

Kronik Romatizmal Kalp Hastalığı

TURHAN AK YOL *
FİLİZ YANA T **

Akut Eklem Romatizması ve buna bağlı kapak hastalıkları, gelişmiş ülkelerde ağırlıklı bir sorun olmaktan çıkmıştır. Ülkemizde kalp hastalıklarının dağılım ve sıklığı hakkında yurt çapında geniş araştırmalar yapılmış değildir. Ancak bazı pilot bölge ve okullarda yapılan araştırmalar, romatizmal kalp hastalıklarının önemini ortaya çıkarmaktadır. Ankara'nın Abidinpaşa semtinde 15.250 kişinin taranması, populasyonun binde 15.5'unda kalp hastalığı bulunduğunu ve bütün kalp hastalıklarının % 32,6'sının romatizmal etiolojili olduğunu göstermiştir¹. Aterosklerotik kalp hastalıkları % 24,5 ile ikinci, hipertansif kalp hastalığı ise % 22,5 ile üçüncü sırayı almaktadır. Ankara Etimesgut'daki çalışmada romatizmal kalp hastalığı sıklığı % 05,4, Ankara ilkokullarında yapılan bir araştırmada da % 06,8 olarak saptanmıştır^{2,3}. Bu rakamlar Batı Avrupa ve A.B.D. ortalamalarının üç-dört katıdır ve romatizmal kalp hastalığının ülke çapındaki önemini göstermektedir. Bu sağlık sorununu ele almanın en etkili yönteminin korunma çare ve örgütlerini gerçekleştirmek olmasına karşın ülkemizde bu konuda organize bir kuruluşun hâlâ bulunmaması büyük bir eksikliklerdir.

1948'de mitral valvotomisi ve 1960larda da açık kalp ameliyatlarının gerçekleştirilmesi ile romatizmal kapak hastalıklarının tedavisinde çok büyük bir adım atılmıştır. Ancak kapak ameliyatlarının küratif değil palyatif tedavi yöntemleri olduğu, önemli komplikasyon ve mortaliteleri bulunduğu bilinmektedir. Bu nedenle kapak ameliyatlarının kardiyak fonksiyonların bozulmasına meydan vermemek için önleyici nitelikte yapılması görüşü bugün kabul edilmemektedir⁴. Diğer taraftan çok geç kalındığı ve ventrikül fonksiyonlarının önemli ölçüde bozulduğu durumlarda ameliyat mortalitesinin çok yükseldiği ve ameliyatın sağlayabileceği klinik düzelenin sınırlı olduğu da bir gerçektir⁵.

Romatizmal kalp hastalığının doğal seyri genellikle çok uzun sürmektedir. Bu nedenle ameliyat kararı alınırken vakanın bu doğal gidişin neresinde bulunduğunu iyi belirleyerek ne erkenden gereksiz

mortalite ve komplikasyonlarla karşı karşıya bırakmak, ne de gecikerek risk ve mortalite artmasına, beklenen yararın azalmasına yol açmamak gerekmektedir.

Bu yazıda romatizmal kalp hastalıklarının doğal gidişi, ameliyat endikasyonları ve zamanlaması ile, ameliyat sonuçlarını özetlemeye, bu konuda ülkemizdeki durumu belirtmeye çalışacağız.

Akut eklem romatizması bilindiği gibi, çocukluk yaşlarında karditis ve kapak lezyonlarına neden olmaktadır. Lezyon ortaya çıktıktan sonra da semptomların gelişmesi için uzun yıllar geçmektedir. Wood'un mitral darlığının doğal gidişi üzerine yaptığı geniş araştırmada ortalama karditis yaşı, 12 olarak belirlenmiştir. Bu seride semptomlar ortalama 19 yıl sonra, 31 yaşında ortaya çıkmakta ve 7 yıllık bir ilerleyici dönemden sonra sürekli kalp yetmezliği durumu oluşmaktadır⁶.

Bland ve Jones'un izledikleri 1000 hastanın 2/3'ünde ilk 10 yılda kardiyak semptom bulunmadığı gibi kapak deformitesine ilişkin klinik bulguya da rastlanmamıştır. Diagnostik bulgular, 20 yıl sonra ortaya çıkmış, fakat hastalar asemptomatik kalmışlardır⁷.

Rowe ve Olesen'in gözlemleri de, kronik romatizmal kalp hastalığında uzun süren bir semptomsuz dönemin varlığını desteklemektedir⁸.

Bu süre, romatizmal aktivitenin tekrarlaması ve çeşidi komplikasyonların araya girmesi ile kısalabilmektedir. Ayrıca başlangıçta lezyonun oluş şekli ve ağırlığının da süreyi etkilediği, aynı zamanda az gelişmiş ülkelerde hastaların daha erken semptomatik oldukları gözlenmiştir⁹.

Ortalama 15-20 yıl süren bu sessiz dönem içinde, hastaların birden semptomatik olarak, fonksiyonel kapasite bakımından hızlı bir bozulma göstermeleri sık karşılaşılan bir durumdur. Bu geçici bozulma en çok romatizmal aktivite, infektif endokardit, akciğer embolisi ya da atrial fibrilasyonun eklenmesi sonucudur¹⁰⁻¹². Bu komplikasyonların tedavisi ile hastalar doğal gidişteki eski yerlerine dönerler. Ameliyat kararı yönünden yanlış ve zamansız davranmamak

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı Öğretim Üyesi

** Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı Araştırma Görevlisi

için tabloyu değiştiren komplikasyonları iyi değerlendirmek gereklidir.

MİTRAL DARLIĞININ DOĞAL GİDİŞİ

Akut Eklem Romatizması sırasında gelişen akut karditis en çok mitral darlığı ile sonuçlanır. Hastaların uzun bir süre şikayetsiz kaldığına değinmiş ve bu süreye ilişkin bazı gözlemleri daha önce aktarmıştık, özet olarak romatizmal karditis atağından sonra mitral darlığı bulgularının ortaya çıkması ortalama 10 yıl ve semptomların belirmesi de 10-20 yıllık bir süreyi gerektirmektedir. Bu konuda ülkemizde yapılan çalışmalar da vardır. Beyazıt'ın 3292 vakalık serisinde bu süre, 9 yıl olarak bildirilmiştir¹¹. Uçak ve ark. nın 76 vakasında semptomlar, son romatizmal ataktan 16 yıl sonra başlamıştır¹⁶.

Normal mitral kapağı alanı 4-6 cm²'dir. Bu alan 1,5-2,5 cm²'ye inince hemodinamik bozukluklar ortaya çıkar. Daralmış mitral kapağı, efor sırasında kalp debisinin artmasını engeller, sol atrium-pulmoner kapiller sistem basınçları artar ve hastalar efor dispnesinden şikayet ederler. Bundan sonraki 10 yıl içinde kapak alanı gittikçe daralır, debi istirahatte de engellenir, basınçlar devamlı yüksek kalır ve önemli pulmoner hipertansiyon gelişir. Bu dönemde dispne artar, Hemoptiziler, paroksizmal noktömal dispne, ortopne ortaya çıkar. Mitral alanı 0,6-1.0 cm² olduğunda, sağ kalp yetmezliği gelişir¹⁸.

Mitral darlığı, ilerleyici bir süreçtir¹³⁻¹⁶. Yıllar boyunca darlığın artması sinsi bir romatizmal aktivitenin devamına değil, başlangıç lezyonunun sebep olduğu anaforsu akımın kapakçıklara yaptığı travmanın süregelmesine bağlıdır¹³. Bu sonuca analog bir yaklaşım ile varılmaktadır ki, Edwards'ın doğumsal biküspit aorta darlığı ile ilgili gözlemlerine dayanmaktadır¹³⁻¹⁷. Yazara göre biküspit aort kapakları başlangıçta normal yapıda olup, değişen kan akımının yaptığı travma sonucu, fibrotik ve kalsifik hale gelecek, önemli darlıklara yol açmaktadır¹⁹.

- Selzer ve Cohn, mitral darlığının, ilk oluşumu sırasında üç ayrı tip gösterdiğini bildirmektedir¹³. Bunlar:

1— Yalnızca kommissürlerde yapışıklık olanlar,
2— Mitral kapakçıklannda fibrotik ve kalsifik kalınlaşma ile ortaya çıkanlar ki bu durumda anatomik darlık fazla olmamakla birlikte, kapak yeterince açılmamakta ve fonksiyonel anlamda önemli darlık bulguları ortaya çıkmaktadır,

3— Kordal tip: Korda tendinealar kalın, kısa ve yapışık olurlar ve kapakların hareketini engelleyerek önemli daralmaya yol açarlar.

Bu spektrum, kommissür yapışmasından, hemodi namığı bozan ağır şekillere kadar uzanabilmektedir. Ancak 10-20 yıl izlenen vakalarda, 1/4'e yakın kısmında, vakaların darlık derecesinin ve dolayısı ile semptomların, ileri yaşlara kadar değişmeden kaldı-

ğı gösterilmiştir. Bu hastalarda cerrahi girişim hiçbir zaman gerekli olmamıştır¹³. Selzer ve Cohn mitral darlığının doğal gidişinin, geri kalmış ülkelerde daha hızlı ilerleyerek, erken yaşlarda cerrahi girişim gerektiğine dikkati çekmişlerdir. A.B.D.'de 20 yaşın altında mitral darlığı ameliyatı olanlar, bütün vakaların % 0,5'ini oluştururken, bu oran İsrail'de % 8, Hindistan'da % 37-34, Irak'ta ise % 40'dır¹³.

Ülkemizde, Cerrahpaşa grubunun serisinde, hastaların % 12'si 10-20 yaşlarında ameliyat edilmişlerdir²⁰. Bu tür vakalarda ya ilk lezyonun çok ağır olduğu, ya da romatizmal aktivite nökslerinin tabloyu erkenden olumsuz yönde etkilediği düşünülebilir.

Ameliyat edilmeyen mitral darlığı vakaların doğal gidişini inceleyen birkaç çalışma bulunmaktadır. Rowe ve ark.nın 23yü izlediği 20 vakada 10 yıl sonunda ölüm oranı, sinüs ritmindeki hafif durumlarda % 16, semptomatik ve komplike olanlarda (bu semptomlar; emboliler, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, sağ kalp yetmezliği, enfektif endokardit, fonksiyonel triküspit yetmezliği olarak sayılabilir) ise % 85 olarak bildirilmektedir¹¹. Asemptomatik olanların % 24'ü 20 yıl sonunda aynı durumda kalmışlardır.

Wilson'un serisinde 10 yıllık ölüm oranı % 7 olmuştur. Bu hastalar erken dönemde, asemptomatik ya da az semptomlu vakalardan oluşmaktadır.

Olesen'in çalışması, hastaların fonksiyonel kapasite gruplarına ayrılmış olması bakımından daha kesin bilgiler vermektedir¹². Fonksiyonel kapasitesi Dİ. grupta olanlarda 5 yıllık yaşama oranı % 62, 10 yıllık yaşama oranı ise % 38, IV. grupta ise yaşama oranı % 15 bulunmuştur. 8 yıl sonunda IV. gruptaki hastaların hepsi ölmüşlerdir.

Rapoport, grup farkı gözetmeksizin 5 yıllık yaşama oranını % 80, 10 yıllık yaşama oranını ise % 60 olarak saptamıştır¹⁸.

Munoz ve ark. Venezüella'da, çoğu II. ve III. grupta bulunan 58 saf mitral darlığını, 5 yıl izlemişler ve yaşama oranını 2. yılda % 96, 3. yılda % 87, 5. yılda da % 57 bulmuşlardır²¹. Bu hastaların ortalama yaşı 38'dir ve çalışmanın başında büyük çoğunluğu II. grupta iken, 5 yıl sonunda büyük kısmı IÜ. IV. gruba girmişlerdir.

Yine ülkemizde yapılan araştırmalardan, Uçak ve ark.'nın izlediği 76 mitral darlığında, son romatizmal atak ortalama 16 yaşında görülmüş, hastalar bundan sonra 14 yıllık sessiz bir dönem geçirmiş, yaklaşık 30 yaşında başlayan semptomlar hızlı bir gidiş göstererek, 3 yıl sonra III. ve 4 yıl sonra IV. gruba girmişlerdir¹⁶.

Erdağ ve ark. kommissürotomi yaptıkları 1011 vakada doğal gidişini incelemişlerdir²⁰. Bu sonuçlara göre ilk atak 10.6 yaşlarında görülmüştür. Mitral darlığının oluşmasından sonra da ortalama 7,5 yıllık

bir süreden sonra gelen semptomlu dönem, ameliyata kadar 12.6 yıl sürmüştür. Ameliyat sırasında hastaların % 44'ü II., % 49'u III., % 7'si ise, IV. grupta bulunmakta ve ortalama 30 yaşında idiler.

Beyazıt'ın 3292 vakalılık serisinde hastalar, semptomlar başladıktan ortalama 7 yıl soma ameliyata alınmışlardır ve ortalama yaşları 28 bulunmuştur¹⁷. Ülkemizde mitral darlığının doğal gidişi konusunda bu iki araştırma iyi bir kaynak oluşturmaktadır.

Özetlenecek olursa, mitral darlıklı hastalar, 10-20 yıllık semptomsuz bir dönem geçirirler, semptomlar başladıktan sonra 7-10 yıl içinde hastalık ilerleyerek ağır sağ ve sol kalp yetmezliği bulguları ile hastalar IV. gruba girerler. Çok uzun sürebilen sessiz döneme karşılık ciddi semptomlar ortaya çıktıktan sonra (III. grup) bunların süratle ilerlediği ve tabii ömre nazaran erken yaşta ölüme götürdüğü anlaşılmaktadır. Hastalığın doğal gidişi içinde araya giren bir komplikasyon olmaksızın, ciddi ve ilerleyici semptomlar baş gösterdiğinde seçilecek en uygun yol, hemodinamiği bozan mitral engelini ortadan kaldırmaktır. Ancak bu sırada hekimin, bu semptomların mekanik engelden ileri geldiğinden kesin olarak emin olması gereklidir. Hastaların bir kısmı kommissürotomi ameliyatını, appendektomi, safra taşı ameliyatları gibi küratif yaklaşım olarak düşünmekte ve kesin şifa ummaktadırlar. Bu nedenle de en küçük şikayetler belirdiğinde hekimi ameliyat için zorlamaktadır. Bunun böyle olmadığı kendilerine anlatılmalıdır.

MİTRAL DARLIĞINDA AMELİYAT ENDİKASYONLARI VE AMELİYATIN DOĞAL GİDİŞE ETKİSİ

Hemen bütün araştırmacılar, I. gruptaki hastalarda ameliyat yapılmaması görüşünde birleşmektedirler^{5, 13, 18}. Aynı şekilde III ve IV. gruplarda ameliyat endikasyonu bulunduğu konusunda ise, görüş ayrılığı yoktur.

II. gruptaki hastalarda karar, kişinin durumuna göre verilmelidir. Aktif bir yaşam süren genç hastalarda, embolik olaylar da görülmüş ise kommissürotomi uygulanmalıdır. Mitral darlığı ameliyatlarında bugün uygulanan yöntemler, kapalı kommissürotomi, açık kommissürotomi ve kapağın değiştirilmesidir. Kapalı kommissürotomi elverişli vakalarda hâlâ seçilen ve beğenilen bir yöntemdir^{5, 13, 18}. Özellikle I. sesi sert ve açüma sesi bulunan mitral darlıklarında yani mobil kapaklarda tercih edilmelidir^{5, 13, 22}.

Kapalı kommissürotomi mortalitesi, Salerno'nun serilerinde % 2 bulunmuştur²³. Glenn'in son 20 yılında hiç mortalitesinin olmadığı bildirilmektedir⁵.

Beyazıt'ın 3292 vakalılık serisinde ölüm oranı % 1,2'dir¹⁷. Ersöz bu oranı % 1.4 olarak bildirmiştir²³.

Kapalı kommissürotomi, hastaların fonksiyonel kapasitesini düzeltmekte başanlı olmaktadır²². Gene

de son yıllarda batı ülkelerinde tercih edilen yöntem, açık kommissürotomi olmaktadır^{21, 22, 24}. Gelişmiş merkezlerde erken mortalite % 1-5 arasındadır^{5, 21, 22}. Açık ve kapalı kommissürotominin mitral darlığının doğal gidişine tesiri mukayeseli olarak Munoz tarafından incelenmiştir. Çoğunluğu III ve IV. grup hastalarda 5 yü sonunda yaşam oranı dahili tedavide % 45 iken valvotomi yapılanlarda % 85 bulunmuştur²¹. Çalışmaların hepsinde mitral kommissürotomisinin hastaların ömrünü uzattığı görülmektedir. Bunun dışında hastaların fonksiyonel kapasiteleri de önemli derecede düzeltilmektedir^{5, 18, 22}.

Mitral kapak değiştirilmesi yapılanlarda ise 5 yıllık yaşama oranı % 60 bulunmuştur²¹. Buna karşın hastaların çoğunun fonksiyonel kapasitesi daha iyi duruma gelmektedir²¹.

Mitral valvotomisi palyatif bir girişimdir. Vakaların çoğunda tam bir açıklık sağlanamadığı görülmektedir³. Kapaktaki açılma çok az bile olsa hastaların fonksiyonel olarak bariz iyileştiği görülmektedir¹³. Kapaktaki anaforu akım devam ettiğinden yeniden darlığın ilerlemesi olasıdır. Restenoz insidansı hakkında bildirilen vakalar % 2-60 arasında değişmektedir²⁵. Salerno'nun 25 senelik takibinde restenoz % 6 olarak saptanmıştır²². Valvotomiden sonra 5 senede hastaların % 10 ve 10 senede % 60'ında yeniden ameliyat ihtiyacı doğmaktadır²⁵. Bunun büyük kısmı yetersiz Uk valvotomiye ait olsa gerektir. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları kliniğinde İlkova ve grubu, valvotomiden sonra tekrar semptomatik oldukları için başvuran 38 hastayı incelemişlerdir²⁶. İlk ameliyattan 11 yıl soma bu hastaların % 82'sinde önemli mitral darlığı, % 24'ünde mitral yetmezliği ve % 11'inde myokard yetersizliği geliştiği saptanmıştır. Valvotomiden sonra kalp yetmezliği, atrial fibrilasyon ve embolizasyon ihtimali azalmaktadır^{12, 21}. Mitral kapak değiştirilmesinden sonra ise, takılan kapağın özelliğine göre durum hafif bir mitral darlığı şekline dönüşmektedir ve eforda debinin artışı kısıtlanmaktadır¹³. Ameliyat sonrası devrede mitral yetmezliği bölümünde aynntılı gözden geçireceğimiz komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Munoz'un 5 yıllık takibinde mitral kapak takılanlarda tromboemboli insidansı % 18 bulunmuştur¹³. Starr'ın takib ettiği mitral kapak vakalarında 10 yıl içinde embolisiz yaşama şansı kapağın cinsine göre % 51-75 bulunmuştur²⁷. Antikoagülan tedavi, emboli ihtimalini büyük ölçüde azaltmaktadır. Wayne, 4 yıllık takibde embolizasyonun antikoagülansız % 19,5, antikoagülan altında % 2,7 olduğunu tesbit etmiştir²⁸. Ancak devamlı antikoagülan tedavinin kanama nedeniyle % 2 civarında mortalitesi olduğu bildirilmektedir²⁴.

MİTRAL YETMEZLİĞİN DOĞAL GİDİŞİ

Tıbbi tedavi ile mitral yetmezliğinin doğal gidişi de genellikle uzun sürmektedir. Sol ventrikül debi-

si, so! atriama geri kaçma nedeniyle önemli ölçüde artmıştır. Romatizmal mitral yetmezliğinde yavaş olarak ilerleyen bu patolojik durumda ventrikülün diastolik kompliansı (esnekliği) belirgin bir artış gösterir¹⁸. Böylece sol ventrikül artan volümü karşılayacak şekilde genişleyerek diastol sonu basıncını çok değiştirmeden debisini rahatlıkla arttırabilir. Bu nedenle de sol atrium ve pulmoner kapiller sistemde basınçlar, mitral darlığındaki gibi çok yüksek düzeylere çıkmaz ve dispne daha az görülür¹⁸. Mitral yetmezliğinde uzun yıllar semptomsuz kalmayı sağlayan diğer bir etken de sol ventrikülün sistol sırasında völmün bir kısmını daha düşük basınçla sol atriuma atarak bir çeşit sLstolik rahatlama oluşturabilmesidir¹⁸⁻²⁴. Böylece sol ventrikül duvanında aşırı bir gerginlik oluşmaz ve tüm enerji, liflerin kısalmasında harcanabilir. Hastanın semptomsuz oluşuna dayanarak ameliyatın geciktirildiği durumlarda ventrikül fonksiyonlarının düzelmemesi ya da daha da bozulması, takılan yapay kapağın bu rahatlamaya olanak veremeyişi ile açıklanmak istenmektedir²⁴.

Rapoport, izlediği 70 mitral yetmezliğinde tıbbi tedavi ile 5 yıllık yaşama oranının % 80, 10 yıllık yaşama oranını ise % 60 olarak bulmuştur¹⁸. Munoz, saf ya da hafif darlıkla birlikte 99 hastada 5 yıllık yaşama oranını, % 45 olarak saptamıştır²¹. İzlemenin başında hastaların % 60'ı II. grupta iken, sürenin sonunda % 75'i III. ve IV. gruba girmişlerdir. Ellis ve Ramirez, izledikleri mitral yetmezliği vakalarının II. ve III. gruplarda uzun yıllar semptomsuz yaşadıklarını bildirmişlerdir²⁹. Bu yazarlar, mitral yetmezliğinde kalp büyüklüğünün erkenden görülebileceğini, kalp yetmezliği bulgusu olmayanlarda bu durumun ameliyat endikasyonu yaratmadığını, ancak III. ve IV. gruptaki hastalarda ameliyat düşünülmesi gerektiğini ileri sürmüşlerdir²⁹.

Özet olarak, mitral yetmezliğinin semptomlar başladıktan sonra yavaş bir ilerleme gösterdiği, II. gruptaki hastaların belirli tedavi altında 10 yıllık yaşama oranlarının yaklaşık % 60 bulunduğu ve bu sırada önemli komplikasyonların gelişmediği söylenebilmektedir.

MİTRAL YETMEZLİĞİNDE AMELİYAT ENDİKASYONLARI VE AMELİYATIN DOĞAL GİDİŞE ETKİSİ

Hemen bütün araştırmacılar, mitral yetmezliğinde ancak III. fonksiyonel kapasite grubunun ameliyat ettirilmesi gereğinde görüş birliğine varmışlardır^{5, 18, 24, 29}. Hastaların programlı altı aylık izlemelerinde telekardiyografide kalp büyüklüğünün saptanması, daha yakın izlemeyi gerektirir, üst üste iki telekardiyografide üerleyici büyüme görüldüğünde hasta ameliyata aday olarak düşünölmeli ve hemodinamik açıdan değerlendirilmek üzere kardiyoloji kliniklerine gönderilmelidir²⁴.

Fonksiyonel kapasite bakımından IV. grupta bulunan hastalarda, mortalités! yüksek olmakla birlikte ameliyat, tıbbi tedaviye üstün tutulmaktadır²⁹.

Mitral kapağı üzerinde yapılan düzeltici ameliyatlara, özel koşullar dışında uygulanmamaktadır. Seçilen ameliyat biçimi, yapay kapak takumaşdır. Bu ameliyatın erken mortalitesi, deneyimli A.B.D. merkezlerinde 1960-1970 yılları arasında % 20-25 iken, son yıllarda % 5-10 arasında bildirilmektedir^{5, 29, 30}. Bazı yazarlar % 3,5 gibi düşük sonuçlar bildirmekte iseler de Fowler, yaptığı özetlemede en iyi cerrahi merkezlerde mortalitenin % 7,5 civarında olduğunu yazmıştır¹. Ameliyat ekibinin deneyim ve olanakları yanında bu oranı etkileyen başlıca faktör, sol ventrikülün fonksiyonel durumudur. Lepley'in 547 vakasında erken ameliyat mortalitesi II. grupta % 5,2, III. grupta % 5,7, IV. grupta ise % 15,6 bulunmuştur³⁰.

Kapak ameliyatı ile ilgili geç mortalité ve yaşama oranı, tıbbi tedavi ile karşılaştırıldığında sonuçlar, ameliyat lehine görölmektedir. Tıbbi tedavi ile % 46 olan yaşama oranını Munoz, % 60 olarak bildirmişti²¹. Bu oran, başka serilerde de % 60-70 bulunarak desteklenmiştir³⁰.

Hastaların % 80'inde ameliyat sonrasında fonksiyonel kapasite, bir grup gerileyerek düzelme göstermiştir. Bu seride hastaların % 42 oranında asemptomatik olduğu gözlenmiştir³⁰.

Kapak değişiminden sonra bir dizi komplikasyonun geliştiği bilinmektedir. Bunların başında trombo-embolik olaylar, enfektif endokardit, hemoliz, kapağın dikişlerden ayrılması, kapağın eskime ve bozulmaları gelmektedir. Trombo-embolik olaylar, ameliyat sonrası geç ölüm nedenlerinin önde geleni olarak, en önemli komplikasyonlardır^{21, 30, 31}. Munoz'un karşılaştırmalı çalışmasında mitral kapağın değiştirilmesinden sonra trombo-embolik olaylar ve enfektif endokardit, tıbbi tedavi uygulananlara oranla artmakta, buna karşılık kalp yetmezliği ve atrial fibrilasyon gelişme olasılığı azalmaktadır²¹. Rahimtoola da mitral kapağı değiştirilen hastaların, 5 yılda ancak % 50'sinin komplikasyonsuz kalabildiklerini bildirmiştir⁴.

Ölkemizde ise Beyazıt, çoğunluğunu III. ve IV. gruptaki hastaların oluşturduğu 1217 vakalık mitral kapak değişimi serisinde genel mortaliteyi % 12 olarak bildirmekte, ancak son 2 yılda bu oranın % 4'e düştüğüne dikkati çekmektedir¹⁷.

Tulpar'm 412 mitral kapak değişimi erken mortalitesi % 11,6 bildirilmiş, geç ölüm nedenlerinin başında gelen trombo-embolizm'in yaşama oran ve süresini olumsuz yönde etkilediği vurgulanmıştır³¹.

AORT DARLIĞININ DOĞAL GİDİŞİ

Hastalığın hikayesine bakıldığında aort darlığı yavaş gelişen bir lezyondur, uzun bir sessiz dönem

süresinde darlık ilerler ve sol ventrikül hipertrofisi gelişir^{7, 32}. Bu süre genellikle 20-30 yıldır³³ ve hastaların çoğunun 50 yaş civarında semptomatik olduğu görülmektedir³². Aort kapağı yaklaşık 1 cm²'ye kadar daraldığında, (normali, 2-4 cm²'dir) sol ventrikül önünde önemli bir yük oluşturur ve kalp debisinin yeterli düzeyde tutulabilmesi için sol ventrikül sistolik basıncı yükselir. Böylece aorta ve sol ventrikül basınçları arasında darlığın ölçüsüne göre 150 mmHg.'yı aşabilen bir basınç farkı gelişir. Bu sistolik basınç farkı 50 mmHg. üzerinde olduğunda veya, aort kapak alanı 0,75 cm²'nin altına indiğinde, aort darlığı önemli olarak nitelendirilir. Sol ventrikül bu basınç yükü altında hipertrofiye olur. Ancak myokardın kalınlaşması şeklinde konsantrik bir hipertrofi olduğu için başlangıçta klinik ve radyolojik olarak kalp büyüklüğü saptanamaz. Hipertrofi nedeniyle esnekliği azalan sol ventrikülün doluşu, güçlü sol atrium kasılmaları ile sağlanır. Bu basınç, diastolün yalnızca bir kısmında oluşur ve sol atrium ile pulmoner kapiller basınçları değiştirmeyerek, hastaların uzun süre semptomsuz kalmalarını sağlar. Böylece sol ventrikül volümleri ve istirahat sırasındaki debisi normal sınırlarda kalır. Darlık nedeniyle aortadaki ortalama basıncın düşmesi ve ventrikül duvar gerginliğinin artması, özellikle subendokardial bölgede koroner dolaşımın azalmasına yol açar.

Aort darlıklı hastalar uzun yıllar nisbeten semptomsuz yaşadıkları sonra, bu kompanzasyon mekanizmalarının yetersizliğe düşmesi ile kalp yetmezliği, efor anginası ve dispne şeklinde semptomlar gösterirler. Bu noktadan başlayarak doğal gidiş hızla kötüye gider. Semptomatik aort darlıklı vakalarda Rapoport¹⁸, 5 yıllık yaşama oranını % 38, Ross⁷, 4 yıllık yaşama oranını % 50, Munoz²¹ ise yetmezlikle birlikte olan vakalarda 5 yıllık oranını % 64 olarak bildirmektedir. Chizner'in vakalarının % 48'i 2 yıl, % 57'si 3 yıl, % 64'ü 5 yıl, % 80'i 8 yıl ve % 94'ü 11 yıl içinde ölmüşlerdir. Bu seride vakaların % 56'sında ani ölüm bildirilmektedir³². Ani ölümler darlığın derecesi ile yakın ilgisi olmayarak, fakat semptomlu vakalarda daha sık bildirilmektedir. Başka çalışmalarda aort darlığında ani ölüm oranı % 15-20 olarak bildirilmektedir. Beklenen yaşama süresinin, angina ve senkoplardan sonra ortalama 2-3 yıl, kalp yetmezliği bulgularının ortaya çıkmasından sonra ise, 1,5 yıl kadar olduğu bildirilmektedir³⁵. Ülkemizde Uçak ve ark.'nın izledikleri semptomatik 14 vakada 6 yıl sonraki yaşama oranı % 37 bulunmuştur³⁴. Bu kötü prognoza karşılık Chizner'in önemli aort darlığı olan fakat semptomsuz ve çoğu genç hastalarında 7 yıl boyunca hiç ölüm görülmemiştir³².

AORT DARLIĞINDA AMELİYAT ENDİKASYONLARI VE AMELİYAT SONUÇLARI

Angina pectoris, senkop ve kalp yetmezliği or-

taya çıktıktan sonra, prognozun çok kötü olması, önemli aort darlıklarının hızla ameliyata verilmesini zorunlu kılmaktadır. Bu semptomları gösteren hastalar, darlığın ölçüsü araştırılmak üzere hemodinamik incelemeye verilmelidirler. Sol ventrikül ile aorta arasındaki sistolik basınç farkı 50 mmHg üzerinde olduğunda ya da kapak alanı 0,75 cm² altına indiğinde hasta derhal ameliyata verilmelidir. Hemodinamik sonuçlar buna benzer olduğu halde, asemptomatik olanlarda da erken ameliyat tavsiye edenler mevcutsa da¹⁸ bu durumdaki hastalarda ani ölüm olasılığının pek az olduğu anlaşılmaktadır³². Aort darlığında ani ölümün % 20 civarında olduğundan daha önce söz edilmiştir. Ani ölüm tehlikesi daha çok sıkı ve semptomatik darlıklarda ortaya çıkıyorsa da^{7, 18, 21, 32}, her tipte görülebilir. Bu nedenle aort darlığının yakın izlenmesi gereklidir.

Aort kapağı değiştirme ameliyatlarının mortalitesi, A.B.D. merkezlerinde ve belirgin sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun bulunmadığı serilerde % 5-10 arasındadır²⁵. Ventrikül fonksiyonlarının önemli ölçüde bozulduğu durumlarda mortalité. % 10-25'e kadar çıkmaktadır²⁵.

Ameliyattan sonra fonksiyonel kapasite genellikle önemli ölçüde düzelmektedir^{7, 21}. Mayo kliniğinde çoğu III. ve IV. fonksiyonel kapasite grubunda bulunan 1555 aort kapak değiştirme ameliyatında mortalité, % 7 olarak bildirilmektedir. Bu genel mortalité II. gruptakilerde % 4, III. gruptakilerde % 6, IV. grupta ise % 15'dir. Geç mortalité de % 25 civarında olup, ölüm nedenleri koroner hastalığı ve trombo-embolizmeye bağlı ani ölümlerdir³⁵. Üç yıldaki trombo-embolizmeye sıklığı, antikoagülan uygulananlarda % 11, uygulanmayanlarda ise, % 39 bulunmuştur.

Aort darlığı nedeniyle kapak değişimi uygulanan Munoz'un serisindeki hastaların 5 yıllık yaşama oranları, tıbbi tedavi görenlere oranla % 6 daha yüksekti, ancak ameliyat edilen hastaların fonksiyonel kapasiteleri düzelmiş olarak bildirildi²¹. Daha yeni olan serilerde mortalitenin % 3,5'a düştüğü bildirilmektedir⁷.

Ülkemizdeki sonuçlar büyük farklılık göstermektedir. Beyazıt'ın, çoğunluğu III. ve IV. gruptaki vakalardan oluşan 335 aort kapak değiştirme ameliyatında erken mortalité % 15 bulunmaktadırlı⁷. Bozer'in serisinde, yalnızca aort darlığı nedeniyle yapılan kapak değiştirmenin operatif mortalitesi % 10,9, hastane mortalitesi % 26 olarak verilmiştir³⁸. Sonuç olarak aort darlığında ameliyat, en iyi olanaklara sahip ileri merkezlerde bile % 3,5-10 erken ölüm oranı ile yapılmaktadır. Ameliyat sonunda hastaların genel durumu düzelmekle birlikte, kullanılan yapay kapak tipine göre değişen oranlarda önemli tromboembolik olaylar gelişmekte, enfektif endokardit olasılığı ise, doğal gidişine oranla artmaktadır. Hastaların yaşama şansı doğal gidişe göre bir ölçüde yüksek bulunmaktadır.

AORT YETMEZLİĞİNİN DOĞAL GİDİŞİ

Kronik aort yetmezliğinin klinik gidişi oldukça uzundur. Hastaların çoğunda klinik semptomlar, 40 yaşlarında ortaya çıkar ve bundan sonraki ilerleme, aort darlığındaki kadar hızlı olmaz^{7, 36}.

Aort yetmezliğinde sol ventrikül, büyük bir volüm yükü altında kalarak erkenden hipertrofi ve dilatasyona uğrar. Bu nedenle de uzun yıllar diastolik basıncı yükselmeden, dolayısıyla yetmezliğe uğramadan kalabilir³⁶. Kalp büyüklüğü klinik ve radyolojik olarak erkenden görülmekle birlikte aort yetmezliğinin ölçüsü, klinik bulguları ve yarattığı hemodinamik değişiklikler ile uygunluk göstermemektedir³⁶. Bu bakımdan aort yetmezliğinde kalp büyüklüğü, hastalığı değerlendirmek için güvenilir bir kriter değildir. Ventrikül performansındaki bozulma, hastanın fonksiyonel kapasitesindeki bozulma ile kendini gösterir³⁶. Hemodinamik incelemeler sol ventrikül diastol basıncında önce efor, sonra da istirahatte yükselme ve bunu takiben kalp debisinde düşmenin sol ventrikül fonksiyonlarının bozulduğunu gösteren en erken bulgular olduğunu ortaya koymuştur³⁶, önemli yetmezlikte bile semptomlar bu değişikliklerden sonra ve ortalama 40 yaşlarında görülür. Başlıca semptom; dispne ve çabuk yorulmadır. Tipik efor anginası aort yetmezliğinde oldukça seyrek görülür. Goldschlager'ın serisinde % 3 oranında saptanmıştır. Bu hastalardaki göğüs ağrısı daha çok, sol ventrikülün göğüs duvarına yaptığı travmaya bağlanmıştır³⁶. Yine seyrek olarak gece gelen göğüs ağrıları görülebilir. Aort yetmezliğinde senkop ve ani ölüm çok nadirdir. Buna karşın hasta, çarpıntıdan yakınmaktadır. Bu da daha çok atım volümünün artmış olması ile ilgilidir.

Aort yetmezliğinin, uzun süren bir doğal gidiş gösterdiği 40 yaşlarına kadar, belirgin semptom ortaya çıkmadığına önce de değinilmişti. Semptomlar ortaya çıktıktan sonra da hızlı bir bozulma olmadığı gösterilmiştir. Bu durumdaki hastalarda yaşama oranı 5 yıl için % 75,10 yıl için % 50 bulunmuştur⁸.

AORT YETMEZLİĞİNDE AMELİYAT ENDİKASYONU VE AMELİYATIN DOĞAL GİDİŞE ETKİSİ

Ameliyat öncesi ve sonrasında yapılan hemodinamik çalışmalar, sol ventrikül fonksiyonlarının önemli ölçüde bozulduğu, çok büyümüş kalplerde ameliyattan sonra da bu fonksiyonların düzelmediğini, hatta kötüleşmekte devam ettiğini göstermiştir^{7, 36}. Bu hastalar, ameliyat öncesi asemptomatik olabilmekte ya da aşırı semptomlar göstermemektedirler. Hemodinamik değişikliklerin hafif bulunduğu, kalp büyüklüğü fazla belirgin olmayan grupta ameliyattan sonraki 6,12 ay içinde kalp büyüklüğü ve bozulmuş fonksiyonlar düzelenek normale dönmektedir^{7, 36}.

Bu noktada aort yetmezliğindeki bir hastayı ame-

liyata verme kararının güçlüğü ortaya çıkmaktadır. Genç yaşta, önemli aort yetmezliği ve kalp büyüklüğü olan, fakat hastalığın doğal gidişine bıkıldığında 40 yaşlarına kadar semptomsuz ve 50 yaşlarına kadar da oldukça rahat yaşama olasılığı bulunan bir kişiyi, önemli mortalite ve komplikasyonları bulunan bir ameliyata vermek ciddi bir sorumluluktur. Öte yandan ventrikül fonksiyonları önemli ölçüde bozulduğunda, ameliyattan yararlanabilme şansı çok azalmaktadır. Ameliyat zamanının belirlenmesinde klinik bulgular ve kalp büyüklüğü, güvenilir ölçüler değildir. Tutulacak en uygun yol, bu hastaları yakından izleyerek, noninvaziv yöntemler ve özellikle ekokardiyografi ve gereğinde kateterizasyon ile arka arkaya değerlendirmeler yaparak, ilerleyici bozulma gösteren vakaları ameliyata vermektir^{7, 36}. Pratik olarak kalp büyüklüğünün ilerlemesi de yol gösterici olabilmektedir⁷.

Mayo kliniğinde aort kapak değiştirme ameliyatının erken mortalitesi ortalama % 6 ve 8 yıllık yaşama oranı da % 65 bulunmuştur³³. Munoz ise, ameliyatın 5 yıllık yaşama oranını % 6 arttırdığını saptamıştır²¹. Genel olarak ABD merkezlerinde erken mortalite % 5-10 civarındadır²⁵.

Ülkemizde Beyazıt, 163 aort yetmezliği vakasında erken ameliyat mortalitesini % 16 olarak bildirmekte, son yıllarda ise bu mortalitenin % 5 dolaylarına düşürüldüğünü eklemektedir³⁷. Bözerin serisinde aort yetmezliği nedeniyle kapak değişimi yapılan vakalarda operatif mortalite % 9,9, hastane mortalitesi % 14,6 bulunmuştur³⁸.

Kronik romatizmal kalp hastalıklarında ameliyat sonuçlarını etkileyen başlıca faktörler cerrahi ekibin yeterlilik ve deneyimi, kullanılan malzemenin niteliği, hastaların preoperatif sol ventrikül fonksiyon durumu ve postoperatif komplikasyonların önlenmesine olanaklarıdır. Uygulanan ameliyatlann hepsinin palyatif olduğu gözönünde tutulmalıdır.

Bugüne kadar alınan sonuçlar mitral komisürotomisinin erken mortalitesinin % 1-2, kapak ameliyatlarının erken mortalitesinin ise % 5-10 olduğunu göstermektedir. Yapılan 5-10 yıllık izlemelerde hastaların yaşama şanslarının % 5-15 oranında arttığı ve daha rahat bir yaşam sürdürebildikleri görülmektedir. Cerrahi teknik ve malzemenin gelişmesi ameliyat mortalitesini düşürmektedir.

Cerrahların vakaları erkenden, kalp fonksiyonları daha iyi durumdayken ameliyat etmek istemeleri doğaldır. Ancak ameliyat kararını verirken cerrahinin sağlayabileceklerinin bilinmesi yanında kişinin hastalığın doğal gidişinin neresinde bulunduğu da çok iyi saptanmalıdır. Romatizmal kalp hastalıklarında doğal gidişin araya giren romatizmal karditis, enfektif endokardit ve emboliler nedeniyle hızla bozulabildiğinin ve spesifik tedavi ile hastanın klasik gidişteki eski yerine döndürülebileceği-

nin gözönünde tutulması büyük önem taşır.

Bu yazımızda romatizmal kalp hastalıklarının doğal gidişi ve ameliyat sonuçları hakkında derlediğimiz bulgular büyük ölçüde Amerikan toplumu ve tıp merkezlerinin verileridir. Türkiye'de bir hasta için karar verirken yalnızca bu verilere dayanmanın yanlış olacağı açıktır. Bu bakımdan toplayabildiğimiz ölçüde ülkemiz cerrahi merkezlerinin sonuç-

larını sunmaya özen gösterdik. Bu sonuçların dünya standartlarına çok yakın oluşunu memnuluk ve kıvançla görüyoruz. Ülkemizde bu konularda daha geniş kapsamlı ve daha uzun süre izlemeye dayanan çalışmalara gerek vardır. Bir hasta için ameliyat karar verirken bulunduğumuz yöre ve kurumun olanaklarına ve bilinen koşullarına göre davranmak en gerçekçi yol olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Baykan N.: Türkiye'de kalp hastalıkları prevalansı üzerine çalışmalar. A.O. Tıp Fak. Yayını, Sayı: 392, 1971.
2. Saraçlar M, Ertuğrul A, Özne Ş, Uzun A.: Romatizmal ateş insidansı ve romatizmal kalp hastalığı prevalansı. Türk Kardiyoloji Arşivi 1978, 50.
3. Imamoğlu A.: Ankara'da Okul çocuklarında kalp hastalığı insidansı. Türk Kardiyoloji Derneği arşivi, 1978; 7:63.
4. Rahimtoola Sli. Early valve replacement for the servation of ventricular farction. Am. J, Cardiol 1977, 40: 472.
5. N.O. Fowler.: Operation on the mitral valve: Atune for wagling the issues. A J. Cardiol 1980, 46:159.
6. Ellis L.B. Ramirey A.: The clinical course of patents with sovere rheumatic mitral insufficiency. Am Heart JI 1969, 78: 406.
7. Ross J.J.: Left ventriculer function and the timing of. Surgial treatment is valvular heart disease. Am. inter Med. 1981,94:498.
8. Meluin D.B. at oil.: Computer-based analysis of preoperative and postoperative Prognostic tretors in 100 patients with coulined aortic and mitral valve replacement circulation 1972, 48 Supp III: 56.
9. Wood. P. An appreciation of mitral stenosis. But. Med. J 1954, 1. 1051.
10. Bland EF, Jones T.D.: Rheumatic fover and rheumatic heart disease. A. Twenty year repet on 1000 patients fallowed since childhood. Circulation 4: 836, 1951.
11. Rowe J.C. of all. Course of mitral stenosis without surgery. Am. Jul. wed. 52: 741, 1960.
12. Olesen K.H.: The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment Brit Heart JI. 24: 349, 1962.
13. Selzer A. Cohn K. Natural history of mitral stenosis. A. Revicus. Circulation 45: 878, 1972.
14. Emanuel R. Therapeutic Juahiation in rheumatic valvüler diseases. Pawel. Arch of Turkish Society of cardiology 1970, 3: 294.
15. Özcan R.: Therapeutic juahiation in rheumatic valvüler diseases Pawel. Arch of Turkish Soriety of cardiology 1970, 3: 294.
16. Uçak D. Tavşanoğlu S. Vuul A., İlkova H.: Sumay H. Cerrahi girişim uygulanmamış mitral darlığı olgularında doğal gidiş. Türk Kardiol. Arşivi 1980, 10: 135.
17. K. Beyazıt: Kişisel görüşme 1983
18. Rapoport E.: Natural history of aortic and mitral valve disease. Am. JI. cardiology 1975, 35: 221.
19. Edwards J.E.: The congenita! tricuspit aortic valve. Circulation 1961, 23: 485.
20. Erdağ A, Dorken N, Aktan K, özer M, Karaözbek Y.: Mitral darlığında romatizma yaşı ve latant dönem. Türk kardiyoloji derneği arşivi 1982, 11: 103.
21. Munoz S ve arkadaşları: influence of surgery on the natural history of rhematic mitral and aortic valve disease. Am J. of cardiol 1975, 35: 234.
22. Salerno T.A. at oil.: A. 25 year expenence with tho closed method of treatment in 139 patients with mitral stenosis. Annals of thoracic surg. 1981, 31: 301.
23. Ali Ersöz: Kişisel görüşme, 1983.
24. Boucek L.İ.: Indication for surgery of the mitral valve. Am.JI. cardio 1980, 46,155.
25. Braunwold. Heart disease 1980: P. 1106.
26. İlkova H. Uçak D, Tavşanoğlu S, Ali V, Harmancı N: Birok K.: Mitral valvülotomi uygulananlarda geç home-dinamik bulgular. Türk Kard. Dem. Arşivi 1981, 11, 100.
27. Starr A. at ali.: Mitral valve replacement. Circulation 1975 54, supplIII, 47.
28. Wayne Isom at all.: Evoluation of anticoagulant therapy in cloth. Covered prostatic valves Circulation 1973, 48 Supp. III. 48.
29. Ellis L.B.: Ramirey A. The clinical course of patients with sovere. Reumatic mitral insuf ficiency. Am heart JI. 1969, 78, 406.
30. Lepley D. at all.: Long term follow-up of the Björk-Shiley Prosthetic valve used in the mitral position. Am. Tharacie sung 1980, 30, 164.
31. Tulpar Semih.: Cerrahi girişimin mitral yetersizliği olgularının doğal gidişine etkisi. Türk kardiyoloji derneği arşivi 1981, 10, 142.
32. Chizner M.A, Pearlı D, C. debu A.: The natural history of aortic stenosis Am. Heart J. 1980, 99, 419,
33. Wood P.
34. Uçak D, Ali V, Tavşanoğlu S.: Aort darlığında doğal gidiş ve cerrahi girişim endikasyonları. Türk kardiyoloji derneği arşivi 1982, 11: 146.
35. Barunborst D—A. at all: Long term follow up of isolated replacement of aortic or mitral waive mith the Starr-Edwards prosthesis. Am. J. cardio 1975, 35: 228.
36. Goldschlager N. at all: The natural history of aortic regurgitation Am. JI. med 1973,
37. Beyazıt K.Aort yetmezliğinin gidişine cerrahi girişimin etkisi. Türk Kardiyoloji der. arşivi. 1982, 11, 149.
38. Yüksel Bozer: Kişisel görüşme. 1981.