



T. C.

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ

KALP MERKEZİ

**KALP KAPAK REPLASMANI YAPILMIŞ VE YAPILMAMIŞ
OLAN AĞIR AORT VE/VEYA MİTRAL DARLIK
HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİ ANALİZİ**

Kardiyoloji Uzmanlık Tezi

Dr. Hülya ACET

MANİSA

2013

TEZ YÖNETİCİSİ: PROF. DR. UĞUR KEMAL TEZCAN

TEŞEKKÜR

Başta tez çalışmamada yönlendirme ve desteklerini benden esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Uğur Kemal TEZCAN ve Doç. Dr. Özgür BAYTURAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Kardiyoloji ihtisas eğitimim boyunca engin bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen sevgili hocalarım Prof. Dr. Hakan TIKIZ , Prof. Dr. Talat TAVLI , Doç. Dr. Ali Rıza BİLGE , Yrd. Doç Dr. Salaheddin AKÇAY ve Yrd. Doç. Dr. Ozan ÜTÜK'e şükranlarımı sunarım.

Tezimin özellikle istatistik kısmı ile ilgili her türlü yardımlarını esirgemeyen Halk Sağlığı AD. Başkanı Prof. Dr. Erhan ESER ve Dr. Bahadır DEDE'ye teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim sürecim boyunca üzerimde büyük emeği bulunan Uzm.Dr.Uğur Hepçivici, Uzm.Dr.Mahmut Acar,Uzm.Dr.Mehmet Emin Yavuz,Uzm.Dr.Alkım Alkan,Uzm.Dr.Bekir Akkaya, Uzm.Dr.Celal Dindar, Uzm.Dr.Veysel Yavuz ve birlikte çalıştığım, Dr.Onur Dalgıç, Dr.Nurullah Çetin, Dr.Uğur Taşkın, Dr.Zeynep Yapan Emren, Dr.Bülent Özlek, Dr.Ferhat Yurdam, Dr.Özge Copkıran, Dr.Eda Özlek, Dr.Çağrı Özben, Dr.İbrahim Halil Özdemir, Dr.Gizem Türkel başta olmak üzere değerli tüm doktor,hemşire ve hastane personeli arkadaşlarıma bana olan katkılarından,yakın dostluk ve arkadaşlıklarından dolayı ayrı ayrı teşekkür ederim.

Hayatım boyunca bana her türlü desteği veren annem,babam ve kardeşlerime,her koşulda yanımda olan,varlığı ile hayatıma anlam katan sevgili eşim Ferruh ACET ve biricik oğlumuz Faruk Efe ACETe sonsuz teşekkürler.

Dr.Hülya ACET

İÇİNDEKİLER

| | |
|--|-----|
| KAPAK | I |
| TEŞEKKÜR | II |
| İÇİNDEKİLER | III |
| TABLO LİSTESİ | IV |
| KISALTMALAR | V |
| ÖZET | 1 |
| SUMMARY | 2 |
| GİRİŞ | 3 |
| GENEL BİLGİLER | |
| 1.MİTRAL STENOZ | 3 |
| 1 a. Mitral Kapak Anatomisi | 4 |
| 1 b. Mitral Kapak Patofizyolojisi | 5 |
| 1 c. Mitral Stenozda Klinik Bulgular | 8 |
| 1 d. Mitral Stenozda Tedavi | 17 |
| 2.AORT STENOZU | |
| 2 a. Aort Kapak Embriyolojisi | 20 |
| 2 b.Aort Kapak Anatomisi | 21 |
| 2 c. Aort Stenozunun Etyolojisi | 23 |
| 2 d. Aort Stenozunun Patolojisi | 23 |
| 2 e.Aort Stenozunun Patofizyolojisi | 25 |
| 2 f.Aort Stenozunun Ekokardiyografik Değerlendirilmesi | 28 |
| 3. AORT KAPAK CERRAHİSİ | 33 |
| 4.MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ | 37 |
| MATERYAL VE METODLAR | 40 |
| BULGULAR | 43 |
| TARTIŞMA -SONUÇ | 49 |

TABLO LİSTESİ

TABLO 1:Hastaların demografik özellikleri

TABLO 2:Demografik özelliklerin gruplar üzerindeki etkisi

TABLO 3-4:Kalp yetmezliği derecesinin gruplar üzerindeki etkisi

TABLO 5:Kapak replasmanının yaşam kalitesi üzerine etkisi

TABLO 6:Anket puanlarının hasta grupları arasında ayrı ayrı değerlendirilmesi

KISALTMALAR

AS:AORT STENOZU

MS:MİTRAL STENOZ

ARA:AKUT ROMATİZMAL ATEŞ

EQ-5D:EUROQOL 5 D

MY:MİTRAL YETMEZLİK

AY:AORT YETMEZLİĞİ

AF:ATRİYAL FİBRİLASYON

EF:EJEKSİYON FRAKSİYONU

TTE: TRANSTORASİK EKOKARDİYOĞRAFI

TEE TRANSÖZAFAGİAL EKOKARDİYOĞRAFI

EKG:ELEKTROKARDİYOĞRAFI

PA:PULMONER ARTER

LVOT:SOL VENTRİKÜL ÇIKIŞ YOLU

PISA: PROXİMAL ISOVELOCITY SURFACE AREA

CWD:CONTİNOUS WAVE DOPPLER

MKA:MİTRAL KAPAK ALANI

NYHA:NEW YORK HEARTH ASSOCIATION

MBV:MITRAL BALON VALVULOPLASTİ

PMBV:PERKUTAN MITRAL BALON VALVULOPLASTİ

ACC:AMERICAN COLLAGE OF CARDIOLOGY

AHA: AMERICAN HEARTH ASSOCIATION

AKA:AORT KAPAK ALANI

KAH:KORONER ARTER HASTALIĞI

ÖZET

KALP KAPAK REPLASMANI YAPILMIŞ VE YAPILMAMIŞ OLAN AĞIR AORT VE/VEYA MİTRAL DARLIK HASTALARINDA YAŞAM KALİTESİ ANALİZİ

AMAÇ: Biz bu çalışmamızda aort veya mitral stenoz olup replasman yapılan ve yapılmayan hastalara EQ 5D ve EUROHIS anketleri uygulayarak genel sağlık algılarını ve yaşam kalitelerini ölçümlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji AD Ekokardiyografi Laboratuvarına ve polikliniğine Ocak 2013-Mayıs 2013 tarihleri arasında başvuran 3 aydan daha eski kapak replasmanı yapılmış veya yapılmamış ağır mitral ve aort stenozlu (ekokardiyografi ile kapak alanı < 1.0 cm² olan ve hesaplanan mean gradient aort kapak için >40 mmhg, mitral kapak için > 10 mmhg olan) hastaların yaşam kalitesini analiz eden anket uygulanmıştır. Hastaların medikal veya cerrahi olarak rutin takiplerinde uygulanan standart klinik protokollere araştırma kapsamında ek müdahale yapılmamıştır. Hastalara Avrupa sağlık etki ölçeği, Genel yaşam kalitesi ölçeği uygulanmıştır.

BULGULAR: Aort ve mitral darlığı hastaları ayrı ayrı ele alınacak olursa; aort darlığı olan hastalarda kapak replasman operasyonunun yaşam kalitesi üzerine anlamlı fark yaratmadığı, benzer şekilde mitral darlığı olan hastalarda da kapak replasmanının yaşam kalitesi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı görülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmese de EUROHIS toplam puanlarına her grup için ayrı ayrı bakıldığında en düşük puan ortalamasının ciddi mitral stenoz hastalarında (p:0,27), Eq5d toplam puanlarına bakıldığında ise en düşük puan ortalamasının aort kapak replasmanı yapılmış olan hastalarda (p:0,658) saptandığı görülmüştür.

SONUÇ: Genel yaşam kalitesini ölçen iki anket kullanarak yaptığımız çalışmada kapak replasman operasyonunun hastaların algıladığı yaşam kalitesini bozduğu saptanmıştır. Ciddi mitral ve aort darlığı gibi yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen hasta grubuyla karşılaştırdığımızda replasman yapılmış hastaların da benzer şekilde yaşam kalitelerinin bozulmuş olduğunun saptanması sonucuna dayanarak replasman yapılmış olan hastaların hem fonksiyonel kapasitelerinde, hem de algıladıkları yaşam kalitesinde beklenen düzelmelerin olmadığı söylenebilir. Replasman yapılan ve yapılmayan hastaların yaşam kaliteleri benzer çıkmış olmakla beraber hesaplanan anket puanları ciddi mitral stenoz hastalarında daha düşük çıkmıştır. Çalışmaya alınan ciddi mitral stenoz hasta sayısının daha fazla olması durumunda replasman yapılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı fark beklenebilirdi.

Anahtar kelimeler: Aort stenozu, mitral stenoz, EQ 5D, EUROHIS, yaşam kalitesi

SUMMARY

QUALITY OF LIFE QUESTIONNAIRE ON MITRAL AND AORT STENOSIS WITH OR WITHOUT VALVULER REPLACEMENT

OBJECTIVE: In this study, we aimed to determine the measuring health related quality of life on mitral and aort stenosis with or without valvuler replacement by using EQ 5D and EUROHIS questionnaire

METHODS: : In this study, total 114 patients, who applied to Celal Bayar University Faculties of Medicine, ecocardiography labarotuary and Clinics, in between January 2013 - May 2013 diagnosed with mitral and aort stenosis (valvuler area $< 1.0 \text{ cm}^2$, mean gradient for aort valve $> 40 \text{ mmhg}$, for mitral valve $> 10 \text{ mmhg}$) with or without valvuler replacement were included. We did not change the standart medical or surgical treatment protocol during the study. We used the EQ 5D and EUROHIS quastionnaire for measuring health related quality of life.

RESULTS: If patients with aortic and mitral stenosis will be discussed separately; in patients with aortic stenosis valve replacement operation made any significantly difference on quality of life, similarly there is no significantly difference in mitral stenosis. It is non significant but the minimum score on EUROHIS questionnaire is mitral stenosis patients ($p:0,27$) and the minimum score on EQ 5D questionnaire is aort valve replacment patients ($p:0,658$)

CONCLUSION: In our study using two questionnaires that measure overall quality of life of patients undergoing valve repacement were perceived to impair the quality of life. Compared with aort and mitral stenosis, the valvuler replacement group similarly affects the health releated quality. We could not see the expected recovery on functional capacity in replacement group. It is non significant but the minimum score on EUROHIS questionnaire is mitral stenosis patients.

Key words: Aort stenosis ,mitral stenosis, EQ 5D, EUROHIS, life quality

GİRİŞ

GENEL BİLGİLER

Mitral kapak darlığı, çocukluk çağı hastalığı olan Akut Romatizmal Ateş hastalığının kalp kapaklarını tutmasına bağlı olarak kişinin daha sonraki dönemlerinde belirti veren bir kalp kapak hastalığıdır. Mitral kapak darlığı, kanın kalp içerisindeki odacıkların birinden diğerine geçişini zorlaştıracak biçimde daralmasıdır. Mitral darlığında kanın sol atriumdan sol ventriküle geçişinde zorluk olmaktadır. Bu nedenle pulmoner ödem ya da konjesyon ve/veya plevral effüzyon olmaktadır. Bu da kişinin nefes darlığı hissetmesine neden olmaktadır. Mitral

kapak hastalığında pulmoner hipertansiyon gelişmeden yapılacak bir kapak replasmanının hemodinamik bozukluğu düzelttiği bilinmektedir. Aort kapak, sol ventrikül ile (aort) arasında yer alır. Kalp kasıldıktan sonra aort kapağı açılır ve oksijenden zengin kan aorta atılır. Aort sol

kalpteki kanı vücuda dağıtan vücudun en büyük atardamardır. Aort kapağında oluşan darlık (stenoz) kalbin kanı vücuda pompalamasında zorlanmaya neden olur. Aort darlığı; aortik kapağın sertleştiği, açıklığının (ağzının) daraldığı ve kapağın kan akışını engellediği bir hastalıktır. Aortik stenozun bir türü kalıtsaldır: bazı kişilerin aortik kapakçıklarında doğuştan üç değil iki kapakçık bulunur. Bu, genellikle çocuklukta bir soruna neden olmaz. Ancak, hayatta daha sonra, bu yaprakçıklar kapakçığın tamamen açılmayacağı kadar sertleşir. Aortik stenozun bir diğer nedeni, hayatta daha sonra, bilinmeyen nedenlerden ötürü, aortik kapakçıkların dejenere olmasıdır. Üçüncü bir neden, bir zamanlar Amerika Birleşik Devletleri'nde yaygın olan fakat günümüzde iyileşmiş sağlık ve yaşam koşullarından ötürü gelişmiş ülkelerde nadir olarak görülen romatizmal ateştir. Ancak, gelişmekte olan ülkelerde ateşli romatizma halen yaygın bir hastalıktır. Aortik stenozun her bir türünde, kapakçık üzerinde giderek daha çok yaralı doku birikir ve bu da kapakçığın daha az açılmasına neden olur. Operasyon kararı çoğu vakada semptomların varlığına göre verilir. Kardiyak semptom yoksa sağ kalımlar iyidir. Operasyonun düşük de olsa mortalite riski vardır ve kapakla ilgili komplikasyonlardan dolayı asemptomatik hastalarda risk/fayda oranı operasyon lehine değildir. Bununla birlikte son zamanlarda asemptomatik aort stenozlu hastalarda yapılan çalışmalarda hastaların bir kısmında semptomların çok çabuk geliştiği ve ani ölümlerin olduğu gözlenmiştir.

1. MİTRAL STENOZ

Mitral stenozu (MS), sol atriumdan sol ventriküle kan akımının anormal mitral kapak

fonksiyonu nedeniyle engellenmesidir. Erişkin yaştaki hastaların çoğunda etyoloji, geçirilmiş romatizmal kardittir. (1) Romatizmal mitral kapak hastalarının %60'ı geçirilmiş Akut Romatizmal Ateş (ARA) veya kore hikayesi vermezken, akut romatizmal kardit hikayesi olanların ise ancak %50'sinde klinik olarak valvuler kalp hastalığı oluşmaktadır. (2) İlk epizod ile semptomatik MS prezantasyonu arasında, ortalama 10 ile 20 yıllık bir süre vardır. Mitral stenozunun diğer nadir sebepleri arasında paraşüt mitral kapağa veya supravalvüler mitral ringe bağlı oluşan konjenital mitral stenoz, sistemik lupus eritematosus, romatoid artrit, Hurler-Hunter fenotipli mukopolisakkaridozlar, karsinoid sendrom gibi sistemik hastalıklardır. Sol atriyal tümörler (özellikle miksoma), vejetasyonlu enfektif endokardit, sol atrial trombüs sol atrumda konjenital membran (kor triatrum) mitral stenozu taklit edebilir. Mitral anüler kalsifikasyon daha çok mitral yetmezliği (MY) yaparken kapakta stenozda yol açabilir. Romatizmal kapak hastalarının %25'i saf MS, % 40'ı kombine MS ve MY dir. (3)

1 a. Mitral Kapak Anatomisi

Anatomik olarak mitral kapak, mitral yaprakçıklar, korda tendinea, papiller kaslar, papiller kaslara bitişik ventriküler miyokard ve fibromusküler mitral annulustan oluşur.

Yaprakçıkların fibröz dokusunun tabanı, mitral annulusun fibromusküler yapısıyla çepeçevre

devamlılık gösterir. Yaprakçıkların serbest kenarları girintili çıkıntılıdır. İki büyük 6 girinti anterolateral ve posteromedial komissürler, kapağı anterior ve posterior olarak ikiye ayırır.

Anterior yaprakçık daha uzun olup semisirküler veya triangüler bir yapıdır. Her iki

yaprakçığında dış 1/3'ü daha kaba ve opaktır. Kaba ve pürüzlü olan kısım ventriküler yüzde kordaların yapışma yeridir. Bu kaba alanın üst kenarı koaptasyon hattını oluşturur. Anterior yaprakçık aortun sol koroner küspisinin tamamı ve non koroner küspisin yarısı ile komşuluk gösterecek şekilde kalbin fibröz iskeletine bağlanır. Orifisin en büyük çapı anterolateral komissürden posteromediale uzanır. Küspis uçları ve ring arasında 0.5-1 cm'lik bir komissural doku mevcuttur. Normal kapak alanı ise 4-6 cm² 'dir. Korda tendinea anterolateral ve posteromedial papiller kasların uçlarından çıkarak, her iki yaprakçığın serbest uçlarına ve pürüzlü olan kısmın süperior kenarına yapışır. Posteromedial kasın kordaların ve arka yaprakçıkların medial yarısına, anterolateral kas kordaları ise her iki yaprakçığın lateral kısmına yapışır. Anotomik olarak anterolateral ve posteromedial olarak isimlendirilmelerine rağmen her iki papiller kas da ventrikülün posterior hemisferinde yer alır. Bu yüzden ekokardiografik bakış açısıyla medial ve lateral olarak tanımlanması yeterlidir. (4) Papiller kaslar, sistolik kontarksiyon esnasında alttaki miyokard ile uyumlu çalışırlar. Anterolateral papiller adale genelde bir tanedir ve sol koroner sistemden çift taraflı beslenir. Aksine posteromedial adalenin birçok başı vardır ve sıklıkla sadece sağ koroner arterden beslenir. Bu yüzden papiller kas disfonksiyonu oturduğu miyokard segmentinin disfonksiyonu ile beraberdir. (5)

1 b. Mitral Stenozda Patofizyoloji

Akut romatizmal kardit perikard, miyokard ve endokard tutulumu gösterdiğinden pankardit olarak tanımlanır. ARA çeşitli derecelerde komissural füzyon yapar; bazı hastalarda balık ağzı şeklinde hafif, diğerlerinde düğme deliği şeklinde ileri darlık olabilir. Küspislerde hareket kısıtlılığına sebep olan kalınlaşma ve kalsifikasyon görülür. İnflamasyona bağlı kordal kalınlaşma, fibrozis ve kalsifikasyon kapak alanını daraltan diğer faktördür. Sol atrium, orifis daraldıkça ve sol atrial basınç arttıkça genişler. Mitral kapak alanının azalması ile birlikte sol atriumdan ventriküle kanın geçişi sırasında oluşan sürtünme ile enerji kaybedilir

ve bunun sonucunda daralmış kapak boyunca bir basınç gradienti oluşur. Kapak alanı, kardiyak debi, akım periyodu ve ortalama transmitral diastolik gradient Gorlin formülü ile belirlenir. Kapak alanı küçük olduğu zaman, kardiyak debinin idamesinin yüksek bir gradient, yani yüksek sol atrium basıncı gerektirdiği açıkça görülmektedir.

Gorlin Formülü:

$$\text{Area} = \frac{\text{Kardiyak output/diastolik dolum periyodu} \times \text{kalp hızı}}{3,77 \times \sqrt{\text{ortalama transmitral basınç gradienti}}}$$

Egzersiz ve gebelik sırasında oluşan kardiyak debi gereksimindeki artış, yüksek transmitral gradientlere ve sol atrium basınçlarına neden olur. Kalp hızı arttıkça diastol için kalan zaman miktarı azalır. Kan mitral kapaktan yalnızca diastol sırasında aktığından, sabit atım hacminde akım hızı, akım periyodu ile ters orantılıdır. Sol atrium hipertansiyonundan, kalp hızı ve kardiyak debi artışı ile birlikte, belirgin bir artış gösteren sol atrium ve sol ventrikül arasındaki

basınç gradienti sorumludur. (5) Sinus ritmindeki MS'li hastalarda ortalama sol atrial basınç yüksektir ve moniterizasyonda belirgin bir 'a' dalgası ve yavaşlamış bir 'y' inişi ile birlikte.

Pulmoner vasküler rezistansı yüksek olmayan hafif ve orta MS'li hastalarda istirahatte pulmoner arter basıncı normal veya minimal yüksektir. Ancak egzersizle pulmoner arter basıncı yükselir. Bununla birlikte ciddi MS'li hastalarda pulmoner vasküler rezistans ve pulmoner arter basıncı istirahatte bile yüksek bulunabilir. Çok nadir olarak bazı hastalarda pulmoner arter basıncı sistemik basıncın üzerine çıkabilir. Egzersiz ve taşikardi ile sol atrial ve pulmoner arter basınçları ileri düzeyde artar. Orta derecede pulmoner hipertansiyonda (Sistolik basınç 30-60 mmHg) sağ ventrikül performansı genellikle korunmuştur. (6) İleri pulmoner hipertansiyonlu, MS hastalarında egzersiz sırasında sağ ventrikülün ejeksiyon fraksiyonunun (EF) normal artışının olmaması yaygındır. İzole MS'li hastalarda sol ventrikül

diastolik basıncı normal sınırlardadır. Bununla birlikte beraberinde MY, aort kapak lezyonları, sistemik hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve kardiyomyopatisi bulunan hastalarda yüksek olabilir. İzole MS'li hastaların %85'inde sol ventrikül diastol sonu hacmi normaldir.

Geri kalan %15 hastada ise azalmıştır. (7) İzole MS'li hastaların yaklaşık %25'inde sol ventrikül EF'si ve diğer sistolik performans indeksleri normalin altındadır. Sistolik

disfonksiyonun en olası nedenleri önyükte (preload) kronik azalma ve ardyükte (afterload) kronik yükselmedir. (8) Bölgesel hipokinezi yaygındır. Hipokinezi, birlikte olan iskemik

kalp hastalığı ile veya posterobazal bölgedeki skar dokusunun artışından, subvalvüler fibrozisten kaynaklanabilir. Sağ ventrikül erken dolununun daha hızlı olmasına bağlı septumun sol tarafa yer değiştirmesi, sol ventrikül kompliansını azaltabilir. (9) MS'li

hastaların çoğunda egzersiz ile sistol sonu volümünde bir miktar azalma ve EF'de bir miktar artış gözlenir. (10) MS'li hastalarda pulmoner hipertansiyon; 1) Yüksek sol atrium basıncının pasif olarak geriye iletilmesinden, 2) Sol atrial ve pulmoner venöz hipertansiyonun tetiklediği pulmoner arterial konstriksiyondan (reaktif pulmoner hipertansiyon), 3) Pulmoner vasküler yataktaki organik obliteratif değişikliklerden kaynaklanır. Pulmoner hipertansiyon uzun dönem ciddi MS'in bir komplikasyonudur. (11) Bunlara sekonder triküspit, bazen de pulmoner regurjitasyon ile sonuçlanır. Ciddi MS'li hastalarda pulmoner ve bronşial venler arasında şantlar oluşur. (12) Bu venlerin rüptürüne bağlı hemoptizi oluşabilir. Ciddi MS'li hastalarda akciğer kompliansı azalır ve solunum işi artar. Pulmoner kan akımında bazalden apekse doğru artış izlenir. MS'li hastalarda mitral obstruksiyonun derecesine bağlı olarak hemodinamik spektrum, normal kardiyak output ve yüksek transmitral gradientli durumdan, düşük kardiyak output ve düşük transmitral gradientli duruma kadar uzanabilir. (13) Sol atrial ve pulmoner basınçların kronik olarak istirahatde 25-30 mmHg'nın üzerinde olması, normal hayatla bağdaşan bir durum değildir.

Bu sınırın ötesinde kapiller hidrostatik basınç, plazma onkotik basıncını geçer interstisyel ve intraalveolar alana pulmoner lenfatiklerin uzaklaştırılamayacağı kadar sıvı transüstasyonu olur. Kapak alanının 1 cm² nin altına indiğinde, pulmoner kapiller basıncın pulmoner ödem seviyesinin altında kalması için tek alternatif, transmitral akımın azaltılmasıdır. Kardiyak debinin azalması pulmoner dolaşımın küçük dallarındaki vasküler tonus artışına bağlıdır.(pulmoner vasküler hastalık) Orta dereceli MS'de kalp debisinde azalma sadece egzersiz esnasında ortaya çıkabilir. Ciddi MS'li pulmoner hipertansiyonu olan çoğu hastada istirahat kalp debisi düşüktür. (13) MS'de sık olarak hissedilen ve objektif olarak da gösterilen egzersiz kısıtlaması multifaktoriyeldir. Egzersiz veya istirahatdeki sol atrial basınç veya istirahatdeki mitral kapak alanı ile ilişkili olmayabilir. Egzersiz kısıtlaması, kalp debisini yeterince yükseltmemeye ve egzersiz esnasında pulmoner arter basıncında yükselme ile de ilişkili bulunmuştur. (14) Sol atrial fonksiyon, hem normal hem de hastalıklı kalplerde büyük

önem taşır. Sol atrium yalnızca, sol ventriküler sistol esnasında kanın depolanması ve toplanması için bir rezervuar olmakla kalmaz aynı zamanda geç ventriküler dolumu arttıran bir kontraktıl pompa olarak da fonksiyon görür. Sol atriumun bu fonksiyonu özellikle mitral ve aort stenozu, hipertrofik kardiyomiyopati gibi ventriküler dolum için atrial katkının çok gerekli olduğu durumlarda önem taşır. Mitral stenozda; Sol atrium ardyündeki artış, sol atriumda çeşitli anotomik ve fizyolojik değişikliklere neden olur. MS'de artmış sol atrial basınç ve volüm yükü meydana gelir. Atrial miyositlerdeki aşırı gerilim, bu hücrelerin varolan koşullara yanıt olarak çeşitli biyokimyasal yanıtlar üretmesine ve atrial hipertrofi için büyüme faktörleri salgılamasına neden olur. Sonuçta sitokin üretimi ve nörohormonal aktivasyonun neden olduğu sistemik bir yanıt oluşur. Eğer miyositlerin maruz kaldığı bu stres devam ederse adaptif mekanizma yetersiz kalır, geri dönüşümsüz miyosit hasarı ve apopitotik hücre ölüm meydana gelir. Mitral kapak hastalığı ve romatizmal kardite sekonder atrial inflamasyon; sol atrial dilatasyona, atrium duvarında fibrozise ve atrial kas bandlarında disorganizasyona neden olur. Kas bandlarındaki bu değişiklikler iletim hızlarında farklılıklara ve refraktör periyod homojenitesinde bozulmaya yol açar. Otomatik fokus ya da reentriye bağlı oluşan prematür atrial aktivasyonlar atrial fibrilasyonu presipite edebilir. (3) Ayrıca Framingham çalışmasında; kardiovasküler hastalık ile birlikte sol atrium boyutlarındaki artışın yüksek inme, ölüm ve atrial fibrilasyon oranlarına neden olduğu gösterilmiştir. Yukarıda bahsedilen nedenlerden dolayı tüm kardiak hasta gruplarında sol atrial fonksiyon ekokardiografik olarak dikkatle değerlendirilmelidir.

1 c. Mitral Stenozda Klinik Bulgular

MS'in temel semptomu egzersiz dispnesidir ve büyük oranda azalmış pulmoner kompliansa bağlıdır. Dispne öksürük ve wheezing ile birlikte olabilir. Hastaların vital kapasiteleri azalmıştır. Ciddi MS'li olanlar olağan fizik aktiviteleri sırasında bile dispne hissedebilirler. Ortopne ve pulmoner frank ödemi atakları geçirebilirler. Bu hastalarda pulmoner ödem; efor, emosyonel stres, solunum yolları enfeksiyonları, gebelik, hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon ve diğer taşiaritmilerle ortaya çıkabilir. Pulmoner vasküler direnci belirgin

derecede yüksek hastalarda sıklıkla sağ ventrikül yetmezliği bulguları da mevcuttur. (15)

Hemoptizi

Hemoptizinin çeşitli sebepleri mevcuttur. 1) Ani masif kanama (pulmoner apopleksi) nadiren ölümcüldür; sol atrial basınç artışı ile dilate ve duvarları incelmış olan bronşial venlerin rüptür, hemoptizinin sebebidir. Pulmoner venöz hipertansiyonun persiste etmesiyle ven duvar kalınlıklarında artış olur ve hemoptizinin bu formu kaybolur. 2) Paroksizmal nokturnal dispne atakları sırasında kan lekeli balgam 3) Alveolar kapiller rüptürün olduğu akut akciğer ödeminin pembe köpüklü balgamı 4) Geç dönem kalp yetersizliğiyle ilgili pulmoner enfarktüs 5) özellikle nemli ve soğuklu iklimlerdeki MS hastalarında kronik bronşit komplikasyonu olarak görülen kan lekeli balgam (16)

Göğüs Ağrısı

%15 hastada gerçek anjina pektoristen ayırt edilmesi zor bir göğüs ağrısı vardır. Bunun nedeni pulmoner vasküler hastalığa ikincil, sağ ventiküler hipertansiyon veya birlikte olan koroner atheroskleroz olabilir. Nadir olarak koroner tıkanıklık koroner embolizasyon ile olabilir. Bazı hastalarda tüm incelemelere rağmen neden saptanamayabilir. (17)

Sistemik Embolizm

Antikoagülasyon ve uygun cerrahinin olmadığı dönemde mitral kapak hastalığından ölümlerin %25'inden embolik olaylar sorumluydu. MS'li hastaların %10-15'i hastalık seyrinde bir veya daha fazla embolik olay geçirirler. Bu hasta grubunun % 90'ı da ritm atrial

fibrilasyondur. Sinüs ritmdeki bir hastada emboli, parosismal AF'yi veya altta yatan endokarditi düşündürmelidir. Embolilerin %75'i serebraldır. Embolik olay geçiren hastalarda yapılan cerrahi sol atrial eksplorasyonda, trombüs saptama olasılığı ise sadece %'25'tir. (16) Bu durum embolik fenomenden sorumlu sol atrial trombüsün yerinden tamamen koptuğunu göstermektedir. Embolik olay insidansı kardiyak debi ile ters, yaş ve sol atrial appendiks boyutu ile düz orantılıdır; mitral kapak alanı ile bir ilişki gösterilememiştir. Aksine dispne bile gelişmemiş hafif MS'te ilk semptom emboli kaynaklı olabilir. Diğer semptomlar arasında genişlemiş sol atriumun rekürren larengeal sinire basısı, tekrarlayan hemoptizi atakları sonrası oluşan pulmoner hemosiderozis, sistemik venöz hipertansiyona bağlı hepatomegali, ödem, assit, ve hidrotoraks sayılabilir.

Fizik Muayene

Ciddi MS'li hastalarda düşük kardiyak debi ve sistemik vazokonstriksiyon nedeniyle pembe-mor renkli yüz görünümü (Facies mitrale) oluşabilir. (18) Arteriel nabız genellikle normaldir fakat düşük kardiyak debide düşük volümlü olabilir. Sinüs ritmindeki hastalarda juguler venöz nabız trasesinde dev a dalgaları görülebilir. AF'li hastalarda a dalgası kaybolur. Prekardium palpasyonunda parasternal impuls ve ele gelen P2 pulmoner hipertansiyonda görülür. Kapaklar mobil ise S1 ve diastolik rulman ele gelebilir. Sağ ventrikül yetersizliği geliştiğinde ise sol ventrikül impulsu laterale kayar presistolik ve erken sistolik dalga (S3, S4) hissedilebilir.

Oskültasyonda mitral kapak hareketleri ileri derecede kısıtlanmadığı veya ileri derecede mitral ve aort yetersizliği gelişmediği sürece S1 serttir. Pulmoner hipertansiyonla beraber S2 sertleşir, sağ ventrikül yetersizliği geliştiğinde sağ kaynaklı S3 ve S4 duyulabilir. Steteskop diyaframı ile apeksde en iyi duyulan opening snap, S2'yi izler ve sol atrial basınç arttıkça

S2'ye yaklaşıp. Opening snap varlığı darlığın hafif olduğunu göstermez ancak kapakların plialitesini işaret eder. Diyastolik rulman sıklıkla sadece apekte duyulur. Üfürümün diastol boyunca uzunluğu kapak darlığı ile doğru orantılıdır. Presistolik şiddetlenme atrial kontraksiyon ile oluşur.

Laboratuar Bulguları

Elektrokardiografi

Hafif MS'in saptanmasında EKG sensitif değildir; ancak orta ve ciddi MS'te karakteristik değişiklikler gözlemlenebilir. Sol atrial genişleme (D2'de p dalgası süresinin 0.12 sn'den fazla olması ve/veya +45 ve 30 derece arası p dalgası aksı) sinüs ritmindeki ciddi MS'in temel bulgusudur. V1'de terminal negatif P dalgası ve çentikli, bifid P dalgası (P mitrale) sol atrium dilatasyonun bulguları arasındadır. Sol atrial genişlemenin EKG bulguları, sol atrial volümle ilişkilidir ve başarılı valvotomi sonrası gerileyebilir. Sağ ventikül hipertrofisi bulguları (QRS aksı $< 80^\circ$; V1'de $R/S > 1$) pulmoner hipertansiyonlu hastaların yarısında özellikle PA sistolik basıncı 70-100 mmHg arasındaysa görülebilir. (19)

Teleradyografi

MS'li hastalarda sol atrial genişlemeye bağlı radyografik bulguları belirgin olmasına rağmen bazı hastalarda yalnızca apendiksin genişlemesine bağlı kalbin sol konturunda düzleşme görülebilir. Lateral ve sol anterior oblik bakışlarda sol atrial genişleme izlenir. Sol ana bronşta elevasyon gözlenebilir. Akciğer alanlarındaki değişiklikler MS'in ciddiyetini dolaylı olarak yansıtır. İnterstisyel ödem ciddi obstruksiyonun bir belirtecidir ve kendisini kostofrenik açıda

Kerley B çizgileri şeklinde gösterir. Ciddi uzun dönem MS'in bulgusu hilusta izlenen Kerley A çizgileridir. Nadiren pulmoner hemosiderozis ve ossifikasyon da bulunabilir.

Ekokardiografi

MS'li hastaların tanısal değerlendirilmesinde Ekokardiografi, bir köşe taşıdır. Mitral kapak iki boyutlu (2-D) transtorasik (TTE) ve transözafagial (TEE) ekokardiogramlar ile değerlendirilir. TTE'de mitral kapak, parasternal uzun eksen, parasternal kısa eksen ve apikal dört boşluk olmak üzere görüntülenir. (20) Mitral stenozu 2-D ekokardiografide, anormal diastolik hareketi, komissürlerin füzyonu , daralmış olan kapak alanı, kalınlaşmış, deforme olmuş yer yer kalsifik yaprakçık yapısı ile karakterizedir. Deforme kapağın artmış ekojenitesi kapak orifis kenarlarında komissural füzyon hattında en belirgindir. Kapak deformitesi ilerledikçe artmış olan reflektivite annulusa doğru ilerler. Ekojenite artışının uçlardan annulusa ilerlemesi romatizmal MS'i mitral annuler kalsifikasyondan ayırır. Daha çok anterior yaprakçıkta izlenen anormal hareket, yaprakçık uçlarının kısıtlılığı, anterior yaprakçığın sol ventrikül çıkış yolu (LVOT) yönüne kubbeleşmesi (doming), diastolik ilk kapanma hareketinin kısmen veya tamamen kaybı ile karakterizedir. Diastolde hızla açılan posterior yaprakçık sol atriuma iç bükey hale gelip kısıtlanır. Anterior yaprakçık ise uçları komissural füzyonla kısıtlandıktan sonra, gövdesel olarak anterior hareketine devam eder ve uçlar eşlik etmediğinden karakteristik doming hareketi oluşur. Anterior yaprakçık gövdesi hem kendi hem de posterior yaprakçık ucunu anteriora çekerek orifis alanını daha da daraltır.

Diastolik doming göreceli olarak MS'a spesifik ise de mitral kapak prolapsusu sendromunda, mitral kapak anterior yaprakçık ucunda vejetasyon veya kitle durumunda da görülebilir.

Ancak mitral kapak prolapsusunda hareket kısıtlılığı yoktur. Mitral stenozunun M-mod ile değerlendirilmesi ekokardiografinin ilk kullanım alanıdır. Bu metodla tanı; kalın, deforme ve

kalsifiye olan kapağın artmış ekojenitesinin, kapağın açılım amplitüdünün azaldığının, posterior yaprakçığın anterior hareketinin ve diastolik E-F eğiliminin azaldığının gösterilmesi

ile olur. E-F eğiliminin stenozun ciddiyeti ile ilişkisini değerlendirmek için yapılan çok sayıda çalışma vardır; ancak bu parametrenin etkilendiği faktörlerin (yaprakçık fibrozis ve kalsifikasyonu, sol ventrikül kompliansı, transmitral akımının hız ve volümü, kalp hızı, mitral

annulusun diastolik hareketi) çokluğu da dikkat çekicidir. Posterior yaprakçığın anteriordan bağımsız olarak posteriora hareket etmesi ve doming yapması ancak %18 vakada görülür.

Atrial kontraksiyonla kapak açılımı yararlı bir gösterge olabilir, bu durum kapak alanının 1.2 cm²'nin üstünde olduğunu düşündürür. (16)

Özet olarak MS'li hastalarda tipik M-mod ve 2-D inceleme algoritması:

1) Kalınlaşmış ve kalsifiye mitral yaprakçık ve subvalvüler aparatın değerlendirilmesi

2) M-Mod ile azalmış E-F eğimi

3) Anterior yaprakçığın diastoldeki doming hareketinin (Hokey sopası görünümü) değerlendirilmesi

4) Posterior mitral yaprakçık hareketlerinin kısıtlılığının değerlendirilmesi

5) Parasternal kısa aks incelemede mitral orifisin "balık ağzı" şeklinde görünümünün değerlendirilmesi

6) Artmış sol atrium boyutu ve potansiyel trombüs formasyonunun değerlendirilmesi (21)

Doppler ekokardiografi Mitral stenozunun ciddiyetinin ve pulmoner arter basınçlarının non-invaziv değerlendirilmesinde kullanılan en doğru tekniktir. Renkli doppler incelemede MS'le birlikte olan Mitral yetmezliği, aort yetmezliği gibi diğer kapak hastalıkları değerlendirilebilir.

Triküspit yetmezliği hız sinyalinden pulmoner arter basıncı tahmin edilebilir. (3) Mitral orifis alanı daraldıkça ve sol atrial basınç arttıkça akım akselerasyonu ve pik velosite artar, deselerasyon hızı azalır. Velosite artışı direkt olarak sol atrium basıncı ile ilgilidir; fakat pik velosite artışı tek başına stenoz olarak yorumlanamaz; zira mitral yetmezliği ve ventriküler septal defekt gibi transmitral akımı arttıran patolojiler varlığında velosite artış gösterir. Ancak

bu koşullarda deselerasyon hızı normal veya artmıştır. Akım velositesi atrial kontraksiyon mevcutsa tipik olarak ikinci bir artış gösterir. Atrial fibrilasyonda ise akım velositesi gradient kaybolana veya ventriküler sistol olana kadar sürekli ve yavaş bir azalma gösterir.

Doppler ekokardiografide kapak üzerindeki gradient, kapak alanının değerlendirmede non invaziv bir olanak sağlar. Artmış ortalama transmitral gradient mitral stenozunun karakteristiğidir ve continuous wave Doppler (CWD) ile kesin ve tekrarlanabilir olarak ölçümü mümkündür. Sol atrium ve ventrikül arasındaki anlık gradient modifiye Bernoulli eşitliği ile hesaplanır:

$$\Delta P = 4 \times V^2$$

Ortalama gradient ise günümüz ekokardiografi cihazlarının hesaplama program yazılımları sayesinde hesaplanır. Mitral stenozunun ileri akım jeti santral ve sol ventriküler apeks yönündedir. Bu nedenle diğer kapaklarda karşılaşılan akıma paralel bir açıyı elde etme gücünü ve olası hata, mitral stenozu için geçerli değildir.

Ortalama transmitral basınç gradientine göre mitral stenozun derecelendirilmesi

2-5 mmHg Hafif

6-10 mmHg Orta

>10 mmHg İleri şeklidir.

Planimetrik kapak alanı ölçümünde, mitral orifis, parasternal kısa aksda görüntülenir. Bu bakıda kesitler kapak uçlarında klasik balık ağzı görüntüsü, ortaya çıkarılmalıdır. Planimetrik

yöntem ile kapak alanı ölçüm hataya açıktır ve bu konuda deneyim gerektirir. (16) Doppler ile mitral kapak alanı hesaplanırken diastolik basınç yarılanma zamanı metodu kullanılır. İlk olarak kateterizasyona uygulanan bu metod; prensip olarak darlık derecesi arttıkça sol atrium ve sol ventrikül arasındaki basınç azalmasının doğru orantılı olarak yavaşlamasına dayanır.

Yarılanma zamanı tanımsal olarak başlangıç pik basınç gradientinin %50 azalması için gereken zamandır. Yarılanma zamanı, transmitral akım velosite eğrisinden elde edilen deselerasyon zamanı (Δt) kullanılarak da elde edilebilir. Δt , pik velositenin erken diastolik akım deselerasyonunun taban çizgisiyle kesişme noktasına kadar geçen zamandır.

$$\Delta t \times 0.29 = T^{1/2} \text{ 'dır.}$$

Hatle ve arkadaşlarının önerdiği formüle göre de mitral kapak alanı, 220 sabit değeri, yarılanma zamanına bölünerek bulunur. (22)

$$MKA = 220/ T^{1/2}$$

Doppler basınç yarılanma zamanı ile kapak alanı hesaplanırken belirli kısıtlamalar mevcuttur.

Sol atrium ile sol ventrikül arasındaki izafi basınç azalması, mitral darlığın yanında inisyal transmitral basınca , sol atrium kompliansına (valvuloplasti veya mitral kapak cerrahisi sonrası, sol ventrikl kompliansına (sol ventrikl diastolik disfonksiyonu, şiddetli sistemik hipertansiyon ve ciddi aort yetmezliği varlığında LV diastol sonu basıncında hızlı bir artış olmasından dolayı) bağlıdır. (23). Taşikardide E ve A dalgaları füzyonu olduğundan sağlıklı bir ölçüm yapılamaz. Basınç yarılanma zamanı ile hesaplanan kapak alanının hastanın

linik durumu ve transmitral gradient ile uyumsuzluk göstermesi durumunda kapak alanı süreklilik denklemi ve proksimal akselerasyon metodu ile ölçülmeli ve 2-D görüntüleme planimetrik olarak teyid edilmelidir.

Süreklilik denklemi (continuity equation) regurjitan akım ve şant olmamak kaydıyla kapalı bir sistemde bütün kapaklardan aynı miktarda akım geçmesi prensibine dayanır. Bir orifisten geçen volumetrik akım; kapak orifis alanı ve orifisten geçen akımın zaman hız integralinin (TVI) çarpımına eşittir. Bu yöntemle sol ventrikül çıkış yolu akımı transmitral akıma eşitlenir.

Böylece kurulan süreklilik denkleminde;

$$MKA \times TVI_m = A_{Lvot} \times TVI_{Lvot}$$

MKA tek bilinmeyen durumdadır. Atrial fibrilasyonda her siklusda kapak akımları değiştiğinden bu yöntem geçersizdir. Bir kapaktan geçen kan akımının diğerinden farklı olduğu mitral ve aort yetmezliğinde formül yanlış sonuç verir. Mitral kapak alanını hesaplamak için diğer bir yöntem yaklaşan akım bölgesi veya proximal isovelocity surface area (PISA) dır. Bu yöntem, stenotik olan mitral kapaktan geçen akımın kapak proksimalinde

renkli akım görüntülerinde konverjans göstermesine dayanır. Renkli akım Pulsed Doppler'inin Nyquist limiti düşük tutulur ve stenotik orifise yaklaşan akımda velositenin artmasına bağlı aliasing oluşur. Bu akım konverjansının m stenotik orifise doğru uniform ve radyal bir özellik göstererek ve konsantrik izovelosite katmanları oluşturarak yaklaştığı gözlenmiştir. Orifisin prksimal hızlanma alanına oranla küçük ve sirküler olduğunda bu izovelosite yüzeyleri hemisferiktir. Merkeze aynı uzaklıkta olan her noktanın velositeside aynı olmalıdır. Bir izovelosite yüzeyi üzerindeki akım ise yüzey alanı ve velositenin çarpımıdır. Kütle korunması kanununa; dolayısıyla süreklilik denklemine göre her katmandan hesaplanan akım bunun aynısı orifisten de geçmek zorunda olduğundan orifis akımına eşittir. Bu hesaplamada kullanılan hemisfer yüzey alanı 'aliasing' olan ilk noktadan merkeze olan yarıçap kullanılarak hesaplanır. $(2\pi r^2)$ Kapağın huni şeklinde olması, kapakçıkların kapanırken aralarında açığı oluşması akımın tam hemisferik olmasını engellediğinden açığı

düzeltilmesi yapılır($\alpha/180$). (24) Sonuç olarak PISA formülü;

$$MKA = (2 \pi r^2 \times \alpha / 180 \times V_{nyquist}) / V_{max} \text{ e dir.}$$

Her ne kadar proksimal konverjansın alanının zamanlaması ve şekli konusunda tartışmalar olsa da birçok çalışma bu metodun diğer non invaziv ölçümlerle kıyaslanabilir bir doğrulukta olduğunu göstermiştir. Ekokardiografi mitral stenozlu hastalarda tedavi seçiminde özellikle komissurotomi için uygun olan hastaların belirlenmesinde rol oynar. Ekokardiografik çalışma teşhis, hastalığın ciddiyeti, eşlik eden kardiyak patolojiler ve kapak morfolojisi hakkında önemli bilgi sağlar. Kapak mobilitesi, kalınlık, kalsifikasyon ve subvalvuler tutulum kriterleri mitral balon valvuloplasti (MBV) prosedüründen fayda görecektir hastaları belirlemede kritik öneme sahiptir. Bu faktörlerin etkilediği valvüler tutulum Abascal, Wilkins ve arkadaşları tarafından 1'den 4'e kadar derecelendirilmiştir. (25) Bu Ekokardiografik skorlama sisteminde 8 ve daha az skora sahip hastaların valvuloplasti sonuçları daha iyi saptanmıştır. 10 ve daha üzeri skoru olan hastalarda daha yüksek komplikasyon oranı saptanmıştır. Başarılı balon valvuloplastinin mekanizması füzyon oluşmuş komissürleri yırtarak genişletmektir. Komissural kalsifikasyonun olmaması başarılı valvuloplasti için şarttır. Tahmini Pulmoner Arter Basıncı, continuous wave doppler kullanılarak saptanabilir. Bu yöntemde sağ ventrikül ile sağ atrium arasındaki sistolik gradient değeri (Bernoulli eşitliği ; $4 V^2$), tahmini sağ atrium basıncına eklenir. Böylece tahmini pulmoner arter sistolik basıncı elde edilir. Günümüzde 2-D ve Doppler ekokardiografi ile non invaziv değerlendirme MS'li hastaların çoğunda gerekli bilgileri sağlamaktadır.

MS'li hastalarda Kardiyak Kateterizasyon klinik ve ekokardiografik bulgular arasında uyumsuzluğu olan hastalarda ,Kronik obstruktif akciğer hastalığıyla birlikte MS'i bulunan hastalarda semptomlara MS'in katkısını saptamada, perkutan mitral balon valvuloplastiye uygun hastalarda MY'nin değerlendirilmesinde kullanılır. Anjina veya anjina benzeri

şikayetleri olan hastalarda koroner arter hastalığı birlikteliğini dışlamada ,kapak cerrahisi planlanan 35 yaş üzerindeki erkeklerde, post menopozal ve 35 yaş üzerindeki premenopozal kadınlarda koroner anjiyografi uygulanır. (3, 26)

1 d.Mitral Stenozda Tedavi

Mitral stenoz mekanik bir bozukluktur ve medikal tedavinin hastalığın seyrini geriletmesi, geciktirmesi veya ilerlemesini önlemesi beklenemez. Romatizmal kalp hastalığına bağlı MS'i olan hastalarda infektif endokardit ve beta-hemolitik streptokoklara karşı antibiyotik profilaksisi uygulanmalıdır. Tüm MS'li hastalarda anemi ve infeksiyonlar agresif olarak tedavi edilmelidir. Hızlı ventrikül yanıtı atrial fibrilasyon (AF), atrial kontraksiyonun kaybı ve diastolik dolum zamanında azalma nedeniyle sol ventrikül doluşunda bozulma meydana getirir. Sonuçta sol atrial basınç ileri derecede artar ve kardiyak output düşer.Atrial fibrilasyonlu hastalar sistemik emboli için risk altındadırlar. Bu nedenlerle AF'li hastalarda antikoagulan ve antiagregan tedavi verilmesi önemlidir. Hemodinamisi AF nedeniyle bozulan hastalarda DC kardioversiyon geciktirilmeden uygulanmalıdır. Hızlı ventrikül yanıtı AF'si olan hastalarda ventrikül hızı; beta-blokerler, kalsiyum kanal blokerleri veya digoksin ile kontrol altına alınmalı çeşitli antiaritmik ajanlarla (kinidin, amiodaron, sotalol vs.) sinus ritmi sağlanmalı ve korunmalıdır. Hafif ve orta dereceli MS'li (MVA 1.1 ñ 2.0 cm²) olan asemptomatik hastalar 2 yıllık takiplerle medikal tedavi altında izlenebilirler. Orta ve ileri derecede MS'i olan hastalar ciddi egzersizlerden ve yarışmalı sporlardan kaçınmalıdırlar. Medikal tedavinin ana unsurlarını; yüksek pulmoner basınçları, pulmoner ödemi olan hastalarda diüretikler ve venodilatörler oluşturur. Sol ventrikül sistolik disfonksiyonu varlığında ACE inhibitörleri ve digoksin tedavide kullanılabilir. Beta blokerler sol ventrikül disfonksiyonu olan ve olmayan hastalarda kullanılabilir. Özellikle AF'li hastalarda ventrikül hızını kontrol altına almada yarar sağlarlar. Sinus ritmindeki ve AF'li hastalarda negatif kronotropik etkileriyle diastolik dolum zamanını uzatırlar, antiaritmik etkileri nedeniyle sinus ritminin korunmasında rol oynayabilirler. Mitral stenozunda girişimsel tedavi, semptomatik

hastalarda tedavinin ana unsurunu oluşturur. Asemptomatik veya hafif semptomatik hastalarda 10 yıllık yaşam beklentisi %80'in üzerinde, ileri derecede semptomatik hastalarda ise %0-15 arasındadır. İleri pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda ortalama yaşam beklentisi 3 yılın altındadır. (27) Tedavi edilmeyen hastalarda mortalite; %60-70 ilerleyici kalp yetmezliğine, %20-30 sistemik embolizme, %10 pulmoner embolizme ve %1-5 enfeksiyona bağlıdır.(28, 29) Hastalığın doğal seyirindeki bu sonuçlar nedeniyle girişimsel tedavinin önemi giderek artmıştır. Orta ve ileri derecedeki (MVA < 1.5 cm²) semptomatik MS'li hastalarda Percutan Balon Mitral Valvuloplasti (PBMV) önemli bir tedavi seçeneğidir. İlk kez 1984'te Inoue ve ark. tarafından tanımlanıp, 1994'te onaylanmış olan bu teknik; transseptal ponksiyonla sol atrium üzerinden mitral kapağa balon uygulanmasına dayanan bir katater işlemidir. Günümüzde en popüler kullanılan balon Inoue balonudur. Kum saati şeklinde olan bu balonun ikili balona kıyasla getirdiği avantajlar mevcuttur. Distal, proksimal ve orta kısımları sırasıyla şişirildiğinde mitral kapakta stabil bir pozisyon sağlanır.

Ayrıca birkaç kez artan basınçlarla şişirme uygulanarak her seferinde kapak üzerinde gradient ve mitral yetmezliği kontrol edilebilir. Prosedür deneyim ve yetenek gerektirir. PBMV'nin sonuçları cerrahi mitral komissrotomi ile benzerdir. Genellikle kapak alanı 1 cm²'den 2 cm²'ye çıkar ve gradient %50-60 oranında azalır. Sol atrial ve pulmoner arter basınçları genellikle hemen düşer. Akut komplikasyonlar ve işlemin sonuçları (erken ve geç); yaşa, New York Heart Association (NYHA) sınıflamasına göre hastanın fonksiyonel durumuna, stenozun ciddiyetine, sol ventrikül diastol sonucu basıncına, kardiak output ve pulmoner arter kama basıncına bağlıdır. Altta yatan mitral morfoloji sonuçların değerlendirilmesinde en önemli faktördür. Bu nedenle PBMV daha çok semptomatik, ciddi MS'li, ekokardiografik skoru 8 24 veya altında olan ve sol atrial trombüsü ve orta/ileri MY'si (3 - 4 +) olmayan hastalara uygulanmaktadır. (26) Kapak yapısı kalsifiye, kalın, hareketleri ileri derecede kısıtlı; komissürleri kalsifik ve subvalvüler tutulumu belirgin olanlarda akut

komplikasyonlar ve restenoz oranı yüksektir.

PBMV ile başarı oranı bazı merkezlerde %95'in üzerindedir. İşlem sonrası sol atrial, pulmoner arter basınçların, transmitral gradientlerin düşmesi ve kardiyak outputun artması ile hastaların %60'ı NYHA 1, %30'u NYHA 2 fonksiyonel sınıfına dönerler. Randomize çalışmalarda PBMV'nin sonuçları açık ve kapalı cerrahi komisürotomi prosedürleri ile benzer bulunmuştur. (30) En sık karşılaşılan komplikasyon mitral yetmezliğinde artıştır. İleri MY insidansı %2-10 arasındadır. Rezidüel atrial septal defekt (ASD) ise diğer bir komplikasyondur. Transmitral gradientte suboptimal azalma sağlanabilen ve sol atrium basıncının yüksek olarak sebat ettiği olgularda daha siktir. Şant oranının 1.5 : 1 olduğu vaklar % 5'ten azdır ve şant miktarı giderek azalır. Diğer az rastlanan komplikasyonlar arasında ventrikül perforasyonu, embolik olaylar ve myokard infarktüsüdür. Geniş serilerde mortalite %1-2 olarak bildirilirken deneyim arttıkça seçilmiş hasta gruplarında %1'in altına düşmesi beklenebilir. (26) Mitral stenozunda cerrahi tedavi seçenekleri; açık ve kapalı mitral komissürotomi ve mitral kapak replasmanıdır. Açık ve kapalı cerrahi komissürotomide prensip füzyon oluşmuş komissürlerin genişletilerek orifisin büyütülmesidir. Girişimle elde edilecek fayda kapak aparatının morfolojisine bağlıdır. Pliabl, kalsifik olmayan ve subvalvüler aparatın minimal füzyon gösterdiği hastalar kısa ve uzun dönem en iyi sonuçların alındığı hastalardır. Kapalı komissürotomi tekniği relatif olarak daha basittir ve seçilmiş hastalarda iyi hemodinamik sonuç verir. Ancak kapak direkt olarak görülmez. >2 + öteki MY durumlarında kontrendikedir. Açık komissürotomide ise kapak direkt olarak görülür ve MY için annuloplasti uygulaması birlikte yapılabilir. Mitral kapak replasmanı ileri MY'si ve yaygın kalsifikasyonu olan tüm MS'li hastalarda uygulanır. Mitral kapak replasmanı sonrası MVA, PBMV ile benzerdir. Ancak sol ventrikülde annulo-papiller kas devamlılığı bozulur. Operasyon sonrası mekanik prostetik kapaklı hastalarda kronik antikoagülasyon tedavisi gerekir. (3) American Collage of Cardiology (ACC) ve American Heart Association

(AHA)'un oluşturduğu uzman komitesi yeni gelişmeleri gözönünde bulundurarak bir tedavi klavuzu yayımlamıştır. Asemptomatik Mitral Stenozu olan hastalarda yaklaşımda kapak alanı önemlidir. Asemptomatik hafif MS'i bulunan (MKA > 1.5 cm² ve ortalama gradient <5 mmHg) hastalar antibiotik profilaksisi dışında bir şey yapılmaksızın takibe alınırlar. Bu hastalar girişime gereksinim olmadan onyıllarca stabil kalabilirler. Hastaya atrial fibrilasyon gelişirse bunu fark etmesi için düzenli nabız kontrol öğretilir. Yılda bir anamnez ve fizik muayene yeterlidir. Semptom veya fizik muayenede değişiklik izlenmezse ekokardiografi gereksizdir.

Asemptomatik orta-ileri derecede MS'i bulunan (MKA < 1.5 cm², ortalama gradient >5mmHg) hastalarda karar, mitral kapak morfolojisine pulmoner dolaşımda varolan değişikliklere göre verilir. PBMV'e kapak morfolojisi uygun olan hastalarda istirahatde pulmoner arter basıncı >50mmHg ise PBMV uygulanmalıdır. Pulmoner hipertansiyonu olmayan hastalarda egzersiz hemodinamikleri araştırılmalı, treadmill veya bisiklet ergonometrisi kullanılarak, Doppler ekokardiografi veya sağ kalp kateterizasyonu ile pulmoner arter ve pulmoner arter kama basıncı ölçülmelidir. Hastalığın yavaş seyri nedeniyle hastalar kapasitelerine uygun olacak şekilde yaşam tarzlarını değiştirirler ve asemptomatik olduklarını ifade edebilirler. Egzersiz testinde yeterli iş yüküne ulaşmadan, transmitral gradient ve PA basınç artışı sonucunda nefes darlığı ile testi erken sonlandırılan hastalara girişim düşünülmelidir. İyi bir egzersiz toleransı göstermesine rağmen PAP >60 mmHg ve PCWP >25 mmHg saptanan hastalara PBMV uygulanmalıdır. NYHA Class 2 semptomlu hastalardan orta ileri MS'i bulunan kapak yapısı PBMV'ye uygun hastalara girişim düşünülmelidir. Hafif MS'li Class 2 semptomatik hastalar egzersiz testi sonuçlarına göre girişime aday olurlar. Kapak yapısı PBMV'e uygun olmayan hastalar 6 aylık takiplerle değerlendirilirler.

NYHA Class 3 -4 semptomatik, orta-ileri MS'i olan veya hafif MS'i olup egzersiz testi sonucunda girişime karar verilen hastalardan, kapak yapısı PBMV'e uygun hastalara balon komissürotomi uygulanmalıdır. PBMV'ye uygun bulunmayan, yüksek cerrahi riski bulunmayan hastalar ise mitral kapak replasmanı veya mitral kapak onarımı uygulanmalıdır.

2.AORT KAPAK

2 a. Aort Kapağın Embriyolojisi

Aort kapağın kökeni mezodermal kaynaklı miyokarddan farklı olarak nöral kristadır. Trunkus

arteriozusun bölünmesi tamamlanmak üzereyken, semilunar kapakların primordiası 9. haftada

küçük tüberküller şeklinde belirir. Bu tüberküller ana trunkus siskinlikleri üzerinde bulunur.

Her çiftten sırasıyla pulmoner ve aortik kanallar meydana gelir. Bu süreç 16 mm evresinde

iyice ilerlemiş ve 40 mm'lik embriyoda tamamlanmış olur.

2 b. Aort Kapağın Anatomisi

Aort kapağı pulmoner kapak gibi üç yapıdan oluşur (anulus, kapakçıklar ve komissürler). Mitral ve triküspit kapağın aksine her iki semilunar kapağın tensor aparatüsü yoktur (korda tendinea ya da papiller adale gibi). Komissürler kapakçıkların birleşim yerlerinde, uzun, tepecikli boşluklar oluşturur. Çıkan aortanın sinüs ve tubuler yapılarını birbirinden ayıran çıkıntıya sinotubular bileşke (sinotubular junction) (ilk defa Leonardo da Vinci tarafından 'supraaortic ridge' olarak tanımlanmıştır) denir ve burası komissürlerle aynı seviyededir (28). Aortik kapağın fonksiyonel orifisi sinotubular bileşkede veya sinotubular bileşkenin proksimalinde olabilir (29). Yarım ay (semilunar) şeklindeki her üç aort kapakçığı cep şeklinde avasküler doku flepleri oluştururlar. İnsanların sadece %10'unda her üç kapakçığın büyüklüğü aynı, 2/3'ünde ise sag ve posterior kapakçık sol kapakçıktan büyüktür (30). Her kapakçığın serbest kenarının hemen aşağısında kapanma kenarı bulunur. Her kapakçığın kapanma kenarı ile serbest kenarı kapakçığın merkezinde birleşerek Arantius'un nodülü (*nodul of Arantius*) adı verilen fibröz küçük tepeciği oluşturur. Nodülün her iki tarafında, serbest kenar ile kapanma kenarı arasında hilal şeklinde bir alan oluşur ki buraya lunula denir. Lunula, kapak kapanması sırasında kapakçıkların birbirlerine temas ettikleri yerlerdir. Yaşlanma ile birlikte lunulaların özellikle komissür yakınlarındaki bölgelerinde delikler (lunular fenestrasyon) oluşur. Yaş ilerledikçe deliklerin sayısı ve büyüklüğü artar (28). Delikler yerleşim olarak kapanma kenarının distalinde olduğu için ender olarak kaçağa sebep olurlar (29). Kapakçıklara yukarıdan bakıldığında her kapakçığın kapanma kenarının uzunluğunun o kapakçığın iki

komissürünü birleştiren doğrunun uzunluğundan fazla olduğu görülür. Bu ekstra kapakçık dokusu kapağın stenotik olmayan açılması ve regürjitasyon yapmayan kapanması için gereklidir (28). Normalde aortik kapağın anulusunun çapı asendan aortanın sinotubular bileşkedeki çapına eşittir (30). Bunlar aort kapak replasmanı olacak hastalar hakkında bilinmesi gereken önemli anatomik detaylardır. Biküspid kapağı olan veya diğer konjenital aort kapak hastalığı olan erişkinlerde anulusun çapı genelde büyümüştür. Tam tersine santral aort kaçağı olan ve kapakçıkları normal olan hastalarda sinotubular bileşkede genişleme görülür (31).

Bir homograft replasmanı yapılmadan önce aort kapağının anulusunun çapını ölçmek amacıyla sol ventrikül çıkış yolunun (SVÇY) bypass öncesi intraoperatif transözefagial uzun aks görüntüsü alınabilir. Böylelikle homograft hazırlanırken çok değerli olan bypass zamanı kazanılır (30). Romatizmal kapak hastalığı gibi komissüral füzyonu olan hastalarda veya fibröz ya da kalsifikasyon sebebiyle kapakçık hareketleri kısıtlanmış olanlarda aortstenozu oluşabilir (28). Tam aksine kapakçık boyutlarının küçüldüğü romatizmal kapak hastalığı veya aort kökünün genişlemesine sebep olan hastalıklar aort regürjitasyonuna sebep olabilirler. Sağ ve arka aortik kapakçığın arasındaki komissür, membranöz septumu örter ve triküspid kapağın ön ve septal kapakçıkları arasındaki komissürle temas eder.

Sağ ve sol aortik kapakçık arasındaki komissür, pulmoner esdegeri olan komissürle temas eder ve infundibular septumu örter. Sol ve arka kapakçık arasındaki komissürdeki

intervalvüleri fibroza aort kapağını mitral kapağın ön kapakçığı ile birleştirir (28, 29). Aort kapak replasmanında ön mitral kapakçık, sol dal ileti demeti ya da koroner ostiumhasar görülebilir (29). Aort kapağın enfektif endokarditinde anüler abseler komşu dokulara yayılarak diğer kapakların endokarditine, septal tutulum yaparak ileti bozukluklarına, aortoatriyal, aortopulmoner arter ya da aortoventriküler fistüllere, perikardite ya da ölümcül hemoperikardiyuma sebep olabilir (28). Aort kapağının ventrikül ve aortik yüzü endotelle örtülüdür. Bunun altında üç tabaka vardır. Kapağın sertliğini fibroza tabakası sağlar, bu tabaka serttir ve kapak kenarına paralel kollajen liflerinden oluşur. Ventrikülaris tabakası kapağın elastikiyetini sağlar. Spongiosa tabakası kapağın 1/3 proksimal tarafını yapar ve gevşek bağ dokusundan oluşur (32).

2 c. Aort Stenozunun Etyolojisi

Aort stenozunun (AS) en sık sebepleri konjenital (33, 34), romatizmal ve kalsifik (dejeneratif) durumlardır. Kalsifik aort stenozu 35 yaşın üzerinde ve daha yaşlı hastalarda görülür ve konjenital ya da romatizmal bir kapağın veya 'dejeneratif' değişikliklere uğramış normal bir kapağın kalsifikasyonundan kaynaklanır (35). Aort stenozunun nadir nedenleri şunları içerir; obstrüktif, genellikle geniş olan enfektif vejetasyonlar; fungal endokarditte görülenler gibi... Aterosklerotik AS en sık şiddetli hiperkolesterolemisi olan çocuklar ve genç erişkinlerde bulunur (36, 37). Kemiğin Paget hastalığı (38), son evre böbrek yetersizliği (39), sistemik lupus eritematozus, romatoid tutulum, okronozis (40) ve radyasyon maruziyeti AS'nin diğer nadir sebeplerini oluşturur. Bugün yaşlı hastalarda görülen kalsifik AS en sık görülen kapak replasmanı gerektiren kapak lezyonudur (35,38). Yetmiş yaşın altındaki

hastalarda konjenital iki yaprakçıklı kapak cerrahi vakaların yarısından sorumludur; %18'inin nedeni dejeneratif değişikliklerdir (35). Aksine 70 yaş üzerindekilerde dejeneratif değişiklikler cerrahi vakaların hemen hemen yarısını oluşturur ve konjenital iki yaprakçıklı kapak vakaların yaklaşık dörtte birini oluşturur.

2 d. Aort Stenozunun Patolojisi:

Konjenital AS'nda kapak hastanın yaşına bağlı olarak uniküspid, biküspid veya triküspid olabilir (34). Onbeş yaşın altındaki hastalarda stenotik kapakların yüzde 80'inden çoğu ya uniküspid ya da biküspiddir ve yüzde 15-20'si triküspiddir. 15-65 yaş arasındaki hastalarda yüzde 60'ı biküspid, %10'u uniküspid ve %25-30'u triküspiddir. 65 yaşın üstündeki hastalarda kapakların %90'ı triküspid ve gerikalanı biküspiddir. Uniküspid kapaklar infantlık döneminde şiddetli obstrüksiyona sebep olur ve bir yaşın altındaki çocuklarda fatal valvuler AS'nin en sık bulunan malformasyonudur (33). Konjenital biküspid kapaklar yaşamın ilk birkaç yılından sonra sol ventrikül (SV) dışı akımında şiddetli obstrüksiyon oluşturabilir (34)

Kapak anormalliği türbölans akımı oluşturur ve bu akım kapakçıklarda travmaya sebep olarak kapakta fibroz, sertlik ve kalsifikasyona yol açar. Konjenital anormal triküspid aort kapağında küspislerin boyutları eşit değildir ve bir dereceye kadar komissüral füzyon vardır ve ergeç SV dışa akım obstrüksiyonuna sebep olur. Kalsifik AS'nda erken değişiklikler olarak; kronik enflamatuar infiltrasyon (makrofajlar ve T lenfositler), lezyonda ve komşu fibrozada lipid birikimi (şekil-9) ve fibrozanın kollajen ve elastinle kalınlaşması görölür (37).

Ayrıca bu hastaların koroner ateroskleroz için risk faktörleri insidansı da daha yüksektir.

Romatizmal AS'u komissürler ve yaprakçıkların adezyon ve füzyonundan kaynaklanır.

Kapakçıklar ve kapak halkası vaskülerizasyona uğrar ve küspislerde retraksiyon ve sertleşmeye yol açar. Kalsifikasyon oluşur ve aort kapağı orifisi küçük üçgensel veya yuvarlak bir açıklığa dönüşür ve stenotik olması yanında sıklıkla regürjitandır. En önemlisi, kalp romatizmal hastalığın diğer bulgularını da gösterir – yani mitral kapak tutulumu ve miyokarda Aschoff nodüllerinin varlığı gibi. Romatoid AS çok nadirdir ve kapakçıkların kalınlaşması ve aortun proksimal kısmının tutulumundan kaynaklanır. Hiperkolesteroleminin şiddetli formunda lipid birikimleri yalnızca aort duvarında oluşmayıp ayrıca aort kapağında da oluşur ve bazen AS'una yol açar. SV hipertrofisi konsantriktir (36). Hipertrofiye uğramış kalp kası hücrelerinin boyu uzar ve transvers çapları 15-70 mikronmetre aralığındadır (normali 10-15 μm). Bağ dokusunda bir artış vardır (37-39) ve interstisyel dokuda değişken miktarlarda fibroz doku (kollajen15 fibrilleri) vardır. Genellikle kalp kası hücreleri AS hastalarında dejenere olmaz. Miyokardial ultra-strüktürel değişiklikler (40) hastalığın geç

döneminde oluşan SV sistolik disfonksiyonunu açıklayabilir; bu gibi değişiklikler genellikle büyük nükleusları, miyofibrillerin kaybını, mitokondrinin yoğunlaşmasını, kontraktıl materyalleri içermeyen geniş sitoplazmik alanları ve interstisyel boşluktaki fibroblastlar ve kollajen liflerinin proliferasyonunu içerir. Otopside özenle araştırılırsa kalsifik AS'de genellikle subklinik kalsifik emboli bulunur.

2 e. Aort Stenozunun Patofizyolojisi

Aort kapak alanının (AKA) azalması ile birlikte sol ventrikülden aorta kan taşınması sırasında

enerji israfı oluşur. İnsanlarda ölçülebilir bir gradyan saptanabilmesi için AKA'nın normalin yaklaşık yüzde 50'si kadar azalması gerekir (41). Sol ventrikül ve çıkan aorta arasında bir basınç gradyanı geliştiği zaman SV basıncı yükselir: Son evre kalp yetersizliği oluşana kadar aort basıncı normal aralıkta kalır. SV basıncı arttıkça ventrikül duvar gerilimi de artar ve SV fonksiyonunun bozulmasına yol açar. Kalp hipertrofiye uğrayarak duvar gerilimini normalleştirir. AS yavaş geliştiğinden hipertrofi intraventriküler basınç artışıyla orantılı olarak gelişir ve miyokardiyal gerilim normal kalır (42). Yani kalbin SV dışa akım obsrüksiyonu ile başa çıkabilmek için kullandığı major kompensatuvar mekanizma ventrikül hipertrofisidir. Kapak replasmanı geçiren şiddetli AS hastalarında SV kitlesi 229g/m^2 'dir (normali 105g/m^2) (42); otopside 1000 grama kadar sol ventriküllerin olduğu bildirilmiştir.

Bununla birlikte SV hacmi normal aralıktadır (42). AS'unda sol ventrikülün diyastoloik özellikleri de bozular (42-47). Bu diyastolik anormalliğe hipertrofiye uğramış sol ventrikülün kendisinin doluma karşı bir direnç oluşturması nedeniyle odacık kompliyansında

oluşan değişiklik ile bozulmuş miyokard relaksasyonunun bir kombinasyonu ve yapısal değişiklikler sonucunda oluşan direnç artışı neden olur (47). Sonuç olarak SV diyastol-sonu basıncı yükselir fakat bu yükselmenin mutlaka SV yetersizliği olarak görülmesi gerekmez. Güçlü atriyal kontraksiyon, gereken SV dolumunu sağlar ve SV diyastol-sonu basıncında bir artışa sebep olur (atriyal destek pompa fonksiyonu) (48-49). Yeterli atım hacminin elde edilmesi için gereken SV dolumu ve lif uzunluğu kardiyak siklusun yalnızca küçük bir bölümünü oluşturan atriyal sistol ile sağlanır. Dolayısıyla geniş *a* dalgasına bağlı olarak sol atriyum basıncında geçici bir artış oluşur fakat ortalama sol atriyal basınç normal aralıktadır veya yalnızca minimum düzeyde artmıştır. Bu nedenle sol atriyal kontraksiyon bu hastalar için büyük bir önem taşır. Etkin bir atriyal kontraksiyonun ister atriyal fibrilasyon ister uygunsuz zamanlamayla oluşan atriyal kontraksiyon [örnek, birinci derece kalp bloğu veya atrioventriküler (AV) disosiyasyon ile ilişkili olarak] nedeniyle olsun etkin atriyal kontraksiyonun kaybedilmesi ortalama sol atriyum basıncının yükselmesine, kardiyak debinin azalmasına veya her ikisine birden sebep olur ve pulmoner konjesyonun eşlik ettiği klinik kalp yetersizliğini başlatabilir. Şiddetli SV hipertrofisi olan hastalar SV sistolik pompa fonksiyonu normal olsa bile klinik kalp yetersizliği sendromu (paroksizmal noktürnal dispne, ortopne ve hatta pulmoner ödem) oluşturabilen SV diyastolik disfonksiyon gösterebilirler. Altmış yaşında veya daha yaşlı hastalarda; kadınlarda erkeklere (%14) oranla daha fazla "aşırı" hipertrofi vardır; yani benzer şiddet derecesinde AS bulunmasına rağmen daha yüksek miktarda hipertrofi vardır (50). Bu hastaların sol ventrikül sistolik pompa fonksiyonu "süper-

normaldir" (yüksek SV ejeksiyon fraksiyonu) ve sistol-sonu duvar gerilimleri daha düşüktür ve kaviteleri küçük ve SV sistolik pompa fonksiyonunu miyokard fonksiyonu ile önyük ve ardyükün kombinasyonu belirler.

Yani bozuk SV sistolik pompa fonksiyonu (ejeksiyon fraksiyonu ile ölçülen) ardyük-önyük uyumsuzluğunun (51), bozuk miyokard fonksiyonunun veya her ikisinin sonucunda oluşmuş olabilir. Şiddetli AS hastalarının çoğunda SV sistolik pompa fonksiyonu normaldir. SV hipertrofisi dışı akım obstrüksiyonuna karşı tek başına yetersiz kaldığı zaman sol ventrikül sistolik fonksiyonunu sürdürmek için Frank-Starlingmekanizmasını (önyük rezervi) kullanır. Önyük rezervi de yetersiz kaldığı zaman SV sistolik fonksiyonunda azalma oluşur. AS'de önyük rezervinin majör düzeylerde kullanımını iyi bir kompensatuvar mekanizma değildir. SV hacmindeki küçük artışlar bile SV diyastolsonu basıncında majör artışlara sebep olabilir çünkü SV kendi diyastolik basınç-hacim eğrisinin en keskin bölümü üzerinde durmaktadır ve sol atriyal basınçtaki denk artışlar pulmoner ödeme yol açar. Yani klinik kalp yetersizliği ya SV sistolik fonksiyonunun normal olduğu durumlarda SV diyastolik disfonksiyonundan

kaynaklanır ya da ilişkili SV diyastolik disfonksiyonu olmaksızın veya eşliğinde SV sistolik disfonksiyonuna yol açan bozuk miyokard fonksiyonundan kaynaklanır. Ergeç pulmoner arter, sağ ventrikül ve sağ atriyum basınçları yükselir. Sistemik venöz basınç, su ve tuz retansiyonundaki artışlar periferik ödeme sebep olur.

AS hastalarının çoğunda kardiyak debi normal aralıktadır ve başlangıçta egzersizle normal düzeylerde artar, daha sonra AS şiddeti progresif olarak arttıkça kardiyak debi normal aralık içinde kalır fakat ya egzersizle birlikte orantılı olarak artmaz ya da sabit kalır. Kalp yetersizliğinin gelişmesi ile birlikte istirahat kardiyak debisinde bir azalma oluşur ve taşikardi başlar. Sonuçta atım hacmi şiddetli AS varlığına rağmen SV dışı akım yolu boyunca küçük bir gradyan ile sonuçlanacak şekilde düşebilir. Hastanın yaşı arttıkça egzersiz kardiyak debisinde progresif bir azalma oluşur ve SV diyastol-sonu basıncında AKA ile eşit düzeylerde progresif bir artış oluşur. Bu sadece SV diyastolik disfonksiyona bağlı olabilir ve yaşlı hastalarda en belirgin düzeydedir (52). Şiddetli AS'de artmış kas kitlesi (hipertrofi), SV basınçlarındaki artış ve sistolik ejeksiyon zamanının uzaması nedeniyle miyokard oksijen ihtiyacı artar. Şiddetli SV hipertrofisi nedeniyle total koroner arter akımı artar; bununla birlikte 100g SV kitlesi başına düşen koroner kan akımı azalır (54). Sonuç dinlenme sırasında subendokarda giden kan akımı (55) yetersiz hale gelir; ve koroner vazodilatatör rezervi azaldığından (56) egzersiz sırasında oluşan ihtiyaca görece olarak miyokard kan akımı daha da azalır. Koroner perfüzyon basıncının azalması ve hipertrofiye uğramış miyokardın subendokarda kan götürmek için miyokardı enine geçen koroner arterlere bası

yapması (intramural arterlerin sistolik“sağılımı“) nedeniyle koroner kan akımı azalır. Sonuç olarak hastalarda koroner arter hastalığı (KAH) yokluğunda bile klasik angina pektoris oluşabilir. Ateroskleroza bağlı eşlik eden tıkaçıcı KAH miyokard oksijen ihtiyacı ve sunumu arasındaki dengesizliği daha da arttırır.

2 f. Aort Stenozunun Ekokardiyografik Değerlendirmesi

Aort kapağı parasternal uzun, kısa, apikal uzun, subkostal uzun ve kısa akslardan ve apikal beş boşluk yaklaşımdan görüntülenebilir. Parasternal uzun aks görünümde aort kapak ön arka doğrultuda kesilir. Sağ koroner yaprak önde, nonkoroner yaprak arkada görüntülenir. Sistolün zirvesinde aortik yapraklar normalde aort anulusunun iç kenarına paralel açılırlar. Parasternal kısa aks yaklaşımda kapak anulusunun hemen üzerinden kesilir. Sağ koroner yaprak önde ve solda, sol koroner yaprak sağda ve arkada, nonkoroner yaprak arka ve soldadır. Vakaların %73'ünde aort kapak komissürlerinin hepsi net olarak görüntülenebilmektedir. Orifis diyastolde eğri kenarlı bir üçgen şeklinde görüntülenebilir. Kısa aks aort kapağın anomalilerini belirlemek için idealdir. Apikal beş boşluk yaklaşım açık aort kapaklarının taban bileşkelerinden uçlarına doğru görüntülenmesini sağlar. Bu durumlarda lezyonlar görüntü planına dik olduğu için görüntülenmeleri kolaylaşır. Apikal aks beş boşluk dopler muayenesi için ideal bir yaklaşım sağlar. Hafif aort darlığında beş yılda bir, orta darlıkta iki yılda bir, ileri darlıkta yılda bir ekokardiyografi yapılmalıdır.

Klinik bulgularında değişiklik olan hastalarda bu sıklık arttırılabilir (44). Üfürüm şiddetinin 1-2/6 olduğu, karotid amplitüdü ve S2 normal bir hastada ciddi aort darlığı ihtimali azdır ve

ekokardiyografi gereksizdir (57).

Aort darlığından şüphelenilen bir hastada ekokardiyografinin amacı (58-60);

1. Tanının kesinleştirilmesi ve kapak anatomisinin tanımlanması
2. Kapak darlığının kantitatif olarak tespiti ve hemodinamik tablonun tayini
3. İlave kapak lezyonlarının tanımlanması ve
4. Kronik basınç yüklenmesine sol ventrikül cevabının belirlenmesidir.

Kapak Anatomisinin Tanımlanması

Amaç AS'yi oluşturan sebebi açıklamaktır. AS'nin iki boyutlu (2D) eko özellikleri şöyledir:

1.Konjenital Aort Stenozu:

Tek yapraklı, iki yapraklı ve üç yapraklı aort kapak anomalilerinin incelenmesini içerir.

Tek yapraklı aort kapakları, erişkin dönemde genellikle çocuk yaşta balon valvulotomi yapılmış vakaların restenozu olarak görülebilir. Uygun vakalarda kısa aks ile kapak şekli görülebilir. Ekokardiyografik iki yapraklı kapağın belirlenmesi kısa aksta iki yapraklı yapının doğrudan gösterilmesi, egzantrik kapak kapanmasının tespiti, yaprakların dom yapması ve sistolik anormal açılmanın gözlenmesi ile mümkün olmaktadır. İki yapraklı kapaklar merkezden başlayarak açılır ve genellikle mekik şeklinde bir orifise sahiptir.

2.Romatizmal Aort Stenozu:

Romatizmal aort stenozu ekokardiyografik olarak yaprak kenarlarında patolojik kalınlaşma yanında aort komissürlerindeki değişken füzyonla tespit edilir. Füzyon genellikle bütün komissürleri eşit şekilde etkiler. Merkezi üçgen şeklinde bir kapak orifisi meydana

getirebileceği gibi sadece tek bir komissürde lokalize olabilir. Kapaktaki darlığın ciddiyeti tutulan komissür sayısına bağlıdır.

3.Kalsifik Aort Stenozu:

Kalsifik AS, ekokardiyografik olarak yoğunluğu artmış kalın ve deforme yapraklardan oluşur (Şekil-6). Kapak hareketleri azalmış ve orifis çapı küçülmüştür. Sağ koroner yaprak en sık etkilenen yapraktır. Sol koroner yaprak daha nadir olarak kalsifiye olur. Etkilenen yaprağın tabanından serbest ucuna doğru ilerler. Genellikle yaprağın bazali sabit ve kalsifiye görünürken serbest ucu ince ve hareketlidir.

Aort Stenozunun Ciddiyetinin Belirlenmesi

1.Aort kapak alanının doğrudan kısa aksdan ölçümü: Erişkinlerdeki kalsifik AS'de kapak stenotik mitralden daha kalsifik ve alanı daha küçük ve çok düzensiz olduğu için aort kapak alanının ölçümü zordur, ayrıca sistolle aort kökünün yukarıdan aşağıya hareketi dar aort kapak orifisinin görüntüleme çalışmalarında problem çıkarmaktadır.

2.Maksimal aort kapağı yaprak açılımı: Orifis geometrisindeki geniş değişkenlik, kapak alanının tek boyutlu bir ölçümle doğru tespitini mümkün kılmamaktadır. Aort kapak alanının 0.75 cm²'nin altında olduğu ciddi AS'de maksimal kapak açılımı daima 11 mm'nin altında olup, maksimal seperasyonun 13 mm'nin üstünde olduğu vakalarda %96'lık prediktif değerle kapak alanı 1 cm²'nin üzerinde bulunmuştur.

3.Dopler ekokardiyografi ile AS ciddiyetinin belirlenmesi: Dopler ilk olarak 1979'da aort kapak için kullanılmıştır (46). Kapak alanı, transvalvüler akım hızı ya da akım gradiyenti önemli bir artış göstermeden önce azalmaktadır. Normal istirahat SVÇY akım hızı yetişkinlerde 0.7-1.1 m/sn ve aort kapağı velositesi 1.0-1.7 m/sn'dir.

Artmış akım hızı, obstrüksiyonun hemen proksimalinde başlar (akım akselasyonu) ve maksimum seviyesine obstrüksiyonun distalindeki akımın en dar yerinde (vena kontrakta) ulaşır. Velositedeki bu lokal artış AS dopler tanısının temelini oluşturur.

Dopler, darlığın proksimalindeki bir nokta ile vena kontrakta arasındaki akım hızı değişimini ölçer. Aort kapak basınç gradiyenti, aort darlığı ciddiyetinin belirlenmesinde ve ilerlemesinin takibinde önemli bir parametredir. Ortalama transvalvüler basınç gradiyentinin 50 mmHg'nin üstünde oluşu kapak alanının 0.75 cm²'nin altında oluşu ile ilişkili bulunmuştur.

4.Süreklilik denklemine göre aort kapak alanı: Fizyolojik şartlarda aortik kapak alanı trans-aortik akım tarafından kapağa uygulanan güç ile yaprakların sertliği ve katılığı arasındaki ilişki tarafından belirlenir (61). Gorlin formülü anatomik orifis alanını hesaplarken, dopler fizyolojik kapak alanını hesaplamaktadır. Süreklilik denklemine göre;

$$\text{Darlık öncesi alan} \times \text{Akım hızı} = \text{Darlık alanı} \times \text{Akım hızı}$$

Bu durumda SVCY alanı ile bu noktadan geçen akım hızı çarpımının, dar aort kapaktan geçen maksimal akım hızına oranı bize aort kapak alanını verecektir.

$$AKA = V_{SVCY} \times A_{SVCY} / V_{Aort\ kapak}$$

SVCY çapı midsistolde aort ön duvarına dik olacak şekilde kapağın hemen önünden ölçülür.

Ölçüm interventriküler septumun iç kenarı ile mitral ön yaprakçığının önde gelen kenarı arasında yapılır. Parasternal uzun aks en doğru ölçümlerin yapıldığı yerdir (60). Süreklilik denkleminde en büyük hata SVCY çapının ölçümünden kaynaklanmaktadır. SVCY akım hızı, apikal yaklaşımda akımın hızlandığı bölgenin hemen proksimaline yerleştirilen 5-10 mm'lik 'sample volüm' ile PW dopler ile ölçülmelidir (60). Kapaktan kaynaklanan yüksek hızlardan sakınmak için sample volüm genellikle kapaktan 1-1.5 cm aşağıya yerleştirilmelidir.

Süreklilik denklemi ile AKA'yı hesaplarken kabul ettiğimiz bazı varsayımlar vardır;

- Süreklilik denklemi anlık olarak geçerlidir ve kapak alanının değişmediği farz edilir.
- Aort yetersizliği varlığında da aort kapak alanı hesaplanmakta, regürjitan volüm bu durumlarda hesaba katılmamakta ve AKA olduğundan daha az bulunmaktadır.
- Vena kontraktadaki hız, pik dopler hızı olduğu için hesaplanan alan akım yolundaki en küçük alandır ve bu alan anatomik alandan daha küçüktür.
- İleri kalsifikasyon ya da başka sebeplerden dolayı belirlenemeyen SVCY debisi varsa başka bir regürjitan olmayan orifis bunun için kullanılabilir (62).
- Değişken kalp hızlarına sahip kişilerde problem olabilmekte, bu yüzden sinüs ritmi dışındaki ritimlerde ardışık 5-10 siklus ölçümlerinin ortalaması alınmalıdır.

• Orta/ileri mitral yetersizliği olan kişilerde kapak alanının olduğundan daha küçük hesaplandığı bildirilmiştir (63).

4.Aort darlığının ciddiyetinin belirlenmesinde alternatif yöntemler: Transaortik akımdaki %20-30'luk bir değişme kapak alanının %50'ye varan oranlarda değişmesini sağlar.

Özellikle sol ventrikül yetersizliği olan hastalarda kapak darlığının gerçek derecesini belirlemek güç olmaktadır. Bu güçlüğü aşmak için akımdan bağımsız bazı yeni ölçüm biçimleri önerilmektedir.

a) Sol ventrikül strok iş kaybının hesaplanması: Sol ventrikülün sistolde aort kapağını açık tutmak için harcadığı iş ile kan akımını ileriye göndermek için harcadığı işin karşılaştırılması aort darlığı ciddiyetini tespit için potansiyel bir ölçüm yöntemidir (50). Formülü; *Ortalama transaortik gradiyent x 100/Ortalama sol ventrikül sistolik basıncı*

b) Kapak direnci çalışmalarda geniş olarak kullanılmasına rağmen klinik uygulamaya girememiştir (47). 250 dyn.sn.cm⁵ üstündeki kapak dirençleri ciddi aort darlığı ile beraberken bunun altındaki değerler hafif/orta aort darlığı ile beraberdir (48,51).

c) Duvar stresi hipotezi: Bu hipotezde sol ventrikül hipertrofisine bir yanıt ve bu nedenle pik sistolik duvar stresi hala sabit kaldığı öngörüsü ile hareke edilmektedir. Yetişkinlerde bu metod çok az geçerlidir.

Pik sol vent. Sistolik basıncı = 225 x sol vent. duvar kalınlığı/sol vent. iç çapı

d) Üç boyutlu ekokardiyografinin kullanımı: Üç boyutlu volümetrik metod ile hesaplanan alan, süreklilik denklemine göre hesaplanan alana göre daha küçük bulunmuştur (66).

e) Proksimal İzovolümetrik Yüzey Alanı (*PISA*): Dejeneratif kapaklarda PISA yönteminin kullanımı başarılı değildir ancak subaortik membranöz darlık bölgesinin alanı PISA ile hesaplanabilmektedir (67).

f) Kapak kalsiyumunun skorlanması: Yüksek skora sahip olanlarda darlığın ilerleme hızı yüksek olarak tespit edilmiştir (68).

g) Fraksiyonel kısalma-velosite oranı: Sol ventrikül fraksiyonel kısalmanın dopler ile hesaplanan transaortik gradiyente bölünmesi ile hesaplanır (69).

h) Sol ventrikül ejeksiyon süre farkı: $0.002 \times \text{Atım Hacmi} - 0.106$ formülü ile elde edilen öngörülen ejeksiyon süresinin dopler ile hesaplanan sistolik jet süresinden çıkarılması ile elde edilir (69).

Aort Stenozunda Sol Ventrikül Cevabı/ Sol Ventrikül Yapısının ve Fonksiyonunun Belirlenmesi.

Aort kapak darlığına karşı ventrikül cevabı dilatasyon olmadan duvar kalınlığında artma ile karakterize kalp kitle artışıdır. Bu konsantrik hipertrofi sol ventrikül duvar stresini azaltmak

içindir. Duvar kalınlığının çapa oranı olan rölatif stres hipertrofinin derecesini hesaplamak için kolay bir yöntemdir. Keza en doğru ölçüm yöntemi sol ventriküler kitlenin hesaplanmasıdır (62). Kronik basınç yüklenmesine karşılık ilk fizyolojik yanıt; erken diyastolik relaksasyon zaman sabitinde (*Tau*) uzama, izovolümetrik gevşeme zamanı (IVGZ) de uzama ve erken diyastolik doluşta azalma ile karakterizedir. İlerleyen hastalıkla beraber IVGZ kısalmakta erken diyastolik doluş artmakta, deselerasyon hızlanmakta ve atriyum katkısı azalmaktadır. Bu durum psödonormalizasyon paternine uyar. Aort darlığında diyastolik fonksiyonların ölçümlerinin değeri hakkında tartışmalar vardır (71).

Mitral anulusun uzun aks hareketi aort darlıklı hastalarda normallere göre azalmaktadır. Azalma semptomatik hastalarda daha belirgindir (62). Miyokard performans indeksi (*Tei indeksi*) sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş aort darlıklı hastalarda artarken, sistolik fonksiyonları korunmuş ve diyastolik fonksiyon bozukluğu ön planda olan hastalarda azalmaktadır. Bu iki grubu ayıran *Tei* değeri 0.98 ± 0.03 olarak tespit edilmiştir (70).

Doku dopler ile incelendiğinde hafif aort darlıklı hastalarda önce IVGZ uzamaktadır. 1 cm²'nin altındaki kapaklarda S dalgası kapak alanı ile direkt orantılı olarak azalmaktadır(71).

Aort darlıklı hastalarda bölgesel deformasyon anormaldir. Koroner arter hastalığı (KAH) yokluğunda bu değişiklikler AKA ile ilişkili bulunmuştur. En fazla değişim bölgesel strainde gözlenmiştir. KAH ile aort darlığının birlikte olduğu vakalarda KAH olmayanlara maksimal ve sistol sonu strain daha da azalmaktadır.

3-AORT KAPAK CERRAHİSİ

Perioperatif Hazırlama:

Medyan sternotomi standart biçimde yapılır ve hasta heparinize edilir. Asenden aortaya yerleştirilecek arteriyel perfüzyon kanülü mümkün olduğu kadar arkusa yakın yakın veya yan yüze yerleştirilir.Çünkü en az kalsifik alan burasıdır ve kros klemp için yer bırakılmalıdır.(64) Porselen aort ya da asenden distal aortanın da tutulduğu anevrizmalarda femoral arteriyel kanulasyon uygulaması tercih edilmelidir. Sağ atriyumdan çift kademeli venöz kanulasyon ile kanulasyon tamamlanır. (63)

Sağ superior pulmoner venden konan sol atriyum vent kateteri sol ventrikül dekompresyonu ve kandan arınmış temiz cerrahi alan için gereklidir. İzole kapak replasmanında orta derece hipotermi yeterlidir. (68) Aort darlığında kardiyak debi ayarlanırken SVR düşürülmemelidir. Nitrogliserin kullanılmaz. Gerekirse alfa adrenerjik agonistler ile SVR belli bir seviyede tutulabilir. Aritmi gelişimi önlenmeli ve sinüs ritminin devamı temin edilmelidir. (5) Kalp atım hızı kontrol altına alınarak 50-70/dak olacak şekilde idame ettirilmelidir. Beta bloker LVDSV'yi artıracığından kardiyak debiyi azaltabilir, ileri bradikardilerden kaçınılmalıdır. PVR normal sınırlarda olduğu müddetçe bir şey yapılmasına gerek kalmaz. (62) Aort darlığında anestezi sırasında taşikardi önlenmelidir. Anestezik madde miyokardiyal depresan olmamalı, kan basıncını düşürmemeli ve disritmi yaratmamalıdır. Gerekirse fenilefrin ile SVR yükseltilmelidir. Atriyal taşikardiler hızla kardiyoversiyon yapılarak düzeltilmelidir. Buna rağmen LCO gelişirse hızla CPB'ye girilmelidir. (63) Miyokardiyal koruma çeşitli yöntemlerle yapılabilir. Yeterli koruma sağlanırsa operasyon sonrası LV fonksiyonları hızla düzeler, LVDSV ve PCWP hızla düşer. Ancak LV hipertrofinin gerilemesi aylar alır. Postoperatif erken dönemde hipertrofik LV yüksek doluş basıncına (LAP 15-18 mmHg) ihtiyaç gösterir. (62)

1-Kapak seçimi

İdeal bir protez kolay takılabilmeli, geniş bir kullanım alanı bulunmalı, uzun dönem sağlam ve fonksiyonel kalmalı, trombofobik olmamalı, enfeksiyona dirençli olmalı ve rezidüel gradiyente yol açmamalıdır. Tüm bu koşulları yerine getiren mükemmel bir protez olmaması nedeni ile eldeki protezlerin uygun hastalara kullanılması gerekmektedir. (64) Mekanik ve biyoprotez olmak üzere 2 grupta olan protezler her bir grupta benzer özellikler gösterdiği için protezin seçiminde cerrahın tercihi, cihazın işleme tarzı, açılım derecesi, elde edilebilirliği, teknik ve servis desteği, maliyeti önem arzeder. Aort kapak replasmanı yapılacaksa 19 ve 21 numara mekanik kapaklar vücut yüzey alanı $\geq 1.5 \text{ m}^2$ olanlarda kullanılmaz. Bunun yerine stentless biyoprotez, allogreft veya kök genişletme teknikleri kullanılabilir. AVR sonrası LVH gerilemesi zaman alır ve 1/3'ü 1.5 yıl içinde, %50'si 10 yıl içinde normal yapısına kavuşur. Transprotez gradiyent $< 25 \text{ mmHg}$ olmalıdır. (63) Biyolojik kapaklar erken dejenerasyondan kaçınmak için yaşlılarda 65 yaş sonrası) kullanılmalıdır. Stentless biyoprotezler subkoroner, inklüzyon silindir veya aort kökü şeklinde takılır. Subkoroner ve kök takma teknikleri allogreftler gibidir. Inklüzyon silindir tekniğinde dikişler kapak çevresindeki kumaş dokudan geçirilerek kapak yerine oturtulur. Kapak ve nativ sinüsler tam karşılıklı gelmelidir. Kapak ölçüsü büyük ise kapağın distorsiyonuna yol açar. Supraannuler biyoprotezler daha iyi hemodinamiye sahiptirler. (4) Perikardiyal ve stentless porcine biyoprotezler ufak numaralarda daha iyi hemodinami sağlarlar.

Ayrıca mekanik kapak ve antikoagülan kullanımının mümkün olmadığı durumlarda (doğum yapmak isteyen genç bayanlar, yaşam beklentisi düşük olanlar, hematolojik hastalıklar, kanama diyatezi, vb) tercih edilmelidir. (5) Erken ve geç dönemde küçük numaralarda bile oluşturdukları gradiyent çok düşüktür ($<15 \text{ mmHg}$). Ayrıca efektif orifis alanı diğer

protezlere göre daha fazladır. Bu nedenlerle aort kök genişletme yerine kullanılabilirler. (62) Allogreft, aort kök absesi, kalp boşluklarına fistül bulunan nativ veya prostetik kapak endokarditinde, konjenital dar aortlarda (dar annulus ve kök), aorto-ventriküler defekt gelişirse, < 55 yaş erişkinlerde tercih edilir. Kontrendike olduğu durumlar porselen aort, geniş aortik annulus, koroner ostium yerleşim anomalileridir. Allogreft takılacaksa 120 derece saatin ters yönüne döndürülerek veya intakt non-koroner sinüs teknikleri ile subkoroner olarak veya aort kökü olarak takılır. Allogreft ölçüsü nativ aort annulusuna uygun veya 2 mm dar olabilir. Preoperatif 3 bölge mutlaka ekokardiyografik olarak ölçülmelidir: ventrikülo-arteriyel bileşke, sinus Valsalva'ların en geniş düzlemi ve sinotubuler bileşke. (62) Mekanik kapaklar genç hastalarda (16-40 yaş arası), allogreft veya otogreft kullanılmayan durumlarda kullanılır. Mekanik kapak bileaflet veya monoleaflet olabilir. Bileaflet takılacaksa leaflet açılımları septuma paralel olacak şekilde, leafletler RCA-LCA orifisleri arasındaki düzleme paralel olacak şekilde yerleştirilir. Monoleaflet kapaklarda geniş orifis arkus aortaya, yani NCC'ye doğru yönlenmelidir. (65) Ayrıca biyoprotez dejenerasyonunun hızlı olduğu kronik böbrek yetmezliği, hiperkalsemik sendromlar gibi kalsiyum metabolizmasının bozulduğu durumlarda kullanılmalıdır. Tip A disseksiyonlarda aort kök replasmanı yapılacaksa mekanik kapaklı konduit veya allogreft tercih edilir. (62) Pulmoner otogreft çocuklarda büyüme potansiyeli ve gençlerde uzun durabilitesi için tercih edilebilir. Pulmoner otogreftler ile aortik allogreftler dejenerasyon, tromboz enfeksiyona dirençli en iyi hemodinamik performansına sahip seçenek olarak karşımıza çıkar. Günümüzde daha sık kullanılmaya başlanan aortik allogreftler ve pulmoner otogreftler 10 yıldan fazla yaşam beklentisi olan her hastada ciddi bir alternatif olarak düşünülebilir. Aortik homogreft kullanımı donör kullanımındaki kıtlık nedeniyle oran %2 düzeyindedir. Hemodinamik olarak mükemmel, infektif endokardit zemininde enfeksiyona dirençli, antikoagülasyon ihtiyacı olmayan kapaklardır. Doğum yapmak isteyen genç bayanlarda da tercih edilmelidir. Küçük aortik anulus nedeniyle yeterli büyüklüğe kapak takılamıyor ve kök genişletme yapılmak

istenmiyorsa bu kapaklar tercih edilmelidir. Aortik allogreftlerin 65 yaş üstünde kullanımı dejenerasyon riski artırmaktadır. (62) Hastanın yaşına göre seçilecek protez aort kapağı 55 yaş öncesi aortik allogreft ve ya pulmoner otogreft, 55-75 yaş arası mekanik, 75 yaş üzerinde biyoprotez şeklinde olmalıdır. (63) Allogreft ve otogreftler aortik anulusta 2 mm'ye varan genişleme sağlayabilirken, biyoprotezler yaklaşık 2mm ve mekanik kapaklar yaklaşık 5-8 mm daralmaya neden olur dikkat edilmesi gereken nokta stentli biyoprotezlerde kapak ölçüsü dikiş halkası değil stentin dış çapıyla korelasyon göstermesidir. Mekanik kapaklarda ise ölçü dikiş halkasının çapı üzerinden hesaplanır. (65) Mekanik kapaklar bütün şartlardaki dayanıklılıkları ve iyi performansları nedeniyle en sık tercih edilen kapaklardır. (6) Erişkin hastalarda yapılacak AVR için tercih edilmesi gereken kapak tipi mekanik bileaflet ve düşük profilli olanlarıdır. Trombojenik riskleri dolayısıyla ömür boyu antikoagülan kullanımına ihtiyaç duyarlar. Yeterli antikoagülan tedavi altında tromboemboli riski biyolojik kapaklardan daha fazla değildir. Protez kapak dışı nedenlerle antikoagülan almak zorunda olan hastalar (kronik atriyal fibrilasyon, geçirilmiş tromboembolik hadise diğer pozisyonlarda mekanik kapak varlığı) mekanik kapak kullanılmalıdır.

4-MİTRAL KAPAK CERRAHİSİ

Günümüzde mekanik kapak protezleri kapak takılacak hastaların çoğunda ilk tercih olarak seçilmektedir. Dayanıklı kapak olmalarına rağmen en önemli komplikasyonları tromboemboli ve kanamaya neden olmalarıdır. Bu kapaklarda trombus gelişimi hala bu kapak cinsi için en önemli problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Mekanik kapak cinsleri arasında birinin diğerine trombus oluşmaması açısından daha üstün olduğunu gösteren istatistik bakımından anlamlı bir çalışma yoktur. Mekanik kapaklardaki trombus oluşumu mitral kapaklarda aort

kapaklardan daha fazla görülmektedir. Çalışmalar sırasında sayılar yönünden farklılıklar görülmesini; hastaların özellikleri, antikoagulan verilme yöntemleri, hastaya bağlı risk faktörlerinin farklı olması ile açıklamak mümkündür. Mekanik kapaklar trombojenik olmaları yüzünden devamlı antikoagulana ihtiyaç duyulması gibi önemli bir dezavantaja sahiptirler ve tromboembolinin önlenmesi için hayat boyu antikoagulan ilaç kullanmak gereklidir. Antikoagulan ilaçların neden olduğu kanamaların oranı da hasta yılı başına ortalama %0.1-3.5. Antikoagulan kullanımı takibi için uzun süreden beri protrombin zamanı kullanılmakta idi; günümüzde ise genelde kabul edilen parametre INR (International Normalized Ratio) değerleridir. Genle olarak mekanik protez kapak takılan hastalarda INR değerlerinin 2.5-3.5 arasında olması tromboemboliye karşı yeterli koruma sağlamakta bu değerlerle kanama komplikasyonlarının en aza indirilmesi de mümkün olmaktadır. Antikoagulan dozunun daha fazla arttırılması tromboemboliye karşı etkinliğinin artmasını sağlamamakta fakat diğer yandan kanama komplikasyonlarında artma olmaktadır. Mekanik protez kapaklarda yapısal bozulmalar günümüzde bir problem olarak ortaya çıkmamakta, dayanıklılıkları içinde bir endişe duyulmamaktadır. Dayanıklı olmayan ve destek yapılarında ya da disklerinde kırılmalar olan kapakların üretimi durdurulmuştur. Protez kalp kapaklarında

pirolitik karbon trombus gelişimine dirençli, yıpranmaya karşı dayanıklıdır. Pirolitik karbon disk yüzeylerinde makroskopik bir problem olmasa da elektron mikroskop incelemesinde disk yüzeylerinde trombosit birikimi görülmektedir.

Trombosit birikimleri leafletlerin kenarlarında ve menteşeye yakın yerlerde daha fazla olmakta ve kapağın takıldığı süreye bağlı olarak daha da artmaktadır. (67) Bu bulguya dayanarak mekanik kapakların eken post operatif dönemlerinde antiagregan ilaçlarında kullanılması önerilmektedir. (68) St. Jude ve Carbomedics kapaklar yıpranmalara dayanıklı kapaklar olmakla birlikte mekanik kapaklarda yapılan elektronmikroskopik incelemeler pirolitik karbon kapaklarda bile zamanla yıpranmalar olduğu gösterilmiştir. (69)

İyi bir protez kapak hangi özelliklere sahip olmalıdır?

- 1.) Yerine kolayca yerleştirilmeli
- 2.) Fiziksel ve geometrik ölçülere uymalı
- 3.) Fizyolojik ve biyolojik uygun yere konulabilmeli
- 4.) Trombus oluşturmamalı, tromboemboliye sebep olmamalı
- 5.) Yapıldığı materyal vücut dokuları ile uyum sağlayabilmeli
- 6.) Kapağın yapıldığı malzeme hayat boyu dayanıklı olmalı
- 7.) Zaman geçtikçe yıpranmaya dayanıklı olmalı
- 8.) Kimyasal olarak inert olmalı
- 9.) Antijenik olmayan malzemedен yapılmalı
- 10.) Karsinojen olmamalı
- 11.) Kan elemanlarına zarar vermemeli
- 12.) Kan akımına engel olmamalı
- 13.) Kapanması çabuk olmalı
- 14.) Kapandığında minimal kaçağa izin vermeli
- 15.) Kan akımında minimal türbulansa sebebiyet vermeli

16.) Kapakta staz oluşturmamalı

17.) Aşırı miktarda ses çıkarmamalı, bu hastayı rahatsız etmemelidir.

Mitral stenoz hastalarının her ne kadar sadece % 50'sinde anamnez olsada hemen hemen Tamamında etiyoloji romatizmal kökenlidir. Son yıllardaki efektif romatizmal ateş proflaksisi ile beraber insidansda azalma gözlenmiştir. Özellikle yeni gelişmekte olan yaygın olan romatizmal kökenli mitral stenozlu hastaların 2/3'ü bayandır. Genellikle mitral stenozlu hastalarda ortalama kapak alanı 1.0 cm² veya altında, mitral stenozlu ve yetmezliğin birlikte olduğu durumlarda ise 1.5 cm² altında olduğu durumlarda operasyon düşünülür.

Asemptomatik hastalarda operasyon genellikle düşünülmez fakat bazı otörler anlamlı hemodinamik instabiliteye yol açan durumlarda operasyon önermektedirler. Mitral stenoza bağlı pulmoner arter basıncındaki yükseklik cerrah için endişe kaynağıdır. Her ne kadar ameliyat ve ameliyat sonrası hasta takibi çok iyi olsada ameliyat öncesi pulmoner arter basıncının her hasta için kritik seviyesini edinmenin kesin bir yolu yoktur.

1990'lı yıllarda fibrotik ve stenotik mitral kapaklarda balon dilatasyon tekniği yaygın şekilde kullanılmıştır. Günümüzde bu teknik daha çok semptomatik, non kalsifiye, fibrotik mitral stenozunda tercih edilmektedir. Her ne kadar kısa dönemde balon valvuloplasti ile kapalı mitral komissurotomi prosedürü özellikle genç yaştaki hastalarda benzer klinik sonuçlar gösterebilir bu teknik sadece optimal kapak özelliklerine sahip bir kısım hasta grubunda kullanılabilir. Yine açık mitral kommissurotomi ve valvuloplasti işlemleri bazı hasta gruplarında başarılı sonuçlar versede diğer bir çok çalışmada mekanik kapak kullanılarak yapılan mitral kapak replasmanı sonrasında daha iyi uzun dönem sonuçlar bildirilmiştir. Yaprak kalınlıkları artmamış, esnek, kalsifik olmayan, kapak altı minimal füzyon gösteren/eko skoru 8 ve altı olan grupta işlem başarı oranı, kısa ve uzun süreli takiplerde eko skoru 8'in üzerinde olana göre yaklaşık 2 kat fazla olup aynı zamanda genç, sinüzal ritimli ve küçük sol atriumlu hastalarda yüksek başarı elde edilmiştir.

Ancak kapak üzerinde yaygın kalsifikasyonu veya sol atrial trombusu bulunan veya daha önceden serebrovasküler hadise geçirmiş olan hastalar, orta-ileri mitral yetmezliği olanlar ve ek olarak diğer kapakta da patolojisi bulunan ve/veya koroner arter hastalığından dolayı opere edilecek olan hastalar ise operasyona verilir. Bu gün kronik mitral stenozu olan pek çok hastada kapaktaki distrofik değişiklikler, kordalarda belirgin kalınlaşma ve kısalma, subvalvuler alanda obliterasyon, papiller adalelerde agglutinasyon, annuler ve kapak dokusunda kalsifikasyondan dolayı kapak replasmanı yapılmaktadır.

MATERYAL- METOD

Celal Bayar Üniversitesi Kardiyoloji AD Ekokardiyografi Laboratuvarına ve polikliniğine Ocak 2013-Haziran 2013 tarihleri arasında başvuran 3 aydan daha eski kapak replasmanı yapılmış veya yapılmamış ağır mitral ve aort stenozlu (ekokardiyografi ile kapak alanı < 1.0 cm² olan ve hesaplanan mean gradient aort kapak için >40 mmHg, mitral kapak için > 10 mmHg olan) hastaların yaşam kalitesini analiz eden anket uygulanacaktır. Hastaların medikal veya cerrahi olarak rutin takiplerinde uygulanan standart klinik protokollere araştırma kapsamında ek müdahale yapılmayacaktır. Araştırmaya, 18 yaş ve üstünde, bilinci açık, soruların tamamını yanıtlayabilecek yeterlilikte olan, Türkçe iletişim kurabilen hastalar alınmıştır. Mental ve bilişsel fonksiyonlarda bozukluk saptanan hastalar, ciddi böbrek ve karaciğer yetmezliği bulunan hastalar, bilgilendirilmiş onam formunu imzalamamış olan hastalar çalışmaya dahil edilmeyecektir. Anket formunda, sosyodemografik özellikleri içeren yaş, cinsiyet, öğrenim durumu, medeni durum, aile tipi, gelirin gideri karşılama durumu, sosyal güvence varlığı, hastalığa özgü özellikler ve eşlik eden süreğen hastalıklara ilişkin sorular yer almaktadır.

Değişkenler: Araştırmada hangi değişkenler/ parametreler için veri toplanacaktır?

Rutin Parametreler

- 1) Yaş,cinsiyet ve eğitim durumu
- 2) Kalp kapak hastalığı risk faktörü olanlar(geçirilmiş romatizmal ateş öyküsü)

Araştırmaya Özel Parametreler

- 1) Ekokardiyografide pulmoner arter basıncı
- 2) Mitral ve Aort kapak alanı ve mean gradientleri
- 3) Kapak replasmanının yaşam kalitesi üzerine etkisi

Yaşamdan duyulan hoşnutluk ve mutluluk olarak tanımlanan yaşam kalitesi, bireylerin kültür ve değerler sistemi içinde kendi durumlarını algılayış biçimini ifade eder. Yaşam kalitesi

bireylerin,

- Fiziksel fonksiyonlarını,
- Psikolojik durumlarını,
- Aile içinde ve dışındaki sosyal ilişkilerini,
- Çevreyle etkileşimleri ve inançlarını,

kapsamaktadır.

Sayısal değişkenler ortalama \pm SS şeklinde verildi. Grup karşılaştırmalarında sayısal değişkenler için eşlenmemiş Student-t testi, Mann-Whitney U testi, Kruskal-Wallis sıralamalı tek-yönlü varyans analizi, chi-square test kullanılarak yapıldı.

İstatistiksel analiz SPSS 15 versiyonu kullanılarak bilgisayar ortamında yapıldı. İstatistiki anlamlılık için p değeri <0.05 alındı.

Yaşam kalitesi kavramı 1970'li yıllarda tıp alanına girmiştir. Günümüzde tıp ve sağlık bakımının amacı sadece hastaların yaşamını uzatmak değil aynı zamanda bireylerin sorunları ile baş etme ve öz bakım gücünü geliştirerek yaşam kalitelerini yükseltmektir.

Günümüzde yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla kullanılan çeşitli ölçekler vardır. Bu ölçekler kullanışlı, geçerli ve güvenilir olmalıdır. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesini değerlendirmede kullanılan ölçekler:

- 1) Genel yaşam kalitesi ölçekler (generic quality of life scales),
- 2) Hastalığa özgü yaşam kalitesi ölçekleri (disease specific health related quality of life scales) olmak üzere iki grupta toplanmaktadır.

Genel yaşam kalitesi ölçekleri

Belli bir hastalığa özgü olarak değil de bireylerin genelini sağlık durumunu ölçmek için geliştirilmiş ölçeklerdir. Geçerli oldukları ispatlanırsa hastalıklarda da kullanılabilirler.

Çalışmada kullanılan EQ-5D ölçeği bu kategoriye girmektedir. EQ-5D yaşam kalitesinin ölçülmesinde kullanılan kabul edilmiş bir yöntemdir.

Ülkemiz için Türkçe olarak hazırlanmış EQ-5D formu olmasına rağmen EQ-5DVAS ve EQ-5Dindex sonuçların hesaplanmasında ülkemize özel bir hesaplama algoritma bulunmamaktadır.

EQ-5D indeks ölçek: Hareket (mobility), öz-bakım (self-care), olağan aktiviteler (usual activities), ağrı/rahatsızlık (pain/discomfort) ve endişe/depresyon (anxiety/depression) olmak üzere beş boyuttan oluşur. Her bir boyuta verilen cevaplar; problem yok, biraz problem var ve majör problem olmak üzere 3 seçeneğlidir. Sonuç olarak ölçekle 243 (3⁵=243) olası farklı sağlık sonucu tanımlanmaktadır. Ölçeğin 5 boyutundan -0.59 ile 1 arasında değişen indeks skor hesaplanır. Skor fonksiyonunda 0 değeri ölümü, 1 değeri kusursuz sağlığı gösterirken

negatif değerler bilinç kapalı, yatağa bağımlı olarak yaşamak vb. durumları göstermektedir.

Belçika, Danimarka, Finlandiya, Almanya, Japonya, Hollanda, Yeni Zelanda, Slovenya,

İspanya, İngiltere, Amerika Birleşik Devletleri, Zimbabve ve genel olarak Avrupa için

hesaplama algoritmaları kullanıldı.

BULGULAR

Hastaların demografik özellikleri:

Çalışmaya 51' i replasman yapılmamış (17 ciddi mitral darlığı + 34 ciddi aort darlığı) ve 63' ü kapak replasmanı yapılmış (26 mitral kapak + 37 aort kapak replasmanı) toplam 114 ciddi mitral darlığı ve aort darlığı olan hasta dahil edilmiştir.

Hastaların demografik özellikleri tablo 1 de özetlenmiştir.

| Değişkenler | | STENOZ OLANLAR (N:51) | | REPLASMAN YAPILANLAR (N:63) | |
|----------------|----------------------|-----------------------|------|-----------------------------|------|
| | | Sayı | % | Sayı | % |
| Yaş | 20 - 49 | 14 | 27.5 | 18 | 28.6 |
| | 49-80 | 37 | 72.5 | 45 | 71.4 |
| Ort±Std : | 57.1±13.9 | 62.1±12.9 | | 53±13.4 | |
| Cins | Erkek | 13 | 25.5 | 33 | 52.4 |
| | Kadın | 38 | 74.5 | 30 | 47.6 |
| Sigara | İçiyor+-Bırakmış | 26 | 51 | 31 | 49.2 |
| | Hiç İçmemiş | 25 | 49 | 32 | 50.8 |
| Medeni Durum | Evli | 33 | 64.7 | 45 | 71.4 |
| | Diğer | 18 | 35.3 | 18 | 28.6 |
| Alkol | İçiyor+-Bırakmış | 12 | 23.5 | 23 | 36.5 |
| | Hiç İçmemiş | 39 | 76.5 | 40 | 63.5 |
| Gelir Düzeyi | Ortalamanın üzerinde | 2 | 3.9 | 10 | 15.9 |
| | Ortalama | 27 | 52.9 | 31 | 49.2 |
| | Ortalamanın Altında | 22 | 43.1 | 22 | 34.9 |
| Eğitim | Eğitimsiz | 15 | 29.4 | 20 | 31.7 |
| | İlköğretim | 30 | 58.8 | 25 | 39.7 |
| | Lise ve Üstü | 6 | 11.8 | 18 | 28.6 |
| Ek Hastalık | Var | 32 | 62.7 | 39 | 61.9 |
| | Yok | 19 | 37.3 | 24 | 38.1 |
| Sosyal Güvence | SGK+Özel | 34 | 66,6 | 57 | 90.5 |
| | Yok+Yeşilkart | 17 | 33.4 | 6 | 9.5 |

Hastaların yaş ortalaması $57 \pm 13,9$ 'dür (min.=20, maks.=87). (Kapak replasmanı yapılan grupta $53 \pm 13,4$ replasman yapılmayan grupta $62,1 \pm 13,9$) (p:0,895)

Hastaların %59,6 sı kadın,%40,4 ü erkeklerden oluşmaktadır.

Araştırmaya katılanların sigara içme durumları araştırıldığında; %50'lik kesimin hayatında hiç sigara içmediği, %43'lük kesimin sigarayı bıraktığı, %7'lik kesimin sigara içtiği gözlemlenmiştir.

Araştırmaya katılanların alkol kullanma durumları araştırıldığında; %69.3'lük kesimin hayatında hiç alkol kullanmadığı, %28.1'lik alkol kullanmayı bıraktığı, %2.6'lık kesimin alkol kullandığı gözlemlenmiştir.

Araştırma grubunda replasman yapılan hastaların %71,4 ü evli iken replasman yapılmayan grupta bu oran %64,7 saptanmıştır.(p : 0,443)

Araştırmaya katılan bireylerin replasman yapılan grupta %34.9'u replasman yapılmayan grupta %43,1 i ailelerini genel toplum ortalamasından daha yoksul olarak algılamaktadırlar. (p:0,111)

Araştırmaya katılan hastalardan kapak replasmanı yapılmış olanların %31,7 si okur yazar değilken bu oran replasman yapılmayan grupta %29,4 olarak saptanmıştır. (p:0,05)

Hastaların sosyal güvence özellikleri incelendiğinde; replasman yapılan hastaların %9,5 ü nün herhangi bir güvencesi yok ve/veya yeşilkartlı iken replasman yapılmayan grupta bu oran %33,4 saptanmıştır. (p:0,186)

Hastaların ek hastalık varlıkları sorgulandığında; replasman yapılan grubun %38,1 inde ek hastalık varken %37,3 ünde herhangi bir hastalık saptanmamıştır. (p:0,927)

Tablo 2 de demografik değişkenlerin ve madde kullanımının replasman yapılan veya yapılmayan hastalar üzerindeki etkisi görülmektedir. Erkeklerde ve eğitim düzeyi yüksek hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde replasman oranlarında artma izlenmektedir. Diğer değişkenlerde ise anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

Tablo 2

| DEĞİŞKENLER | | Kapak Replasmanı | | | | P |
|----------------|------------------|------------------|------|-------|------|-------|
| | | Evet | | Hayır | | |
| | | Sayı | % | Sayı | % | |
| Yaş | 20 - 49 (n:32) | 18 | 28,6 | 14 | 27,5 | ,895 |
| | 49 - 80 (n:92) | 45 | 71,4 | 37 | 72,5 | |
| Sigara | İçiyor+-Bırakmış | 31 | 49,2 | 26 | 51 | ,851 |
| | Hiç İçmemiş | 32 | 50,8 | 25 | 49 | |
| Cinsiyet | Erkek | 33 | 52,4 | 13 | 25,5 | 0,004 |
| | Kadın | 30 | 47,6 | 38 | 74,5 | |
| Medeni Durum | Evli | 45 | 71,4 | 33 | 64,7 | ,443 |
| | Diğer | 18 | 28,6 | 18 | 35,3 | |
| Alkol | İçiyor+-Bırakmış | 23 | 36,5 | 12 | 23,5 | ,135 |
| | Hiç İçmemiş | 40 | 63,5 | 39 | 76,5 | |
| Gelir | Fazla | 10 | 15,9 | 2 | 3,9 | ,111 |
| | Orta | 31 | 49,2 | 27 | 52,9 | |
| | Az | 22 | 34,9 | 22 | 43,1 | |
| Eğitim Durumu | Eğitimsiz | 20 | 31,7 | 15 | 29,4 | 0,05 |
| | İlköğretim | 25 | 39,7 | 30 | 58,8 | |
| | Lise ve üst | 18 | 28,6 | 6 | 11,8 | |
| Ek Hastalık | Var | 39 | 61,9 | 32 | 62,7 | ,927 |
| | Yok | 24 | 38,1 | 19 | 37,3 | |
| Sosyal Güvence | SGK+Özel | 57 | 90,5 | 34 | 66,6 | ,186 |
| | Yok+Yeşilkart | 6 | 9,5 | 17 | 33,4 | |

Tablo 3 ve 4 te hasta populasyonları arasında sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu, O2 saturasyonu, yastık sayısı ve kalp yetmezliği şiddeti arasındaki fark incelenmektedir. Kapak replasmanı yapılan hastaların %84,1 inde LVEF > % 45, replasman yapılmayanların %88,2

sinde LVEF > % 45 saptanmıştır. İstatiksel olarak her iki grup arasında bir fark saptanmamıştır. (p:0,53)

Kapak replasmanı yapılanların %41,2 sinde class 3-4 kalp yetmezliği saptanmışken replasman yapılmayanların %34,9 da class 3-4 kalp yetmezliği saptanmıştır. Her iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. (p:0,296)

Her iki hasta grubunda kullanılan yastık sayısı incelendiğinde replasman yapılan hastaların %28,6 sı iki veya üzeri yastık kullanırken, replasman yapılmayanların %54,9 u iki veya üzeri yastık kullanmaktadır ve arada istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. (p<0,05)

Tablo 3

| Değişkenler | | STENOZ OLANLAR (N:51) | | REPLASMAN YAPILANLAR (N:63) | |
|-------------------------------|----------------|------------------------------|----------|------------------------------------|----------|
| | | Sayı | % | Sayı | % |
| LVEF | <45 | 6 | 11,8 | 10 | 15,9 |
| | >45 | 45 | 88,2 | 53 | 84,1 |
| Yastık Sayısı | Tek Yastık | 23 | 45,1 | 45 | 71,4 |
| | İki Veya Üzeri | 28 | 54,9 | 18 | 28,6 |
| Kalp Yetmezliği Şiddet | Class 1 | 5 | 9,8 | 11 | 17,5 |
| | Class 2 | 25 | 49 | 30 | 47,6 |
| | Class 3 | 19 | 37,3 | 22 | 34,9 |
| | Class 4 | 2 | 3,9 | | |
| O2 Saturasyonu | >90 | 51 | 100 | 59 | 93,7 |
| | <90 | 0 | 0 | 4 | 6,3 |

Tablo 4

| DEĞİŞKENLER | | Kapak Replasmanı | | | | P |
|------------------------|----------------|------------------|------|------|------|------|
| | | Hayır | | Evet | | |
| | | Sayı | % | Sayı | % | |
| LVEF | <45 | 6 | 11,8 | 10 | 15,9 | ,530 |
| | >45 | 45 | 88,2 | 53 | 84,1 | |
| Kalp Yetmezliği Şiddet | <i>Class 1</i> | 5 | 9,8 | 11 | 17,5 | ,296 |
| | <i>Class 2</i> | 25 | 49 | 30 | 47,6 | |
| | <i>Class 3</i> | 19 | 37,3 | 22 | 34,9 | |
| | <i>Class 4</i> | 2 | 3,9 | 0 | 0 | |

Tablo 5 de kapak replasmanının, hastaların algıladığı yaşam kalitesi üzerine etkisi görülmektedir. Ciddi aort veya mitral darlıkta kapak replasmanı operasyonunun hastaların algıladığı yaşam kalitesi üzerine anlamlı bir fark saptanmamaktadır.

Tablo 5

| DEĞİŞKENLER | | Kapak Replasmanı | | | | P |
|---------------------|--|------------------|----------------|----------------|----------------|-------|
| | | Hayır | | Evet | | |
| | | Ortalama değer | Standart sapma | Ortalama değer | Standart sapma | |
| Eurohis toplam puan | | 23,7059 | 6,0484 | 23,1746 | 4,70600 | 0,599 |
| Eq 5 d | | 0,6153 | 0,33047 | 0,5606 | 0,32796 | 0,380 |

Tablo 6 da aort ve mitral darlık hastaları ile aort ve mitral kapak replasmanı yapılan hastaların anket puanları ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Aort ve mitral darlığı hastaları ayrı ayrı ele alınacak olursa; aort darlığı olan hastalarda kapak replasman operasyonunun yaşam kalitesi üzerine anlamlı fark yaratmadığı, benzer şekilde mitral darlığı olan hastalarda da kapak replasmanının yaşam kalitesi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark yaratmadığı görülmüştür. İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmese de EUROHIS toplam puanlarına

her grup için ayrı ayrı bakıldığında en düşük puan ortalamasının ciddi mitral stenoz hastalarında (p:0,27), Eq5d toplam puanlarına bakıldığında ise en düşük puan ortalamasının aort kapak replasmanı yapılmış olan hastalarda (p:0,658) saptandığı görülmüştür.

Tablo 6

| DEĞİŞKENLER | | | | | p |
|----------------------------|----------------------|---------------------|----------------------|----------------------|--------------|
| | MS(n:17) | MVR(n:26) | AS(n:34) | AVR(n:37) | |
| Eurohis toplam puan | 21,7059+- 5,19332 | 23,3846+- 376380 | 24,7059+- 6,25484 | 23,0270+- 5,31500 | 0,270 |
| Eq 5 d | 0,5948+- 0,29781 | 0,6035+- 0,30389 | 0,6255+- 0,34949 | 0,5304+- 0,34474 | 0,658 |

TARTIŞMA -SONUÇ

Yaşam kalitesi kavramı 1970'li yıllarda tıp alanına girmiştir. Günümüzde tıp ve sağlık bakımının amacı sadece hastaların yaşamını uzatmak değil aynı zamanda bireylerin sorunları ile baş etme ve öz bakım gücünü geliştirerek yaşam kalitelerini yükseltmektir. Günümüzde yaşam kalitesini değerlendirmek amacıyla kullanılan çeşitli ölçekler vardır. Bu ölçekler kullanışlı, geçerli ve güvenilir olmalıdır. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesini değerlendirmede kullanılan ölçekler,

- 1) Genel yaşam kalitesi ölçekler (generic quality of life scales),
 - 2) Hastalığa özgü yaşam kalitesi ölçekleri (disease specific health related quality of life scales)
- olmak üzere iki grupta toplanmaktadır.

Genel yaşam kalitesi ölçekleri Eq5D ve EUROHIS in uygulanabilirliği ile ilgili ülkemizde de yapılmış olan çalışmalar mevcuttur.

2007 yılında Celal Bayar Üniversitesine bağlı idari birimlerde çalışan 301 kişinin oluşturduğu çalışma grubuna koroner arter hastalığı riskinin o günkü algılanan sağlık durumuna etkisini ölçmek amaçlı EQ-5D anketi uygulanmış. Sonuçta koroner kalp hastalığı riski taşımanın algılanan sağlığı bozduğu ortaya konmuştur.(73)

Yine Celal Bayar Üniversitesin'de, toplumu temsil eden toplam 6026 kişilik bir örnek grubu üzerinde yapılan çalışmada EQ 5D indeksinin kentsel Türk toplumu üzerinde güvenilir, geçerli ve yeterli bir ayırt edici bir performansa sahip bir gösterge olduğu saptanmıştır.(74)

2005 yılında Colorado Department of Family Medicine da David Nowels ve arkadaşları tarafından myokard enfarktüsü geçiren hastalarda EQ 5D nin güvenilirliğini içeren bir çalışma yapılmıştır. Çalışma sonucunda EQ 5D nin post MI popülasyonunda sağlık kalitesinin

değerlendirilmesinde güvenilir bir ölçek olduğu sonucuna ulaşılmıştır ve kalp hastalıklarında genel sağlık algısının değerlendirilmesi için iyi bir aday anket olduğu sonucuna ulaşılmıştır.(75)

Yaptığımız bu çalışmada ciddi aort veya mitral stenoz olup replasman yapılan ve yapılmayan hastalara EQ 5D TESTİ uygulanmış ve hastaların sağlık algıları incenmiştir. Sonuçta iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.

Erhan Eser ve arkadaşları tarafından EUROHIS (WHOQOL-8.Tr) türkçe sürümünün Türk toplumundaki psikometrik özelliklerinin gösterilmesi amaçlı bir çalışma yapılmıştır.

Psikometrik değerlendirmeler Manisa kent merkezinde yarı kentsel bölgede toplumu temsil eden 616 kişilik bir örnek üzerinde yapılmıştır. Çalışma sonucunda; Araştırma örneğinin sosyoekonomik özellikleri Türk toplumunun geneli ile uyumlu sayılabilir sonucuna ulaşılmıştır. Bu araştırmada elde edilen güvenilirlik (iç tutarlılık) göstergeleri oldukça olumludur.

Ölçeğin geçerliliği ölçüt ve bilinen gruplar geçerliliği yöntemleri ile sınanmıştır. Ölçüt olarak kullanılan süregen hastalığı olmak, sağlık hizmetlerine ulaşabilirlik ve geçen yıla göre karşılaştırıldığında bu yıl algılanan sağlık durumu ölçek skorlarına son derecede duyarlı bulunmuştur. (75)

Yapısal açıdan yapılan değerlendirmede elde edilen bulgular, ölçeğin (ilk faktördeki büyük yığılım yüzdesi nedeniyle) tek boyutlu (indeks ölçüt) olarak kullanılabilceği gibi, doğrulayıcı

çözümlemelerde iki faktörlü yapının daha iyi sonuçlar vermesi nedeniyle iki faktörlü yapının da kullanılabilceği sonucuna varılmıştır. Bu çalışmayı izleyen araştırmalarda ölçeğin yapısal

ileri analizlerinin sürdürülmesi önerilmekle birlikte, EurohisQol-8 indeks ölçeğinin Türkçe sürümünün tıbbi ve sosyoekonomik değişkenlere istatistiksel açıdan duyarlı olduğu ve bu bulgular ışığında bu indeks ölçeğin Türk toplumunda özellikle topluma dayalı örneklerde

politika geliştirmek, sağlık hizmetlerinde önceliklerin ve öncelikli grupların belirlenmesi ve sağlıkta eşitsizlik çalışmalarında kullanılabilir olduğu ortaya çıkmıştır. (75)

Genel yaşam kalitesini ölçen iki anket kullanarak yaptığımız çalışmada kapak replasman operasyonunun hastaların algıladığı yaşam kalitesini bozduğu saptanmıştır. Ciddi mitral ve aort darlığı gibi yaşam kalitesini ciddi şekilde etkileyen hasta grubuyla karşılaştırdığımızda replasman yapılmış hastaların da benzer şekilde yaşam kalitelerinin bozulmuş olduğunun saptanması sonucuna dayanarak replasman yapılmış olan hastaların hem fonksiyonel kapasitelerinde, hem de algıladıkları yaşam kalitesinde beklenen düzelmenin olmadığı söylenebilir. Bunun birçok nedene bağlı olabileceği tahmin edilmekle beraber en önemli etkenin oral antikoagulan kullanımı ve buna bağlı sık INR takibi yapılması olduğu tahmin edilmektedir. Hastalar mevcut sağlık sorunları operasyonla düzeltilmiş olmasına rağmen sık hastaneye gelmeleri nedeniyle kendilerini hasta hissetmektedir. Böylece hastaların algıladıkları yaşam kalitesi bozulmaktadır.

Replasman yapılan ve yapılmayan hastaların yaşam kaliteleri benzer çıkmış olmakla beraber hesaplanan anket puanları ciddi mitral stenoz hastalarında daha düşük çıkmıştır. Çalışmaya alınan ciddi mitral stenoz hasta sayısının daha fazla olması durumunda replasman yapılan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı fark beklenebilirdi. Kullanılan anketlerden EQ 5D fonksiyonel kapasiteyi, EUROHIS genel yaşam kalitesini ölçmüş olsa da çalışmada hastalığa özgü anket kullanılmış olsaydı iki grubun yaşam kalitesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark beklenebilirdi.

REFERANSLAR

1. Waller BE .Rheumatic and nonrheumatic conditions producing valvular heart disease.Cardiiovasc Clin. 1986 ;16 :3-104
2. Rahiimtoola SH:Valvular Heart disease In:Stein J ed .internal medicine 4th ed.St Louis 1994:202-234
3. Braunwald Heart Disease : A Textbook of cardiovascular medicine, 6th edition Saunders, 2001:1643-1653
4. Weyman AE.Principles and practice of echocardiography. 2th edition .Lea & Febiger 1994:391-465
5. Hurst's The Heart 10 th edition Mc Graw-Hill T, rkÁe baskı 2002: 32-33
6. Wrablewski E , Spann JF , Right ventricular performance in mitral stenosis. Am J Cardiol 47; 51: 1981
7. Kennedy JW , The use of Quantitative angiography in mitral valve disease.In.duran C Angell WW, Recent progress in mitral valve disease.London 1984 pp 149-159
8. Gash AK , Carabello BA , Cepin D: Left ventricular ejection performance and systolic muscle function in patient with mitral stenosis.Circulation 67;148:1983
9. Gaasch WH and Folland ED :Left ventricular function and regional wall motion in pure mitral stenosis.Clin Card.7 : 573;1984
10. Johnstan DL,Katsuk WJ:Left and right ventricular function during symptom-limited exercise in patient with isolated mitral stenosis Chest 89:186;1986
11. Hawarth SG, Hall SM , Patel M:Peripheral pulmonary vascular and airway abnormalities in adolescents with rheumatic mitral stenosis .Int J Cardiol 18:405;1988
12. Babic VV , Popovic Z , Grujicic et . al Systemic and pulmonary flow in mitral stenosis.Evidence for bronchial vein shunt. Cardiology 78:311;1991 48
13. Abbo KM , Carroll JD. Hemodynamics of mitral stenosis a review.Cath Cardiovasc Diag. 1994;2:16-25
14. Ashino K , Gotoh E , Sumita S , Moriga A.Percutaneous transluminal mitral valvuloplasty normalizes baroreflex sensitivity and sympathetic activity in patients with mitral stenosis.Circulation 1997; 96:3443-9
15. Leatham A;Assesment of mitral valve function:Clinical presentation,assesment and prognosis In well FC,Shapino LM Mitral valve disease 2nd ed.London,Butterwoths,1996 pp37-46
16. Cardiology Clinics;Valvular Heart Disease August 1998 Volume No 3 pp 375-403
17. Rers RN,RobertsWC:Amounts of coronary arterial narrowing by atherosclerotic plaques in clinically isolated mitral valve stenosis analysis of 76 necropsy patients older than 30 years. Am J Cardiol 57:1117;1986
18. Wood P:An appreciation of mitral stenosis Br . Med . J 1:1051-1113;1954
19. Donoso E , Jick S , Braunwald E et. Al: The spatial vectorcardiogram in mitral valve disease.Am Heart J 53:760;1957
20. Weyman AE:Principles and practice of echocardiography second edition .Lea and febiger 1994:391-465
21. The Echo Manuel :Jae K OH , James B Seward , A Jamil Tajik second edition 1999 by Mayo foundation 113-119
22. Hatle L , Angelsen B , Tromsdal A. Non invasive assesment of atrioventricular pressure half time by doppler ultrasound. Circulation 60:1096;1979
23. Thomas JP , Wilkins GT , Choong CY , Abascal VM Inaccuracy of mitral PHT Immediately after Percutaneous Mitral Balon Valvulotomy.Dependence on transmitral gradient and left atrial and left ventricular compliance.Circulation 1988 Oct 78 (4) ;980-93 49
24. Rodriguez L , Thomas JD , Monteresso V. Validation of flow convergence method;Calculation of orifice area in patients with mitral stenosis. Circulation 1993;88:1157

25. Wilkins GT , Weyman AE , Abascal VM; Percutaneous Balon Dilation of the mitral valve:An analysis of echocardiographic variables related to outcome and the mechanism of dilatation *Br Heart J*:1998 Oct ; 60 (4) :299-308
26. ACC / AHA task force report; ACC / AHA Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *JACC Vol 32 , No 5 ,November 1998;1486-1558*
27. Edwards WD. *Anatomy of the Cardiovascular System: Clinical Medicine, Vol 6.* Philadelphia: Harper & Raw ; 1984:1-24
28. Seward J. Transesophageal echocardiographic anatomy. In: Freeman W, Seward J, Khandheria B, Tajik AJ, eds. *Transesophageal Echocardiography.* Boston: Little, Brown; 1994:55-101.
29. Otto CM. Aortic Stenosis. Clinical Evaluation and optimal timing of surgery. *Cardiol Clin.* 1998; 16(3):353
30. Moller JH, Nakib A, Elliott RS, Edwards JE. Symptomatic congenital aortic stenosis in the first year of the life. *J. Pediatr* 1966;69:728-734
31. Braunwald E, Goltdblatt A, Aygen MM, et al. Congenital aortic stenosis: I. Clinical and hemodynamic findings in 100 patients. II. Surgical treatment and the results of operation. *Circulation* 1963; 27:426-462
32. Passik CS, Ackerman DM, Pluth JR, Edwards WD. Temporal changes in the causes of aortic stenosis: A surgical pathological study of 646 cases. *Mayo Clin Proc* 1987; 62:119-123
33. Olsson N, Dalsgaard C-J, Haegerstrand A, et al. Accumulation of T lymphocytes and expression of interleukin-2 receptors in rheumatic stenotic aortic valves. *J Am Coll cardiol* 1994; 23:1162-1170
34. Otto CM, Knusisto J, Reichenbach D, et al. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis: Historical and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994; 90:844-853
35. Narang NK, Andrew AMR, Chaudhury HR, Gaba BS. Aortic stenosis due to familial hypercholesterolemic xanthomatosis: A case report with brief review of literature. *Indian Heart J* 1978; 30:189-192
36. Deutscher S, Rockette HE, Krishnaswani V. Diabetes and hypercholesterolemia among patients with calcific aortic stenosis. *J Chronic Dis* 1984; 37:407-415
37. Strickberger SA, Schulman SP, Hutchins GM. Association of Paget's disease of bone with calcific aortic valve disease. *Am J Med* 1987; 82:953-956
38. Maher ER, Pazianas M, Curtis JR. Calcific aortic stenosis: A complication of chronic uraemia. *Nephron* 1987; 47:119-122
39. Dereymaeker L, Van Parijs G, Bayart M, et al. Ochronosis and alkaptonuria: Report of a new case with calcified aortic valve stenosis. *Acta Cardiol* 1990; 45:87-92
40. Selzer A. Changing aspects of the natural history of valvular aortic stenosis. *N Engl J Med* 1987; 31:91-98
41. Roberts WC. The structural basis of abnormal cardiac function: A look at coronary, hypertensive, valvular, idiopathic myocardial, and pericardial heart disease. In: Levine JJ, ed. *Clinical cardiovascular Physiology.* New York: Grune & Stratton; 1976. Stewart BF, Siskovick P, Lind B, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol.* 1997; 29:630-634.
42. Kennedy JW, Twiss RD, Blackmon JR, Dodge HT. Quantitative angiography:III. Relationships of left ventricular pressure, volume and mass in aortic valve disease. *Circulation* 1968; 38:838-845.
43. Bertrand MD, LaBlanche JM, Tilmant PY, et al. Coronary sinus blood flow at rest and during isometric exercise in patients with aortic valve disease: Mechanism of angina

- pectoris in presence of normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1981; 47:199-205
44. Bonow RO. Left ventricular structure and function in aortic valve disease. *Circulation* 1989; 79:966-969
 45. Krayenbuehl HP, Hess OM, Monrad ES, et al. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate and later after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 79:744-755
 46. Schwarz F, Flameng W, Schaper J, et al. Myocardial structure and function in patients with aortic valve disease and their relation to postoperative results. *Am J Cardiol* 1978; 661-669
 47. Tobin JR Jr, Rahimtoola SH, Blundell PE, Swan HJC. Percentage of left ventricular stroke work loss: A simple hemodynamics concept for estimation of severity in valvular aortic stenosis. *Circulation* 1967; 35:868-879.
 48. Pantley G, Morton MJ, Rahimtoola SH. Effects of successful, uncomplicated valve replacement on ventricular hypertrophy, volume and performance in aortic stenosis and aortic incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978; 75:383-391.
 49. Hess OM, Ritter M, Schneider J, et al. Diastolic stiffness and myocardial structure in aortic valve disease before and after replacement. *Circulation* 1984; 69:855-865.
 50. Murakami T, Hess O, Gage J, et al. Diastolic filling dynamics in patients with aortic stenosis. *Circulation* 1986; 73:1162-1174.
 51. Dineen E, Brent BN. Aortic valve stenosis: Comparison of patients to those without chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol* 1986; 57:419-422
 52. Fifer MA, Borow KM, Colan SD, Lorell BH. Early diastolic left ventricular in children and adults with aortic stenosis. *J Am Cardiol* 1985; 5:1147-1154.
 53. Hess OM, Villari B, Krayenbuehl HP. Diastolic dysfunction in aortic stenosis. *Circulation* 1993; 87(suppl IV):73-76.
 54. Braunwald E, Frahm CJ. Studies on the Starling's law of the heart. IV: Observations on the hemodynamic functions of the left atrium in man. *Circulation* 1961; 24:633-642.
 55. Stott DK, Marpole DGF, Bristow JD, et al. The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation* 1970; 41:1031-1041.
 56. Carroll JD, Carroll EP, Feldman T, et al. Sex-associated differences in left ventricular function in aortic stenosis of the elderly. *Circulation* 1992; 86:1099-1107.
 57. Ross J Jr. Afterload mismatch and preload reserve: A conceptual framework for the analysis of ventricular function. *Prog Cardiovasc Dis* 1976; 18:255-264.
 58. Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. *Circulation* 1971; 44:1003.
 59. Braunwald E. Valvular Heart disease. In: Braunwald E, ed. *Heart Disease*, 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1992:1007-1077.
 60. Johnson LL, Sciacca RR, Ellis K, et al. Reduced left ventricular myocardial blood flow per unit mass in aortic stenosis. *Circulation* 1978; 57:582-590.
 61. Vinten-Johansen J, Weis HR. Oxygen consumption in subepicardial and subendocardial regions of the canine left ventricle- The effect of experimental acute valvular aortic stenosis. *Circ Res* 1980; 46:139-145
 62. Marcus ML, Doty DB, Horatzka LF, et al. Decreased coronary reserve: A mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307:1362-1366.
 63. Assi ER, Tak T. Assessment of valvular heart disease. Why echocardiography is an essential component. *Postgrad Med*. 1998;104(6):99
 64. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, Edmunds LH Jr, Fedderly BJ, Freed MD, Gaasch WH, McKay CR, Nishimura RA, O'Gara PT, O'Rourke RA, Rahimtoola SH, 45

65. Ritchie JL, Cheitlin MD, Eagle KA, Gardner TJ, Garson A Jr, Gibbons RJ, Russel RO, Ryan TJ, Smith SC Jr. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary. A report of the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *Circulation*. 1998; 98(18):1949.
66. Otto CM. Aortic stenosis. Clinical evaluation and optimal timing of surgery. *Cardiol Clin*. 1998; 16(3):353
67. Otto CM. Valvular stenosis: diagnosis, quantitation, and clinical approach. In: Otto CM (ed): *Textbook of Clinical Echocardiography*. Philadelphia, WB Saunders, 2000, pp 229
68. Otto CM, Shavelle M, Aortic stenosis; Echocardiographic Evaluation of Disease Severity, Disease Progression, and the role of Echocardiography in Clinical Decision Making. In: Otto CM (ed): *The Practice of Clinical Echocardiography*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 2002, pp 469.
69. Oh JK, Seward JB, Tajik AJ. Ch. 9 Valvular Heart Disease. In: *The Echo Manuel*. Hongkong: Lippincott Williams & Wilkins, 1999. pp 104.
70. Berglund H, Kim CJ, Nishioka T, Luo H, Siegel RJ. Influence of ejection fraction and valvular regurgitation on the accuracy of aortic valve area determination. *Echocardiography* 2001; 18(1)
71. Antonini-Canterin F, Huang G, Cervesato E, Faggiano P, Pavan D, Piazza R, Nicolosi GL. Symtomatic aortic stenosis: does systemic hypertension play an additional role? *Hypertension*. 2003;41(6): 1268
72. Koroner Kalp Hastalığı riski ve Koroner Kalp Hastalığının bireylerin sağlık algıları üzerine etkisi(Ferya Karadağ Yalçın, Erhan Eser, Ozan Ütük)
73. EQ 5D indeksinin toplum standartları ve psikometrik özellikleri: Manisa Kent Toplumu
74. Validation of the EQ-5D quality of life instrument in patients after myocardial İnfarction David Nowels, Joe McGloin, John M. Westfall & Sherry Holcomb Department of Family Medicine, University of Colorado Health Sciences Center, Aurora,
75. EUROHIS (WHOQOL-8.Tr) Türkçe sürümünün Türk toplumundaki psikometrik özellikleri (Erhan Eser, Tülay Lağarlıb, Hakan Baydurc, Veli Akkurtd, Hülya Akkuşd, Emine Arslan, Emrah Cengizd, Gülşah Çiftçioğlud, Halit Işıkd, Hatice Karabacakd, Tuğçe Özkapud, Ercan Özyıldırım, Havva Soybaşd, Orhan Vurald)
76. Eser, E. et al.: WHOQOL-100 ve WHOQOL-Bref 'in Psikometrik Özellikleri. 3P (Psikiyatri Psikoloji Psikofarmakoloji) Dergisi 1999;7(ek 2):23-41.
77. Power M. Development of a common instrument for quality of life. In *EUROHIS: Developing Common Instruments for Health Surveys*. A. Nosikov & C. Gudex (eds.), pp. 145-163 IOS Press: Amsterdam, 2003.
78. Schmidt S, Muhlan H, Power M. The EUROHIS-QOL 8-item index: psychometric results of a cross-cultural field study. *Eur. J. Public Health* 2006; 16(4):420-428.