastalarda irreversible sol ventrikül değişiklikleri oluşmuştur. Bu durum cerrahi başarıyı azaltır, postoperatif dönemde sol ventrikül fonksiyonları deprese olabilir ve konjestif kalp yetmezliği gelişebilir.

Asemptomatik ve saf aort yetmezliği olan bir hasta 20 yıl daha semptomsuz kalabilir. Bugüne kadar hiçbir prostatik valvin 20 yıl sağlam kalabildiğine dair bir delil bulunmadığına ve replasman yapıldıktan sonra da hastaların semptomsuz ve komplikasyonsuz bu kadar süre yaşayabileceğine dair bir garanti olmadığına göre asemptomatik aort yetmezliği vakalarında cerrahi endikasyon koyarken biraz daha muhafazakar davranmak gerekmektedir. Durum böyle iken semptomatik olanla-

rın aksine cerrahi alınan asemptomatik aort yetmezliği olgularının postoperatif sol ventrikül performansı çok daha iyi olmaktadır.

Asemptomatik hastalarda cerrahi için zaman belirlemek amacıyla bir takım testler yapılabilir. Ayrıca periyodik kontrollerde ekokardiografik ve radyonüklid ventrülogram ile sol ventriküldeki değişiklikler yönünden izlenmelidir. Anjlotensin ile afterload artırılarak EF, regürjitasyon fraksiyonu, sol ventrikül end diastolik volüm indeksi tayin edilmeli, istirahat ve egzersizde radyonüklid ventrikülogrifi yapılmalı, ekokardiografik olarak sol ventrikül çapları belirlenmelidir (14).

Asemptomatik aort yetmezliği vakalarında radyonüklid ventrikülogrifi ile sol ventrikül end diastolik pressure (LVEDP), EF ve end diastolik volüm bakılmalıdır. Eğer end diastolik volümde artma, end sistolik volümde azalma, LVEDP'da artma, EF'nda azalma, regürjitasyon / end diastolik volüm oranında azalma varsa sol ventrikül disfonksiyonu düşünüp cerrahiye verilmelidir (10,21-23). Konjestif kalp yetmezliği ortaya çıktıktan sonra uygulanan cerrahi girişimler, yaşamın uzatılmasında çok az etkili olmaktadır (12).

Ayrıca İleri derecede kardiyomegali ve sol ventrikül disfonksiyonu gösteren hastalar hemen inoperabl kabul edilmeyip bir süre tıbbi tedavi uygulandıktan sonra cerrahi girişim için yeniden değerlendirilmelidir.

Kısaca, semptomatik , telekadlografik olarak giderek artan sol ventrikül hipertrofisi olan, sistolik arter basıncı 140 mmHg üzerinde ve diastolik arter basıncı 40 mmHg altında, nabız basıncı 100 mmHg üzerinde olan hastalar tereddütsüz cerrahiye alınmalıdır.

Aort valv replasmanı endikasyonu ani oluşan aort yetmezliği olgularında farklılık gösterir. Akut endokardit ve marfan sendromunda olduğu gibi aniden gelişen aort yetmezliğinde ventrikül kompanzasyonu için yeterli süre yoktur. Akut sol kalp yetmezliği (akut akciğer ödemi) ile hastalar kaybedilir. Başlangıçtaki sol kalp yetmezliğini atlatan hastalarda ortalama ömür 6-12 ay kadardır. Bu yüzden akut aort yetmezliği, tespit edildiği an cerrahiye verilmelidir.

Valvül endokardite bağlı aort yetmezliklerinde ise 6 haftalık antibiyotik tedavisi uygulanır, daha sonra cerrahi tedaviye geçilir. Eğer enfeksiyon antibiyotik tedavisine cevap vermiyor ve hastanın hemodinamisi giderek bozuluyorsa bu durumda enfeksiyon için beklenmeyebilir (14).

Aort yetmezliklerinde cerrahi endikasyon kriterleri:

- Akut aort yetmezliği,
- Valvül endokarditi,
- Aort diseksiyonu ile birlikte olan aort yetmezliği.
- Aortografide 3. veya 4. derecede regürjitasyon saptanan olgular,

- EKG'de sol ventrikül diastolik yüklenmesi ve sol ventrikül hipertrofi gösteren aort yetmezlikleri,
- Sol ventrikül sistol sonu çapı 55 mm ve daha fazla olan aort yetmezlikleri,
- Kardiyotorasik oran %60'ın üzerindeki aort yetmezlikleri,
- Semptomatik olup NYHA'a göre 3. veya 4. fonksiyonel grupta olan aort yetmezlikleri olarak belirlenmiştir.

Kliniğimizde son iki yılda uygulanan 39 mitral kapak, 16 aortik kapak ve 24 mitral + aortik kapak replasmanı operasyonunda yukarıda bahsedilen kriterler temel alınmıştır.

### KAYNAKLAR

1. Özcan R, Kalp hastalıkları, İstanbul, Sanal matbaacılık, 1983; 623.
2. Olesen KH. The natural history of 27 patient with mitral stenosis under medical treatment. *Br Med J* 1962; 24:349-57.
3. Rowe JC, Bland EF, Sprague HB. The course of mitral stenosis without surgery, ten and twenty year perspectives. *Ann intern Med* 1960; 52:741-9.
4. Ellis LB, Sungh JB, Morales DD. Fifteen to twenty year study of one thousand patients undergoing closed mitral valvuloplasty. *Circulation* 1973; 48:357-64.
5. Housman LB, Bonchek LB, Lamberd L. Year of operation as a risk factor in the late results of valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73:742-5.
6. Heller SJ, Carleton RA. Anormal left ventricular contraction in patients with mitral stenosis. *Circulation* 1970; 42:1099-110.
7. Bonchek LI. Indications for surgery of the mitral valve. *Am J Cardiol* 1980;46:155-62.
8. Bonheck LI, Anderson RP, Starr A. Mitral valve replacement with cloth-covered composite-seat prosthesis, the case for early operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1974; 67:93-109.
9. Cohn LH, Koster JK, Mee RB. Long term follow-up of the Hancock bioprosthetic valve, a 6 year review. *Circulation* 1979; 60:87-92.
10. Bonow RO, Rosing DR, Maron BI. Reversal of the ventricular dysfunction of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 1984; 70:570-9.
11. Eckberg DL, Gauld IH, Bouchard L. Mechanics of left ventricular contraction in chronic severe mitral regurgitation. *Circulation* 1973;47:1252-59.
12. Shuler G, Peterson KL, Jhonson A. Temporal response of left ventricular performance to mitral valve surgery. *Circulation* 1979; 59:1218-31.
13. Starek PJ. Heart valve replacement and reconstruction, clinical issues and trends, Chicago, Year book medical publishers, 1987; 35.
14. Bozer Y. Kalp hastalıkları ve cerrahisi, Ankara: Ayyıldız matbaası, 1985:757.
15. Kirklin JW. Cardiac surgery, New York: A Wiley medical publication 1986:373.
16. Barhorst DA, Oxman HA, Connolly DC. Long term follow up of isolated replacement of the aortic or mitral valve with the Starr-Edwards prosthesis. *Am J Cardiol* 1975; 35:228-38.
17. Coperland JG, Griep RB, Stinson EB. Long term follow-up after isolated aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 74:875-9.
18. Macmanus Q, Grunkemeier G, Lambert LE. Year of operation as a risk factor in the late results of valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 80:843-9.
19. Murphy ES, Lawson RM, Starr A. Severe aortic stenosis in patients 60 years of age and older, left ventricular function and 10 year survival after valve replacement. *Circulation* 1981; 64: 184-8.
20. Ross JJ, Braunwald E. Aortic Stenosis. *Circulation* 1968; 35:61-7.
21. Clark RD, Koruska KL, Cohn K. Serial echocardiographic evaluation of left ventricular function in valvular disease, including reproducibility guidelines for serial studies. *Circulation* 1980; 62:564-75.
22. Cunha CIP, Giuliani ER, Fuster V. Preoperative M-mode echocardiography as a predictor of surgical results in chronic aortic insufficiency. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:256-65.
23. Henry WL, Bonow RO, Borer JS. Observations on the optimum time for operative intervention for aortic valve replacement in symptomatic patients. *Circulation* 1980; 61:471-83.