

Asemptomatik kapak hastasının takip ve tedavisi

Management of a patient with asymptomatic valvular heart disease

Mustafa Kemal Erol

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

ÖZET

Asemptomatik olan kapak hastalarının erken tanısı, tedavisi ve izlenmesi prognoz açısından önem taşır. Ekokardiyografi bu konuda yardımcı olan en önemli yöntemdir. Bu derlemede, asemptomatik kapak hastalığı olanlarda tanı, tedavi ve izlem konusundaki yaklaşımlar yeni kılavuzlara göre değerlendirilmiştir. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Özel Sayı 1; 17-24*)

Anahtar kelimeler: Asemptomatik kapak hastalıkları

ABSTRACT

Early diagnosis, treatment and follow-up are important in patients with asymptomatic valvular heart disease. Echocardiography is a valuable tool in this respect. In this review, the management of asymptomatic patients with valvular heart diseases is summarized according to the new guidelines. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Suppl 1; 17-24*)

Key words: Valvular heart disease, asymptomatic

Giriş

Kapak hastasının asemptomatik dönemde tanınması ve izlemi önem arz etmektedir. İdeal olan belirtilerin ortaya çıkmadığı dönemde hastaların yakalanması ve izlem ve tedavilerine erken başlanmasıdır. Bu dönemde hastaların yakalanması güçtür, kapak hastalığına bağlı meydana gelen efor kısıtlanması, hasta tarafından yaşlanmanın doğal sonucu olarak yorumlanabilir veya fizik aktivitenin göreceli azaltılması ile maskelenebilir ya da kalp hastalığı dışındaki hastalıklara atfedilebilir.

Fizik muayene bulguları, kapak hastalığına bağlı üfürümler ve ek sesler bu dönemde kapak hastalığına bağlı yakınma olmayacağı için hastaların tanısında önemli yer tutmaktadır. Herhangi bir nedenle hekime başvuran hastanın genel sistemik muayenesinin bir parçası olan kardiyovasküler muayenesinin dikkatlice yapılması asemptomatik kapak hastalarının erken dönemde saptanmasını sağlayacaktır. Oskültasyon, kapak hastalarının tanısında en yaygın kullanılan yöntemdir. Duyulan üfürümün kardiyak döngüdeki yeri, süresi, karakteri, yayılımı ve dinamik oskültasyondaki değişim özellikleri tanıya yardımcı olur. Diyastolik üfürüm, holosistolik üfürüm, 3/6. dereceden daha şiddetli sistolik üfürüm, geç sistolik üfürüm, üfürümle birlikte ejeksiyon klik duyulması veya üfürümün boyuna ya da sırta yayılması durumlarda

rında şüphelenilmeli ve üfürümün kaynağı araştırılmalıdır. Bu durumlarda tanı için transtorasik ekokardiyografi gereklidir (1).

Tanıda ekokardiyografinin daha yaygın kullanımı da belirtiler ortaya çıkmadan erken dönemde tanı konulan hasta sayısını artırmaktadır. Yine girişimsel ve cerrahi tedavi alanındaki gelişmeler, daha az riskle yapılabilen tedavi girişimleri bu dönemdeki hastalara müdahaleyi tartışma konusu yapmaktadır. Ekokardiyografi tanının konulması, ciddiyetin saptanması, izlem ve tedavi biçiminin belirlenmesinde anahtar rol oynamaktadır. Kapak hastasının gerçekten asemptomatik olup olmadığının saptanmasında ve fonksiyonel kapasitesinin belirlenmesinde egzersiz testi kullanılabilir (2).

Asemptomatik kapak hastalarının tedavisi ile klinik çalışma verileri sınırlıdır bu nedenle ilgili protokoller henüz tam olarak ortaya konmamıştır. Bu nedenle bu hastaların izlemi ve cerrahi zamanlamasında tartışmalı konular devam etmektedir. Genellikle kapak hastalıkları ile ilgili genel kılavuzlardan çıkarım yapılmaktadır. Konuya özgü tek kaynak Avrupa Kardiyoloji Derneği Kapak Hastalıkları Çalışma Grubu tarafından 2002 yılında yayınlanan Asemptomatik Kapak Hastasının Tedavi Önerileri Çalışma Grubu Raporu'dur (2).

Semptomsuz kapak hastasının izlem ve tedavisinde amaç lezyonların ilerleme hızını yavaşlatmak ve hastalığın şiddetini artıracak faktörleri tedavi etmektir. Romatizmal ateşe ikincil geli-

Yazışma Adresi / Address for Correspondence: Prof. Dr. Mustafa Kemal Erol, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye
Tel: +90 442 316 63 33/2105 Faks: +90 442 316 37 96 E-posta: mkerol@atauni.edu.tr

©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

şen kalp kapak hastalıklarında en az 40 yaşa kadar, streptokok enfeksiyonunun nispeten yaygın görüldüğü bölgelerde ve bu kişilerle temas olasılığı yüksek olanlarda (öğretmenler gibi) ömür boyu romatizmal ateş ön koruması önerilmektedir (1). Enfektif endokardit ön koruması ile ilgili son yıllarda ciddi değişiklikler olmuştur. Yeni AHA/ACC 2008 enfektif endokardit kılavuzu, günlük yaşamda dental, genitoüriner ve gastrointestinal girişimlerden daha sık bakteriyemi olduğu, antibiyotik ön koruması ile çok az sayıda olgunun engellenebileceği ve antibiyotiklere bağlı riskin yararı aşacağı, ağız hijyeninin düzeltilmesinin günlük bakteriyemi olasılığını daha iyi azaltacağı gerekçeleri ile kalp kapak hastalıklarında rutin enfektif endokardit ön koruması önermemektedir (3, 4). Yine İngiliz Antibiyotik Kemoterapik Derneği (BSAC) 2006 kılavuzu da enfektif endokardit ön koruması yapılacak hastaları sınırlandırmıştır ve benzer şekilde mitral kapak prolapsusu ve romatizmal kapak hastalıklarında dental girişimlerde ön koruma önermemektedir (5). AHA/ACC kılavuzundan farklı olarak BSAC kılavuzu dental olmayan girişimlerde (üriner ve gastroentestinal) enterokok endokarditinden korunmak için antibiyotik ön koruması uygulanacak hastalara kazanılmış kapak hastalıkları, aort darlığı, biküspit aort ve yetersizlikle birlikte mitral kapak prolapsusunu da dahil etmektedir (5). Yine 2008 Avustralya kılavuzu romatizmal kalp hastalıklarının gelişmiş ülkelere göre Avustralya yerlilerinde çok daha yaygın olduğu gerekçesi ile enfektif endokardit ön koruması gereken hastalara AHA/ACC önerilerine ek olarak 'sadece Avustralya yerlilerinde görülen romatizmal kapak hastalığı' maddesini eklemiştir (6).

Asemptomatik kapak hastalarının girişim ve cerrahi zamanlaması güçtür. Erken müdahale hastayı perioperatif morbitite ve mortalite riskine ve kapak replasmanı yapılması durumunda protez kapağın komplikasyonlarına daha uzun süre maruz bırakırken semptomların ortaya çıkışına kadar beklemek de bazı olgularda kalıcı sol ventrikül (SV) işlev bozukluğu ve postoperatif kötü sonuçlanımlara neden olabilir. Bir yandan hasta erken cerrahiye verilmemeli, diğer yandan da miyokardiyal işlev bozukluğu gelişmeden müdahale yapılmalıdır. Dolayısı ile asemptomatik kapak hastalarının da yakın izlem ve tedavisi önem arz etmektedir.

Aort darlığı

Aort darlığı konjenital, eklem romatizmasına ikincil veya dejeneratif kalsifikasyona bağlı gelişmektedir. Toplumların yaşam sürelerinin uzamasıyla birlikte ileri yaşlarda görülen dejeneratif kalsifikasyona bağlı aort darlığı ensidansı da artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde dejeneratif kalsifikasyona bağlı aort darlığı erişkinde en sık görülen kapak hastalığıdır. Kapakta enflamasyon, lipit birikimi ve tabandan kapak uçlarına doğru ilerleyen kalsifikasyon mevcuttur, komisüral füzyon olmaksızın kapak hareketlerinde kısıtlanma ve kapak alanında azalma oluşur. Romatizmal tutulumla bağlı kapak darlığında komisüral yapışıklık, skarlaşma ve kalsifikasyon ile kapak alanında azalma meydana gelmektedir. Konjenital aort darlığı çocuklarda ve genç erişkinlerde başta gelen nedendir (1, 7).

Oskültasyonda aort odağında 4/6. dereceden daha şiddetli, karotise yayılan geç zirveye ulaşan kreşendo-dekreşendo sistolik ejeksiyon üfürümü duyulması, ikinci kalp sesinin tek işitilmesi

veya paradoks çiftlenmesi gecikmiş ve amplitüdü azalmış karotis vurusunun varlığı ciddi aort darlığını düşündürür. Ekokardiyografi kapak darlığının yeri, ciddiyeti ve etiolojisi hakkında değerli bilgiler sağlar. Kapak darlığının ciddiyeti ekokardiyografide tek bir parametre ile değil kapak alanı, kapaktaki ortalama gradyan ve kapaktan geçen kanın maksimum akım hızının birlikte değerlendirilmesi ile konulur. Hafif aort darlığında kapak alanı 1.5 cm²'nin üstünde, ortalama gradyan 25 mm Hg'nin altında, kapaktaki akımın maksimum hızı 3 m/sn'nin altındadır. Ciddi aort darlığında ise kapak alanı 1 cm² (0.6 cm²/m²)'nin altında, kapaktaki gradyan 40 mm Hg'nin üzerinde, kapaktaki akımın maksimum hızı 4 m/sn'nin üzerindedir. Sol ventrikül sistolik işlevinin bozuk olduğu düşük gradyanlı hastalarda dobutamin stres ekokardiyografi ile değerlendirme yardımcıdır (1).

Orta derecede aort darlığında yıllık akım hızında 0.3 m/sn ve ortalama gradyanda 7 mm Hg artış, kapak alanında 0.1 cm² azalma olduğu bildirilmiştir ancak, aort darlığında hastalık ilerleme hızı kişiler arasında oldukça değişkendir (1). Yavaş ilerleyiş olanlarda kapak alanı yıllık 0.02 cm², hızlı ilerleyiş olanlarda 0.3 cm² azalma göstermektedir. Dejeneratif kalsifikasyona bağlı darlıklarda ilerleme hızı romatizmal darlıklarda olana göre daha hızlıdır ancak ilerleme hızını bireysel olarak saptamak mümkün değildir. Bireyler arasında büyük farklılıklar olduğundan hastaların düzenli klinik izlemi gereklidir. Semptom olmayan aort darlığında ilerlemenin ve kötü klinik sonlanımın belirleyicileri ileri yaş, aterosklerotik risk faktörlerinin bulunması, ekokardiyografik olarak kapak kalsifikasyonu, zirve aortik akım hızı, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) ve egzersizde gradyan artışı, egzersiz testinde semptomların ortaya çıkması daha az olarak da egzersiz testine anormal kan basıncı yanıtı ile test sırasında ST segment çökmesi olarak saptanmıştır (7).

Aort darlığında uzunca bir asemptomatik dönem mevcuttur. Belirtilerin ortaya çıkması ile birlikte prognoz kötüleşmektedir. Semptomlar ortaya çıktıktan sonra ortalama yaşam süresi 2-3 yıldır ve ani ölüm riski artmıştır. Dolayısı ile semptomların ortaya çıkışı aort darlığının doğal gidişinde kritik bir noktadır. Asemptomatik aort darlığı olan hastalarda prognoz daha iyidir ve ani ölüm riskinin yıllık %1'in altında olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle asemptomatik hastaların tedavisi medikal izlemdir, semptomları ortaya çıkan hastalarda ise tedavi cerrahidir (1, 7, 8).

Asemptomatik aort darlığında klinik sonlanımlar aynı yaşta bireylerle benzerdir. Bu hastalarda aort darlığının semptomları ve semptomların ortaya çıkışının önemi, semptomlar ortaya çıktığında derhal hekimini bilgilendirmesi gerektiği hastaya öğretilmelidir. Her ziyarette semptomlar ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. Semptomların belirsiz olduğu durumlarda egzersiz testi ile hasta değerlendirilmelidir (1, 2, 7-9).

Asemptomatik hastalarda rutin periyodik ekokardiyografik izlemin hafif aort darlığında 3-5 yılda bir, orta aort darlığında 1-2 yılda bir, ciddi aort darlığında da yıllık olarak yapılması önerilmektedir. Semptom ve bulgularda bir değişiklik olduğunda daha sık ekokardiyografik kontrol gereklidir (1).

Başlangıç değerlendirmesinde kapakta orta-ileri kalsifikasyonu olan ve aortik akım jet hızı 4 m/sn'nin üzerinde olan hastaların her 6 ayda bir, semptomların ortaya çıkıp çıkmaması, efor

rahisi gereksiniminin azaltıldığı gösterilmiştir (18). Plasebo kontrollü enalapril ve nifedipinin etkilerinin araştırıldığı 7 yıllık bir izlemde her iki ilaç ile de ek katkı gösterilememiştir (19). Dolayısı ile aort yetersizliğinde vazodilatör tedavi ile ilgili kesin öneri için veriler henüz yeterli düzeyde değildir. Asemptomatik normal SV işlevi ve normal kan basıncı olan aort yetersizliğinde vazodilatör tedavinin yararı kanıtlanmamıştır, bu nedenle kullanılması önerilmemektedir (1, 20). Yine asemptomatik ciddi aort yetersizliği olan normal SV işlevli hastalarda SV dilatasyonu olması durumunda vazodilatör tedavi zayıf endikasyon ile (IIb) önerilmektedir. Yüksek kan basıncı olan asemptomatik aort yetersizlikli hastalarda dihidropridin grubu kalsiyum antagonistleri veya anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ile vazodilatör tedavi endikasyonu vardır. Vazodilatör tedavide hedef sistolik kan basıncında ölçülebilir bir azalma sağlanıncaya kadar ilacın dozunu artırmaktır (1, 2, 7).

Egzersiz, özellikle ağır periyodik egzersizin, kronik aort yetersizliğinde SV işlev bozukluğunu artıracağına dair veri yoktur. Hafif-orta aort yetersizliği olan hastalar ve normal EF'li ve hafif SV dilatasyonu olan ciddi aort yetersizliği olan hastalar aerobik egzersizlere katılabilir. Ancak, SV işlevinde bozulma olan, kardiyak rezervin sınırlandığı hastalar yorucu sporlar ve ağır egzersizlere katılmamalıdır.

Asemptomatik hafif-orta aort yetersizlikli ve SV işlevi normal olan hastalar gebeliği genellikle iyi tolere ederler, gebelikte yakın izlem gereklidir. Marfan sendromuna bağlı aort yetersizliğinde ise gebelik kontrendikedir (1).

Mitral darlığı

Mitral darlığın en önemli nedeni romatizmal kardittir. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür. Hastalık kronik, ilerleyici bir gidiş gösterir. İlk yıllarında kararlı yavaş bir ilerleme olurken geç dönemde ilerleme hızı daha fazladır. Romatizmal ateş geçirdikten sonra semptomların başlamasına kadar geçen süre ortalama 10-20 yıldır. Gelişmiş ülkelerde bu süre 20-40 yıla kadar çıkabilir. Mitral darlığı olan hastalarda semptomlar ortaya çıkmadan yıllarca süren asemptomatik dönem mevcuttur. Ancak asemptomatik hastalarda da atriyal fibrilasyon (AF), tromboemboli gibi ortaya çıkan komplikasyonlar ile klinik tabloda ani bozulma olabilir. Semptomların başlangıcından sonra iş göremez hale gelmek için 10 yıl gereklidir (NYHA evre II'den evre III veya IV'e ilerleme). Semptomsuz veya minimal semptomlu hastalarda 10 yıllık yaşam olasılığı %80'den fazladır. Ayrıca bu hastaların %60'ında semptomatik ilerleme olmamaktadır. Ciddi klinik semptomlar ortaya çıktığında 10 yıllık yaşam %0-15 arasındadır. Önemli pulmoner hipertansiyon meydana geldiğinde ortalama yaşam süresi 3 yılın altına düşmektedir (1, 17).

Belirleyici dinleme bulguları birinci kalp sesinin şiddetlenmesi, mitral açılma sesi, diyastolik rülman ve presistolik üfürüm olan mitral darlığında tanı, izlem ve tedavinin yönlendirilmesinde 2- boyutlu ve Doppler ekokardiyografi kullanılır. Mitral kapak alanı, kapaktaki ortalama basınç gradyanı ve pulmoner arter sistolik basıncının düzeyi ile darlığın ciddiyeti belirlenir. Hafif mitral darlığında kapak alanı $>1.5 \text{ cm}^2$, pulmoner arter sistolik basıncı $<30 \text{ mm Hg}$, kapaktaki ortalama gradyan $<5 \text{ mm Hg}$ 'dir. İleri mitral

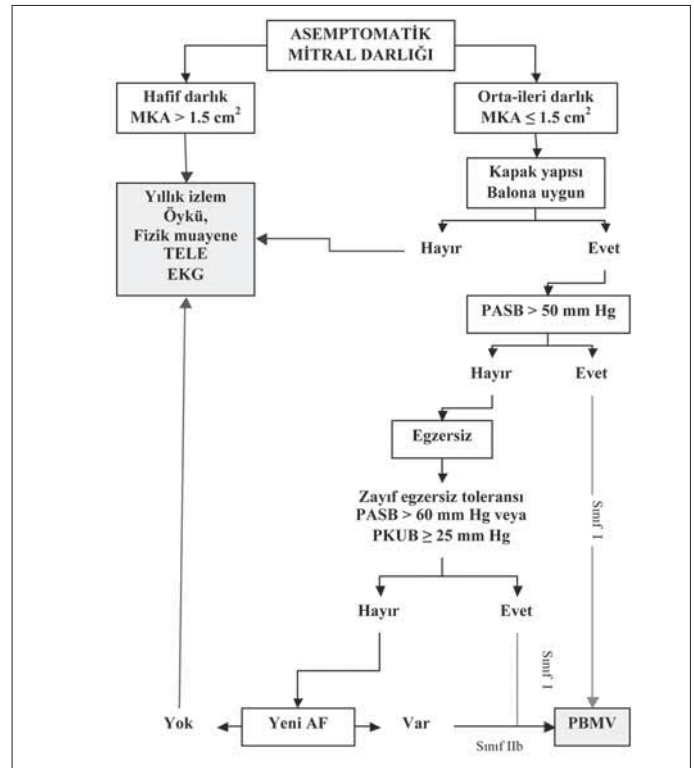
darlığında kapak alanı $<1 \text{ cm}^2$, pulmoner arter sistolik basıncı $>50 \text{ mm Hg}$, kapaktaki ortalama gradyan $>10 \text{ mm Hg}$ 'dir. Ekokardiyografi ile ayrıca kapak, kapak altı oluşumların yapısı, hareketi, kalınlığı ve kalsifikasyonu değerlendirilerek kapak skorlaması ile perkütan balon mitral valvotomi için uygunluğu değerlendirilir.

Asemptomatik mitral darlığı bulunan hastaların tedavi ve izlem akışı Şekil 3'de özetlenmiştir. Asemptomatik mitral darlığı, kapak alanı 1.5 cm^2 'nin üzerinde olan hastalar yıllık olarak öykü, fizik muayene, göğüs röntgeni ve EKG ile izlenir (1).

Asemptomatik mitral darlığı, kapak alanı 1.5 cm^2 'nin altında, kapak yapısı balon mitral valvotomiye uygun ve pulmoner arter sistolik basıncı 50 mm Hg 'nin üzerinde ise perkütan balon mitral valvotomi uygulanır. Pulmoner arter sistolik basıncı 50 mm Hg 'nin altında ise egzersiz yaptırılır, egzersiz toleransı düşüğe veya egzersizde basınç 60 mm Hg 'nin ya da pulmoner kapiller uç basınç 25 mm Hg 'nin üzerine çıkıyor ise yine perkütan balon mitral valvotomi uygulanır (1).

Asemptomatik, mitral kapak alanı 1.5 cm^2 'nin altında, kapak yapısı balon mitral valvotomiye uygun değilse yıllık olarak öykü, fizik muayene, göğüs röntgeni ve EKG ile izleme alınır (1).

Asemptomatik mitral kapak alanı 1.5 cm^2 'nin altında ve pulmoner arter sistolik basıncı 50 mm Hg 'nin altında olan hastalarda egzersiz toleransı iyi, egzersizde basınç 60 mm Hg 'nin veya pulmoner kapiller uç basınç 25 mm Hg 'nin üzerine çıkmıyor ise ve yeni başlayan AF yok ise hastalar yıllık olarak öykü, fizik muayene, göğüs röntgeni, EKG ile izlenebilir (1).



Şekil 3. Asemptomatik mitral darlığında tedavi akışı

AF – atriyal fibrilasyon, EKG – elektrokardiyografi, MKA - mitral kapak alanı, PASB - pulmoner arter sistolik basıncı, PBMV- perkütan balon mitral valvotomi, PKUB- pulmoner kapiller uç basıncı, TELE - teleradyografi (1 ve 7 no.lu kaynaklardan uyarlanmıştır)

Hafif-orta derecede mitral darlığı olan hastaların yıllık izlemlerinde öykü, fizik muayene, göğüs röntgeni ve EKG yeterlidir. Hastanın klinik durumunda ve mitral darlığın ciddiyetinde bir değişim olmadığında yıllık ekokardiyografi kontrolüne gerek yoktur. Ciddi mitral darlığı varlığında yıllık olarak ekokardiyografi kontrolü de yapılmalıdır (1).

Perkütan balon mitral valvotomi uygulanacak hastalarda sol atriyumda trombüs ve 3-4. derecede mitral yetersizliği olmadığından emin olunmalıdır.

Mitral darlığında klinik durumu belirleyen mitral kapaktaki gradyandır. Kapaktan geçen kan hacmi, kapak alanı ve diyastol süresi gradyanın belirleyicileridir. Darlık mekanik olduğu için medikal tedavi ile açılmaz ancak taşikardi ile diyastol kısalmasının önlenmesi ve artmış hacimden sakınılması olumlu klinik etkiye yol açar. Bu amaçla taşikardik hastalarda beta-blokerler veya non-dihidropidin kalsiyum antagonistleri ile kalp hızının yavaşlatılması, tuz kısıtlanması ve gerektiğinde diüretikler ile mitral kapaktan geçen kan hacminin azaltılması yararlı olacaktır.

Gebelikte fizyolojik olarak meydana gelen kan hacmi artışı ve taşikardi mitral gradyanı artırır. NYHA evre II, III ve IV efor kapasitesi olan mitral darlıklı kadınlarda gebelikte anne ve bebek için artmış risk mevcuttur. Bu nedenle kapak darlığı rahatlatılmadan gebe kalmaları önerilmelidir. Uygun hastalarda gebe kalmadan perkütan balon mitral valvotomi uygulanmalıdır. Gebelik esnasında NYHA evre III-IV semptomatik olan hastalarda ekokardiyografi kılavuzluğunda veya kurşun örtüler ile bebek korunarak perkütan balon mitral valvotomi uygulanabilmektedir. Gebelikte de romatizma ön koruması devam etmelidir (1, 21).

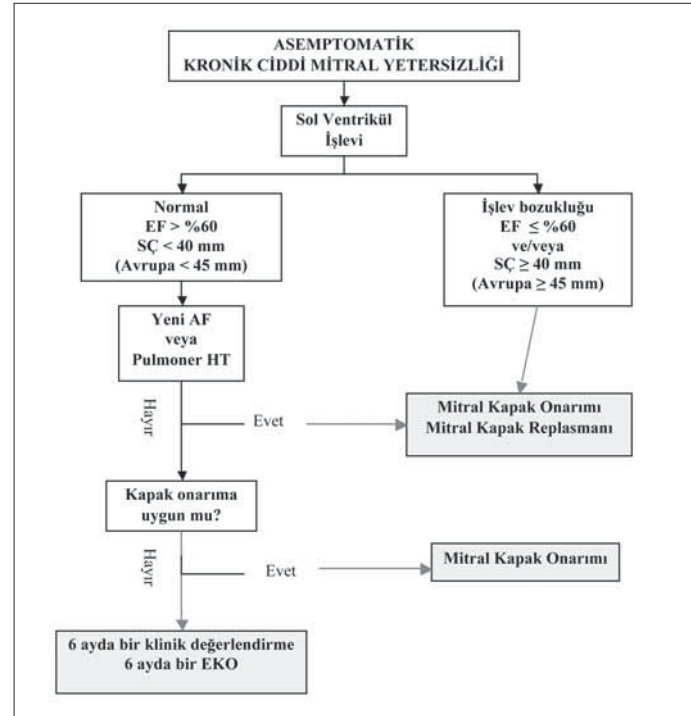
Mitral yetersizliği

Romatizmal kalp hastalığı, mitral kapak prolapsusu, iskemik kalp hastalığı, enfektif endokardit, belli ilaçlar, kolajen vasküler hastalıklara bağlı veya SV dilatasyonuna ikincil anülüs dilatasyonu ile mitral yetersizliği oluşabilir. Korda ya da papiller kas yırtılmasına bağlı gelişen akut mitral yetersizliklerinde SV ve sol atriyum ani hacim yüklenmesiyle karşılaşır ve hastalar ciddi derecede semptomatiktir. Buna karşın, kronik mitral yetersizliğinde SV'de gelişen eksantrik hipertrofi ve dilatasyona bağlı ileri doğru atım hacmi ve SV diyastolik basıncı uzunca süre sabit tutulur ve hastalar asemptomatik kalır. Hastalığın ilerleme hızı değişkendir ve lezyonların ilerlemesi mitral anülüsün boyutu tarafından belirlenir.

Asemptomatik dönemde apikal, sol koltuk altına yayılan pansistolik üfürüm, üçüncü kalp sesi, apeksin sola aşağıya yer değiştirmesi gibi fizik muayene bulguları ile şüphelenilen mitral yetersizliğinin tanısı ekokardiyografi ile konur. Ekokardiyografi kapak yetersizliğinin derecesi yanında SV işlevi, kapak yapısı ve pulmoner basınç ile ilgili bilgiler de sağlar. Ekokardiyografide SVEF ve sistol sonu çapı postoperatif yaşamın önemli belirleyicisidir. Normal SV işlevli mitral yetersizliğinde EF %60'ın üzerindedir. Operasyon öncesi EF %60'dan yukarı ve sistol sonu çapı 40 mm'den küçük olan hastalarda postoperatif sonuçlar daha iyidir. Asemptomatik mitral yetersizliği bulunan hastalar düzenli olarak semptomların ortaya çıkıp çıkmaması açısından klinik ve SV işlevleri açısından ekokardiyografik olarak izlenmelidir. Hafif mitral yetersizliği olan ve SV dilatasyonu, işlev bozukluğu ve pulmoner hipertansiyonu bulunmayan hastalar semptomlar açısından yıllık olarak izlenmeli, semptomların ortaya çıkması durumunda

hekime haber verilmesi gereği hakkında hasta bilinçlendirilmelidir. Klinik olarak mitral yetersizliğinin şiddetlendiğinden şüphe edilmiyorsa yıllık ekokardiyografi gerekli değildir. Orta derecede mitral yetersizliği olan hastalar da yıllık klinik ve ekokardiyografik olarak izlenmelidir. Asemptomatik ciddi mitral yetersizliği olan hastalar 6-12 ayda bir semptomlar, fizik muayene ve ekokardiyografik olarak kontrol edilmelidir. Semptomların net olarak değerlendirilemediği hastalarda objektif değerlendirme için egzersiz stres testi yapılmalıdır. Asemptomatik ciddi kronik mitral yetersizliğinde ekokardiyografik SV işlevine bakılır. Eğer SVEF %60'ın üzerinde ve sistol sonu çapı 40 mm'nin altında ise ve yeni başlamış AF ve pulmoner hipertansiyon yoksa hastalar 6 ayda bir klinik ve ekokardiyografik olarak izlenir. Bu grup hastalarda kapak yapısı onarıma uygun ise sınıf IIa endikasyon ile onarım yapılması önerilmektedir. Yine bu grup hastalarda yeni başlayan AF veya pulmoner hipertansiyon varlığında kapak onarımı uygun olmayan olgularda kapak replasmanı IIa endikasyonla önerilmektedir. Asemptomatik ciddi kronik mitral yetersizliği olan hastalarda SVEF'nin %60 ve daha altına düşmesi ve/veya sistol sonu çapının 40 mm ve üzerine çıkması durumunda operasyon endikasyonu vardır. Mitral kapak onarımı kapak yapısı uygun olan olgularda tercih edilen operasyon yöntemidir ancak kapak yapısının onarıma uygun olmadığı olgularda tedavi seçeneği mitral kapak replasmanıdır (1, 7). Asemptomatik kronik mitral yetersizliği olan hastaların tedavi ve izlem akış grafiği Şekil 4'de verilmiştir.

Sol ventrikül işlevi ve pulmoner basıncı normal olan mitral yetersizlikli hastalarda fiziksel aktivite kısıtlanmasına gerek yoktur, her tür fiziksel aktiviteye katılabilirler ancak belirgin SV dilatasyonu olan, SV işlev bozukluğu gelişmiş, pulmoner hipertansi-



Şekil 4. Asemptomatik kronik ciddi mitral yetersizliğinde tedavi akışı

AF - atriyal fibrilasyon, EF - ejeksiyon fraksiyonu, EKO - ekokardiyografi, ESC - Avrupa Kardiyoloji Derneği, HT - hipertansiyon, SÇ- sistol sonu çap
(1 ve 7 no.lu kaynaklardan uyarlanmıştır)

yonu olan mitral yetersizlikli hastalar yarışma tarzı sporlara katılmamalıdır.

Asemptomatik, SV işlevi korunmuş kronik mitral yetersizliğinde arteryük artmadığı için hipertansiyon yokluğunda anjiyotensin dönüştürücü enzim (ADE) inhibitörleri veya diğer vazodilatörlerin yeri yoktur. SV sistolik işlev bozukluğu varlığında ADE inhibitörlerinin kullanılması gereklidir. AF gelişen hastalarda ventrikül hızı beta blokerler, non-dihidropidin kalsiyum antagonistleri ya da digoksin ile kontrol edilmelidir. NYHA evre I-II mitral yetersizliği olan hastalarda gebelikte anne ve bebek için düşük risk söz konusudur.

Mitral kapak prolapsusu

Mitral kapağın anülüs düzeyinden 2 mm veya daha fazla yukarı çökmesi olarak tanımlanan mitral kapak prolapsusu (MKP) %1-%2.5 sıklıkla görülür, kapakta kalınlaşma (≥ 5 mm) ve mitral yetersizliği ile birlikte ya da izole olabilir (1).

Asemptomatik MKP'de doğal gidiş çok heterojendir, hastalar tamamen normal bir yaşam sürebildikleri gibi çok ciddi sorunlarla da karşılaşabilirler. Mitral yetersizliğin giderek artışı ile sol atriyum ve SV'de genişleme, AF, pulmoner hipertansiyon ve sağ kalp yetersizliği ortaya çıkabilir. Korda yırtılması ve enfektif endokardit ciddi komplikasyonlarıdır. Fibrin embolilerine bağlı görme ile ilgili ve serebral semptomlar ve ani ölüm ender rastlanan komplikasyonlardır.

Midsistolik klik ve üfürüm ile şüphelenilen MKP tanısı ekokardiyografi ile konur. Ekokardiyografide mitral yetersizliğin derecesi, SV işlevi ve pulmoner arter basıncı hakkında da bilgi sağlanır.

Mitral kapak prolapsusu ile AF varlığında 65 yaş üzeri veya mitral yetersizliği üfürümü, hipertansiyon ya da kalp yetersizliği öyküsü olan hastalara pıhtıöner tedavi verilmesi, yine 65 yaş altındaki veya mitral yetersizliği üfürümü, hipertansiyon veya kalp yetersizliği öyküsü olmayan AF'li hastalara da aspirin verilmesi de sınıf I endikasyonla önerilmektedir. Mitral yetersizliği, inme, AF veya sol atriyal trombus olmayan, ekokardiyografide kapakçıkların kalınlaşmış olduğu (≥ 5 mm) MKP'lerde sınıf IIa endikasyonla pıhtıöner tedavi önerilmektedir (1).

Çarpıntı yakınması, kafeinli gıdalar, sigara, alkol gibi uyarıcıların kesilmesi ile çoğu olguda kontrol edilebilir. Kontrol edilemeyen olgularda ambulatuvar EKG ile aritmi türü saptanıp uygun tedavi verilir. Geçici fokal nörolojik bulguları olan sinüs ritimli MKP'li hastaların günlük 75-325 mg aspirin alması önerilmektedir (1).

Asemptomatik, SV işlevi normal olan MKP'li hastalarda egzersiz kısıtlamasına gerek yoktur. Orta derecede SV genişlemesi, SV işlev bozukluğu, kontrolsüz taşiaritmileri, uzun QT süresi, açıklanamayan senkopları, geçirilmiş kardiyak arresti veya aort kökü genişlemesi olan hastaların yarışma tarzı sporlara katılması engellenmelidir (1).

Asemptomatik ve ciddi mitral yetersizliği olmayan hastalar 3-5 yılda bir klinik olarak değerlendirilmelidir. Orta ileri mitral yetersizliği olan ya da yüksek risk özellikleri taşıyan hastalar da yıllık olarak izlenmelidir.

Triküspit kapak hastalıkları

Eser triküspit yetersizliği ekokardiyografide sağlıklı kişilerde de görülebilir. Patolojik triküspit kapak yetersizliği genellikle pul-

moner hipertansiyon, pulmoner darlık, sağ ventrikül enfarktüsü gibi bir nedene ikincil sağ kalp dilatasyonu sonucu gelişir. Romatizmal ateş, enfektif endokardit, karsinoit tutulum, romatoit artrit, radyasyon gibi nedenlere bağlı triküspit kapak patolojisine ikincil de ortaya çıkabilir. Triküspit darlığı çoğunlukla romatizmal ateşe ikincildir. Tanı ekokardiyografik olarak konulur. Ekokardiyografi ile kapak yapısındaki anormallikler, triküspit yetersizliğinin birincil mi, ikincil mi olduğunu ayırt edilebilir ve yetersizliğin derecesi, sağ ventrikül işlevi, pulmoner arter basıncı ve birlikte bulunan lezyonlar hakkında bilgi sağlanır (1, 7).

Triküspit yetersizliği fonksiyonel olarak yıllarca tolere edilebilir. Birincil triküspit yetersizliğinin doğal gidişi ile ilgili veriler kısıtlıdır. Ciddi triküspit yetersizliğinde prognoz kötüdür. İkincil triküspit yetersizliğinde birincil hastalığın tedavi edilmesi ile triküspit yetersizliği hafifleyebilir veya kalıcı olur.

Sol kalp kapak cerrahisine giden hastalarda ciddi triküspit yetersizliği veya ciddi triküspit darlığı varsa triküspite de müdahale gereklidir. Ciddi sağ ventrikül yetersizliği olmayan medikal tedaviye rağmen semptomatik ciddi primer triküspit yetersizliğinde cerrahi müdahale önerilmektedir (1).

Pulmoner kapak hastalıkları

Pulmoner darlık hemen daima konjenitaldir. Pulmoner darlıkta çoğu olguda kapakçıkların füzyonu ile kapak koni şeklindedir. Çocuklukta ve ergenlik çağında semptomlar nadirdir. Erişkinde nefes darlığı, baş dönmesi, baygınlık gibi kardiyak debinin artırılmasına bağlı semptomlar, foramen ovale açıklığına bağlı paradoks emboli olabilir. Tanı ekokardiyografi ile konulur.

Pulmoner darlığı olan hastaların 5-10 yılda bir EKG ve transtorasik ekokardiyografi ile değerlendirilmesi önerilmektedir. Kardiyak kateterizasyon, kapaktaki Doppler zirve akım hızı 3m/sn'nin, kapaktaki maksimum gradyan 36 mm Hg'nin üzerinde olan ve balon dilatasyonu endikasyonu bulunan hastalara önerilmektedir. Hafif pulmoner darlıklı hastalarda ilerleme çok nadirdir. Orta ve ileri darlığı olan hastalarda balon dilatasyonu başarı ile yapılabilmektedir, prognoz oldukça iyidir ve yeniden daralma oranları düşüktür.

Asemptomatik pulmoner darlıklı çocuk ve genç erişkinlerde kapaktaki zirve gradyan 40 mm Hg'nin üzerindeyse sınıf I endikasyon ile, 30-39 mm Hg arasında ise sınıf IIb endikasyon ile balon dilatasyonu önerilmektedir (1).

Pulmoner yetersizlik çoğunlukla pulmoner hipertansiyona ikincildir. Esas tedavi pulmoner hipertansiyona neden olan birincil hastalığa yönelik olmalıdır (1).

Birleşik ve çoklu kapak hastalıkları

Birleşik veya çoklu kapak hastalıklarının izlem ve tedavisine yön verecek klinik veriler oldukça yetersizdir. Aynı kapakta darlık ile yetersizliğin bir arada bulunması genellikle romatizmal etiyojiye bağlıdır ve baskın patoloji ne ise ona göre klinik izlem veya tedavi kararı verilir. Çoklu kapak hastalığı birlikteliği de genellikle romatizmal nedenlidir. Her kapak lezyonunun bireysel değerlendirilmesinden ziyade, mitral darlık varlığında birlikte bulunan aort darlığının ciddiyetinin daha düşük saptanacağı örneğinde olduğu gibi, farklı kapak lezyonlarının birbirleri ile etkileşimi de dikkate alınmalıdır (1).

Kaynaklar

1. Bonow OR, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon AC, Faxon DP, Freed MD, et al. 2008 focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: J Am Coll Cardiol 2008; 52: e1-e142.
2. Lung B, Gohlke-Bärwolf C, Tornos P, Tribouilloy C, Hall R, Butchart E, et al; Working Group on Valvular Heart Disease. Recommendation on the management of the asymptomatic patients with valvular heart disease. Eur Heart J 2002; 23: 1253-66.
3. Nishimura RA, Carabello BA, Faxon DP, Freed MD, Lytle BW, O'Gara PT, et al. ACC/AHA guideline update on valvular heart disease: focused update on infective endocarditis: A report of American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines endorsed by the society of cardiovascular anesthesiologists, society for cardiovascular angiography and interventions, and society of thoracic surgeons. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 676-85.
4. Lam DK, Jan A, Sandor GKB, Clokie CML. Prevention of infective endocarditis: Revised guidelines from the American Heart Association and implications for dentists. JADA 2008; 74: 449-53.
5. Shanson D. New British and American guidelines for antibiotic prophylaxis of infective endocarditis: do the changes make sense? A critical review. Curr Opin Infect Dis 2008; 21: 191-9.
6. Daly, CG, Currie BJ, Jeyasingham MS, Moulds RFW, Smith JA, Strathmore NF, et al. A change of heart: the new infective endocarditis prophylaxis guidelines. Aust Dent J 2008; 53: 196-200.
7. Vahanian A, Baumgartner H, Bax J, Butchart E, Dion R, Filippatos G, et al. Guidelines on management of valvular heart disease. The task force on the management of valvular heart disease of European Society of Cardiology. Eur Heart J 2007; 28: 230-68.
8. Dal-Bianco JP, Khandheria BK, Mookadam F, Gentile F, Sengupta PP. Management of asymptomatic severe aortic stenosis. J Am Coll Cardiol 2008; 52: 1279-92.
9. Rahimtoola SH. Valvular heart disease: a perspective on the asymptomatic patients with severe valvular aortic stenosis. Eur Heart J 2008; 29: 1783-90.
10. Aronow WS, Ahn C, Kronson I, Goldman ME. Association of coronary risk factors and use of statins with progression of mild valvular aortic stenosis in older person. Am J Cardiol 2001; 88: 693-5.
11. Novaro GM, Tiong IY, Pearce GL, Lauer MS, Sprecher DL, Griffin BP. Effect of hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors on the progression of calcific aortic stenosis. Circulation 2001; 104: 2205-9.
12. Bellamy MF, Pellikka PA, Klarich KW, Tajik AJ, Enriquez-Serano M. Association of cholesterol levels hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor treatment, and progression of aortic stenosis in the aortic community. J Am Coll Cardiol 2002; 40: 1723-30.
13. Rosenhek R, Rader F, Loho N, Gabriel H, Heger M, Klaar U, et al. Statins but not angiotensin-converting enzyme inhibitors delay progression of aortic stenosis. Circulation 2004; 110: 1291-5.
14. Cowell SJ, Newby DE, Prescott RJ, Bloomfield P, Reid J, Northridge DB, et al. Scottish aortic stenosis and lipid lowering trial, impact on regression (SALTIRE) investigators. A randomised trial of intensive lipid lowering therapy in calcific aortic stenosis. N Engl J Med 2005; 352: 2389-97.
15. Rossebø AB, Pedersen TR, Boman K, Brudi P, Chambers JB, Egstrup K, et al. Intensive lipid lowering with simvastatin and ezetimibe in aortic stenosis. N Engl J Med 2008; 359: 1343-56.
16. Antonini-Canterin F, Hırşu M, Popescu BA, Leiballi E, Piazza R, Pavan D, et al. Stage-related effect of statin treatment on the progression of aortic valve sclerosis and stenosis. Am J Cardiol 2008; 102: 738-42.
17. Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th edition. Philadelphia, PA; Elsevier Saunders: 2008. p. 1625-93.
18. Scognamiglio R, Rahimtoola SH, Fasoli G, Nistri S, Dalla VS. Nifedipine in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation and normal left ventricular function. N Engl J Med 1994; 331: 689-94.
19. Evangelista A, Tornos P, Sambola A, Permanyer-Miralda G, Soler J. Long-term vasodilator therapy in patient with severe aortic regurgitation. N Engl J Med 2005; 353: 1342-9.
20. Mahajerin A, Gurm HS, Tsai TT, Chan PS, Nallamothu BK. Vasodilator therapy in patients with aortic insufficiency: a systemic review. Am Heart J 2007; 153: 454-61.
21. Warnes CA. Pregnancy and heart disease. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, editors. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine. 8th edition. Philadelphia, PA; Elsevier Saunders: , 2008. p. 1967-78.