

АОРТНА СТЕНОЗА: ОД ПОСТАВЉАЊА ДИЈАГНОЗЕ ДО ОПТИМАЛНОГ ЛЕЧЕЊА

Драган ТАВЧИОВСКИ, Жаклина ДАВИЧЕВИЋ

Клиника за кардиологију, Војномедицинска академија, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Аортна стеноза је најчешћа валвулна болест срца. Аортна склероза је прва типична лезија кусписа, која се данас сматра процесом идентичним атеросклерози, док узнапредовалу фазу болести одликују стварање костног матрикса и калцификација кусписа под утицајем инфламаторних ћелија и остеопонтина. Развој клиничке слике је постепен и болест може дуго бити без симптома чак и када постоји тешка аортна стеноза. Јављање симптома је повезано с лошим исходом болести, без обзира на тежину аортне стенозе. За постављање дијагнозе аортне стенозе и даље је најзначајнији адекватан преглед лекара и препознавање типичног систолног шума. Улога доплер ехокардиографије је од суштинског значаја за процену тежине болести. Познато је да тестови оптерећења такође помажу у процени тежине асимптоматске аортне стенозе. Мождани натриуретски хормон би могао имати значаја у процени оптималног времена за хируршко лечење аортне стенозе. Данас се значај инвазивне дијагностике углавном своди на преоперациону припрему болесника и откривање коморбидитета с коронарном болешћу. Досад нису били познати медикаменти који спречавају или заустављају процес болести. Први резултати истраживања о значају инхибитора ангиотензин-конвертујућег ензима и статина у аортној склерози и стенози су охрабрујући, али још нису доступни резултати великих студија. Настанак симптома је, према важећим препорукама Америчког завода за кардиологију (ACC), Америчког удружења за срце (AHA) и Европског друштва кардиолога (ESC), индикација за хируршко лечење аортне стенозе. Замена аортне валвуле може се извршити биолошком или механичком протезом, али постоје покушаји перкутаних интервенција на аортној валвули и трансапикалне операције код болесника код којих је контраиндикована стандардна хируршка интервенција.

Кључне речи: аортна стеноза; дијагностика; фармаколошко лечење; процена оперативног ризика; хируршко лечење

УВОД

Аортна стеноза се, према учесталости међу кардиоваскуларним болестима, налази одмах иза артеријске хипертензије и коронарне болести срца, те представља значајан медицински проблем. Стечена валвулна аортна стеноза је најчешће изазвана калцификацијом нормалне или бикуспидне аортне валвуле. Данас су познате чињенице које доказују да аортна стеноза није једноставна дегенеративна болест изазвана старењем, већ да представља крајњи стадијум активног процеса.

ПАТОГЕНЕЗА АОРТНЕ СКЛЕРОЗЕ И СТЕНОЗЕ

Аортна склероза је прва типична лезија болести, чија је учесталост 25% код особа старијих од 65 година [1]. Аортна склероза је процес идентичан раној атеросклерози који одликују инфилтрација инфламаторним ћелијама, нагомилавање масти, експресија α -актин ћелија, а затим активација процеса фиброзе. На аортној страни валвуле настају лезије које одликују задебљање субендотела и фиброза централног, колагеног слоја кусписа, без спајања комисура кусписа. Ове промене садрже липопротеин мале густине (LDL), липопротеин(а) – $Lp(a)$, макрофаге и Т лимфоците [2]. У регионима накупљања липопротеина макрофаги стварају остеопонтин, протеин који модулира калцификацију ткива. Овај стадијум болести је клинички без симптома, а на ехокардиограму се ма-

нифестује као благо, неправилно задебљање кусписа без опструкције излазног тракта леве коморе.

У одмаклој фази болести калцификовану аортну валвулу одликују зрела ламинарна кост и експресија специфичних костних показатеља који су значајни за развој остеобласта и формирање кости [3]. Такође постоје ангиотензин-конвертујући ензим (ACE) и рецептори ангиотензина II тип 1 (AT1) и тип 2 (AT2), што указује на значај сигналних путева у процесу болести [4, 5]. Како болест напредује, калцификације и фиброза повећавају дебљину кусписа и смањују њихово систолно отварање, уз сужавање површине аортне валвуле и повећање брзине протока преко ње.

ХЕМОДИНАМСКО НАПРЕДОВАЊЕ БОЛЕСТИ И ЈАВЉАЊЕ СИМПТОМА

За постављање дијагнозе аортне стенозе најзначајнији је адекватан преглед лекара. Приликом прегледа се може палпирати четврти срчани тон (S_4), као и аортни систолни трил на основи срца. Код 80-90% болесника с тешком аортном стенозом аускултаторно се могу чути ритам галоба S_4 , ејекциони шум који почиње у средини систоле и постиже максимум на крају систоле, као и један S_2 . Код неких болесника, нарочито старих, систолни ејекциони шум је нетипичан, може бити мек и музикалан, а може се чути само на врху срца (Галавардинов феномен). Уочавање типичног систолног шума води даље дијагностиковање у правом смеру.

ТАБЕЛА 1. Ехокардиографска класификација тежине аортне стенозе.

TABLE 1. Echocardiographic measures of severity of aortic stenosis.

Индикатор Indicator	Аортна стеноза Aortic stenosis		
	Блага Mild	Умерена Moderate	Тешка Severe
Брзина протока (m/s) Jet velocity (m/s)	<3.0	3.0-4.0	4.0
Средњи градијент притиска (mm Hg) Mean pressure gradient (mm Hg)	<25	25-40	>40
Површина валвуле (cm ²) Valve area (cm ²)	>1.5	1.0-1.5	<1.0
Индекс површине валвуле (cm ² /m ²) Valve area index (cm ² /m ²)			<0.6

Доплер ехокардиографија је идеалан начин за потврду дијагнозе и квантификацију аортне стенозе одређивањем градијента притиска и површине аортне валвуле, али ова техника зависи од вештине и искуства дијагностичара (Табела 1). Просечну брзину хемодинамског напредовања аортне стенозе одликују повећање брзине протока преко аортне валвуле од 0,3 m/s годишње, повећање средњег градијента притиска од 7 mm Hg и смањење у површини аортног ушћа од 0,1 cm² годишње [6]. Али, и поред наведеног, постоје значајне индивидуалне разлике. Катетеризација срца је углавном ограничена на преоперациону процену коронарних артерија, пре него на процену саме валвулне лезије. Магнетна резонанција срца и *multi-slice CT* срца могу допринети анатомској и хемодинамској процени аортне стенозе, као и процени коморбидитета, али ови методи још нису широко доступни.

Клинички исход аортне стенозе је највише повезан са постојањем или изостанком симптома. С настанком ангине, синкопе, слабости срца и аритмија, клинички исход се драматично мења и просечно преживљавање болесника медикаментним лечењем је мање од три године [7]. Добро је познато да се овако лош исход значајно смањило с хируршком заменом валвуле уз прихватљив оперативни ризик.

Најчешћи симптом је смањење подношења напора или недостатак ваздуха при напору. Посебно треба питати болесника како сада подноси активност у поређењу с периодом од пре једне до три године. Ако постоји било какво смањење физичке активности, треба размотрити могућност да су се симптоми сада јавили. Болесници често образлажу смањење физичке активности старошћу, пре него што су у стању да препознају суптилне симптоме који доводе до измене у начину живота. Ангина је такође честа, али може остати непрепозната док лекар не упозна болесника са значајем осећаја нелагоде или тежине у грудима.

Едем плућа и синкопе су касне манифестације процеса болести које најчешће настају код болесника који се нису обраћали лекару или су игнорисали раније симптоме. Ако је симптоматски статус болесника нејасан, тест оптерећења може бити користан у одре-

ђивању степена подношења физичког напора и хемодинамског одговора на напор.

Ако код тешке аортне стенозе постоје макар и благи симптоми, индиковано је хитно хируршко лечење.

ЗНАЧАЈ МЕДИКАМЕНАТА У ЛЕЧЕЊУ АОРТНЕ СТЕНОЗЕ

Калцификујућа аортна стеноза се доскора сматрала дегенеративним и немодификујућим процесом који изазива механички стрес. Истраживања су доказала многе сличности аортне стенозе с процесом атеросклерозе, а хиперхолестеролемија, повећање нивоа *Lp(a)*, пушење, хипертензија и дијабетес су чести фактори ризика за обе болести [2]. Модификација фактора ризика за атеросклерозу може успорити напредовање калцификације аортне валвуле.

Последњих година статини су сигурно побудили највеће интересовање када је у питању превенција напредовања аортне стенозе. Чињеница да статини могу успорити напредовање атеросклерозе поткрепљује хипотезу да ови лекови могу успорити и напредовање аортне стенозе. Досад је неколико ретроспективних студија конзистентно демонстрирало да је лечење статинима смањило хемодинамско напредовање аортне стенозе [8, 9]. Једина проспективна рандомизирана студија у којој су испитаници с аортном стенозом и нормалном концентрацијом холестерола примали 80 mg аторвастатина дневно није доказала значај ове терапије у успорењу напретка болести [10]. Сада су у току бар две проспективне, рандомизирани, плацебо-контролисане, мултицентричне студије о значају статина у превенцији напредовања аортне стенозе: *ASTRONOMER (Aortic Stenosis Progression Observation: Measuring Effect of Rosuvastatin)* у Канади и *SEAS (Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis)* у Европи [11]. Треба сачекати резултате ових студија да би се донела коначна одлука о рутинској примени статина у лечењу болесника с аортном стенозом. До тада треба процењивати ризик код свих болесника и спроводити примарну и секундарну превенцију у складу с националним и међународним препорукама.

Како су резултати студија о повезаности концентрације холестерола и напредовања аортне стенозе контроверзни, позитиван ефекат статина у аортној стенози би се пре могао приписати њиховом антиинфламаторном и плеиотропном ефекту, него самом снижењу нивоа холестерола. Будући да је познато да брзо напредовање болести из умереног у тешки облик аортне стенозе указује на лош исход, успоравање процеса болести у овој фази било би веома значајно.

Поред статина, данас се велика пажња посвећује и примени инхибитора *ACE (ACEi)* у аортној стенози. Познато је да систем ренин-ангиотензин има значајну улогу у атеросклерози и да *ACEi* показују антиатерогени ефекат [4]. Ове чињенице охрабрују идеју да би *ACEi* могли имати сличан ефекат и код аортне

стенозе. Међутим, још нема довољно студија које би чврсто подржале јасан став о примени ACEi код особа оболелих од аортне стенозе. Највероватније би ове лекове требало примењивати већ у раној фази болести, како би дуготрајном применом испољили своје позитивно дејство на процес болести.

ПРОЦЕНА АСИМПТОМАТСКЕ ТЕШКЕ АОРТНЕ СТЕНОЗЕ

Према подацима из литературе, чини се да могућа корист од замене аортне валвуле код свих болесника код којих се не испољавају симптоми аортне стенозе није значајна у односу на компликације које су повезане с постојањем вештачке валвуле [7]. Зато се хируршко лечење уопштено не препоручује пре настанка симптома.

Познато је да је изненадна срчана смрт чест догађај у симптоматској аортној стенози, те представља најзначајнији проблем када се одлучује за конзервативно лечење аортне стенозе. Испитивања Пелике (*Pelika*) и сарадника [12] и Розенхека (*Rosenhek*) и сарадника [13] потврдила су да је изненадна срчана смрт редак догађај код асимптоматске аортне стенозе. Изненадна срчана смрт се јавља код мање од 1% болесника годишње, што је мање од ризика од хируршког лечења. То што се болесници не јављају одмах по настанку симптома и што неки дуго чекају на операцију иако имају симптоме, представља значајан ризик. У скандинавској студији је седам од 99 болесника умрло чекајући на операцију просечно шест месеци [14]. Оваква запажања су довела у питање значај одлагања хируршког лечења особа оболелих од аортне стенозе без симптома болести. Други проблем је оштећење систолне функције леве коморе током периода надгледања. Тешка хипертрофија леве коморе и миокардна фиброза могу постати ирверзибилне и смањити преживљавање болесника после операције [15]. Иначе, изолована аортна стеноза с очуваном систолном функцијом леве коморе има одличан постоперациони исход. Идеално би било оперисати болесника управо пред настанак симптома. Процена ризика и препознавање болесника код којих је извесно брзо јављање симптома могла би оптимализовати време за хируршко лечење.

Од ехокардиографских параметара, максимална брзина протока преко аортне валвуле, ејекциона фракција и брзина напредовања болести су препознате као независни фактори исхода болести [16]. Ипак, ови налази су добијени ретроспективним истраживањем и не дозвољавају било какве специфичне препоруке у смислу препознавања високоризичних болесника који би имали користи од селективног хируршког лечења.

Тежина калцификације аортне валвуле је независан фактор ризика за исход болести. Уочено је да је код болесника с малим или благим калцификатима четворогодишње преживљавање 75%, а код болесника с

умерено и тешко калцификованом валвулом 20% [10]. Лошији исход код ових потоњих изгледа да је због брзог хемодинамског напредовања болести. Ипак, чак и када постоје калцификације, брзина напредовања болести је веома различита од болесника до болесника. Комбинација тешко калцификоване валвуле и брзог напретка болести од више од 0,3 m/s током једне године корисна је код препознавања високоризичне групе болесника [17]. Овај критеријум је сврстан у класу III европских препорука за замену валвуле.

У литератури постоје опречни резултати у погледу вредности теста оптерећења код болесника с аортном стенозом, који су условљени различитим дизајном испитивања и великом индивидуалном разноликошћу. Иако се лош одговор на тесту оптерећења сматра индикацијом за замену аортне валвуле по III класи препорука, ова препорука је заснована на slabим подацима [7, 16].

Прекордијални бол настаје при напору као последица несразмере између снабдевања и потребе миокарда за кисеоником [18]. Слабост и синкопе могу бити изазвани неадекватним коморским барорецепторским одговором, који доводи до периферне вазодилатације и последичне хипотензије, или због неспособности да се повећа тзв. *cardiac output* преко валвуле захваћене стенозом при напору [19]. Неадекватно повећање систолног крвног притиска при напору настаје због ограниченог капацитета за повећање тзв. *cardiac output*.

Тест оптерећења може бити користан код физички активних болесника млађих од 70 година. Нормалан резултат на тесту оптерећења указује на малу вероватноћу за настанак симптома током 12 месеци и сматра се да је надгледање у том периоду сигурно. С друге стране, јасни симптоми индуковани тестом оптерећења код физички активне особе млађе од 70 година указују на велику вероватноћу за настанак симптома током годину дана и препоручује се замена валвуле. Неадекватно повећање крвног притиска, притисак мањи од 20 mm Hg или депресија ST сегмента већа од 2 mm при оптерећењу имају малу позитивну предиктивну вредност и не могу бити пресудни за селективно хируршко лечење [20, 21].

Концентрација можданог натриуретског пептида у плазми показује повећање са хемодинамском тежином аортне стенозе и погоршањем тегоба. Скоро су објављени резултати који указују на то да неурохормони могу превидети преживљавање без тегоба болесника с аортном стенозом [22, 23]. Код болесника код којих је забележена концентрација можданог натриуретског пептида (*BNP*) мања од 130 pg/ml и концентрација аминотерминалног фрагмента (*NT-pro BNP*) мања од 80 pmol/l постојале су веома мале могућности да се јаве симптоми током девет месеци (преживљавање болесника без симптома било је око 90%), док је значајном броју оних код којих су забележене велике концентрације ова два параметра било потребно хируршко лечење током овог периода (преживљавање

хируршки лечених болесника без симптома било је 50%) [23]. Серијско бележење концентрације неурохормона током периода надгледања може бити корисно у одређивању оптималног времена за хируршко лечење особа оболелих од аортне стенозе.

ХИРУРШКО ЛЕЧЕЊЕ АОРТНЕ СТЕНОЗЕ

Према садашњим препорукама Америчког завода за кардиологију (ACC), Америчког удружења за срце (AHA) и Европског друштва кардиолога (ESC), ниједан клинички, хемодинамски, нити ехокардиографски параметар није усвојен као прва класа препорука за замену аортне валвуле код изостанка симптома [7, 16]. Објављени су подаци који препоручују замену валвуле код болесника с тешком аортном стенозом пре настанка симптома, док други указују на то да је ризик од изненадне смрти код ових болесника мањи од 1% годишње, што је мање од ризика од хируршког лечења, и да треба сачекати да се симптоми јаве.

Чак и када је систолна функција ослабљена, у касној фази болести, после замене валвуле, долази до њеног делимичног опоравка захваљујући смањењу тзв. *afterload* [15]. Код болесника с тешким симптомима значајно је већи хируршки морталитет него код болесника који имају благе симптоме или оних код којих је болест без симптома. На основу података Америчког удружења за грудну хирургију и операције срца из 1997. године, код болесника NYHA класе I или II смртност током хируршког лечења је мања од 2%, у поређењу са 3,7% и 7,0% код болесника NYHA класе III или IV [24]. Такође, хитно хируршко лечење носи и већи оперативни ризик него елективно. Оперативни ризик, без обзира колико мали, мора се узети у обзир када се разматра добит од хируршког лечења. Иако би операциона смртност требало да буде 2-3%, она може бити и 10% код старих болесника, па чак и већа, ако постоји значајан коморбидитет [25].

Значајно је разматрати и морбидитет и морталитет условљен постојањем вештачке валвуле. Тромбоемболизам, крварење, ендокардитис, тромбоза валвуле, паравалвулна регургитација и дисфункција валвуле настају с учесталошћу од 2% до 3% годишње, а смртност болесника изазвана вештачком валвулом је 1% годишње. Ови подаци још једном наглашавају став да рано хируршко лечење није индиковано ако се не утврди корист од њега за болесника. Данас постоје покушаји перкутаних интервенција на аортној валвули, као и трансапикалних операција код болесника код којих је контраиндикована стандардна хируршка интервенција [26].

ЗАКЉУЧАК

Аортна стеноза се данас сматра активним процесом који је сличан атеросклерози. Ехокардиографија је тзв.

златни стандард за постављање дијагнозе и процену тежине болести. Често постоји преклапање у хемодинамској тежини болести код особа са симптомима и оних чија болест није праћена симптомима, због чега је додатна процена тестом оптерећења, добутаминаским стрес-тестом, одређивањем нивоа неуропептида, катетеризацијом срца, магнетном резонанцијом и СТ срца веома значајна. Засада нема довољно доказа о утицају медикамената на успоравање напретка болести, укључујући статине и ACEi. Најјаснија индикација за замену валвуле је настанак симптома. Стандардно хируршко лечење је често контраиндиковано због старости болесника или коморбидитета, те се интензивно истражују нове технике којима би се смањило оперативни ризик код ових болесника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Stewart BF, Siscovich D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular health study. J Am Coll Cardiol 1997; 29:630-4.
2. Mohler ER. Mechanisms of aortic valve calcification. Am J Cardiol 2004; 94:1396-402.
3. Rajamannan NM, Subramaniam M, Rickard D, et al. Human aortic valve calcification is associated with an osteoblast phenotype. Circulation 2003; 107:2181-4.
4. O'Brien KD, Shavelle DM, Caulfield MT, et al. Association of angiotensin-converting enzyme with low-density lipoprotein in aortic valve lesions and in human plasma. Circulation 2002; 106:2224-30.
5. Nalini M, Rajamannan NM and Otto C. Targeted therapy to prevent progression of calcific aortic stenosis. Circulation 2004; 110:1180-2.
6. Otto CM, Burwash IG, Legget ME, et al. A prospective study of asymptomatic valvular aortic stenosis: clinic, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. Circulation 1997; 95:2262-70.
7. Bonow RO, Crabella B, de Leon AC, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart diseases. A report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Management of patients with valvular heart disease). J Am Coll Cardiol J Am Coll Cardiol 2006; 48(3):e1-148.
8. Rosenhek H, Rader F, Loho N, Gabriel H, et al. Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. Circulation 2004; 110:1291-5.
9. Pohle K, Maffert R, Ropers D, et al. Progression of aortic valve calcification: association with coronary atherosclerosis and cardiovascular risk factors. Circulation 2001; 104:1927-32.
10. Cowell SJ, Newbz DE, Prescott RJ, et al. A randomized trial of intensive lipid-lowering therapy in calcific aortic stenosis. N Engl J Med 2005; 352:2389-97.
11. Rossebo A, Pederson T, Skjaerpe T, et al. Design of the Simvastatin and Ezetimide in Aortic Stenosis (SEAS) Study [abstract]. Atherosclerosis 2003; 170(Suppl 4):253.
12. Pellika PA, Nishimura RA, Bailey KR, et al. The natural history of adults with asymptomatic, hemodynamically significant aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 1990; 15:1012-7.
13. Rosenhek R, Binder T, Porenta G, et al. Predictors of outcome in severe, asymptomatic aortic stenosis. N Engl J Med 2000; 343:611-7.
14. Lund O, Nielsen TT, Emmertsen K, et al. Mortality and worsening of prognostic profile during waiting time for valve replacement in aortic stenosis. Thorac Cardiovasc Surg 1996; 44:289-95.
15. Connolly HM, Oh JK, Ortazulak TA, et al. Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction. Prognostic indicators. Circulation 1997; 95:2395-400.
16. Lung B, Gohlke/Barwolf P, Tornos P, et al, on behalf of the Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendations on the management of the asymptomatic patient with valvular heart disease. Eur Heart J 2002; 23:1253-66.

17. Rosenhek R, Baumgartner H, Maurer G. Should early elective surgery be performed in patients with severe but asymptomatic aortic stenosis. *Eur Heart J* 2002; 23:1417-21.
18. Grould KL. Why angina pectoris in aortic stenosis? *Circulation* 1997; 59:790-2.
19. Gresh ED, Ramadale DR. Exertional syncope in aortic stenosis evidence to support inappropriate left ventricular response. *Am Heart J* 1991; 121:603-6.
20. Amato MC, Maffa PJ, Werneer KE, et al. Treatment decision in asymptomatic aortic valve stenosis: role of exercise tests. *Heart* 2001; 86:381-6.
21. Das P, Rimington H, McGrane H, et al. Exercise testing to stratify risk in aortic stenosis. *Eur Heart J* 2005; 23:324-7.
22. Weber M, Arnold R, Rau M, et al. Relation of N-terminal pro-B-type natriuretic peptide to severity of valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 2004; 94:740-5.
23. Bergler-Klein J, Klaar U, Heger M, et al. Natriuretic peptides predict symptom free survival and postoperative outcome in severe aortic stenosis. *Circulation* 2004; 109(19):2302-8.
24. Otto CM. Timing of aortic valve surgery. *Heart* 2000; 84:211-8.
25. Papo I. Replacement of heart valves. A study of 2500 patients. *Glas Srp Akad Nauka (Med)* 1982; (35):25-32.
26. Webb J, Chandavimol M, Thompson C, et al. Percutaneous aortic valve implantation retrograde from the femoral artery. *Circulation* 2006; 113:842-50.

AORTIC STENOSIS: FROM DIAGNOSIS TO OPTIMAL TREATMENT

Dragan TAVČIOVSKI, Žaklina DAVIČEVIĆ

Clinic of Cardiology, Military Medical Academy, Belgrade

ABSTRACT

Aortic stenosis is the most frequent valvular heart disease. Aortic sclerosis is the first characteristic lesion of the cusps, which is considered today as the process similar to atherosclerosis. Progression of the disease is an active process leading to forming of bone matrix and heavily calcified stiff cusps by inflammatory cells and osteopontin. It is a chronic, progressive disease which can remain asymptomatic for a long time even in the presence of severe aortic stenosis. Proper physical examination remains an essential diagnostic tool in aortic stenosis. Recognition of characteristic systolic murmur draws attention and guides further diagnosis in the right direction. Doppler echocardiography is an ideal tool to confirm diagnosis. It is well known that exercise tests help in stratification risk of asymptomatic aortic stenosis. Serial measurements of brain natriuretic peptide during a follow-up period may help to identify the optimal time for surgery. Heart catheterization is mostly restricted to preoperative evaluation of coronary arteries rather than to evaluation of the valve lesion itself. Currently, there is no

ideal medical treatment for slowing down the disease progression. The first results about the effect of ACE inhibitors and statins in aortic sclerosis and stenosis are encouraging, but there is still not enough evidence. Onset symptoms based on current ACC/AHA/ESC recommendations are I class indication for aortic valve replacement. Aortic valve can be replaced with a biological or prosthetic valve. There is a possibility of percutaneous aortic valve implantation and transapical operation for patients that are contraindicated for standard cardiac surgery.

Key words: aortic stenosis; diagnostic methods; medical treatment; operative risk stratification; surgical treatment

Dragan TAVČIOVSKI
Klinika za kardiologiju
Vojnomedicinska akademija
Crnotravska 17, 11000 Beograd
E-mail: tavicovski@yahoo.com

* Рукопис је достављен Уредништву 13. 3. 2007. године.