

Gebelik ve kapak hastalıkları

Pregnancy and heart valve disease

Onur Akpınar

25 Aralık Devlet Hastanesi, Kardiyoloji bölümü, Gaziantep, Türkiye

ÖZET

Romatizmal kapak hastalığına halen sık rastlanan ülkemizde, gebelerde kalp kapak hastalığı önemini koruyan bir ciddi bir sorundur. Yüksek mortalite ve morbidite riski taşımaları nedeniyle, bu hastaların tanı, izlem ve tedavisinin özenle yapılması gerekmektedir. Bu derlemede kapak hastalığı bulunan gebelerin sorunları ve sorunlara yaklaşım tartışılmıştır. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Özel Sayı 1; 25-34*)

Anahtar kelimeler: Kalp kapak hastalıkları, gebelik

ABSTRACT

Rheumatic valve diseases are still a frequently encountered problem in developing countries. Valve disease has a high morbidity and mortality rate in pregnant patients. In this review the diagnosis, management and follow-up of the pregnant women with various valvular heart diseases are discussed. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Suppl 1; 25-34*)

Key words: Heart valve disease, pregnancy

Giriş

Gebelerde, doğuma bağlı olmayan mortalite ve morbidite nedenleri içerisinde, kalp hastalığı önemli bir yer tutar. Gelişmiş ülkelerde, gebe kadınların %1'den azında kalp kapak hastalığı görüldüğü bilinmektedir (1, 2). Gelişmekte olan ülkelerde romatizmal kapak hastalıklarının önemini koruyan bir sağlık sorunu olduğu gerçeği göz önüne alındığında, ülkemizdeki gebe kadınlarda kalp kapak hastalıklarının daha sık karşımıza çıkması beklenmelidir.

Normal gebelikte görülen kardiyovasküler değişiklikler

Gebelik sırasında görülen hemodinamik değişiklikler, fetüs için yeterli kan akımı sağlamayı amaçlayan fizyolojik değişikliklerden oluşmaktadır. Bu dönemdeki kardiyovasküler değişiklikler gebeliğin ilk 5-8. haftasında başlar, ikinci trimester sonuna kadar artarak devam eder ve son trimesterden gebeliğin sonuna kadar durağan bir seyir gösterir (3). Normal gebelik esnasında görülen bu fizyolojik değişikliklerin bilinmesi, kapak hastalığı olan gebelerin daha iyi değerlendirilmesini sağlayacaktır.

Kalp debisi

Anneye ait böbrek, karaciğer, akciğerler, kas iskelet sistemi ve uterusu ortaya çıkan kanlanma artışına olanak sağlayabilmek

için gebeliğin 8-10. haftalarından itibaren kalp debisi artmaya başlar. İkinci trimester sonunda kalp debisi en yüksek düzeyine ulaşır ve başlangıç düzeylerine göre yaklaşık %30-50 artış gösterir (4, 5). Son trimester süresince ise bir plato dönemi izlenir.

Kalp debisi; kalbin atış hacmi ile kalp hızının çarpımına eşittir, kalbin atış hacmini etkileyen en önemli iki faktör ise kan hacmi (önyük) ve sistemik damar direncidir (artyük). Gebelikte beraber annenin kalp debisinde görülen artışın nedeni, gebelikte artan kalp hızı ve artan kan hacmi (önyük) ile beraber sistemik damar direncinde (artyük) görülen azalmadan kaynaklanmaktadır (5) (Şekil 1). Gebeliğin sol ventrikülün kasılması üzerine direkt etkisi ise hala tartışmalıdır.

Kan hacmi

Gebelikte ortaya çıkan en önemli değişikliklerdir. Gebeliğin sonuna doğru kan hacmi yaklaşık %30-50 artar. Bu oran çoğul gebeliklerde daha fazla görülür. Özellikle son trimesterde renin-anjiyotensin-aldosteronun etkisiyle su ve tuz tutulumu vücuttaki sıvı artışının bir nedenidir.

Kan hacmindeki bu artış anneyi doğum sırasında oluşabilecek kan kaybından korumaya yöneliktir. Kalp yetersizliği bulunan gebelerde saptanan hemodinamik bozulmanın nedeni de yine bu kan hacmindeki artıştır. Gebelikte kan hacmiyle beraber alyuvar kütleleri de artar. Ancak plazma hacmindeki artış alyuvar sayısının

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Doç. Dr. Onur Akpınar, 25 Aralık Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, Gaziantep, Türkiye

Tel: +90 342 323 62 62 Faks: +90 342 324 88 60 E-posta: onurakpinar@yahoo.com

©Telif Hakkı 2009 AVES Yayıncılık Ltd. Şti. - Makale metnine www.anakarder.com web sayfasından ulaşılabilir.

©Copyright 2009 by AVES Yayıncılık Ltd. - Available on-line at www.anakarder.com

daki artıştan daha fazla olduğu için gebelikte hemodilüsyon ve fizyolojik anemi görülür.

Sistemik damar direnci ve kan basıncı

Düşük dirençli uteroplasental dolaşımı etkin bir şekilde sağlayabilmek için sistemik damar direncinde azalma görülür. Damar direncindeki bu azalmayı sağlayan mekanizma tam olarak anlaşılamamış olsa da, norepinefrin ve anjiyotensin-II gibi vazokonstriksiyon etkisi olan ajanlara yanıtın azaldığı bilinmektedir (6). Ayrıca gebelikte artan progesteron da kan damarlarında genişlemeye neden olmaktadır.

Kan basıncı gebeliğin başlangıcından itibaren düşüş gösterir. Özellikle 2. trimesterde daha belirgin olmak üzere, kan basıncı gebelik öncesi değerlerin 10 mmHg altında seyreder .

Kalp hızı

Gebeliğin ilk haftasından itibaren kalp hızı da artmaya başlar ve istirahat sırasındaki kalp hızı gebelik öncesine göre yaklaşık 10-20 atım/dak fazladır. Nedeninin östrojenin kalp kasi alfa reseptörlerinin sayısını artırmasına bağlı olduğu bildirilmektedir (2, 7, 8).

Normal gebelikte görülen pıhtılaşma sistemindeki değişiklikler

Gebelik esnasında pıhtılaşma sisteminde görülen bu fizyolojik değişiklikler, doğum esnasındaki kanamalara karşı vücudun oluşturduğu bir savunma mekanizmasıdır. Gebelikte artan venöz staz, damar duvarı hasarı ve pıhtılaşma zincirindeki değişiklikler tromboembolik olayların riskini artırmaktadır. Pıhtılaşma faktörlerinden Faktör I, VII, VIII, IX ve X artarken, Faktör II, V ve XII değişmez ya da hafif artar, Faktör XI ve XIII düzeyleri ise azalır (9,10). Ayrıca gebelikte dolaşımdaki plazminojen aktivatörlerinin düzeyi azalarak, fibrinolitik sistemde azalma meydana gelmektedir (Tablo 1) (9). Plazma fibrinojen düzeyi ilk trimesterde artmaya başlar ve 3. trimesterde tepe noktaya ulaşır. Fibrinojendeki bu artış, eritrosit sedimentasyon hızında görülen artışın da nedenidir (11). Sonuç olarak gebelikte tromboz riski genel olarak aynı yaş grubuna göre 10 kat daha fazladır (12).

Gebelikte kalbin genel değerlendirilmesi

Normal gebelik esnasında, kalp sorunu olmayan kişilerde bile, kardiyovasküler hastalıklarda saptanan belirti ve bulgular sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Özellikle gebelerde sık görülen halsizlik, azalmış efor kapasitesi, özofageal reflüye bağlı göğüs ağrısı veya çarpıntı şikayetleri kalp hastalıklarını taklit edebilir. Bu nedenle sadece hastaların belirti ve bulgularından yola çıkarak kalp hastalığının tanısını koymak ya da mevcut bir hastalığa ait ilerlemeyi saptamak her zaman doğru bir yaklaşım olmaz. Bunun yanında ilerleyici ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne varlığı normal gebelik süresince nadirdir ve ciddi bir kalp hastalığını düşündürmelidir.

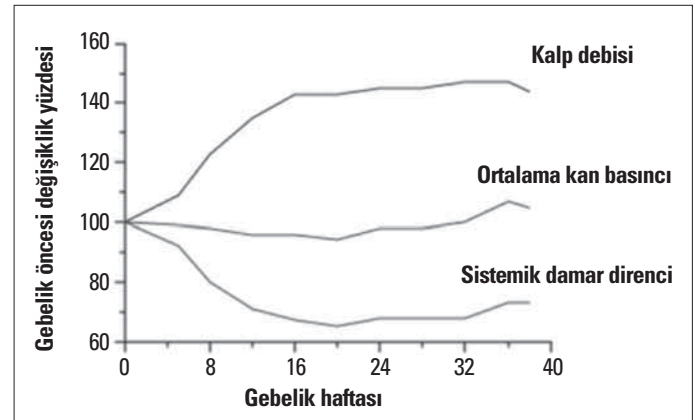
Fizik muayenede kalp hızı artarken, nabız basıncı genişler ve sıçrayıcı nabız saptanır. Özellikle 2. trimesterde hacim artışına bağlı jüğüler venöz dolgunluk ve periferik ödem sık olarak görülür. Gebeliğin diyafragmayı yukarı itmesi nedeniyle kalp sola ve yukarı yer değiştirir, sonuçta kalp tepe vurusu sola kayar. Birinci kalp sesi (S1) şiddetlenir ve bazen çiftlenir, bu durum sistolik klik ya da 4.

Tablo 1. Normal gebelikte görülen pıhtılaşma sistemindeki değişiklikler*

Artan	Değişmeyen	Azalan
Faktör I (fibrinojen)	Faktör II**	Faktör XI
Faktör VII	Faktör V**	Faktör XIII
Faktör VIII	Faktör XII**	Plazminojen aktivatörü
Faktör IX	Antitrombin III	Protein S (serbest kısmı)
Faktör X		
Fibrinopeptit A		
Trombosit yapışkanlığı		

* 9, 10, 11 no.lu kaynaklardan yararlanılmıştır

** değişmez veya hafif artar



Şekil 1. Gebelik sırasında hemodinamik değişiklikler*

* "Elkayam U, Gleicher N. Cardiac Problems in Pregnancy: Diagnosis and Management of Maternal and Fetal Disease. , New York; Alan R Liss: 1990" isimli kitabından uyarlanmıştır

kalp sesi (S4) ile karışabilir. Ayrıca ikinci kalp sesinin (S2) pulmoner bileşeninde şiddetlenme görülebilir. Gebeliğin 20. haftasından sonra 3. kalp sesi (S3) sıklıkla duyulurken, gebelik boyunca S4 duyulmaz ve eğer S4 duyulursa ileri araştırma yapmak gerekir.

Gebelik sırasında işitilen masum üfürümler aort ve pulmoner akımın artışına bağlı sol sternal kenar çizgisi hizasında duyulan yumuşak ve orta şiddette sistolik üfürümlerdir. Genellikle gebelikte darlık üfürümlerinde artış izlenirken, yetersizlik üfürümlerinde azalma görülür. Ayrıca kan akımı artışına bağlı gelişen venöz hum ve mamaryan arter üfürümü karşımıza çıkan devamlı nitelikte diğer masum üfürümlerdir. Diyastolik üfürümler nadirdir, duyulduğunda ileri araştırma yapmayı gerektirir.

Gebelikte kalbin sola yer değiştirmesi nedeniyle elektrokardiyografide (EKG) hafif sol eksen sapması ve buna bağlı DIII derivasyonunda küçük bir Q dalgası görülebilir. Ayrıca artan kalp hızı nedeniyle sinüs taşikardisi de sık olarak saptanır.

İyonize radyasyonun erken gebelik döneminde konjenital anomalilere neden olduğu bilindiği için özellikle ilk trimesterde olmak üzere göğüs radyografisinden olabildiğince kaçınılması önemlidir. Ancak gerekli durumlarda, pelvik bölge korunarak direkt grafiler çekilebilir. Normal gebelikte çekilen grafilerde diyafragmanın yükselmesine bağlı kalp gölgesinin büyük saptandığı ve pulmoner konusun hafif belirginleştiği de bilinmelidir.

Ekokardiyografi güvenli ve tanısal değerinin yüksek olması nedeniyle ilk aşamada kullanılması gereken tanı aracıdır. Normal gebelik sırasında tüm kalp boşluklarında genişleme ve sol ventri-

kül duvar kalınlığında hafif bir artış saptanabilir. Yine hafif düzeyde mitral ve triküspit kapak yetersizlikleri gebelik sırasında görülebilecek diğer normal ekokardiyografik bulgulardandır.

Kapak hastalığı olan gebelere genel yaklaşım

Kalp kapak hastalığı bulunan ve gebe kalmayı planlayan tüm hastaların, gebe kaldıkları takdirde karşılarna çıkabilecek tüm riskleri bilmeleri gerekmektedir. Bu amaçla hastaların klinik durumları, kapak lezyonları ve kalp rezervleri incelenerek anne ve fetüse ait riskler saptanmalı, bu hastaların gebeliğe uygun olup olmadığı ve eğer uygunsa gebelik süresince nerede ve ne sıklıkla izlenmeleri gerektiği belirlenmelidir. Düşük ve yüksek riskli kalp hastalıkları Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin yayınladığı gebelikte kardiyovasküler hastalıkların izlem ve tedavisi kılavuzunda tanımlanmıştır (Tablo 2) (13).

Anne ve fetüse ait riskleri doğru olarak belirleyebilmek için hastaların ayrıntılı öyküleri alınmalı, egzersiz yapabilme kapasitele-ri değerlendirilmeli ve çarpıntı yakınmaları sorgulanmalıdır. Yapılan fizik muayenenin ardından tüm hastaların elektrokardiyografisi (EKG) çekilmeli ve gerekirse Holter EKG ile aritmi varlığı araştırılmalıdır. Ekokardiyografi ile kalp boşluklarının boyutları ölçülmeli, kapak lezyonlarının derecesi, kalp içi basınçlar ve pulmoner arter basınçları hesaplanmalıdır. Eforlu EKG, özellikle öyküsünden egzersiz kapasitesi tam anlaşılabilen hastalar için yol gösterici olabilir.

Anne riskinin düşük olduğu durumlarda hastaların sadece kadın-doğum doktoru tarafından izlenmesinde herhangi bir sakınca yoktur. Orta derecede riski bulunan hastaların kadın-doğum doktoru ve kardiyolog ile birlikte izlenmesi önerilirken, anne ve fetüs için yüksek risk varlığında izlemin kadın-doğum doktorları, kardiyologlar ve anestezi uzmanlarının birlikte çalıştığı deneyimli merkezlerde gerçekleştirilmesi gereklidir.

Önemli bir konu da mevcut hastalıklarının ilerlediğini gösteren belirti ve bulgular konusunda hastaların bilgilendirilmesidir. Gebeliğin ilerleyen dönemlerinde gelişebilecek enfeksiyon, anemi, aritmi, pulmoner emboli, basit bir ağrı ya da ciddi anksiyeteye bağlı olarak hastalığa ait belirtilerin artabileceği ve yoğun tedavilere gerek duyulabileceği hastalara anlatılmalı ve bu olumsuz etmenleri en aza indirecek yaklaşımlar önerilmelidir.

Gebelikte NYHA (New York Heart Association) evre III-IV olan hastalar, altta yatan kalp hastalığı ne olursa olsun, yüksek risk taşımaktadır, çünkü bu hastalarda kardiyovasküler rezerv yoktur ve bu hastalara gebelik önerilmemektedir. Eğer yine de gebelik gelişmişse, anneye ait risklerin (mortalite %8-35, morbidite %50) çok yüksek olması nedeniyle gebeliğin sonlandırılması gerekmektedir. Ancak gebeliğin sonlandırılma işleminin de bu hastalar için risk taşıdığı bilinmelidir.

Özellikle mitral ve aort kapakların ciddi darlıklarında kalp atım sayısı, kalp debisi, venöz dönüş ve damar direncinin hızla değişmesi nedeniyle bu hastaları yönetmek zor olmaktadır ve bu nedenle sıkı izlem önemlidir. NYHA evre III-IV kalp yetersizliği olan hastalarda EKG, arteryel kan basıncı, pulmoner uç basınç ve kalp debisi izlemi mutlaka yapılmalıdır.

Sonuç olarak kalp yetersizliği evre III-IV olan hastalar ya da kapak alanı 1.0cm² altında bulunan hastalar gebe kalmaması konusunda uyarılmalıdır. Bu hastalara özellikle uygun girişimsel tedavi gebelik öncesinde planlanmalıdır. Ancak gebe kaldıkları takdirde, gebelik öncesi ya da ilk trimesterde hiçbir yakınmaları olmasa bile, bu hastaların çok yakından izlenmeleri büyük önem taşır.

İleri evre hastalarda fiziksel aktivite kısıtlanmalı ve kalp yetersizliği bulguları ortaya çıkarsa yatak istirahati, hipoksemi saptanırsa oksijen desteği önerilmektedir. Oksijen saturasyonunun izlemi özellikle ağır siyanotik kalp hastalığında çok önemlidir. Gebelerde hemodilüsyona bağlı anemi beklenen bir durum olduğu için, siyanotik hastalarda görülen yüksek hemoglobin ve hematokrit düzeylerinin bu hastalarda saptanmayacağı unutulmamalıdır. Ayrıca fetüsün izlenmesi de çok önemlidir, çünkü fetüste gelişecek bir stres annenin hemodinamisini bozan önemli başka bir nedendir.

Gebelik süresince hiçbir ilaç tam anlamıyla güvenli olmasa da, bu hastaların ilaç kullanması çoğunlukla gereklidir. Özellikle gebelik sırasında anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri (ADEi) anjiyotensin reseptör blokerleri, amiodaron ve nitroprusit kullanımı sakıncalıdır. Bu ilaçlar yerine beta-blokerler, hidralazin, diüretik ve digoksin tercih edilmektedir. Mekanik kapak hastalarının da verilen pıhtıöner tedavi konusu ise tartışmalıdır.

Tablo 2. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2003 yılı gebelikte kardiyovasküler hastalıklar kılavuzu (13)

Avrupa Kardiyoloji Derneği 2003 yılı gebelikte kardiyovasküler hastalıkları kılavuzu
Yüksek risk taşıyan durumlar <ul style="list-style-type: none">Pulmoner hipertansiyon: Septal defektlerle birlikte olan (Eisenmenger sendromu) veya olmayan, ciddi pulmoner damar hastalığı mevcut olan hastalarCiddi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu: Sabit bir akım yolu direnci ve artmış plazma hacmi, artmış kalp debisini ayarlayamayabilir. Bu durum sol ventrikül ve pulmoner basınçlarda artışa, düşük debi ve pulmoner konjestiyon ile kalp yetersizliğine yol açarSiyanotik kalp hastalığı: Genel maternal mortalite %2 civarındadır. Ayrıca enfektif endokardit, aritmi ve konjestif kalp yetersizliği gibi sorunların gelişme riski yüksektir (%3). Anneye ait hipoksemi fetal gelişmeyi engellediği için bu gebelerde düşük (%50), erken doğum (%30-50) ve düşük doğum ağırlığı riski yüksektir. Ayrıca tromboemboli de gebelik sırasında görülebilen önemli bir risktir
Düşük risk taşıyan durumlar <ul style="list-style-type: none">Pulmoner hipertansiyonu olmayan, küçük/orta derecede şanti bulunan veya kalp kapaklarında hafif/orta derecede kaçak bulunan hastalar. Bu kişiler gebelikte ortaya çıkan sistemik damar direncinin azalmasından yarar görürlerHafif/orta dereceli sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu olan hastalar da gebeliği iyi tolere ederlerOrta şiddette pulmoner darlıkta da gebelik iyi tolere edilir ve nadiren müdahale gerektirir

Annenin yaşamını tehdit eden ciddi kapak hastalığı varlığında, hastalara gerek perkütan yolla, gerekse açık cerrahi kullanılarak girişimsel tedavi uygulanabilmektedir. Ancak her iki işlemin de anne ve fetus için faydalı ve zararlı olduğu durumlar bulunmaktadır. Embriyogenezin ilk trimesterde gerçekleşmesi nedeniyle bu dönemde kullanılan radyasyonun fetüste malformasyonlara neden olduğu bilinmektedir. Ayrıca son trimesterde iyonik kontrast ilaçlar fetüsün tiroidi üzerinde olumsuz etkilere neden olabilirler. Bu nedenle perkütan girişimler için en uygun zamanın embriyogenezin tamamlandığı 2. trimester olduğu görüşü kabul edilmektedir (13).

Bilindiği gibi kapaklarda ciddi kalsifikasyon ya da belirgin kaçak akım varsa, balon valvotomi uygulanması önerilmez ve bu hastalar için tek alternatif tedavi yöntemi cerrahi girişimdir. Ancak cerrahi işlem sırasında fetüsün ölüm riski oldukça yüksek olması nedeniyle (%20-30), gebeliği fetüsün hayatta kalabileceği haftaya kadar sürdürüp, kalp cerrahisi öncesinde sezaryen ile doğum yapılması mantıklı bir yaklaşım olacaktır.

Doğum süreci ve doğum esnasında uterus kasılmaları ile annenin kalp debisinde ve kan basıncında belirgin yükselme saptanır ve bu oksijen tüketiminde ciddi artışa yol açar. Genellikle doğum sırasında pulmoner uç basınç ve sol atriyum basıncında ortalama 8-10 mmHg artış görülmektedir.

Doğum süreci ve doğum esnasında ortaya çıkan hemodinamik değişiklikler doğumun şeklinden ciddi bir şekilde etkilenirler (14). Gebe kadınlar için en iyi yöntem kısa ve ağrısız bir doğum sancısı ve doğumun hemodinamik dalgalanmaları en aza indirecek uygulamadır. Bu nedenle kapak hastalığı olan bir kadın için en iyi yöntem ağrısız bir vajinal doğumdur (13). Epidural anestezi ağrısız doğum için etkili ve güvenli bir yöntemdir. Sezaryen daha büyük hemodinamik değişikliklere ve daha fazla kan kaybına neden olur. Bu nedenle sezaryen sadece obstetrik gereklilik

varsa yeğlenmelidir. Kapak hastalarında doğumun uygulama şekli ile ilgili bilgiler Tablo 3'de özetlenmiştir.

Uygun anestetik madde hem anksiyolitik, hem de narkotik özellikte olmalı, ağrı ve anksiyete nedeniyle oluşabilecek hipertansiyon ve taşikardiyi en aza indirmelidir. Annenin ıkınması sistemik venöz dönüşte ani azalmaya, sistemik damar direncinde ise ani artışa neden olur. Bu nedenle annenin ıkınmasını en aza indirmek amaçlı forseps veya vakumlu cihazlar kullanımı sıklıkla gerekmektedir. Bunun yanında yüksek riskli (önceden endokardit öyküsü ya da kalp kapak protezi olan) hastalara doğum sırasında endokardit ön koruması uygulanması önerilmektedir (15).

Doğum sonrasında ise vena kava inferiörün üzerindeki basının kalkması ve uterusun güçlü kasılmaları ile dolaşımdaki kanın miktarı belirgin olarak artar. Sonuçta kalbin doluş basıncı dramatik olarak yükselir. Bu nedenle, yüksek riskli hastalarda doğum sonrasında akciğer ödemi sık olarak görülebilmektedir. Bu nedenle bu dönemde özellikle ilk 12-24 saatlerde sıkı izlenmeli, gerektiği zaman hızla uygun tedavi verilmelidir (16).

Pulmoner arter basıncında belirgin bir yükseklik yok ise, postpartum hemoraji için prostaglandin F analoglarının kullanılması önerilirken, metilergonovin kalp hızı artışı ve kan basıncı yüksekliği yapması nedeniyle tavsiye edilmemektedir (17). Doğum sonrası dönemde hastaların hemodinamik değişiklikleri genellikle 1-3 gün içerisinde normal sınırlara dönerken bazı hastalarda bu süreç 6 haftaya kadar uzayabilir (5).

Özellikli kapak hastalıkları

Mitral darlığı

Mitral darlığının en önemli nedeni romatizmal kalp hastalığıdır. Bazen bu hastalık ilk kez gebelik esnasında fark edilir. Mitral kapak-

Tablo 3. Kapak hastalığı bulunan gebelerde doğum önerileri*

- İlk trimesterde embriyogenezin gerçekleşmesi ve son trimesterde iyonik kontrast ilaçların fetüs tiroidi üzerinde olumsuz etkileri nedeniyle perkütan işlemler için en uygun zamanın 2. trimester olduğu kabul edilmektedir.
- Kardiyopulmoner baypas sırasında fetal ölüm riski oldukça yüksektir (%20-30), bu nedenle gebeliği, fetüsün hayatta kalabileceği haftaya kadar devam ettirip, kalp cerrahisi öncesinde sezaryen ile doğumun yapılması uygundur.
- Ciddi mitral ve aort darlığı, pulmoner hipertansiyon, siyanotik kalp hastalıkları ve NYHA evre III-IV hastaların gebe kalması önerilmez. Ancak yapılan sonlandırma işlemi bile bu hastalar için riskli bir işlemdir.
- Doğum için en iyi yöntem kısa ve ağrısız doğum sancısı ve hemodinamik dalgalanmaları en aza indirecek bir uygulamadır.
- Bu nedenle en iyi yöntem ağrısız bir vajinal doğumdur.
- Epidural anestezi ağrısız doğum için etkili ve güvenli bir yöntemdir.
- Uygun anestetik madde hem anksiyolitik, hem de narkotik olmalı, ağrı ve anksiyete ile gelişebilen hipertansiyon ve taşikardiyi en aza indirmelidir.
- Annenin ıkınması sistemik venöz dönüşte ani azalmaya, sistemik damar direncinde ise ani artışa neden olur. Annenin ıkınmasını en aza indirmek amaçlı forseps veya vakumlu cihazlar kullanımı sıklıkla gerekmektedir.
- Vajinal doğum yapan kapak hastalarında epizyotomi ihtimali göz önüne alınarak endokardit ön koruması uygulanması önerilmektedir.
- Sezaryen daha büyük hemodinamik değişikliklere, daha fazla kan kaybına neden olduğu için sadece obstetrik endikasyonlar varsa yeğlenmelidir.
- Doğum sonrası vena kava inferiörün üzerindeki basının kalkması ve uterusun güçlü kasılması ile dolaşımdaki kanın miktarı artar. Bu nedenle, yüksek riskli hastalarda doğum sonrasında akciğer ödemi sık görülür.
- Genellikle doğum sonrası hemodinamik değişiklikler 1-3 gün içerisinde normale döner. Bunun yanında bazı hastalarda 6 haftaya kadar uzayabilir.

* 5, 13, 14, 16, 20, 22, 23 ve 27 no.lu kaynaklardan yararlanılmıştır

NYHA – New York Heart Association

taki darlık sol atriyumdan sol ventriküle geçen kan miktarını azaltarak kalp debisini düşürürken, gebelikte artan kalp debisi, taşikardi ve azalan doluş süresi, sol atriyal basınçta ciddi artışa ve pulmoner konjestiyon bulgularının belirginleşmesine neden olur.

Hastalarda başlangıçta çabuk yorulma ve nefes darlığı gibi yakınmalar saptanırken, gebeliğin ilerleyen dönemlerinde ilerleyici ortopne ve paroksizmal noktürnal dispne görülebilir. Ayrıca hastanın izlemi sırasında yeni gelişebilecek atriyal fibrilasyon, anemi ya da ateş gibi sorunlar kalp dengesinde ciddi bozulmaya neden olabilirler.

Mitral darlığı olan hastaların gebelik öncesi değerlendirilmesi tam olarak yapılmalı, NYHA evreleri belirlenmeli ve ekokardiyografik olarak kapak alanı, transmitral ortalama basınç farkı ve pulmoner arter basıncı hesaplanmalıdır. Bu hastalarda özellikle 2. ve 3. trimesterde transmitral ortalama basınç farkında belirgin artış görüldüğü bilinmektedir (18). Mitral kapak alanı, transmitral ortalama basınç farkı ve pulmoner arter basıncı 3. ve 5. aylarda ve sonrasında her ay Doppler ekokardiyografi ile değerlendirilmelidir (14). Özellikle mitral kapak alanı <1.5 cm² olan gebelerde akciğer ödemi, konjestif kalp yetersizliği, aritmi ve fetüste büyüme geriliği görülme riski belirgin olarak artar (19). Tedavi tipik olarak tuz ve egzersiz kısıtlaması, ileri durumlarda yatak istirahati, oksijen desteği, enfeksiyondan korunma ve medikal tedavi olarak beta-bloker ve diüretiklerden oluşmaktadır. Hastaların her gelişinde kalp hastalığına ait belirti ve bulguları sorgulanmalı, fonksiyonel kapasiteleri belirlenmeli ve buna göre tedavi yeniden düzenlenmelidir. Ayrıca hastaların romatizmal kapak hastalığı öyküleri sorgulanmalı ve gerekli hastalarda gebelik boyunca yineleyen akut romatizmal ateşten korumak üzere antibiyotik ön korunmasına devam edilmelidir.

Beta-blokerler kalp hızını azaltarak diyastolik doluşu artırır ve akciğerde sıvı birikimini önlerler. Avrupa kılavuzlarının önerisi, kalp yetersizliğine ait belirtileri ya da sistolik pulmoner arter basıncı >50 mmHg olan tüm hastalara beta-bloker başlanması şeklindedir (13). Doz ayarlanırken ortalama basınç farkı, pulmoner arter basıncı veya hastanın fonksiyonel durumu dikkate alınmalıdır. Gebeliğin sonuna doğru yüksek doz beta-bloker kullanımı gerekli olabilir (20). Uterus kontraksiyonlarını baskılamamak için atenolol ve metoprolol gibi kardiyoselektif beta-blokerler tercih edilmelidir (21).

Akciğer konjestiyonu belirtileri devam ederse tedaviye diüretikler eklenmelidir. Ancak verilen diüretiklerin dozu konusunda dikkatli olunması gerekmektedir. Çünkü fazla hacim kaybı uteroplasental kanlanmanın azalmasına bağlı olarak anne ve bebek ölümlerine neden olabilir.

Atriyal fibrilasyon gebelerde aniden kalp hızını artırması, ventrikül doluşunun azaltılması, sol atriyum basıncının yükseltmesi ve akciğer ödeme yol açması nedeniyle ciddi bir durumdur. Bu hastalara gebelik sırasında güvenle uygulanabilen kardiyoversiyon önerilmektedir. Yine gebelerde özellikle pıhtılaşma faktörlerinin arttığı ve fibrinolitik aktivitenin azaldığı düşünülürse atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda uygun pıhtıönlü tedavinin planlanması önemlidir.

Hastada tıbbi tedaviye rağmen hemodinamik düzelmeye sağlanamıyorsa, hastada kalp yetersizliğine ait belirti veya bulgular devam ediyorsa ve/veya pulmoner hipertansiyon mevcutsa hastaya gebelik sırasında perkütan balon valvotomi uygulanabilir. Çünkü bu hastalarda doğumda ya da doğum sonrası dönemde

anne ve bebeğin yaşamını tehdit eden akciğer ödemi riski yüksektir (20, 22, 23). Transözofageal ekokardiyografi eşliğinde, radyasyon miktarını en aza indirecek kadar hızlı ve özellikle gebenin pelvik bölgesi kurşun ile korunacak şekilde yapılan girişimsel tedavilerin güvenilir olduğu gösterilmiştir (24). Ancak bu işlemlerde %5 gibi ağır travmatik mitral yetersizliği riski vardır. Hasta için zor tolere edilebilir bu durum kardiyopulmoner baypas altında acil ameliyat gerektirir ve bunun bebek için tehlikeli olduğu bilinmelidir (25, 26).

Açık kalp cerrahisinde fetüs ölüm riskinin çok yüksek olması nedeniyle (%20-30) bu hastalarda kapalı mitral valvotomi tavsiye edilebilecek bir başka tedavi şeklidir (27).

Aort darlığı

Gebelik sırasında ciddi aort darlığını tedavi etmek oldukça güçtür. Kalp debisinde ani düşme, koroner ve serebral arterlerdeki kanlanmayı azaltarak ani ölümlere neden olabilir. İleri aort darlığı olan gebelerde annenin ölüm riski %17, fetüsün ölüm riski ise %31 olarak bildirilmiştir (28).

En önemli aort darlığı nedenleri biküspit aort kapak ve romatizmal kapak hastalığıdır. Doğuştan aort darlığı nadir görülen kapak hastalıklarındandır ve bu annelerin çocuklarında da doğuştan aort darlığı görülme riski %4-12 olarak bildirilmiştir (29).

Aort darlığı olan hastalarda sol ventrikül hipertrofisi ile beraber sol ventrikül ve sol atriyal hacim ve basınç artışı izlenir. Ancak bu hastalarda asıl sorun hipovolemiden kaynaklanan koroner, serebral ve uteroplasental hipoperfüzyondur. Bunun yanında uteroplasental yetersizliğe bağlı fetal intrauterin gelişme geriliği riski olduğu da bilinmektedir (1).

Aort darlığı ileri derecede olan hastalarda cerrahi düzeltme yapılmadan gebelik önerilmemelidir. Hafif ve orta derecede darlığı olan hastalar gebeliği rahat tolere edebilirler. Gebelik sırasında hipovoleminin engellenmesi ve fiziksel aktivitenin kısıtlanması önemlidir. Bu hastalar kalp yetersizliği açısından sıkı izlenmeli, diüretik gerekirse çok dikkatli bir şekilde verilmelidir. Ayrıca hastada atriyal fibrilasyon gelişmesi halinde hızla kötüleşebileceği unutulmamalı, böyle durumlarda kalp hızını azaltmak için beta-bloker ve sinüs ritmine döndürmek için de kardiyoversiyon uygulanmalıdır.

Doğum sırasında kan hacminin fazlalığı akciğer ödeme yol açabilirken, yetersiz sıvı desteği ya da sıvı kaybı kalp debisinde ciddi düşüşe neden olabilir. Bu nedenle hastalar doğum sırasında iyi izlenmeli, pulmoner arter kateteri ile kan hacmi yakından gözlenmelidir. Ayrıca doğum sırasında aortokaval basıdan kaçınmak için hastalar yan yatırılmalıdır. Hipotansiyon gelişmesini önlemek için epidural anestezi yeğlenmeli ve anestezi öncesi yeterli sıvı desteğinin sağlandığından emin olunmalıdır. Özellikle kan kaybı dikkatle izlenmeli, gerekirse hızla kan verilmelidir.

Ciddi aort darlığı olan hastalar için gebelik esnasında uygulanabilecek diğer seçenekler ise kapak replasmanı ve balon valvotomidir. Ancak balon valvotominin kısa süreli bir başarı sağladığı ve gebelik süresince sadece bir destek tedavisi olarak kullanılabileceği de unutulmamalıdır (30-32).

Mitral yetersizliği

Gebelerde en sık karşımıza çıkan kapak hastalığıdır ve sıklıkla mitral darlıkla beraberdir (33). Gebelerde damar direncindeki

azalma nedeniyle mitral yetersizliğin derecesi azalır. Hafif ve orta derecede mitral yetersizliği olan hastalar genellikle gebeliği rahat geçirirler.

Ciddi mitral yetersizliğinde gebelikten önce mitral kapak cerrahisi, tercihan mitral kapak tamiri yapılması önerilmektedir. Ancak hastada mitral yetersizliğe bağlı sol ventrikül işlev bozukluğu gelişmişse gebelik sırasında annenin riski çok yükselecektir.

Aort yetersizliği

Gebelikte artan kalp debisi ve azalan damar direnci aort yetersizliğinin derecesini düzeltebilir. Bu nedenle gebelerde aort yetersizliği, eğer çok ciddi değilse, genellikle iyi tolere edilir. Hastada aort yetersizliğine bağlı sol ventrikül sistolik işlevinde bozulma ortaya çıkmışsa bu, anne ölümü açısından yüksek risk anlamına gelir.

Bu hastalarda özellikle kalp yetersizliği gelişip gelişmediği dikkatlice izlenmeli, tuz alımı ve fiziksel aktivite kısıtlanmalıdır. Medikal tedavi olarak diüretik ve vasodilatatör ilaçların verilmesi uygundur. Gebelik sırasında ADEi kullanılmadığı için bu hastalara hidralazin veya nifedipin önerilmektedir.

Triküspit kapak hastalığı

Triküspit darlığı genellikle romatizmal kalp hastalığına bağlı olur ve sıklıkla diğer kapak hastalıkları ile beraber bulunur. Hastaların mevcut yakınmaları kalp debisinin azalmasına bağlıdır ve bu hastalardaki tedavi yaklaşımı mitral darlıktakine benzerdir.

Triküspit yetersizliği çoğunlukla pulmoner hipertansiyona ikincil gelişir. İzole triküspit yetersizliği gebelik sırasında ciddi bir sorun oluşturmaz.

Pulmoner kapak hastalığı

Hafif ve orta şiddetteki pulmoner darlıklar genellikle iyi tolere edilirken, ileri düzeyde pulmoner darlığı olan hastalarda gerektiğinde ekokardiyografi eşliğinde pulmoner valvotomi uygulanabilir.

Pulmoner yetersizlikler genellikle tek başına bulunmaz, sıklıkla pulmoner hipertansiyon ile beraber görülürler. Hastanın izlemi pulmoner yetersizlikte daha çok altta yatan nedene yönelik olmalıdır.

Mekanik kalp kapakları

Çocuk sahibi olabilecek yaşta kadınlar uygunsa replasman yerine kapak onarımı yeğlenmelidir. Ancak kapak onarımı yapılmıyor ve mekanik kapak takılması gerekiyor ise bu hastalara biyoprotez kapaklar hakkında bilgi verilmeli, özellikle biyoprotez kapakların genç erişkinlerde kısa dayanma sürelerine sahip olduğu ve gebelikte yıpranma riski bulunduğu, bu nedenle birkaç yıl içinde yeniden ameliyat edilmeleri gerekebileceği, bunun yanında doğum süreci ve doğum sırasında hemodinamiyi bozmadığı ve embriyopati riski yaratan pıhtıönlere tedaviye gerek duyulmadığı anlatılarak hastaların karar vermesi önerilmelidir. Biyoprotez ve mekanik protez kapak seçimi hakkında Avrupa 2007 kapak hastalıkları kılavuzunun önerileri Tablo 4'te gösterilmiştir (15).

Mekanik kalp kapakları olan hastalardaki esas sorun kullanılması gereken pıhtıönlere tedavidir. Gebelik boyunca hastalarda genellikle pıhtılaşmaya yatkınlık mevcuttur ve bu dönemde mekanik kalp kapaklarında tromboemboli riski artar (12). Bu dönemde kullanılan K vitamini antagonistleri plasentayı geçerek embriyopati, erken doğum ve erken düşük riski yaratır. Bu

Tablo 4. Metalik kapak bulunan kişilerde tromboembolik olay gelişimi için risk faktörleri*

Sınıf	Metalik protez kapak daha iyi	Kanıt
I	Uzun dönem pıhtıönlere tedavi kullanma konusunda kontrendikasyonu olmayan ve metalik protez isteyen bilgilendirilmiş hastalar	C
I	Hızlanmış yapısal kapak bozukluğu riski altındaki hastalar**	C
I	Başka bir mekanik protez nedeniyle halen pıhtıönlere tedavi alan hastalar	C
IIa	Yüksek tromboemboli riski nedeniyle halen pıhtıönlere tedavi alan hastalar***	C
IIa	Yaşın < 65-70 ve yaşam beklentisinin uzun olması****	C
IIa	İleride kapak cerrahisinin yinelenmesi durumunda yüksek risk taşıması beklenen hastalar (sol ventrikül işlev bozukluğu, geçirilmiş kalp damar cerrahisi öyküsü, çoklu kapak protezleri)	C
Sınıf	Biyoprotez kapak daha iyi	Kanıt
I	Biyoprotez isteyen bilgilendirilmiş hastalar	C
I	Kaliteli pıhtıönlere tedavi yapılamaması (kontrendikasyon ya da yüksek risk, isteksizlik, uyum sorunu, yaşam tarzı, meslek)	C
I	Pıhtıönlere tedavi kontrolünün kötü olduğu kanıtlanmış olan bir hastada mekanik kapak trombozu nedeniyle yeniden cerrahi işlem yapılması	C
IIa	Gelecekte kapak cerrahisi yinelenmesi durumunda düşük risk taşıması beklenen hastalar	C
IIa	Sınırlı yaşam beklentisi, şiddetli eşzamanlı hastalık veya yaşın >65-70 olması****	C
IIb	Gebelik planlayan genç kadınlar	C

* Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 yılı kalp kapak hastalıkları kılavuzundan yararlanılmıştır (15)

** Genç yaş, hiperparatiroidizm

*** Tromboemboli risk faktörleri: şiddetli sol ventrikül işlev bozukluğu, atriyal fibrilasyon, önceden tromboemboli öyküsü, pıhtılaşma eğiliminde artış

**** Yaşa, cinsiyete, eşzamanlı hastalık varlığına ve ülkeye özgü yaşam beklentisine göre

nedenle günümüzde verilecek pıhtıönler tedavinin seçimi konusunda kesin bir fikir birliği bulunmamaktadır.

Kumadin

K vitamini antagonistleri gebeliğin 6-12. haftalar arasında kullanılırsa fetüste anomalilere neden olmaktadır. Bebeklerin %6'sında nazal hipoplazi, kemik anomalileri, optik atrofi, ayrıca yüksek oranda erken düşük ve erken doğum riski mevcuttur (34-37). Bir K vitamini antagonisti olan kumadinle anomali riski doza bağımlıdır ve 5 mg altındaki dozlarda görülme olasılığı düşüktür (37). Bunun yanında yaşı ileri gebeler, atriyal fibrilasyonu olanlar ve "tilting disk" mitral kapağı olanlarda tromboz riski daha yüksektir ve bu hastalarda daha dikkatli olunması gerektiği bilinmelidir.

Fetal enzimlerinin tam olarak olgunlaşmamış olması ve düşük miktarda K vitamini bağımlı pıhtılaşma faktörü bulundurması nedeniyle kumadinin fetüste pıhtı önleyici etkisi annedeki pıhtı önleyici etkisine göre daha fazladır. Bu nedenle kumadin kullanan gebelerde fetal beyin kanaması nedeniyle ölü doğum riski bulunmaktadır (38, 39).

Fraksiyone olmayan heparin (FOH)

Büyük bir moleküldür ve plasentayı geçmez ancak heparin tedavisini uzun süreli gebelikte kullanmak oldukça zordur ve anne için tromboemboli riskini artırır (40). Laboratuvarında aPTT ile izlenir, ancak uygulanan dozlara çok farklı aPTT yanıtları alınabilmektedir. FOH kullanımı sırasında aPTT düzeyi en az 2 kat olmalı veya faktör anti-Xa düzeyi 0.35-0.7 unite/ml arasında tutulabilecek ise uygulanmalıdır.

Subkütan veya intravenöz olarak ilk trimesterde başlanır ve genellikle fetal embriyogenezisin tamamlandığı 13-14. haftaya kadar devam edilir. Bazı yazarlar gebeliğin sonuna kadar FOH kullanmaya devam edilebileceğini belirtirler de bu uygulamanın kötü bir pıhtıönler tedavi olduğu bilinmektedir. Avrupa'da yapılmış geniş retrospektif bir çalışmada heparin tedavisinin anne için ciddi sorunlara (kapak trombozu, felç ya da ölüm) neden olduğu gösterilmiştir (41). Bir başka çalışmada ilk trimesterde verilen heparin tedavisi ile fetüste embriyopati riski önlenildiği ve bu tedavi şekli ile kapak trombozu riskinin de %9 civarında olduğu bildirilmiştir (40).

Düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH)

Düşük moleküler ağırlıklı heparinin FOH'ye göre daha kolay bir kullanımı ve daha sabit bir pıhtı önleme özelliği vardır (41). Son zamanlarda etkin pıhtıönler tedavi sağlayabilmek için anti-Xa düzeyleri ölçülerek uygun izlem yapılabilmektedir. Buna göre 12 saatte bir yapılan deri altı enjeksiyondan 4 saat sonra ölçülen anti-Faktör-Xa düzeyinin 1.0-1.2 unite/ml olması önerilmektedir. Bu ölçümlerin her hafta yinelenmesi ve sonuca göre doz ayarlaması yapılması gerekir. Ayrıca bu tedaviye düşük doz aspirin de (75-100mg) eklenmelidir. Bu konuda yapılmış büyük çaplı bir araştırma bulunmamakla beraber küçük çaplı çalışmalar bu uygulamanın güvenilir olduğunu göstermektedir (42). Ancak bu konu hala tartışmalı olup, 2006 yılında yayınlanan Amerika ve 2007 yılında yayınlanan Avrupa kapak hastalıkları kılavuzlarında da fikir birliği bulunmamaktadır (15, 43).

Kullanılacak pıhtıönler tedavinin seçimi

Uygun pıhtıönler tedavi seçimi, Avrupa ve Amerika kılavuzlarının önerileri kullanılarak, hastada mevcut olan metalik kapağa ve hastanın kendisine ait tromboemboli risk faktörleri belirlendikten sonra, her tedavi yönteminin anne ve bebek için fayda ve zararlı etkileri anne ve babaya anlatılarak belirlenmelidir (Tablo 5- 8) (13, 15, 43). İlk trimesterde kullanılacak pıhtıönler tedavi açısından fikir birliği yoktur. Bu dönemde kullanılan K vitamini antagonistleri anne için güvenli ve dengeli pıhtıönler tedavi sağlarken özellikle 5 mg üstündeki dozlar bebek için anomali riskini beraberinde getirir. Bir seçenek, ilk trimesterde ve özellikle 6. ve 12. haftalarda, subkütan yolla FOH kullanmaktır. Son zamanlarda düşük doz aspirin ve anti-Xa takibi yapılarak DMAH uygulaması gündeme gelmiştir. Gebelerde DMAH kullanımını Avrupa kılavuzları hiç önermezken, Amerika 2006 kapak hastalıkları kılavuzu enjeksiyondan 4 saat sonraki anti-Faktör-Xa düzeyi 0.7-1.2 ünite olduğu taktirde günde 2 kez subkütan kullanılabileceğinden sınıf 1, kanıt düzeyi C olarak bahsetmiş ve aynı kılavuzun 2008 güncellemelerinde de bu konuda yeni bir öneride bulunulmamıştır (13, 15, 43, 44).

Gebeliğin 2. ve 3. trimesterlerinde K vitamini antagonistlerinin kullanılması konusunda fikir birliği vardır. Mekanik kapak taşıyan gebelerde doğum sırasında neonatal intrakraniyal kanama riskinden kaçınmak için 36. haftada K vitamini antagonistleri bırakılarak perkütan ya da intravenöz heparine geçilmesi ve elektif sezaryen yapılması önerilmektedir (45).

Tablo 5. Metalik kapak bulunan kişilerde tromboembolik olay gelişimi için risk faktörleri*

Yüksek risk	Düşük risk
Birinci jenerasyon metalik kalp kapakları (Starr-Edwards, Omniscience, Lillehei-Kaster, Björk-Shiley**)	İkinci jenerasyon metalik kalp kapakları (St. Jude Medikal, Medtronic-Hall, aortik pozisyonda Carbomedics)
Aortik pozisyonda olmayan metalik kapaklar	Aortik pozisyonda metalik kapak
Atriyal fibrilasyon varlığı	
Pıhtıönler tedavi alırken tromboembolik olay öyküsü bulunması	
Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%35	
Sol atriyum çapı >50mm	
Sol atriyal spontan ekokontrast varlığı	

* Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 yılı kalp kapak hastalıkları kılavuzundan yararlanılmıştır (15)
** Björk-Shiley kapaklar orta derecede riskli olarak kabul edilmektedir

Tablo 6. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2003 yılı gebelikte kardiyovasküler hastalıklar kılavuzu (13)

Avrupa Kardiyoloji Derneği 2003 yılı gebelikte kardiyovasküler hastalıklar kılavuzu, mekanik kalp kapağı olan gebelerin tedavisinde unutulmaması gereken öneriler	
<ul style="list-style-type: none"> • Gebelik pıhtılaşma riskinin yüksek olduğu bir durumdur • Vitamin K antagonistleri (kumadin) plasentayı geçer ve anomalilere neden olabilir • Anomali riski dozla ilişkilidir, eğer kumadin dozu 5 mg veya daha az ise ihmal edilebilir • Heparin kullanımı daha az etkilidir • Kumadin gebelik boyunca devam edilirse anneye ait pıhtılaşma riski en aza indirilmiş olur • 36. haftada sezaryen uygulaması ve kumadin yerine heparin kullanımı önerilir. Bu, vajinal doğum esnasında gelişebilecek fetal beyin kanamasını engellemek için gereklidir • Karar anne ve babanın tam olarak bilgilendirilmesinden sonra verilmelidir • Mekanik kalp kapağı olan hastalarda düşük moleküler ağırlıklı heparinin güvenlik ve etkinliği gösterilememiştir, bu yüzden günümüz koşullarında önerilmemektedir 	

Tablo 7. Amerika Kardiyoloji Derneği 2006 kalp kapak hastalıkları kılavuzu (43)

Sınıf	Amerika Kardiyoloji Derneği 2006 yılı kalp kapak hastalıkları tedavi kılavuzu*	Kanıt
I	• Mekanik kalp kapağı olan tüm hastalar sıkı izlem ile uygun dozda pıhtıöner tedavisi almalıdırlar	B
I	• Uzun dönem kumadin tedavisi alan ve gebelik planlayan kadınlar için kullanılacak pıhtıöner tedavinin düzenlenmesi, gebelik testlerinin izlenmesi ve gebelik gerçekleştiğinde pıhtıöner tedaviye ara verilmesi önemlidir	C
I	• Mekanik kalp kapağı olan ve 6-12. haftalarda kumadin kesmek isteyen gebeler, devamlı intravenöz FOH, doz ayarlı FOH veya doz ayarlı DMAH tedavisi almalıdırlar	C
I	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebeler 36. haftaya kadar devamlı intravenöz FOH, doz ayarlı FOH, doz ayarlı DMAH veya kumadin kullanımı konusunda karar vermelidirler. Eğer devamlı intravenöz FOH kullanılacaksa fetal risk düşüktür ancak annede mekanik kapak pıhtı riski, sistemik embolizasyon riski, enfeksiyon, osteoporoz ve heparine bağlı trombositopeni riski göreceli olarak artmıştır	C
I	• Mekanik kalp kapağı bulunan ve doz ayarlı DMAH kullanan gebeler, günde 2 kez subkütan almalı ve enjeksiyondan 4 saat sonraki anti-Xa düzeyi 0.7-1.2 ünite olmalıdır.	C
I	• Mekanik kalp kapağı bulunan ve doz ayarlı FOH kullanan gebelerde aPTT düzeyi en az kontrolün 2 katı olmalıdır	C
I	• Mekanik kalp kapağı bulunan ve kumadin kullanan gebelerde INR hedefi 3 (2.5-3.5 arası) olmalıdır	C
I	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde kumadin planlanmış doğumdan 2-3 hafta önce kesmeli ve devamlı intravenöz FOH başlanmalıdır	C
IIa	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde fetal anomali açısından yüksek riskten korunmak için 6-12. haftalarda kumadinden kaçınması akla uygundur	C
IIa	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde önemli kanamanın olmaması için doğumdan sonra 4-6 saat heparine devam edilmesi ve sonra oral kumadin başlanması gereklidir	C
IIa	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelere 2-3. trimesterlerde kumadin ve heparin tedavisinin yanına düşük doz aspirin (75-100 mg) eklenmesi yararlıdır	C
III	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde enjeksiyondan 4 saat sonraki anti-Faktör-Xa düzeyi kontrol edilmeden DMAH verilmesi önerilmemektedir	C
III	• Mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde aspirine alternatif olarak dipiridamol kullanılmamalıdır, fetüs için zararlı etkileri mevcuttur	B

* Amerikan kapak hastalıkları kılavuzunun 2008 yılı güncellemesinde gebelerde pıhtıöner tedavi ile ilgili yeni bir öneri bulunmamaktadır (44)
aPTT - aktive parsiyel tromboplastin zamanı, DMAH - düşük moleküler ağırlıklı heparin, FOH - fraksiyone olmayan heparin, INR - *international normalization ratio*

Gebelikte kapak trombüsü ve tedavisi

Mekanik kalp kapağı bulunan gebelik sırasında uygulanan tedavi ne olursa olsun, gebeliğin tromboza yatkınlığa neden olan riskli bir durum olması nedeniyle kapak trombozu sık olarak kar-

şımıza çıkan bir durumdur. Ayrıca hastaların gebeliklerinin farkına vardıkları zaman doktor kontrolü olmadan kumadin tedavisini bırakmaları da kalp kapak trombozunu artıran bir başka önemli nedendir.

Tablo 8. Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 yılı kalp kapak hastalıkları kılavuzu (15)

Sınıf	Avrupa Kardiyoloji Derneği 2007 yılı kalp kapak hastalıkları kılavuzu	Kant
I	• Gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde 36. haftaya kadar kumadin önerilmektedir	C
I	• Fraksiyone olmayan heparin, pıhtı önleme düzeyi açısından yakından izlenebiliyorsa, önerilir (aPTT değeri başlangıcın 2-3 katı olmalı)	C
Ila	• İlk trimesterde kullanılacak pıhtıönlümler tedavi, hastanın isteği ve tedaviye uyumu da göz önünde bulundurularak seçilir. Anne için en güvenilir tedavi şekli, istenilen INR düzeyi sağlanabildiği takdirde, düşük doz kumadindir. İlk trimesterde yeterli doz <5 mg ise gebelik boyunca, 36. haftaya kadar kumadin kullanılmalıdır	C
	• Hedef INR düzeyi gebelikten önceki gibidir.	
	• Günümüz bilgilerine dayanarak düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanımı önerilmemektedir	
	• Oral pıhtıönlümler tedavi altındayken doğum erken başlarsa sezaryen uygulaması düşünülmelidir	

aPTT - aktive parsiyel tromboplastin zamanı, INR - *international normalization ratio*

Tam tıkaçıcı olmayan küçük kapak trombüslerinin başlangıç tedavisinde heparin tedavisi uygulaması önerilmektedir (46). Bunun yanında son zamanlarda mekanik kalp kapağı bulunan gebelerde kapak trombozu için trombolitik tedavi verilen olgular da bildirilmektedir (47, 48). Bu tedavi yöntemi çoğu vakada güvenilir ve yeterli sonuçlar vermekle beraber, kanama, embolik komplikasyonlar ve ölüm olduğu da bildirilmektedir (48, 49). Bu işlem sırasında ciddi serebral emboli riski olduğu unutulmamalı ve ancak bu uygulamanın seçilmiş olgularda uygulanabilecek bir tedavi yöntemi olduğu hatırlanmalıdır. Halen gebelerde mekanik kapak trombüsüne uygulanan cerrahi tedavinin yüksek mortalitesi nedeniyle, trombolitik tedavinin başarısız ya da kontrendike olduğu durumlarda cerrahi tedavinin tercih edilmesi önerilmektedir (50).

Kaynaklar

1. Siu SC, Sermer M, Colman JM, Alvarez AN, Mercier LA, Morton BC, et al. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease. *Circulation* 2001; 104: 515-21.
2. Siu SC, Colman JM, Sorensen S, Smallhorn JF, Farine D, Amankwah KS, et al. Adverse neonatal and cardiac outcomes are more common in pregnant women with cardiac disease. *Circulation* 2002; 105: 2179-84.
3. Chapman AB, Abraham WT, Zamudio S, Coffin C, Merouani A, Young D, et al. Temporal relationships between hormonal and hemodynamic changes in early human pregnancy. *Kidney Int* 1998; 54: 2056-63.
4. Yeomans ER, Gilstrap LC III. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. *Crit Care Med* 2005; 33: 256-8.
5. Robson SC, Hunter S, Boys RJ, Dunlop W. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256: 1060-5.
6. McFaul PB, Dornan JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated by maternal heart disease. A review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988; 95: 861-7.
7. Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994; 8: 287-310.
8. Hunter S, Robson SC. Adaptation of the maternal heart in pregnancy. *Br Heart J* 1992; 68: 540-3.
9. Lockitch G. Clinical biochemistry of pregnancy. *Crit Rev Clin Lab Sci* 1997; 34: 67-139.
10. Johnson RL. Thromboembolic disease complicating pregnancy. In: Foley MR, Strong TH, editors. *Obstetric Intensive Care: A Practical Manual*. Philadelphia: WB Saunders Company; 1997. p. 91.
11. Ozanne P, Linderkamp O, Miller FC, Meiselman HJ. Erythrocyte aggregation during normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 147: 576-83.
12. Danik S, Fuster V. Anticoagulation in pregnant women with prosthetic heart valves. *Mt Sinai J Med* 2004; 71: 322-9.
13. Expert consensus document on management of cardiovascular diseases during pregnancy. Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases During Pregnancy of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2003; 24: 761-81.
14. Robson SC, Dunlop W, Boys RJ, Hunter S. Cardiac output during labour. *Br Med J* 1987; 295: 1169-72.
15. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease: The Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2007; 28: 230-68.
16. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy part I: native valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 223-30.
17. Secher NJ, Thayssen P, Arnsbo P, Olsen J. Effect of prostaglandin E2 and F2 alpha on the systemic and pulmonary circulation in pregnant anesthetized women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1982; 61: 213-8.
18. Bryg RJ, Gordon PR, Kudesia VS, Bhatia RK. Effect of pregnancy on pressure gradient in mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1989; 63: 384-6.
19. Hameed A, Karaalp IS, Tummala PP, Wani OR, Canetti M, Akhter MW, et al. The effect of valvular heart disease on maternal and fetal outcome of pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37: 893-9.
20. Clark SL, Phelan JP, Greenspoon J, Aldahl D, Horenstein J. Labor and delivery in the presence of mitral stenosis: central hemodynamic observations. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 152: 984-8.
21. Avila WS, Grinberg M, Décourt LV, Bellotti G, Pileggi F. Clinical course of women with mitral valve stenosis during pregnancy and puerperium. *Arq Bras Cardiol* 1992; 58: 359-64.
22. Ducey JP, Ellsworth SM. The hemodynamic effects of severe mitral stenosis and pulmonary hypertension during labor and delivery. *Intensive Care Med* 1989; 15: 192-5.
23. Jakobi P, Adler Z, Zimmer EZ, Milo S. Effect of uterine contractions on left atrial pressure in a pregnant woman with mitral stenosis. *BMJ* 1989; 298: 27.
24. lung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Nallet O, Porte JM, et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am J Cardiol* 1994; 73: 398-400.

25. Kalra GS, Arora R, Khan JA, Nigam M, Khalillullah M. Percutaneous mitral commissurotomy for severe mitral stenosis during pregnancy. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1994; 33: 28-30.
26. Gupta A, Lokhandwala YY, Satoskar PR, Salvi VS. Balloon mitral valvotomy in pregnancy: maternal and fetal outcomes. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 409-15.
27. El-Maraghy M, Senna IA, El-Tehewy F, Bassiouni M, Ayoub A, El-Sayed H. Mitral valvotomy in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 708-10.
28. Arias F, Pineda J. Aortic stenosis and pregnancy. *J Reprod Med* 1978; 20: 229-32.
29. Rose V, Gold RJ, Lindsay G, Allen M. A possible increase in the incidence of congenital heart defects among the offspring of affected parents. *J Am Coll Cardiol* 1985; 6: 376-82.
30. Lao TT, Adelman AG, Sermer M, Colman JM. Balloon valvuloplasty for congenital aortic stenosis in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993; 100: 1141-2.
31. Mclvor RA. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy. *Int J Cardiol* 1991; 32: 1-3.
32. Banning AP, Pearson JF, Hall RJ. Role of balloon dilatation of the aortic valve in pregnant patients with severe aortic stenosis. *Br Heart J* 1993; 70: 544-5.
33. Sugrue D, Blake S, MacDonald D. Pregnancy complicated by maternal heart disease at the National Maternity Hospital, Dublin, Ireland, 1969 to 1978. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 139: 1-6.
34. Chong MKB, Harvey D, De Swiet M. Follow-up study of children whose mothers were treated with warfarin during pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1984; 91: 1070-3.
35. Zakzouk MS. The congenital warfarin syndrome. *J Laryngol Otol* 1986; 100: 215-9.
36. Schaefer C, Hannemann D, Meister R, Eléfant E, Paulus W, Vial T, et al. Vitamin K antagonists and pregnancy outcome. A multi-centre prospective study. *Thromb Haemost* 2006; 95: 949-57.
37. Vitale N, De Feo M, De Santo LS, Pollice A, Tedesco N, Cotrufo M. Dose-dependent fetal complications of warfarin in pregnant women with mechanical heart valves. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1637-41.
38. Howie PW. Anticoagulants in pregnancy. *Clin Obstet Gynaecol* 1986; 13: 349-63.
39. Beeley L. Adverse effects of drugs in later pregnancy. *Clin Obstet Gynaecol* 1986; 13: 197-214.
40. Sbarouni E, Oakley CM. Outcome of pregnancy in women with valve prostheses. *Br Heart J* 1994; 71: 196-201.
41. Montalescot G, Polle V, Collet JP, Leprince P, Bellanger A, Gandjbakhch I, et al. Low molecular weight heparin after mechanical heart valve replacement. *Circulation* 2000; 101: 1083-6.
42. Oran B, Lee-Parritz A, Ansell J. Low molecular weight heparin for the prophylaxis of thromboembolism in women with prosthetic mechanical heart valves during pregnancy. *Thromb Haemost* 2004; 92: 747-51.
43. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (writing Committee to Revise the 1998 guidelines for the management of patients with valvular heart disease) developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: e1-148.
44. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC Jr, Faxon DP, Freed MD, et al. 2006 Writing Committee Members; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force. 2008 Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): endorsed by the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and Society of Thoracic Surgeons. *Circulation* 2008; 118: e523-661.
45. Sareli P, England MJ, Berk MR, Marcus RH, Epstein M, Driscoll J, et al. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy in patients with mechanical heart valve prostheses. *Am J Cardiol* 1989; 63: 1462-5.
46. Lengyel M, Fuster V, Keltai M, Roudaut R, Schulte HD, Seward JB, et al. Guidelines for management of left-sided prosthetic valve thrombosis: a role for thrombolytic therapy. Consensus Conference on Prosthetic Valve Thrombosis. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 1521-6.
47. Nanas JN, Kontoyannis SA, Mitsibounas DN, Stamatelopoulos SF. Thrombolytic treatment for thrombosis of a mitral valve prosthesis during pregnancy. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1668-9.
48. Behrendt P, Schwartzkopff G, Perings S, Gerhardt A, Zotz RB, Strauer BE. Successful thrombolysis of St. Jude mechanical aortic prosthesis with tissue-type plasminogen activator in a pregnant woman: a case report. *Cardiol Rev* 2002; 10: 349-53.
49. Usta IM, Abdallah M, El-Hajj M, Nassar AH. Massive subchorionic hematomas following thrombolytic therapy in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004; 103: 1079-82.
50. Elkayam U, Bitar F. Valvular heart disease and pregnancy: part II: prosthetic valves. *J Am Coll Cardiol* 2005; 46: 403-10.