

Aort Kapak Hastalıklarında Cerrahi

*Dr.Ali ERGİN**
*Dr.Kenan ÖVÜNÇ**
*Doç.Dr.Emine KÜTÜK**

Kronik Aort Darlığı ve Yetmezliği

İskemi, inflamatuvar hastalıklar, senil dejenerasyon, konjenital malformasyonlar ve hastalıklar gibi pek çok neden kalp kapaklarını etkilemektedir. Kapak hastalığının sebebi önemli olmakla birlikte, semptomlar hemodinamideki bozulma ile ilişkilidir (D-

Kapak cerrahisinde güdülen amaç; hastanın şikayetlerinin giderilmesi, yaşam süresinin uzatılması ve sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun "irreversible" hale gelmesine engel olmaktır. Bu sonuçlar, postoperatif dönemde sol ventrikül volümünde azalma ve sol ventrikül hipertrofisindeki regresyona bağlı olarak ortaya çıkar (2,3).

Hastaların önemli bir kısmında bu sonuçlara ulaşılsa da, bir kısmı (%20-30) operasyondan fazla yarar gönmektedir (4,5,6). Cerrahi teknik, intraoperatif dönemde myokardın korunması ve kullanılan protez kapakların geliştirilmesine rağmen operasyondan yeterince yararlanamayan hastaların bulunması, operasyonun "irreversible" myokard hasarı oluşmasından sonra gerçekleştirildiği fikrini desteklemektedir (2). Bu nedenle, valvüler cerrahinin zamanlaması son derece önemlidir.

Aort Darlığı

Aort darlığının klasik semptomları angina pectoris, senkop ve konjestif kalp yetmezliğidir (7,8). Olguların %38'inde ilk semptom olarak ortaya çıkan angina, myokardın oksijen gereksinimi ile oksijen sunumu arasındaki dengesizlikten kaynaklanmaktadır (7). Epikardiyal koroner damarların normal oluşuna rağmen, koroner kan akımı aort darlığında bozulmuştur (9). İstirahatte koroner rezerv azalmıştır.

Normal kişide, koroner kan akımı maksimum koroner dilatasyonu ile 6 kat arttırılabildiği halde, aort darlığına ikincil sol ventrikül hipertrofisi oluşan kişilerde ancak 2-3 kat artabilmektedir. Koroner kan akımındaki bu yetersiz artışın myokardın oksijen ihtiyacını karşılayamaması sonucu iskemi ve angina oluşur (10).

Aort darlığında olguların %15'inde, özellikle efor esnasında senkop yakınması vardır. Efor esnasında normal olarak azalan total periferik direnç rağmen kardiyak output'un darlık nedeniyle atlamaması sonucu senkop oluşur. Kan basıncı, kardiyak output ile total periferik direncin çarpımına bağlı olduğuna göre kardiyak output'un sabit kalması halinde, periferik direncin düşmesi kan basıncının da düşmesine neden olacaktır (7).

Ayrıca, artmış sol ventrikül basıncına vazodepressör cevap ve ekzersiz esnasındaki disritmiler de aort darlığında senkop nedeni olarak ileri sürülmektedir (11).

Sol ventrikülün önce diyastolik sonra da sistolik fonksiyonlarının bozulması kalp yetmezliğine yol açar (7). Sol ventrikül içi basınç artışına ikincil olarak oluşan duvar kalınlaşması, sol ventrikül kompliyansının ve duvar sertliğinin artmasına neden olur. Bu dönemde sistolik fonksiyonlar normal olmasına karşın diyastolik fonksiyonlar bozulmuştur. Daha sonra sistolik ejeksiyon performansı bozulur, kardiyak output azalır, sol ventrikül doluş basıncı artar ve konjestif kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkar (12.13.14).

Aort Darlığında Ameliyat Zamanı

Aort darlığında semptomların ortaya çıkmasından sonra, prognozda hızla kötüleşme dönemi

* Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü
ANKARA

başlar. Öpere edilmemesi halinde, anginası başlıyan hastaların %50'si 5 yıl içinde, senkop'u olanların %50'si 3 yıl içinde ve kalp yetmezliği gelişenlerin %50 si 2 yıl içinde kaybedilir.

Pellikka ve ark. (15) önemli aort darlığı olan (gradiyent > 64 mmHg) 114 olguluk çalışmalarında hiç bir hastanın semptom göstermeden ölmediğini saptamışlardır. Kelly ve ark. (16), trans-valvüler gradiyenti en az 50 mm Hg olan asemptomatik 51 hastada yürüttükleri çalışmalarda benzer sonuçları bulmuşlardır. Lund ve ark. (17) ise, semptomlar başladıktan sonra cerrahiye geciktirmenin, özellikle sol ventrikül fonksiyonları bozulmaya başladıktan sonra, başarıyı azalttığını göstermişlerdir. Bazı hastalar, seyrek olmakla birlikte, sol ventrikül fonksiyonlarının bozukluğunu gösteren objektif kriterlere rağmen hiç bir yakınması olmadığını ileri sürebilirler. Bu hastalarda, düşük ek/ersiz testi ile gerçek fonksiyonel kapasite belirlenmeli ve cerrahi yaklaşım geciktirilmemelidir (18). Sonuç olarak, semptomatik olmayan olguların trans-valvüler gradiyentleri yüksek olsa bile klinik olarak izlenmeleri, semptomlar başlayınca öpere edilmeleri en uygun yaklaşım olacaktır (10).

Sol ventrikül fonksiyonları bozulmuş ve konjestif kalp yetmezliği gelişmiş aort darlıklı hastalar inoperabl olarak kabul edilmeli mi?. Pek çok çalışma, bu durumdaki hastaların bir çoğunun aort kapak replasmanından yararlandığını göstermiştir (12,19,20). Trans-valvüler gradiyenti en az 50 mm Hg olan olgularda sol ventrikül çıkış yolundaki engelin kaldırılması halinde, preoperatif ileri derecede azalmış ejeksiyoti performansına rağmen kardiyak output'un akut olarak arttığı gösterilmiştir (17,21). Ancak ileri derecede bozulmuş sol ventrikül performansına rağmen, gradiyenti 30 mm Hg'dan düşük olan olgular-"pseudo aortic stenosis"-cerrahiden yararlanamaktadır.

Yaşlı, semptomatik hastalar da aort kapak replasmanından (AVR) önemli şekilde yararlanmaktadır. Cormier ve ark. (2) aort darlıklı olgularda operatif mortaliteyi 50 yaşın altında % 1.8, 50-60 yaşlarında %5.1, 60-70 yaşlarında %7.1 ve 70 yaşın üstünde %12 olarak rapor etmişlerdir. Bu seride, aort darlığına ilave olarak koroner arter hastalığı olan olgularda yaş grubuna dikkat edilmeksizin- AVR'ına ek olarak koroner bypass yapılsın veya yapılmasın toplam mortalite %10, koronerleri normal olanlarda ise %4 bulunmuştur. Levinson ve ark. (23) da 80 yaşın üzerindeki 64 hastada %94 başarı, AVR'ına ek olarak koroner bypass veya mitral kapak replasmanı da yapılan hastalarda ise %69 başarı bildirmişlerdir.

Önemli aort darlığı olan hastaların non-kardiyak operasyonları esnasında kardiyovasküler komplikasyon riskinin arttığı ve bu hastalara semptomları olmasa bile non-kardiyak cerrahiden önce AVR'ı yapılması görüşü (29), O'Keefe ve ark. (25) nın son zamanlarda önemli aort darlığı (ortalama gradiyent 76 mm Hg) olan 48 olguda yürüttükleri çalışmalar sonucu yeniden gözden geçirilmelidir. Araştırmacılar, nonkardiyak operasyon geçiren bu 48 hastadan sadece 6 tanesinde kolaylıkla tedavi edilebilen, geçici kardiyak komplikasyon gözlemişlerdir. Asemptomatik fakat önemli aort darlığı bulunması non-kardiyak operasyon riskini artırabilir ancak, bu risk artışının nonkardiyak operasyon öncesi AVR'ı gerektirdiği şüphelidir (25).

Aort Yetmezliği

Aort yetmezliğinin oluşturduğu kronik volüm yüklenmesi halinde, kompensatuvar mekanizmalar sol ventrikül fonksiyonlarını koruyarak hastanın yıllarca semptomsuz kalmasını sağlayabilir. İlk dönemlerde, bu yüklenmeyi sol ventrikül hacminin, kütlelerinin ve kompliyansının artımı kompanse eder (26,27,28). Sol ventrikül dilatasyonu ve hipertrofisi atım hacmini ve böylece ventrikülün duvar gerilimini normal sınırlarda tutmaya çalışır. Artan kompliyans diyastolik basıncı azaltır ve konjestif yetmezlik tablosuna engel olur. Ancak sol ventrikül hacim yüklenmesi artmaya devam ederse, bir süre sonra sol ventrikül bu yüklenmeyi kompanse edemez hale gelir ve dekompanse volüm yüklenmesi bulguları; belirgin sol ventrikül hipertrofisi, bozulmuş sistolik fonksiyon ve artmış doluş basıncı ortaya çıkar. Konjestif kalp yetmezliği klinik bulguları da bu dönemde ortaya çıkar (29).

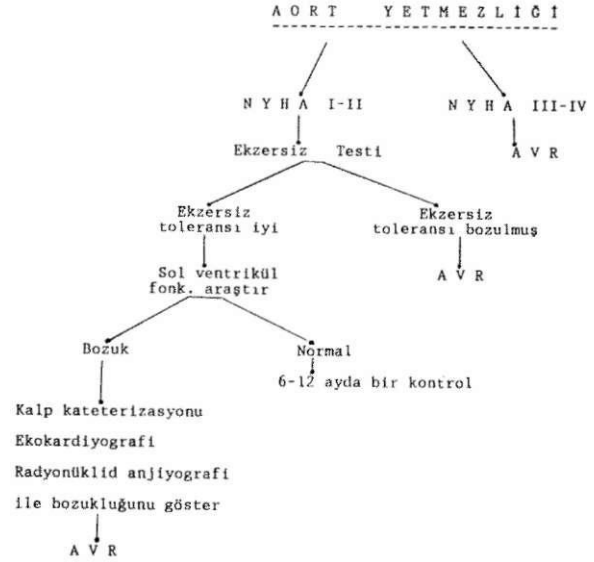
Kronik aort yetmezlikli hastalarda, postoperatif olarak beklenen klinik ve fonksiyonel iyileşmeler ile yaşam süresi, hastanın preoperatif dönemdeki semptomları ile sol ventrikül disfonksiyonun şiddet ve süresine bağlıdır (29). Daniel ve ark. (30), preoperatif sol ventrikül disfonksiyonu olup olamamasının postoperatif başarıyı önemli şekilde etkilediğini göstermişlerdir. Bu araştırmacılar, sol ventrikül sistolik kılması %25'den büyük olup AVR'ı yapılanlarda 2.5 yıllık yaşam süresini %91 bulmuşlardır. Ayrıca SVSSÇ'ı 55 mm veya daha büyük ve fraksiyonel kılması %25'den büyük olanlarda bu oranın %79'a düştüğü, hem SVSSÇ'ın 55 mm'den büyük hem de fraksiyonel kılmanın %25'den az olması halinde 2.5 yıllık yaşam süresinin %70'e kadar indiği gözlenmiştir.

Aort Yetmezliğinde Ameliyat Zamanı

Aort kapak replasmanı kararı verilirken, özellikle asemptomatik veya çok az semptomu olanlarda, operasyonun mortalité, morbidité ve uzun dönemde çıkabilecek komplikasyonları ile "irreversible" myokard hasarı gelişmesi riskini iyi tartmak gerekir. AVR ile yetmezlik tablosu düzeltilmediği halde antikoagülasyon ihtiyacı, tromboembolik durumlar, endokardit, küçük fakat önemli bir gradient ve protez kapak disfonksiyonu gibi değiştirilen kapağa ait patolojik durumlar gündeme gelir (29). Bazı çalışmalarda, AVR'ından sonraki ilk 5-6 yıl içinde %30-50 sıklıkla komplikasyon bildirilmektedir (31,32). Bu nedenle AVR'ı mümkün olduğunca geciktirilmeli, fakat AVR'ının başarısını önemli şekilde azaltan "irreversible" sol ventrikül disfonksiyonunun oluşmamasına da dikkat edilmelidir.

Kronik aort yetmezliği olan ve fonksiyonel kapasitesi NYHA Class III veya IV olup konjestif kalp yetmezliği semptomları gösteren hastalarda AVR hemen yapılmalıdır. Hastaların büyük çoğunluğunda postoperatif sol ventrikül kütlesi, hacmi veya fonksiyonlarından değişme olmasa bile, semptomlar önemli şekilde azalır veya tamamen kaybolur (33). Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %20-30 olan hastalar "irreversible" kabul edilmemeli ve bunlara da cerrahi şansı tanınmalıdır (29).

Çok az semptomu olan veya hiç semptomu olmayan hastalarda, ekzersiz kapasitelerinde azalma ve belirgin sol ventrikül sistolik fonksiyon bozukluğu varsa AVR yapılamazdır. Bu hastalarda, operasyonun amacı semptomları gidermek değil "irreversible" sol ventrikül disfonksiyonu oluşmasına engel olmaktır. Kronik aort yetmezliği yavaş ilerleyici bir hastalık olduğu için, kişi aktivitesinin azaldığını farketmeyebilir. Bu nedenle, yaptırılacak olan efor testi hastanın gerçek efor kapasitesini ortaya çıkaracaktır. Beklenen efor kapasitesinin %50'sini gerçekleştirilmemesi hali önemli ekzersiz intoleransı olarak kabul edilip bu hastalar cerrahiye verilmelidir. Efor testine ek olarak, tüm hastalarda sol ventrikül fonksiyonları non-invaziv olarak değerlendirilmelidir. Normal efor kapasitesi ve normal sol ventrikül fonksiyonları olan hastalar 6-12 ayda bir kontrole çağırıl-



Şekil 1. Kronik aort yetmezliğinde aort valv replasmanı (AVR) zamanı.

NYHA: New York Heart Association
(Zile MR, Cardiology Clinics; 1991:9:244)

malıdır. Hastanın efor toleransı normal bulunduğu halde, sol ventrikül fonksiyonları bozuk bulunmuşsa, bu kişilerde sol ventrikül fonksiyonları kalp kateterizasyonu, ekokardiyografi veya radyonüklid anjiyografi ile tekrar değerlendirilmeli, bu tetkiklerin sonucunda da bozuk sol ventrikül fonksiyonları saptanırsa semptomsuz olan bu hastalar da cerrahiye verilmelidir (29) (Şekil 1). Değişik çalışmalarda, sol ventrikül disfonksiyonunun oluşmasını izleyen 1-3 yıl içinde konjestif kalp yetmezliği semptomlarının oluştuğu gösterilmiştir (34,35,36). Bu durumda yapılacak olan AVR'nın başarısı kalp yetmezliği gelişmeden yapılan bir AVR kadar yüzdürücü olmayacaktır. Ayrıca sol ventrikül disfonksiyonunun irreverzibilitesi disfonksiyonunun ne kadar zamandan beri bulunduğuna bağlıdır. Sol ventrikül disfonksiyonunun başlamasını izleyen ilk 14 ay içinde yapılan AVR'larında disfonksiyon düzelmekte, buna karşın 18 aydan sonra yapılan ameliyatlarda myokard hasarı "irreversible" olmaktadır (37,38). Bu nedenle, asemptomatik de olsa aort yetmezlikli hastalarda sol ventrikül fonksiyonları ciddi bir şekilde incelenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Edmunds LU, Addonizio VP, Tepe NA. Valvular disease, prosthetic valve replacement. Cardiology Pannley WW JB Lippincott Company. Philadelphi, 1990;vol II (33):1.
2. Bonow RO, Epstein SE. Is preoperative left ventricular function predictive of survival and functional results after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation? J Am Coll Cardiol 1987;10:713-16.

3. Levine HJ. Left ventricular function after correction of chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988; 78: 1319-21.
4. Bonow RO, Dodd JT, Maron BJ, et al. Long-term serial changes in left ventricular function and reversal of ventricular dilatation after valve replacement for chronic aortic regurgitation. *Circulation* 1988; 78: 1108-20.
5. Hwang Mi, Hammermeister KE, Oprian C, et al. Preoperative identification of patients likely to have left ventricular dysfunction after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 80 (Suppl I):65-76.
6. Toniguchi K, Nakano S, Hirose H. Preoperative left ventricular function: minimal requirement for successful late results of valve replacement for aortic regurgitation. *J Am Coll Cardiol* 1987;10:510-8.
7. Lombart JT, Selzer A. Valvular aortic stenosis: A clinical and hemodynamic profile of patients. *Ann Intern Med* 1987; 10:292.
8. Ross J Jr, Braunwald E. Aortic stenosis. *Circulation* 1968; 38 (Suppl 5):61.
9. Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LP, et al. Decreased coronary reserve. A mechanism for angina pectoris in patient with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982;307:1362.
10. Carabello BA. Timing of surgery in mitral and aortic stenosis. *Cardiol Clin* 1991; 9:229-38.
11. Joluison AM. Aortic stenosis, sudden death, and the left ventricular baroreceptors. *Br Heart J* 1971;33:1.
12. Carobello BA, Green LH, Grossman W, et al. Hemodynamic determinants of prognosis of aortic valve replacement in critical aortic stenosis and advanced congestive heart failure. *Circulation* 1980; 62: 42.
13. Gunther S, Grossman W. Determinants of ventricular function in pressure overload hypertrophy in man. *Circulation* 1979; 59:679.
14. Huber D, Grimm J, Aoch R, et al. Determinants of ejection performance in aortic stenosis. *Circulation* 1981; 64:126.
15. Pelikka PA, Bailey KR, Nishimura RA, et al. The natural history of adults with asymptomatic, severe aortic stenosis (abstract). *J Am Coll Cardiol* 1989; 13:147A.
16. Kelly TA, Rothbart RM, Cooper CM, et al. Comparison of outcome of asymptomatic to symptomatic patients older than 20 years of age with valvular aortic stenosis. *Am J Cardiol* 1988; 61:123.
17. Lund O. Preoperative risk evaluation and stratification of long-term survival after valve replacement for aortic stenosis. Reasons for earlier operative intervention. *Circulation* 1990;82:124.
18. Kraus F, Dacian S, Rudolph C, et al. In patients with aortic stenosis, can exercise testing be performed without complications (abstract). *Circulation* 1989; 80 (Suppl II): II-9.
19. Corke RP, Pifarre R, Sullivan H, et al. Reversal of advanced left ventricular dysfunction following aortic valve replacement for aortic stenosis. *Am Thorac Surg* 1977; 24:38.
20. Smucker ML, Manning SB, Stuckey TD, et al. Preoperative left ventricular wall stress, ejection fraction, and aortic valve gradient as prognostic indicators in aortic valve stenosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1989;17:133.
21. Sutton JM, Plappert T, Spiegel A, et al. Early postoperative changes in left ventricular chamber size, architecture, and functions in aortic stenosis and aortic regurgitation and their relation to intraoperative changes in afterload: A prospective two-dimensional echocardiography study. *Circulation* 1987;76:77.
22. Cormier B, Luxereau P, Bloch C, et al. Prognosis and long term results of surgically treated aortic stenosis. *Eur Heart J* 1988;9 (Suppl E): 113.
23. Levinson JR, Akins CW, Buckley MJ, et al. Octogenarians with aortic stenosis: Outcome after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 80(Suppl I):I-49.
24. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297:845.
25. Okcefe JH, Shub C, Rettke SR, et al. Risk of noncardiac surgical procedures in patient with aortic stenosis. *Mayo Clin Proc* 1989; 64:400.
26. Hess OM, Ritter M, Schneider J, et al. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before and after valve replacement. *Circulation* 1984; 69:855-65.
27. Krayenbuehl HP, Hess OM, Monrad ES, et al. Left ventricular myocardial structure in aortic valve disease before, intermediate, and late after aortic valve replacement. *Circulation* 1989; 79:744-55.
28. Zile MR, Tomita M, Nakano K, et al. Effect of chronic mitral regurgitation on diastolic function in conscious dogs: Mechanisms causing augmented early diastolic filling. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:242A.
29. Zile MR. Chronic aortic and mitral regurgitation: Choosing the optimal time for surgical correction. *Cardiol Clin* 1991; 9:239-53.
30. Daniel WG, Hood WP, Siart A, et al. Chronic aortic regurgitation: Reassessment of the prognostic value of preoperative left ventricular end-systolic dimension and fractional shortening. *Circulation* 1985; 71:669-80.
31. Rahimtoola SH. Valve replacement should not be performed in all asymptomatic patients with severe aortic incompetence. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:163-72.

32. Rahimtoola SH. Lessons learned about the determinants of the results of valve surgery. *Circulation* 1988; 78:1503-7.
33. Stonec PH, Clark RD, GoldselUager N, et all. Determinants of prognosis of patients with aortic regurgitation who undergo aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1984; 3:1118-26.
34. Bonow RO, Rosing DR, Mcintosh CL, et all. The naturel history of asymptomatic patients with aortic regurgitation and normal left ventricular function. *Circulation* 1983; 68:509-17.
35. Scognamiglo R, Fasoli G, Volta D. Progression of myocardial dysfunction in asymptomatic patients with severe aortic insufficiency. *Clin Cardiol* 1986; 9:151-6.
36. Siemienczuk D, Greenberg B, Morris C, et all. Chronic aortic insufficiency Factors associated with progression of aortic valve replacement. *Ann Intern Med* 1989; 110:587-92.
37. Bonow RO, Picone AL, Mcintosh CL, et all. Survival and function results after valve replacement for aortic regurgitation from 1976 to 1983: Impact of preoperative left ventricular function. *Circulation* 1985; 72:1244-56.
38. Bonow RO, Rosing DR, Maron BJ, et all. Reversal of left ventricular dysfunction after aortic valve replacement for chronic aortic regurgitation: Influence of duration of preoperative left ventricular dysfunction. *Circulation* 1984; 70:570-9.