

## EDİNİLMİŞ KALP KAPAK HATALARI (EDİNİLMİŞ VİTİA) [138]

**İnternet-Bilgileri:** <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Valvular-Heart-Disease-Management-of>

Prensip olarak, kalp kapak hastalığı stenoz ve / veya yetersizlik olarak kendini gösterebilir. Bir kapak üzerinde hem stenoz hem de yetmezlik bulunursa, kombine bir kapak vityumudur. Tek, birkaç veya tüm kalp kapakları aynı hastada etkilenebilir. Kapak kusurları için belirleyici tanı yöntemi ekokardiyografidir.

### Kapak stenozu:

**Tan:** Leafletlerin veya cep şeklinde kapakların hareket kabiliyetinin bozulması, bunun sonucunda kapak açıklığının azalması. Bu ileri kan akışını engeller.

**Ned:** Önceki iltihaplanmalardan sonra dejeneratif süreçler veya skarlı adezyonlar ve küçülmeler, örn. romatizmal ateşten sonra. Yaşlı insanlardaki kireçlenmeden kaynaklanan kapak stenozu artık sanayileşmiş ülkelerde daha yaygındır.

Gradyan, stenozlu kapak aracılığıyla ekokardiyografik veya invaziv olarak belirlenebilir. Aort ve pulmoner stenoz için, basınç gradiyenti ventrikülün pompalama fonksiyonuna ve kapak açıklığına bağlıdır.

Kapak açıklığı alanına ve kapak üzerindeki gradiyente bağlı olarak stenozların şiddet derecesi düşük, orta veya yüksek olarak sınıflandırılır.

### Kapak yetersizliği:

**Tan:** Bir hastalığın hem akut hem de kronik seyrinde ortaya çıkabilen final yetersizlik.

**Ned:** Koroner kalp hastalığı, primer veya sekonder kardiyomiyopati bağlamında iltihaplı veya dejeneratif süreçler ve ayrıca konjenital anomaliler.

Renkli dubleks, reflü doğrudan görüntülenebilir ve ölçülebilir. Aynı şekilde Levokardiyografi ile, kontrast maddesinin reflü derecesine göre 3 derece şiddeti ayırt edilebilir.

Vakaların çoğunda, sol kalp kapakları üzerindeki daha fazla mekanik baskı nedeniyle sol ventrikül kapakları etkilenir (mutlak basınç ve sol > sağ basınç gradiyenti).

Sağ kalbin edinilmiş kapak kusurları nispeten nadirdir, örn. Triküspit kapaktan geçen, (i.v.) uyuşturucu bağımlılarında veya kalp pili / ICD sondalarında, bakteriyel endokarditin sonucu. Vakaların çoğunda, sağ kalbin kapak kusurları işlevsel (sekonder) kapak yetersizlikleridir:

- Çeşitli kökenlerden şiddetli pulmoner hipertansiyonda flep bağlantı halkasının aşırı gerilmesine bağlı fonksiyonel pulmoner yetmezlik; Oskültasyon: Graham-Steell-Üfürümü: 2. kalp sesinin pulmoner segmentini takip eden yüksek frekanslı decrescendo üfürüm, pulmoner kapağın üzerinde punctum maksimum.
- Sağ ventriküler dilatasyon (genellikle çeşitli kökenlerden sağ kalp yetmezliği) durumunda flep bağlantı halkasının aşırı gerilmesine bağlı fonksiyonel triküspit yetersizliği. Oskültasyon: Holosistolik üfürüm "üfleme tarzında", 4. İKA sağ parasternal üzerinde punctum maksimum.

Kapak kusurundan kaynaklanan kardiyak yük türü, kalbin performansı için belirleyicidir:

- Sarkaç kan volümü ile kapak yetersizliğinde hacim yüklenmesi: daha uygun prognoz
- Kapak stenozunda basınç yükü: daha az uygun prognoz

Terapi kararları vermeden önce, aşağıdaki gerçekler hakkında bilgi gereklidir:

- Etiyolojisi?
- Kapak değişiminin şiddet derecesi?
- Herhangi bir semptom var mı ve kapak değişiklikleri ile ilgili mi?
- Asemptomatik hastalarda: kalpte prognostik olarak önemli değişiklikler
- Beklenen yaşam süresi ve kalitesi
- Planlanan tedavinin risklerden daha büyük faydaları
- Optimal tedavi yöntemi nedir: cerrahi replasman veya rekonstrüksiyon, kateter müdahalesi?
- Mevcut kaynaklar planlı müdahale için optimal mi?

### A) Dahili tedavi:

- Kalp yetmezliğinin tedavisi (oraya bkz.)
- Endokardit profilaksisi (Endikasyonların listesi: "Enfeksiyöz endokardit" Böl. bkz)
- Tüm mekanik kapak protezleri için antikoagülanlarla tromboembolizm profilaksisi

### B) Cerrahi tedavi: „Kapak ameliyatı olan hasta" Böl. bkz.

**Önemli:** Planlanan her kalp kapağı ameliyatından önce, koroner anjiyografinin ekarte edilmesi gerekip gerekmediğini (semptomlar / yaş / risk faktörleri) bireysel olarak tartışıp, böylece olası bir KKH da tedavi edilebilir. Genellikle tüm > 40 yaş hastalarda.

## Kalp Kapak Replasman Tedavisi

### Kalp kapak replasman endikasyonu:

Semptomlar artık konservatif tedaviye izin vermiyorsa veya geri dönüşü olmayan miyokardiyal hasar veya diğer organlarda hasar riski varsa (örn. Endokarditin bir parçası olarak kalp kapaklarında vejetasyonun embolizasyonu yoluyla) veya pulmoner hipertansiyon riski varsa, operasyonun zamanı daha uzun bir süre ertelenirse (ayrıntılar için bireysel kalp kapak hatalarına bakınız).

### Yapay kalp kapakları için gereksinimler:

Yaşam boyu dayanıklılık, optimal akış profili, iyi doku uyumluluğu, hemoliz yok, trombojenite yok, basit implantasyon tekniği, mümkün olan en düşük frekanslı üfürüm fenomeni

### Cerrahi kapak replasmanı:

#### 1. Mekanik kapak protezleri:

- Avantajları: Uzun dayanıklılık
- Dezavantaj: Yüksek tromboembolizm riski (kapak lokalizasyonuna bağlı olarak yılda % 0,5 - 2,5) → antikoagülasyon gerekli; transvalvüler gradiyent, hemoliz
- End: 1. Daha uzun yaşam beklentisi (daha genç hastalarda yeniden ameliyat olma ihtimali varsa)  
2. Böbrek yetmezliği  
3. Eğer antikoagülasyon başka nedenlerle gerekli ise.
- Çift kanatlı kapaklar: Yapay protezler için tercih edilen protez türü (tarihsel olarak kafes içinde top şeklinde ve eğimli disk protezler) → küçük boyutlu, uygun hemodinamik özelliklere ve nispeten düşük trombojeniteye sahip

#### 2. Biyolojik kapak protezleri:

Metal veya plastik bir çerçeve üzerine monte edilmiş hayvan dokusundan (Ksenograft: sığır perikardiyumu veya domuzlardan kalp kapakçıkları). Doku sterilizasyonu ve bağışıklık reaksiyonlarının ortadan kaldırılması için ön işlem yapılmış.

- Avantajları: Düşük trombojenite: antikoagülasyon yok
- Dezavantaj: Sınırlı dayanıklılık (yaklaşık 15 yıl): aşamalı kalsifikasyon → Flep hareketliliği ve açma yüzeyinin sınırlanması, flep yapılarının çatlakları. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar, kalsiyum metabolizması bozuklukları, endokardit sonrası hastalar, büyük protezler, mitral pozisyonundaki protezler özellikle etkilenir. Ancak: kateter destekli valve in valve replasmanı mümkündür.
- End: 1. Mitral kapak için daha uzun yaş (> 65 yıl), aort kapak için > 60 yıl, yaşam beklentisi < 10 yıl.  
2. Antikoagülanlar için kontrendikasyon  
3. Mekanik kapak tromboembolizm komplikasyonlarına bağlı olarak yeniden ameliyat

#### 3. Allogreft / Homogreft kapak protezleri:

İnsan cesedinden alınan kapaklar. Taze, antibiyotik le tedavi edilmiş, kriyoprezerve veya kimyasal olarak korunmuş greftler kullanılır. Kullanılabilirlik sınırlıdır.

- Avantajları: Düşük trombojenite
- Dezavantaj: İmplant edilmesi daha zor, dejenerasyon belirtileri
- End: örn. çocuk sahibi olmak isteyen kadınlar, endokardit sonrası, genç hastalar

#### 4. Ross-ameliyatı:

Aort kapağının kendi pulmoner kapak (otogreft) ile replasmanı, pulmoner kapağın yerini ise pulmoner veya aortik allogreft alır.

### Kapak replasmanı sonrası komplikasyonlar: (Tüm hastaların % 50'si / 10 yıl)

- Erken komplikasyonlar: Kanama, enfeksiyonlar, protez endokardit, ritim bozuklukları, kalp yetmezliği, perioperatif böbrek, akciğer, karaciğer veya multiorgan yetmezliği
- Geç komplikasyonlar: Tromboembolizm, antikoagülanlar altında kanama, protez endokardit  
Geç seyirde kalp yetmezliği, kapak dejenerasyonu (biyolojik kapak), kapak trombozu, pannus oluşumu, hasta-protez uyumsuzluğu (fonksiyonel protezin açılma alanı vücut yüzeyine göre çok küçük)

### Spesifik sorunlar:

#### • Yapay kapak trombozu:

Mev.: Antikoagülasyon altında nadiren, aort kapak protezlerinden daha sık mitral kapakta, en sık olarak triküspit kapak protezlerinde. Kapak tipinden etkilenen insidans (St. Jude Medical'de nadirdir).

KL.: Klinik tablonun kötüleşmesi, akut kalp yetmezliği, emboli (beyin!) veya ritim bozuklukları

**Önemli:** Hemodinamik dengesizliği olan her yapay kapak kullanıcısı için kapak trombozu ekarte edilmelidir!

Ted.: Reoperasyon, gerekirse lizis tedavisi

#### • Tromboembolizm:

Mev.: Tercihen mekanik kapak protezlerde, mitral kapak replasmanından sonra aort kapak replasmanından daha sık, nadiren homogreft kapaklarda. İnsidans hasta yaşam yılı başına yaklaşık %2 – 3 dür.

**KL.:** Etkilenen vasküler bölgeye bağlı olarak iskemi (beyin, ekstremiteler ve bağırsak damarları).

**Ted.:** Bkz. Böl. Emboliler

**Pro:** Tüm mekanik kapaklar için K vitamini antagonisti ile antikoagülasyon zorunludur. Mitral pozisyonda bir biyoprotez implantasyonundan sonra 3 ay oral Antikoagülasyon, aortik pozisyonda biyoprotez ile 3 ay süreyle Asetilsalisilik asit, kronik atriyal fibrilasyon için kalıcı Antikoagülasyon, tromboembolizimden sonra, geniş bir sol atriyum veya önemli ölçüde azalmış kardiyak debi/dak. ile. INR-değeri kapak tipine ve konumuna bağlıdır (bkz. Böl. Tromboembolizm profilaksisi).

**Önemli:** K vitaminine bağımlı olmayan antikoagülanlar (Dabigatran / Rivaroksaban / Apiksaban / Edoksaban) yapay kapaklı hastalarda antikoagülasyon için kontrendikedir!

• **Protez endokardit:**

**Mev:** Mekanik ve biyoprotezlerle, homogreft kapaklarla daha az.

- **Erken endokardit:** Ameliyat sonrası ilk yıl içinde; Patojenler çoğunlukla stafilkoklar ve gram negatif patojenler, daha nadiren mantarlar. Prognoz çok ciddi.
- **Geç endokardit:** Ameliyat sonrası ilk yıldan sonra; Patojenler, doğal kapaklarda endokardite neden olanlarla aynıdır (Streptococcus viridans, Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, enterokoklar ve diğerleri).

**Teş:** Ateş, yeni kapak üfürümleri ve / veya değişen açılma / kapanma tonları, **transözofageal ekokardiyografi**, pozitif **kan kültürü** (antibiyotik tedavisine başlamadan önce kan kültürlerini sağlayın!)

**Ted:** Bkz. Böl. "Bakteriyel endokardit"

**Pro:** Tüm riskli hastalar için ömür boyu antibiyotik endokardit profilaksisi (bkz. Böl. "Bakteriyel Endokardit").

• **Paravalvüler kaçaklar:**

**Mev:** Özellikle ağır kireçlenmiş kapak halkalarına dikilmiş protezlerde, fakat endokarditin neden olduğu protezlerde de.

**Teş:** Etkilenen kapakta reflü sesleri, hemoliz, ekokardiyografi

• **Mekanik olarak indüklenen hemoliz:**

Özellikle eski flep modellerinde ortaya çıkar. İyi işleyen, sağlam kapak protezlerinde mekanik hemoliz önemsizdir ve kendini sadece LDH'de hafif bir artışla gösterir. Kapak disfonksiyonu ile hemoliz artar.

**Teş:** - LDH ve HBDH ↑

- Haptogloblin ↓
- Muhtemelen Hemopeksin ↓ (sadece şiddetli hemoliz durumunda, Haptogloblin artık ölçülemiyorsa)
- Retikülositler ↑
- İndirekt Bilirubin ↑
- Şistositoz

Hb normal = kompanse hemoliz

Hb azalmış = dekompanse hemoliz = hemolitik anemi

Protez arızasının ekokardiyografik dışlanması

Tedavi, altta yatan nedene bağlıdır; şiddetli hemoliz ile cerrahi revizyon gerekli olabilir.

Postoperatif **erken mortalite** tahmin edilebilir, örn. **Euroscore hesaplayıcı** (bkz. *Internet*).

**Düzenli takip incelemeler:**

- **Anamnez:** Yeni ortaya çıkan ateş, yorgunluk, bitkinlik, performans azalması, (noktürnal) dispne, terleme, stenokardi, ödem, çarpıntı, baş dönmesi, senkop?
- **Klinik muayene:** Plöroperikardiyal sürtünme (Postperikardiyotomi sendromunda erken postoperatif), taşikardi (örn. Ateş, anemi, endokardit, hacim eksikliği, kalp yetmezliği), atriyal fibrilasyon, pulmoner konjesyon, boyun ven tıkanıklığı, hepatomegali, asit (ascites), periferik ödem, plevral veya perikardiyal efüzyonlara (Postperikardiyotomi sendromunda erken postoperatif; kalp yetmezliğinde geç postoperatif) dikkat edin.
- **Oskültasyon:** Biyoprotezler ve homogreftler genellikle bir spesifik üfürüm fenomenine sahip değildir, mekanik protezlerde genellikle açılış ve kapanış tıklamaları vardır. Protez kapatma tıklaması açma tıklamasından daha yüksek sestedir. Protez tonlarının daha sessiz hale gelmesi, yapay kapak tromboz belirtisi olabilir! Sistolik veya diyastolik üfürümlerin yeni oluşumu bir arızayı gösterebilir.
- **Ekokardiyografi:** Kapak parçalarının hareket modelleri, akış profilleri, gradientleri ve açık alanlar, ventriküler fonksiyon ve boyutu, kapak veya paravalvüler kaçakların kanıtı; Bakteriyel endokarditte vejetasyonlar
- **Röntgen, BT, MR:** Kapak tipi, yetersizlik veya stenoz kanıtı, ventriküler fonksiyon ve morfoloji, akciğer perfüzyonu
- **Ekg:** atriyum ve ventriküllerde yük, uyarılma gerilemesindeki bozuklukları yanı sıra blok görüntüleri veya ritim bozuklukları.
- **Laboratuvar:** Enflamasyon parametreleri (beyaz kan hücresi sayısı, ESR, CRP), bakteriyel endokardit şüphesi varsa kan kültürleri, anemi kanıtı (Kan sayımı, Demir, Ferritin), Hemoliz kanıtı (LDH, HBDH, Haptogloblin, Bilirubin, Fragmentositler); Antikoagülan tedavide (INR) pıhtılaşma kontrolleri
- **"Home Monitoring"** alloprotetik kalp kapağı değişiminden sonra:

- Kendi INR değerini takip edilmesi (CoaguCheck) → böylece ciddi kanama komplikasyonların sıklığı azalır
- Kapak üfürümünün tam otomatik frekans analizi yoluyla kapak işlevinin kendi kendine kontrolü → Kapak disfonksiyonunun erken tespiti

### **Kateter yardımcı aort kapak değişimi** (TAVI = *transcatheter aortic valve implantation*)

- Kateterler kullanılarak çeşitli erişim yollarından (çoğunlukla transfemoral, ancak aynı zamanda transapikal, transaortik) implante edilen biyolojik kalp kapak protezleri
- Kapaklar ya bir balon kateter üzerine (balonla genişletilebilir) ya da bir kateterinin lümenine (kendi kendine genişleyebilen) katlanır ve aort kapağı alanında açıldıktan hemen sonra işlevseldir. Bununla doğal kapak, aort duvarına bastırılır.
- Endikasyon: Başlangıçta özellikle artmış cerrahi risk veya ameliyat edilemeyen hastalar için kullanılır, bugünlerde ameliyat riski düşük cerrahi kadar iyidir.
- Komplikasyonlar: Şiddetli AV bloğu (% 10-15), paravalvüler kaçak (% 7), inme (% 2), akut böbrek yetmezliği (% 3), nadir: Anulus rüptürü, ventriküler rüptür gibi ciddi komplikasyonlar; <% 1 ile geleneksel açık cerrahiye konversiyon
- Müdahale sonrası antitrombotik tedavi: devam eden çalışmaların konusu. Genellikle 3-6 ay geçici ikili trombosit inhibisyonu (ASA + Klopidoğrel), ardından monoterapi. Oral antikoagülasyon sadece önceden mevcut bir endikasyon varsa (örn. atriyal fibrilasyon).

## **MİTRAL STENOZ (MS)** [I05.0]

**Et.:** Sanayileşmiş ülkelerde çoğunlukla dejeneratif kireçlenme. Buna ek olarak - nadir konjenital formları dışında - bir MS romatizmal ateş sonucudur. Ancak, bu her zaman anamnestik olarak izlenemez.

**Pf.:** Yetişkinlerde sağlıklı mitral kapak 4 - 5 cm<sup>2</sup> açılma alanına sahiptir. MS'de, mitral kapakta yavaş yavaş bir darlık oluşur (yıllar ila on yıllar arası). Hemodinamik ve klinik şunlara bağlıdır:

- Tıkanıklığın şiddet derecesi
- Kalp ritmi ve frekansı
- Sekonder akciğer akım değişimlerinin kapsamı
- Mitral kapağın daralması → Diyastolik sol ventrikül dolgununun engellenmesi  
Sol atriyum (LA) ile sol ventriküldeki (LV) diyastol sonu basınç arasındaki gradiyent darlığın ciddiyetine ve mevcut kalp debisine/dak. bağlıdır. İlk olarak, LA'nın genişlemesi pulmoner basıncın artmasını önler ve hasta büyük ölçüde asemptomatiktir.
- Mitral ostiumun artan obstrüksiyonu → LV'nin dolmasında azalma. LA basıncı yükseldiğinde, LV başlangıçta yeterince doldurulur ve kalp debisi/dak. korunur. Kalp debisindeki /dak. bir azalma, yorgunluğa ve performans aralığında bir kısıtlamaya yol açar. Artan LA basıncı pasif olarak pulmoner venlere iletilir (reaktif veya pasif pulmoner venöz hipertansiyon) → pulmoner değişim reaksiyonları (lenf akışında artış, alveoler kılcal zarların permeabilitesinde azalma). Pulmoner arter damarlarının reaktif daralması → pulmoner kapiller sisteme kan akışının azalması ve hidrostatik basıncın düşmesi. Bu karşı düzenleyici süreçler akciğer ödemi önler.
- Karşı düzenleme kapasitesi aşırsa, pulmoner konjesyon semptomları gelişir: dispne, ortopne, (noktürnal) öksürük.  
İstirahatte sol atriyal veya ortalama pulmoner kapiller basınç > 25-30 mmHg olduğunda, özellikle egzersiz, ateş, anemi, taşikardi ve gebelik sırasında pulmoner ödem riski vardır.
- Pasif pulmoner venöz hipertansiyon fazında (reaktif pulmoner arter vazokonstriksiyonu, vasküler ve interstisyel fibroz ve pulmoner arteriyollerin yeniden şekillenmesinin bir sonucu olarak), aktif pulmoner arteriyel hipertansiyon sekonder olarak gelişir. Pulmoner basınç, sistemik basınç değerlerine yükselebilir / üzerine çıkabilir.  
Sonuçlar: Pulmoner arter hipertansiyonu → sağ kalp hipertrofisi → sağ ventrikülün dilatasyonu → sağ kalp yetmezliği.

### **Şiddet dereceleri:**

Şiddet derecesi	Ortalama basınç gradiyenti (mmHg) <sup>*)</sup>	Mitral valv alanı = MVA (cm <sup>2</sup> )	sisPA (mmHg) <sup>**)</sup>
Hafif	> 5	> 1,5	> 30
Orta	5 - 10	1,0 - 1,5	30 - 50
Ağır	> 10	> 1,0	> 50

\*) Normal kalp hızı ve ortalama kalp debisi/dak. (KD) ile

\*\*) sisPA= ekokardiyografik olarak belirlenen sistolik Pulmoner Arter basıncı

**KL.:** Hastalığın şiddet derecesine bağlı belirtiler:

1. Sol atriyumdaki basıncın artmasının sonuçları:

- Muhtemelen mutlak aritmi ile atriyal fibrilasyon (kalp performansında yaklaşık % 20 azalma)
- Sol atriyumda trombüs oluşumu (% 40), beyinde, ekstremitelerde, böbreklerde vs. Arteriyel Emboli riski (vakaların % 20'si) ile birlikte.

2. Pulmoner konjesyon / pulmoner hipertansiyonun sonuçları:

- (Efor) dispne
- Noktürnal öksürük ("Asthma cardiale")
- Muhtemelen balgamda "kalp kusur hücreleri" ile hemoptizi (= hemosiderin içeren akciğer makrofajları)

3. Sağ kalp yetmezliğinin sonuçları:

- Boyunda ve dil altında görünür venöz tıkanıklık ile artan venöz basınç
- Karaciğer konjesyon, böbrek konjesyon (muhtemelen proteinüri), bağımlı bedensel bölgelerde ödem

4. Azalmış kardiyak debi/dak. sonuçları:

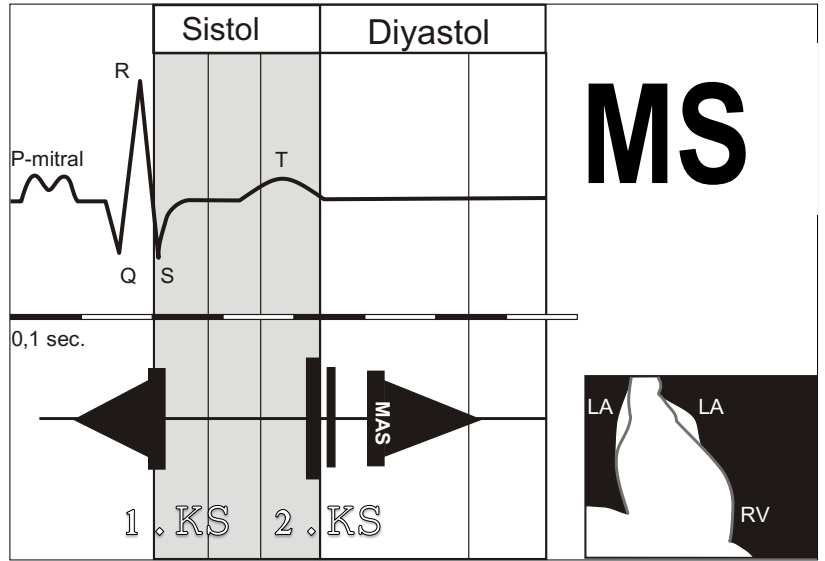
- Performansta azalma
- Kırmızımsı siyanotik yanaklarla periferik siyanoz (Facies mitralis)

**Kom.:** - Arteriyel emboliler (yukarıya bkz.)

- Bakteriyel endokardit
- Pulmoner ödem

**Osk:** (optimal olarak sol tarafta; kalp apeksi üzerinde p.m.) 4 üfürüm fenomenleri:

- Zonklama şeklinde 1. kalp sesi
- Mitral açılma sesi (MAS)
- Diyastolik decrescendo üfürümü (mitral açılma sesinden sonra)
- Presistolik kreşendo gürültüsüne geçiş
- Zonklama şeklinde 1. kalp sesi ve mitral açılma sesi, ventriküler basınç sol atriyumdaki basıncı aştığında veya altına düştüğünde mitral leafletlerin yüksek sesle çırpmasıyla oluşur. Katılaşmış mitral leafletlerde her iki ses de kaybolabilir. Presistolik kreşendo sadece sinüs ritminde bulunur!
- Kombine mitral vitium: MY'nin ek sesi.



- Pulmoner hipertansiyonlu şiddetli MS: 2. kalp tonunun güçlendirilmiş pulmoner segmentinden hemen sonra, göreceli pulmoner kapak yetmezliğinin diyastolik Graham Steell üfürümü.

**Ekq:** - Sol atriyumdaki yük: P-sol atriyal (II. Derivasyonda P dalgasında çift tepe > 0.11 sn.), muhtemelen mutlak aritmi ile birlikte atriyal fibrilasyon

- Pulmoner hipertansiyonda sağ kalp hipertrofisi bulguları: Normal akstan sağ eksene doğru dik veya sağ gelişimi, sağ kalp hipertrofisi için Sokolow-Lyon indeksi:  $RV_1 + Sv_{5/6} \geq 1,05$  mV.

**Rö.:** 1. Sol atriyumun genişlemesi:

- P.a. görüntüsünde muhtemelen kalbin sağ kenarında çift kontur, belirgin sol kulakçığın uzantısından genişlemiş kalp konturu, Trakeal bifurkasyonun yayılması
- Yan görüntüde (solda), atriyal seviyede arka kalp boşluğunun daralmasının bir ifadesi olarak yemek borusunun kavisli izlenimi (kontrast madde yutulduktan sonra)

2. Kalbin mitral konfigürasyonu ("dikilen yumurta şekli") tarafından:

- Sol atriyumun genişlemesi (yukarıya bakınız)
- Pulmoner hipertansiyonda A. pulmonalis genişlemesi
- Sağ ventrikül hipertrofisi

3. Akciğer konjesyonun olası belirtileri:

- Hilus bölgesinde genişlemiş akciğer damarları
- İnterstisyel pulmoner ödemde, alt alanlardaki Kerley B-çizgileri
- Alveoler pulmoner ödem, buzlu cam görünümü durumunda vs.

4. Muhtemelen yan görüntüde anterior retrosternal ön kalbin daralmasıyla birlikte sağ ventrikül hipertrofisinin belirtileri.

Not: Sağ ventrikül hipertrofi durumunda, sağ ventrikül (p.a. görüntüsünde) kalbin sol kenarını oluşturabilir; bu nedenle, bir torasik röntgeni değerlendirilirken, kalbin sol kenarını sol ventrikül sınırı ile eşit saymamalıdır.

5. Muhtemelen kapak kireçlenmesi

**Eko:** Transtorasik, optimal olarak transözofageal (TEE):

Kapak anatomisi/patolojisinin değerlendirilmesi; Stenoz derecesinin ölçümü (ortalama gradient, açılış alanının planimetrisi, Doppler profilinden açılış alanının hesaplanması); Genişlemiş sol atriyumun ölçümü (> 40 mm); Küçülmüş sol ventrikül; Her iki ventriküllerin fonksiyonel değerlendirilmesi; Diğer kapakların tutulumu; Küçük dolaşımdaki ve sağ ventriküldeki basınç koşullarının değerlendirilmesi; Atriyal trombüs kanıtı (TEE). Muhtemelen eşzamanlı kapak yetersizliği ile reflü tespiti (renkli dubleks).

**MR:** Kapak stenozu üzerinde basınç gradiyenti, MVA'nın planimetrisi

**İnvaziv teşhis (sol ve sağ kalp kateterizasyonu):**

**End:** Kapak fonksiyonu, darlık derecesi ve ventriküler fonksiyonun değerlendirilmesi. Büyük ve küçük dolaşımda basınç koşullarının kaydedilmesi. Tedavi gerektiren bir koroner stenozun dışlanması

**Manometri:**

PC basınç eğrisinin ve pulmoner arter basıncının ölçülmesi, kapak boyunca gradient ve kapak açıklığının hesaplanması.

MS'de, LA 'deki ortalama basınç önemli ölçüde artar (> 20 mmHg). Mitral kapakta, kalp debi /dak. tarafından belirlenen (LA veya PC basınç eğrisindeki a-dalgası ile diyastol sonu LV basıncı arasında ölçülen) bir gradient vardır.

**Aktif pulmoner hipertansiyon:**

- Diyastolik PAP, ortalama PCP'nin üzerindedir (değerler, sağlıklı kalbi olan kişiler için yaklaşık eşittir)
- MS'de > 1500 din x sn. x cm<sup>-5</sup> 'e çıkabilen, pulmoner arter direncinin hesaplanması (normalde 45 - 100 din x s x cm<sup>-5</sup>).

**Levokardiyografi:**

Sol ventrikül genişlememiş ve iyi kasılıyor, muhtemelen segmental LV fonksiyon bozukluğu

**Doğal seyir:**

MS semptomları genellikle romatizmal ateşten 10-20 yıl sonra ortaya çıkar. Spontan seyir: NYHA sınıf I ve II için 10 yıllık hayatta kalma oranı yaklaşık % 85, NYHA sınıf III için yaklaşık % 40. NYHA IV için 5 yıllık sağkalım oranı sadece % 15'tir.

Ölüm nedenleri: pulmoner ödem ve sağ kalp yetmezliği (% 65), arteriyel embolizm (% 20), pulmoner emboli (% 10), bakteriyel endokardit

**Düzenli kontrol muayeneleri:** Klinik muayene, ekokardiyografi, röntgen, ergometri. Şiddet derecesine göre kontrol intervalleri.

**Ted.:** A) **Konservatif:**

- **Kalp yetmezliği için konservatif tedavi seçenekleri,** diüretiklerin (Tiazid, Spironolakton, gerekirse döngü diüretik), beta blokerlerin ve atriyal fibrilasyon için Digitalis kullanımı ile sınırlıdır.
- Hemodinamik olarak etkili MS'li hastaların, yeterli ventriküler dolum için uzun bir diyastole ihtiyacı vardır → standart frekanslı sinüs ritmi mümkün olduğu kadar uzun süre korunmalı. Atriyal fibrilasyon durumunda frekans azaltılmalı → Beta blokerler veya Verapamil ile kombinasyon halinde Digitalis glikozitler.

- Atriyal fibrilasyon için vitamin K antagonistleri (VKA) ile tromboembolizm profilaksisi. Sinüs ritminde, anamnestik emboli durumunda veya atriyumda trombüs kanıtı durumunda ve her zaman valvüloplastiden sonra.
- Romatizmal ateşin uzun süreli profilaksisi: yaklaşık 25 yıla kadar, enfeksiyon riski olan hastalarda daha uzun (örn. öğretmenler)

#### B) Mitral kapak müdahalesi:

End: - Mitral kapak açıklığı alanı < 1,5 cm<sup>2</sup> ve semptomlar  
- Yüksek emboli veya dekompanseasyon riski

Mitral kapak valvüloplasti = balon kateter yardımıyla Perkütan Mitral Kapak Komissürotomi (PMC)

Uygun hastalarda PMC, operatif mitral kapak komissürotomisine benzer sonuçlar gösterir (10 yıllık sağkalım oranı % 80-90) ve uygun anatomi durumunda tercih edilen tedavidir (Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) 2018, IB kılavuz önerisi).

Avantajı: Büyük ameliyattan kaçınılır veya ertelenir. Müdahale normalde MVA'yı ikiye katlar ve gradiyent yarıya indirir.

Klinik verilere ve eko skoruna dayalı olarak mitral kapak valvüloplasti kararı. En iyi sonuçlar düşük skorlu, sinüs ritmi, minimal kalsifikasyonlu, ve mitral yetersizliği eşlik etmeyen genç hastalardadır.

Kom.: Mitral yetersizliğinde artış, transatriyal ponksiyona bağlı atriyal septal defekt, atriyum veya ventrikül perforasyonları, tromboembolizm veya AV blokları.

KE: Şiddetli mitral yetersizliği, atriyal trombüs, tromboembolizm öyküsü, kalınlaşmış atriyal septum, kapağın şiddetli kalsifikasyonu

#### C) Cerrahi tedavi: Çoğunlukla mitral kapak replasmanı

PMC yukarıdaki nedenlerden dolayı uygun değilse (Sınıf IC)

1. Oldukça semptomatik hasta (NYHA III - IV) ve mitral kapak açıklığı alanı < 1,5 cm<sup>2</sup>
2. Çok az semptomatik hasta (NYHA I - II) ve mitral açıklık alanı < 1 cm<sup>2</sup>

## MİTRAL KAPAK YETMEZLİĞİ (MY) [I34.0]

**Tan:** Mitral kapağın sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki akut veya kronik kapatma yetersizliği, kapak halkası, iki leafletler, Chordae tendineae veya papiller kaslardaki değişiklikler nedeniyle.

**Ep.:** İnsidans % 2 / yıl (yetişkinlerde ikinci en yaygın kapak kusuru)

**Et.:** Primer (dejeneratif) mitral kapak yetmezliği:

- Dejeneratif bağlamda, kapak leafletlerde miksomatöz değişiklikler (mitral kapak prolapsusu, Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu)
- Chordae tendineae'lerin uzaması veya rüptürü: Mitral kapak prolapsusunda, akut miyokard infarktüsünde (akut iskemik MY), torasik travması veya idiyopati sonrası
- Yaşlı hastalarda mitral kapak halka kalsifikasyonu
- Perkütan mitral kapak Komissürotomi (PMC) sonrası
- Romatizmal ve / veya bakteriyel endokarditte daha az yaygın

Mitral kapak prolapsusu (MVP): Mitral leaflet parçalarının sol atriyuma sistolik çıkıntısı (> 2 mm), muhtemelen leafletlerin ek kalınlaşmasıyla (≥ 5 mm = klasik MVP, M. Barlow) Batı dünyasında en sık görülen kapak anomalisi. Yetişkin nüfusun yaklaşık % 2 - 3'ünde görülür; ailevi sıklık; k > e. Çoğunlukla asemptomatik. Ancak bazı durumlarda, ilerleyici mitral yetersizliği gelişebilir. Klinik muayenede: Sol ventrikül dolum hacmine bağlı olarak erken veya geç sistollere kayan uzatılmış tendonların gerilmesinin bir sonucu olarak sol alt sternal marjda veya kalbin apeksinin üzerinde bir veya daha fazla yüksek frekanslı sistolik klik (dinamik oskültasyon, örn. baskıyla sıkıştırma → erken sistol, çömelleme pozisyonu → geç sistol). Nöroendokrin bozukluklar, supraventriküler ve ventriküler kardiyak aritmiler, arteriyel embolizmler ve ani kalp ölümü ile ilişkisi, mitral kapak yetmezliğinden bağımsız olsa bile ("mitral kapak prolapsusu sendromu") tartışmalıdır. Mitral yetersizliğin olmadığı durumlarda, 5 yıllık aralıklarla kalp muayeneleri önerilir.

Sekonder (fonksiyonel) mitral kapak yetmezliği:

- Çeşitli kökenlerden sol kalp yetmezliği bağlamında, sol ventrikül dilatasyonunda papiller kasları kaydırarak, mitral kapak anulusunun dilatasyonu veya daha sık olarak kapak leafletleri ventriküle çekilmesi
- Miyokardiyal İskemide (KKH) Papiller Kas Disfonksiyonu: Kronik iskemik MY

#### Seyir formları:

- Bakteriyel endokarditte veya miyokard enfarktüsünden sonra akut MY
- Kronik MY



**Pf:** Sol ventriküldeki (LV) basınç sol atriyumdaki (LA) basınca ulaştığında, mitral kapak leafletler erken sistolde kapanır. Papiller kaslar ve Chordae tendineae, sistol sırasında ventrikül kasıldıkça leafletlerin kapanmasını ve gergin tutulmasını sağlar.

Mitral kapağın kapanma yetersizliği → LV'yi iki yönde boşaltılması: Sistem sirkülasyonundaki kalp debinin/dak. bir kısmı, diğer kısmı LA'daki regürjitasyon hacmi olarak gider. Pulmoner damarlar kapak içermediğinden ve tamamen açık olduğundan, LA'da regürjitan kan pulmoner damarlara ulaşır → akciğer konjesyon ve reaktif pulmoner hipertansiyon → Sağ ventriküler yüklenme → Sağ kalp yetmezliği. Kardiyak debiyi korumak için, atım hacmi artırılmalıdır. Volüm yüklenmesi → LV'nin hipertrofisi ve dilatasyonu.

MY'nin klinik belirtileri, büyük dolaşımdaki küçük dakika hacminden ve kanın pulmoner sirkülasyona geri akışının tıkanmasından kaynaklanır.

**KL.:** - Yavaş gelişen kronik MY, adaptasyon mekanizmaları aracılığıyla organizma tarafından daha uzun süre tolere edilebilir. Basınç yüküne göre daha elverişli hacim yükünün bir sonucu olarak, hafif mitral yetmezlik ile yaşam beklentisi neredeyse normal olabilir. Belirgin mitral yetersizliğinde bile semptomlar uzun süre mevcut olmayabilir veya düşük olabilir. Ancak sol ventrikül başarısız olduğunda, dispne, çarpıntı, gece öksürük atakları vs. gibi daha güçlü semptomlar ortaya çıkar. Klinik olarak mitral stenoza benzer (oraya bakınız).

- Akut MY'de (örn. enfarktüsteki papiller kas nekrozu nedeniyle), kardiyak adaptasyon için zaman yoktur → pulmoner ödem ile hızlı sol ventrikül dekompanseasyonu ve gerekirse kardiyojenik şok!

**Kom.:** Pulmoner ödem ile kardiyak dekompanseasyon; Atriyal fibrilasyon dekompanseasyonu tetikleyebilir! Atriyal fibrilasyonda tromboembolizm, bakteriyel endokardit

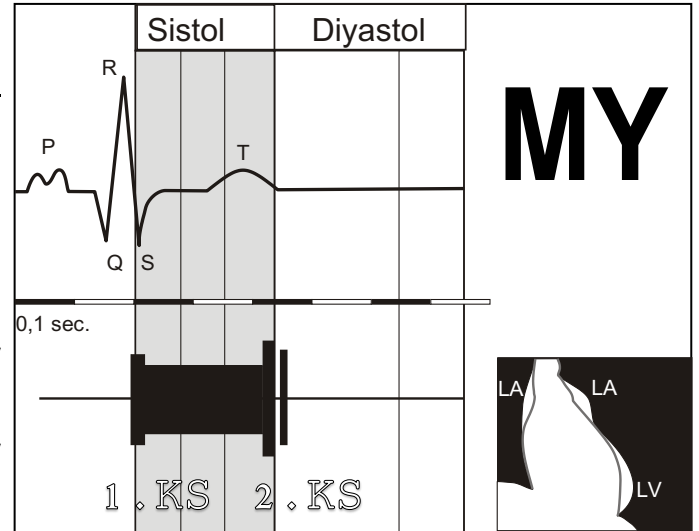
### **İnspeksiyon ve Palpasyon:**

Nadiren periferik siyanoz. Nabız normal veya atriyal fibrilasyonda mutlak aritmi. Triküspit yetersizliğinde sistolik venöz nabız. Eksantrik sol hipertrofiye apeks vuruşu, genişlemiş ve aşağı / dışa doğru kaymış. Sağ ventrikül üzerinde nabızların yükselmesi.

### **Oskültasyon** (sol tarafta ki pozisyonda uygun):

Yüksek frekanslı, bant şeklinde (holo) sistolik, alçak sesli olan birinci kalp sesinden hemen sonra, p.m. kalbin apeksinden aksillaya iletilir. Daha yüksek dereceli MY ile ventriküllerin hızlı dolması sırasında kısa aralıklı diyastolik, muhtemelen 3. kalp sesi.

**Ekg:** P - sol atriyal = P-mitral (P > 0.11 sn., Çift tepeli ve daha vurgulu ikinci kısım), ancak daha sonra P-dekstroatriyal (P pulmonal); muhtemelen atriyal fibrilasyon. Sol aks, pulmoner hipertansiyonda sağ aks. Şiddetli mitral yetersizlikte: sol hipertrofi (hacim yükü), daha sonra ayrıca sağ ventriküler yüklenme (pulmoner hipertansiyonda). Sol ve muhtemelen sağ prekordiyal uyarılma gerileme bozuklukları.



**Eko:** Renkli Doppler sinyaline (vena contracta, efektif regürjitasyon açıklık alanı, regürjitasyon hacminin ve fraksiyonunun hesaplanması) göre yetersizlik derecesinin (3 derece şiddet) belirlenmesi, atriyal boyutunun ölçülmesi, her iki ventrikülün boyutunun ve fonksiyonunun değerlendirilmesi, diğer kapakların katılımı ve küçük dolaşımdaki ve sağ ventriküldeki basınç koşullarının tahmini. Sol atriyumda (TEE) trombüs tespiti. Sebep belirtileri: mitral kapak prolapsusu, tendon kopması, kireçlenmeler, bakteriyel endokarditte ve vejetasyon.

**MR:** Pahalı ve zaman alıcıdır ve bu nedenle rutin bir prosedür değildir: Reflünün hesaplanması (yetersizlik derecesi), anatomi + kalbin fonksiyonu

**Rö.:** - Sol atriyumun ve (mitral darlığının aksine) ayrıca sol ventrikülün genişlemesi. P.a. görüntüde: Mitral yapılandırılmış genişlemiş kalp ve kalp konturunun silinmesi. Yan görüntü: Atriyum ve ventrikül seviyesinde retrokardiyal boşluğun daralması (baryum yutma ardından).  
- Akciğer konjesyon durumunda Hilus bölgesinde genişlemiş pulmoner damarlar  
- İnterstisyel pulmoner ödem durumunda, alt alanlardaki Kerley B çizgileri  
- Alveoler pulmoner ödem durumunda buzlu cam çizim, vs. durumunda

### **İnvaziv teşhis (sol kalp kateteri):**

**End:** Sol kardiyografideki yetersizlik derecesinin yarı kantitatif değerlendirmesi, büyük ve küçük dolaşımdaki basınç koşullarının kaydedilmesi, ventriküler fonksiyonun değerlendirilmesi ve tedavi gerektiren bir KKH'nin dışlanması. - Manometri: LA ve PC basınçları



### Doğal seyir:

Hayatta kalma oranı, MY nedenine bağlıdır. Asemptomatik primer MY ile 5 yıllık sağkalım oranı % 80, 10 yıllık sağkalım oranı % 60. Ejeksiyon fraksiyonu uzun süre normal kalır. Kontraktilitedeki azalma, bir operasyonun bile ventriküler fonksiyonu artık normalleştirememesi riski ile hastalığın ileri aşamasının bir göstergesidir.

Sekonder (fonksiyonel) mitral yetersizlikte, mortalite ventriküler disfonksiyonuna bağlı olarak % 70 - 30 arasındadır.

### Seyir kontrolü:

Klinik muayene, Ekg, ekokardiyografi, röntgen toraks. Geri dönüşü olmayan bir ventriküler disfonksiyon meydana gelmeden önce ameliyat endikasyonunu zamanında belirleyebilmek için kontrol aralıkları ciddiye derecesine (örneğin her 6 - 12 ayda bir) bağlıdır.

### Ted.: A) Konservatif:

- Primer MY: Kalp yetmezliği için ilaç tedavisi, semptomatik hastalarda cerrahi tedaviyi geciktirmemelidir. İlaç tedavisinin prognostik faydası doğrulanmamıştır.
- Sekonder MY: Kalp yetmezliği tedavisi ön planda dır (ilaç+ gerekirse CRT→ oraya bkz.)

### B) MY'de cerrahi tedaviler: (bkz. İnternet: *ESC Yönergeleri 2017*)

- Mümkünse, halkalı / halkasız veya kısmi halkalı mitral kapak rekonstrüksiyonu; minimal invaziv endoskopik veya geleneksel olarak operatif
  - Mekanik protez veya biyolojik protez ile mitral kapak replasmanı
- Mümkün olduğunca, kapak rekonstrüksiyonu kapak replasmanı yerine tercih edilmelidir.

End: 1. Akut mitral yetmezlik: Hızlı cerrahi tedavi!

2. Kronik mitral yetmezlik: Primer mitral kapak yetmezliğinde cerrahi rekonstrüksiyon sonuçları çok iyi olmakla birlikte, pulmoner hipertansiyonu, yeni gelişen atriyal fibrilasyonu ve hiperkontraktil olmayan ventriküler fonksiyonu olan asemptomatik hastalarda bile, iyi bir şekilde rekonstrüksiyon edilebilmesi koşuluyla ameliyat daha erken önerilirken, cerrahi endikasyon, sekonder MY için tartışmalı bir konudur ve yalnızca planlanan aortokoroner baypas cerrahisi ile birlikte veya LV işlevinin henüz ciddi şekilde azalmamış olması koşuluyla semptomatik tedavi olarak önerilir. Yeni çalışma sonuçları, ventrikül henüz çok genişlememişse ve kapak yetersizliği belirginse, sekonder MY'nin kateter yardımcı düzeltilmesinin mortaliteyi ve yeniden hastaneye yatmayı azaltabileceğini ve semptomları iyileştirebileceğini göstermektedir.

<b>Primer mitral kapak yetmezliğinde mitral kapak cerrahisi endikasyonu</b>		<b>ÖD</b>
<b>Semptomatik Hasta</b>	LVEF ≥ % 30 LVEF < % 30, yeniden yapılandırılabilirse LVEF < % 30, yeniden yapılandırılmayan kapak için kapak replasmanı	IB IIC IIBc
<b>Asemptomatik Hasta</b>	LVEF ≤ %60 ve/veya LVESD ≥ 45 mm Paroksizmal veya yeni oluşan kalıcı atriyal fibrilasyon Dinlenme sırasında sistolik pulmoner arter basıncı > 50 mmHg LA volümü > 60 ml / m <sup>2</sup> veya yelken gibi sarkan kapak ("flail" tarzda) iyi rekonstrükte edinebilirlik durumunda	IB IIaB IIBc
<b>Sekonder mitral kapak yetmezliğinde mitral kapak cerrahisi endikasyonu</b>		
<b>Semptomlardan bağımsız olarak</b>	Şiddetli MY, eşlik edilen aortokoroner baypas, EF > %30	IC
<b>Optimal kalp yetmezliği tedavisine rağmen semptomatik hastalar</b>	Şiddetli MY, eşlik eden koroner baypas, EF > 30% Şiddetli MY, EF > % 30 bypass endikasyonu ve düşük cerrahi risk olmadan	IIaC IIB

LVEF = Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

LVESD = Sol ventrikül sistol sonu çapı

ÖD = Öneri derecesi

KE (göreceli): örn. LVEF < % 20, cerrahi risk > beklenenden daha fazla fayda

- Hastanede ölümcüllük: Mitral kapak rekonstrüksiyonu yaklaşık % 2; Mitral kapak değişimi yaklaşık % 6
- Mekanik kalp kapak protezleri için ömür boyu oral antikoagülasyon; biyolojik protezler için en az 3 ay
- Ameliyat sonrası endokardit profilaksisi. (Bulaşıcı Endokardit bölümündeki endikasyon listesine bkz.)

C) En yaygın olarak kullanılan perkütan girişimsel kateter tedavisi: mitral yelken mandallama (edge-to-edge-yöntemi), fakat aynı zamanda erken kullanımda kateter destekli replasman dahil olmak üzere diğer yöntemler. Ventrikül çok dilate olmamışsa ve MY büyükse, prognostik fayda kateter destekli uçtan uca rekonstrüksiyonla gösterilmiştir.

End. (Mitral Yelken Mandallama Yöntemi): Kalp Ekibinin değerlendirmesine göre kontrendikasyonu olan veya ameliyat için yüksek riski olan hastalar (yaşlılık, sınırlı LV-fonksiyonu, komorbiditeler, ESC kılavuz önerisi IIbC).

## **AORT STENOZU (AS)** [I35.0]

**Ep.:** Avrupa ve Kuzey Amerika'da bugün en yaygın kapak hatası (tüm kalp kapak hatalarının % 43'ü), > 65 yaştaki prevalans  $\geq$  % 3.

**Eti.:** - Kalsifiye AS yaklaşık % 50 ile > 70 yaşta en sık görülen etiyojodir. Ateroskleroza benzerlik gösteren aktif süreç. Biküspit kapaklar AS'yi daha erken geliştirir (genellikle 50 ila 70 yaş arasında ameliyat gerektirir), triküspit kapaklar daha sonra (70 ila 90 yaş).  
- Doğumsal (konjenital) AS genç erişkinlerde mevcut olabilir, ancak burada da biküspit aort kapağı daha yaygındır.  
Özel formlar: Nadiren subvalvüler ve supravavüler aort kapak stenozu (konjenital)  
- Romatizmal AS: Altta yatan streptokok enfeksiyonunun tutarlı antibiyotik tedavisi sayesinde, modern sağlık sistemlerine sahip ülkelerde çok nadir hale gelmiştir. Cep şeklindeki kapaklar kalınlaşır, komisürler yapışır ve daha sonra kireçlenir. Az ya da çok yetersizlikle ve genellikle ek postromatizmal mitral kapak değişiklikleriyle birlikte.

**Pf:** Aort kapağının açıklık alanı (yetişkinlerde normalde 2.6 - 3.5 cm<sup>2</sup>), hemodinamik bir etki oluşmadan önce (yüksek dereceli AS < 1.0 cm<sup>2</sup>) keskin bir şekilde azalmalıdır (1.5 cm<sup>2</sup>'den az): Şiddetli bir AS dahi semptomsuz olabilir.

- Sol ventrikül üzerindeki basınç yükü → konsantrik hipertrofi (her zaman mevcut değildir!) → sonuç olarak LV'nin kapaktaki gradiyenti aşmasını ve kalp debisini /dak. korumasını sağlar. Sistolik ventriküler fonksiyon uzun süre korunursa, primer sonuç diyastolik disfonksiyon ve nihayetinde pulmoner tıkanıklığıdır → performans azalması ve nefes darlığı artar.  
- Sol hipertrofi → miyokardiyal oksijen ihtiyacının artması, subendokardiyal kan akışının bozulmasıyla artan duvar gerginliği → Anjina pectoris (koroner stenoz olmasa dahi).  
- Egzersiz sırasında serebral yetersiz perfüzyona maruz kaldığında senkop ve baş dönmesi veya "boşluk". Ana neden muhtemelen periferik vazodilatasyona neden olan sol ventriküler baroreseptörlerden gelen yanlış bir yanıttır. Diğer nedenler: aritmi, azalmış kalp debisi.  
- Neredeyse sadece semptomatik hastalarda ani kardiyak ölüm (fiziksel efor sırasında)

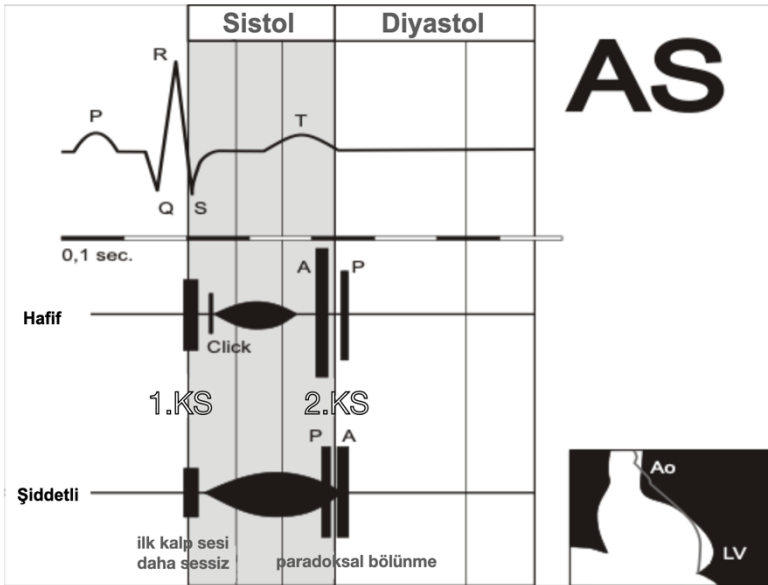
**KL.:** Klinik spektrum veya seyir, hemodinamik kısıtlama olmaksızın belirgin bir aort kapak kalsifikasyonu olan sık aort kapak sklerozundan (> 65 yaş yaklaşık % 30 prevalans), hemodinamik olarak etkili aort kapak stenozuna kadar değişir. Kural olarak, hastalar sadece aort kapak açılım alanı < 1.0 cm<sup>2</sup> ise, ortalama sistolik gradiyent > 40 mmHg olduğunda semptomatik hale gelir.

**Önemli:** Kısıtlı LV fonksiyonu ile, düşük basınç gradiyenti yüksek dereceli AS'yi dışlamaz (aşağıya bakınız: Low-flow-low gradiyentli aort kapak stenozu).

### **İnspeksiyon ve Palpasyon:**

Pulsus tardus et parvus yaşlılarda nadirdir. Konsantrik sol hipertrofide apeks vuruşu yükselmiş, genişlemiş ve yer değiştirmemiş. Aort ve karotid üzerinden uğultu.

## Osk:



- Önde gelen bulgu:** iğ şeklindeki kaba sistolik:
- Punctum maksimum: 2. İKA sağ parasternal
  - 1. kalp sesinden ayrı
  - Sesin karotidlere iletilmesi
  - Stenoz ne kadar şiddetliyse, ses de o kadar geç sistole doğru yer değiştirir
  - Erken sistolik ejeksiyon tıklaması, hareketsiz kapakta noksanlıdır
  - Şiddetli stenoz durumunda 2. kalp sesinin aortik kısmı zayıflar
  - 2. kalp sesi nefese bağlı olarak bölünür, şiddetli stenozda muhtemelen 2. kalp sesinin paradoksal olarak bölünmesi
  - Eşlik eden aort yetmezliği durumunda: diyastolik

**Ekg:** Değişimler daha yüksek dereceli stenozda bulunur: sol aks, sol hipertrofi belirtileri (Sol hipertrofi için Sokolov-Lyon indeksi:  $Sv_1 + Rv_5$  veya  $6 > 3.5$  mV); sol prekordiyal basınç hipertrofisi T-negatifliğinin bir ifadesi olarak (V4-6).  
Şiddetli AS'de bile hipertrofi belirtileri olmayabilir!

**Kom.:** Ritim bozuklukları ve ani kardiyak ölüm (%20), sol kalp yetmezliği

**Rö.:** Kompense aşamada, normal boyutlu kalp (sadece dekompanseasyonda → Sol genişleme), valvüler AS ile Aorta ascendens'in poststenotik dilatasyonu, muhtemelen valvüler kireç, dekompanseasyon durumunda pulmoner konjesyon

## **Eko / Doppler (transtorasik / transözofageal):**

- Kapak üzerindeki maksimum anlık ve ortalama basınç gradientleri (CW Doppler) ile stenozun keşfedilmesi ve miktarının belirlenmesi, ayrıca kapak açıklığının hesaplanması, atriyum ve ventrikül boyutlarının ölçülmesi, her iki ventrikülün fonksiyonel değerlendirilmesi, diğer kapakların tutulumu ve küçük dolaşımdaki basınç koşullarının tahmini
- Fibrotik kalınlaşmış veya kireçlenmiş aort kapak cepleri. Cep şeklinde olan kapağın anomali kanıtı (uni-, bi-, triküspit sistemi).
- Kalsifiye AS'de nispeten sert cepler ile azaltılmış kapak ayrılması veya daha az kalsifiye kapaklı sistol sırasında ceplerin kubbe şeklindeki "kubbe pozisyonu" (konjenital veya postromatizmal).
- Konsantrik sol ventrikül hipertrofisi
- Eş zamanlı aort yetersizliği kanıtı (renkli dopplerde reflü)
- Muhtemelen aorta ascendens dilatasyonu özellikle biküspit kapaklı (intrinsik duvar değişikliklerine bağlı stenoz derecesinden bağımsız)

**MR/BT:** Kapak stenozu üzerindeki basınç gradientinin hesaplanması, kapak açılım alanı, anatomi + kalbin fonksiyonu değerlendirmesi

## **İnvaziv teşhis (sol kalp kateteri):**

**End.:** Stenozun niceliği için, sadece yeterli kalitede non-invaziv teşhis mümkün değilse veya bulgularda bir tutarsızlık varsa (nadiren). 40 yaş üstü erkeklerde ve menopozda olan veya vasküler risk faktörleri olan kadınlarda ameliyat öncesi koroner anjiyografi.

### **Manometri:**

Sistolik (peak-to-peak) ve kapak boyunca ortalama gradient ölçümü (LV ve aort arasında ölçülür) ve kapak açıklığının hesaplanması

- Peak-to-peak-gradient = maksimum sistolik LV basıncı ve maksimum sistolik aort basıncı arasındaki basınç farkı (doppler sonografik ölçülebilir değil, çünkü tepe aynı anda mevcut değildir ve bu nedenle basınç farkı aslında hiçbir anda ölçülemez).
- Maksimum anlık gradient = Anlık maksimum sistolik LV basıncı ile maksimum sistolik aort basıncı arasındaki basınç farkı eşzamanlı kayıt ile ölçülür (kalp kateterinde ölçülmez, ancak kapak üzerindeki doppler sonografik tepe hızına benzer)
- Orta gradient = LV basınç eğrisi ile aort basıncı eğrisi arasındaki eşzamanlı kayıt ile alan integrali (tüm sistem üzerindeki anlık Doppler gradientlerinin ortalamasına benzer)

Stenoz derecesine, kapaktan kan akışına ve dolayısıyla kalp debisine bağlı olarak gradient (kısıtlı ventriküler fonksiyon ile → ilgili stenoza rağmen düşük gradient!) Önemli olan, Gorlin formülü kullanılarak hesaplanabilen aort kapak açılım alanıdır.

## AS şiddet derecesinin sınıflandırılması (derecelendirilmesi):

	<b>KAA (cm<sup>2</sup>)</b>	<b>KAA / VY (cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>)</b>	<b>Orta .p (mmHg)</b>	<b>Vmaksimum (m/s)</b>
Hafif aort stenozu	> 1, 5	> 0,85	> 20	> 3,0
Orta derecede aort stenozu	1,0 - 1,5	0,6 - 0,85	20 - 40	3,0 - 4,0
Şiddetli aort stenozu	> 1,0	> 0,6	> 40	> 4,0

KAA = Kapak Açılma Alanı; KAA / VY = Kapak Açılma Alanı/ Vücut Yüzeyi

Vmax = maksimum transvalvüler akış hızı

**Not:** Literatürde sınıflandırma standart değildir.

Diferansiyel diyagnostik zorluklar, düşük transvalvüler gradientler (< 30 mmHg), azalmış EF (< % 40) ve hesaplanan KAA < 1 cm<sup>2</sup> ile "Low flow, low-flow- gradientli aort kapak stenozu" olarak adlandırılan durumlardan kaynaklanır. Azalan EF, şiddetli AS veya sol ventriküler pompalama zayıflığının bir sonucu olabilir. Dobutamin stres ekokardiyografisi nedeni ayırt etmeye yardımcı olur. Diğer form: Muhtemelen bozulmuş diyastolik dolun ve küçük ventriküler hacimler nedeniyle korunmuş EF'li, ancak azaltılmış vurum hacmi (≤ 35ml/m<sup>2</sup>) "paradoksal düşük gradientli aort kapak stenozu". BT'deki kalsiyum skoru yüksekse, kapak değiştirme önerisi.

### **Doğal seyir:**

Aort kapak stenozu olan hastalar şiddetli darlığa (yaklaşık% 50) rağmen yıllarca asemptomatik kalabilir.

**Hatırlatma:** Şiddetli stenozu olan hastalar bazen "asemptomatiktir" çünkü (bilinçdışı) herhangi bir belirti geliştirmemek için fiziksel olarak kendilerini kollarlar!

Asemptomatik hastalar: iyi prognoz (terapi: aşağıya bkz.)

Semptomatik hastalar: 2 yıllık sağkalım oranı <% 50 ile prognoz çok kötü

Eski çalışmalarda kalp yetmezliğinde ortalama yaşam beklentisi 1-2 yıl, senkoptan sonra 2-3 yıl, anjina pektoriste 4-5 yıl.

### **Kontrol Muayeneleri:**

Anamnez (anjina pektoris, baş dönmesi, senkoplar, kalp yetmezliği belirtileri?)

Ekokardiyografi

Hafif asemptomatik stenoz: 3 yıllık aralıklarla

Yüksek asemptomatik stenoz: 6 - 12 aylık aralıklarla

### **Ted.:** Aort kapak stenozu durumunda replasman endikasyonu (2017 ESC yönergelerine göre parantez içindeki öneri sınıfı ve kanıt düzeyi:)

1. Semptomatik hastalar

- Şiddetli aort stenozu (IB)

- Kısıtlı (IC) ve korunmuş LV fonksiyonu (IIaC) ile ilgili low-flow, low-gradient stenoz (yukarıya bakınız)

TAVI ve cerrahi arasında seçim:

- Her zaman bireysel risk değerlendirmesi

- Orta veya yüksek riskli hastalarda TAVI (STS veya Euro Skor II ≥% 4, IB)

- TAVI ve cerrahinin eşdeğerliği artık düşük cerrahi riskle bile kanıtlanmıştır, böylece cerrahi risk artık tedavi kararları için belirleyici değildir

- En önemli karar kriterleri şunlardır: hasta yaşı (TAVI için uzun vadeli sonuç yok), teknik prosedür kriterleri

2. Şiddetli aort stenozu olan asemptomatik hastalar

- Daima cerrahi; TAVI sadece semptomatik hastalarda

- Azalmış sistolik sol ventrikül fonksiyonu (EF <% 50) (IC)

- Stres testi sırasında şikayetlerin gelişmesi (IC)

- Anlık gradient > 5,5 m/s

- Orta ila şiddetli derecede kalsifiye aort kapağı ve hızlı hemodinamik ilerleme (aort kapak Vmax'ında artış> 0,3 m / s / yıl) (IIaC)

- Patolojik stres testi: başlangıç değerinin altına düşen kan basıncı (IIaC)

- Yüksek B-natriüretik peptid (IIaC)

Belirtilen ek kriterlerin olmadığı asemptomatik hastalarda dikkatlice beklenebilir. Semptomların ilk ortaya çıktığı anda stenoz hemen giderilmeli.

(ESC 2017 yönergelerine uygun endikasyon ve kanıtlar)

İlaç tedavisi:

**Önemli:** AS'ye bağlı kalp yetmezliği için ilaç tedavisi efektif değildir. Çıkış yolu stenozun giderilmesi mecburidir!

Yeni kılavuzlara göre, AS artık endokardit profilaksisi için bir gösterge değildir.

**Pro:** Arteriyoskleroz profilaksisi (KKH Böl. bakınız)

## **AORT KAPAK YETMEZLİĞİ (AY)** [I35.1]

**Tan:** Semilunar kapağın deformasyonu, aort kökünün dilatasyonu, aort kapak cebi prolapsusu veya kapağın hasar görmesi sonucu aort ile sol ventrikül arasındaki semilunar kapağın akut veya kronik yetersizliği.

**Et.:** Akut AY: Genellikle bakteriyel endokardit bağlamında aort kapağı tutulumu ile, daha az sıklıkla travma sonrası veya aort diseksiyonu tip A'da yaygındır.

Kronik AY: Sıklıkla doğuştan (biküspit aort kapağı), aort kökü ve kapak halkasının dilatasyonu; aterosklerotik dilatasyon (60 yaş üstü): Marfan, Ehlers-Danlos sendromu, sifiliz, aort kapak cebi prolapsusu, cep yırtığı; nadiren romatizma sonrası

**Pf:** AY → Sol ventriküle (LV) aort kapağını kapatamama yoluyla kanın diyastolik dönüşü → pandül kan volümü ile artan büyük vuruş hacmi → Kronik AY'de dilate olan LV'nin hacim yüklenmesi ve eksantrik sol hipertrofi gelişebilir. Ventrikülün artan esnekliği nedeniyle, diyastol sonu basınç başlangıçta sadece hafifçe yükselir. Başlangıçta kalp debisi korunabilir → hastalar büyük ölçüde asemptomatiktir. Hafif ila orta derecede kronik AY bazen onlarca yıl tolere edilebilir. Bununla birlikte, kalp belirli bir boyuta ulaştığında, atım hacmi artık korunamaz → ventriküler uyum azalır → enddiastolik ventrikül basınç ve endsistolik ventrikül volüm artar.

**Hatırlatma:** Yüksek dereceli AY uzun süre devam ederse, başarılı kapak değişiminden sonra bile devam eden ve ilerleyici kalp yetmezliğine yol açabilen geri dönüşü olmayan miyokardiyal hasar riski vardır. Bunlar, ciddi semptomların olmadığı bir hastalık aşamasında da ortaya çıkabilir. Operasyon için doğru (yeterince erken) zamanın tespiti bu nedenle çok önemlidir ve şikayetlerin gelişmesine ek olarak ventrikül boyutu ve fonksiyonu için sınır değerlere ulaşılmamasına bağlıdır (aşağıya bkz.)

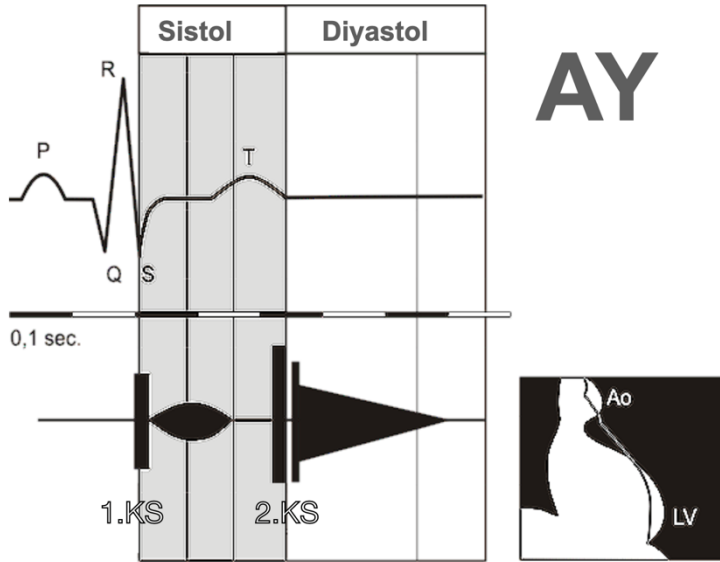
**KL.:** - Kronik AY:  
AY tanısı linik olarak konur ve fizik muayene bulguları kısmen yarı-kantitatif şiddet değerlendirmesine izin verir.  
Performans başlangıçta korunur, fakat palpasyon. Daha sonraki süreçte, faydalar ve sol kalp yetmezliği aralığında bir azalma.  
Senkoplar, ritim bozuklukları, anjina pectoris veya ani kardiyak ölüm, aort kapak stenozundan daha az yaygındır.

- Akut AY:  
Hızla sol kalp dekompansemanına ve akciğer ödemine yol açar çünkü kardiyak ayarlama için zaman yoktur.

### **İnspeksiyon ve Palpasyon:**

- ▶ Onde gelen belirti: pulsus celer et altus ile büyük kan basıncı amplitüdü ("Water hammer" nabızı)
  - Sistolik kan basıncı ↑ (büyük vuruş hacmi)
  - Diyastolik kan basıncı ↓ (kan reflü yoluyla "hava kazanı" dengeleme efekti)Büyük kan basıncı amplitüdü nispeten spesifiktir ancak hassas değildir (özellikle yaşlı hastalarda artmış periferik vasküler direnç ile şiddetli AY'ye rağmen büyük kan basıncı amplitüdü olmayabilir)
- ▶ Büyük kan basıncı amplitüdü bir sonucu olarak nabız fenomeni, örn.
  - Kafada nabızla senkronize gürüldeme
  - Karotidlerin gözle görülür titreşimleri (Corrigan)
  - El tırnağına hafif basınç uygulandıktan sonra görünür kılcal nabız (Quincke)
  - Nabızla senkronize baş sallama (de Musset → okunuş: "müse")
  - Uvulanın nabız senkronlu titreşimleri (Müller işareti)
  - A. poplitea sistolik basıncı > 60 mmHg üzerinde A. brachialis (Hill fenomeni)
- ▶ Soluk cilt
- ▶ Apeks vuruşu eksantrik sol hipertrofiye hiperdinamiktir, genişlemiştir ve aşağı ve dışa doğru yer değiştirmiştir.

## Oskültasyon:



AY

### 1. 2.kalp sesinden hemen sonra diyastolik decrescendo üfürümü

Üfürüm, yüksek frekansta "hohlama veya sulama" sesi gibidir"; en iyi şekilde aortun veya kalıtsal noktanın (3. İKA sol parasternal) üzerinde ve hasta önde doğru eğildiğinde duyulur.

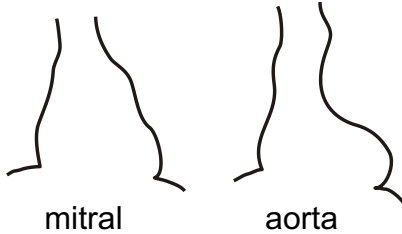
### 2. Diğer iki gürültü olgusu işlevseldir:

- Göreceli aort kapak stenozu (hacim gürültüsü) sonucu iğ şeklindeki sistolik düzenli olarak duyulur: Nedeni, normalde büyük valf açıklığı ile anormal derecede büyük strok hacmi arasındaki orantısızlıktır.
- Austin-Flint üfürümü: Diyastolik kan reflüsü ile ön mitral leaflet'in açılmasının engellenmesi nedeniyle ara sıra patırdayan geç diyastolik gürültü.

► Femoral arterlerin üzerinde: Pistol shot fenomen, Traube Çift ses, Duroziez Çift ses

**Ekg:** Sol hipertrofi belirtileri (Sokolow-Lyon indeksi:  $Sv_1 + Rv_5$  veya  $6 > 3,5$  mV). Vurgulanan Q dalgaları tipik hacim hipertrofisidir; Aort kapak stenozunun (= basınç hipertrofisi) aksine, T-negatifleri geç ortaya çıkar.

## Rö.:



Aortanın konfigürasyonu: Sola doğru uzanan geniş sol ventrikül, aorta ascendens dilatasyonu ve uzaması, belirgin aort düğmesi (belirgin durumda "pabuç şeklinde kalp" olarak adlandırılır). Aort ve sol ventriküldeki nabızlar (Floroskopi).

## Eko (transtorasik / transözofageal):

İlk gösterge genellikle, renkli bir Doppler ile hızlı bir şekilde tanımlanabilen kapaktan (AY Jet) geri akıştır; 2D eko etiyojinin belirlenmesine izin verir (biküspit kapak, endokardit, aort anevrizması durumunda sekonder AY, vs.) Proksimal jet genişliği ("Vena contracta", CW Doppler spektrumu ile temsil edilen aort ve ventrikül arasındaki diyastolik basınç gradiyenti, aortta retrograd akış, ventrikülün hacim yükü) üzerindeki yarı nitelendirme, sol ventrikülün işlevi ve boyutunun değerlendirilmesi, yönetim için belirleyici öneme sahiptir (aşağıya bkz.), Diğer kapakların dahil edilmesi ve küçük dolaşımda basınç koşullarının değerlendirilmesi.

**MR:** Sol ventrikül hacimleri ve ejeksiyon fraksiyonu, aort boyutu, reflü miktarının belirlenmesi

## İnvaziv teşhis (sol kalp kateteri):

End.: Non-invaziv olarak yeterince mümkün değilse, yetersizlik derecesinin değerlendirilmesi, büyük ve küçük dolaşımdaki basınç koşullarının belirlenmesi, ventriküler fonksiyonun değerlendirilmesi, tedavi gerektiren bir KKH'nin dışlanması ve aorta ascendens 'in boyutunun belirlenmesi.

### Manometri:

- Diyastolik aort basıncı ↓, yüksek tansiyon amplitüdü (kronik AY'de)
- LVEDP: akut AY'de artış; kronik AY durumunda LVEDP başlangıçta normaldir, daha sonra artar.

## Levokardiyografi ve Aortogram:

- LV'de kontrast madde reflü (KM) derecesi
- Sol ventrikül boyutu ve fonksiyonu
- Bağıl mitral yetersizliği

Regürijasyon fraksiyonunun (RF) belirlenmesi: Bkz. Mitral yetmezlik

## Doğal seyir:

AY olan hastalar uzun süre asemptomatik kalabilir. Hafif ila orta derecede AY teşhisinin ardından 10 yıllık sağkalım oranı % 90 ve daha yüksek dereceli AY'de % 50'dir. Semptomatik hastalar daha az olumlu bir prognoza sahiptir.

Anjina pectoris için ortalama hayatta kalma süresi yaklaşık 5 yıl, kalp yetmezliği için yaklaşık 2 yıldır.

### **Seyir kontrolü (Ekokardiyografi ve Ergometri ile):**

- Korunmuş sistolik ventriküler fonksiyonu ve sol ventrikülün endsistolik çapı (LVESD) < 50 mm olan ve stabil değerlerin tekrarlanan ölçümü olan asemptomatik hastalar: 12 aylık aralıklarla
- Daha yüksek dereceli değişimler veya bulguların önemli dinamikleri durumunda: 3- 6 aylık aralıklarla

### **Ted.: A) Konservatif tedavi:**

- Hemodinamik olarak önemli AY'ye sahip asemptomatik hastalar: Fiziksel olarak aktif kalmaları, ancak ağır efor veya rekabetçi sporlardan kaçınmaları.
- Semptomatik hastalar: cerrahi
- Cerrahi aday olmayan hastalarda sol kalp yetmezliğinin tedavisi: oraya bakın
- Endokardit profilaksisi artık yeni kılavuzlara göre önerilmemektedir

### **B) Cerrahi tedavi** (parantez içindeki kanıt derecesi):

Genellikle kapak replasmanı, nadiren kapak rekonstrüksiyonu (örn. aortik ektazi / anevrizma AY'ye neden olursa)

Şiddetli aort kapak yetmezliğinde ameliyat endikasyonu:

(ESC 2017 yönergelerine göre gösterge ve kanıt derecesi)

<u>End</u>	1. Semptomatik Hastalar	NYHA II veya anjina pektoristen (IB) kaynaklanan efor dispnesi
	2. Asemptomatik Hastalar	EF < %50 (IB)
	3. Asemptomatik Hastalar	EF > % 50 ancak enddiastolik LV çapı > 70 mm veya endsistolik çap > 50 mm (>25 mm/m <sup>2</sup> KAA) (IIaB)

Aort dilatasyonunun şiddet derecesinden bağımsız ameliyat endikasyonu:

- Marfan hastalarında veya aorta ascendens 'in  $\geq 50$  mm veya  $\geq 45$  mm olan benzer bir hastalıkta (IC bzw. IIaC)
  - Biküspit aort kapağı ve aorta ascendens  $\geq 50$  mm (IIaC)
  - Diğer hastalar ve aorta ascendens  $\geq 55$  mm (IIaC)
  - $\geq 45$  mm'den itibaren aort kapak operasyonu için bir endikasyon varsa aort replasmanı (IIaC)
- Kapak değişiminde yaklaşık % 3, eş zamanlı CABG ile yaklaşık % 6 operasyonel ölümcüllük.