

Kapak hastalığına eşlik eden koroner arter hastalığı

Valvular heart disease associated with coronary artery disease

Aylin Yıldırım

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

ÖZET

Günümüzde kalp kapak hastalıklarının etiolojisinde romatizmal etkenlerin yerini sıklığı yaşla artan dejeneratif etkenler almıştır. Bu değişimin doğal bir sonucu olarak da koroner arter hastalığı kapak hastalığına daha sık eşlik eder hale gelmiştir. Ateroskleroz ile önemli fizyopatolojik benzerliği olan dejeneratif aort kapak hastalığı bu birliktelikte başı çekmektedir. Ciddi aort darlığına eşlik eden koroner arter hastalığı varlığında bypass cerrahisi ile birlikte kapak değişiminin de yapılmasının gerektiği konusunda fikir birliği mevcuttur. Orta derecede aort darlığında da kapak değişiminin koroner cerrahi operasyonu ile eş zamanlı yapılması konusundaki görüş hâkimdir. İskemik mitral yetersizliği ise gerek tanı, gerekse tedavi yaklaşımları bakımından son yıllarda üzerine özellikle tartışılan bir konudur. Koroner arter hastalığına iskemik mitral yetersizliğinin eşlik etmesi hastanın sağkalımını önemli ölçüde etkilemektedir. Ciddi mitral yetersizliği mutlaka koroner cerrahi ile birlikte düzeltilmelidir. Burada tercih edilmesi gereken cerrahi yaklaşım mitral kapağın onarımı olmalıdır. Kardiyak cerrahi planlanan hastalarda orta derecede mitral yetersizliği varlığında kapağa da müdahale edilmesi gerektiği konusundaki görüşler ağırlıktadır. Bu derlemede kapak hastalığına eşlik eden koroner arter hastalığının temel özellikleri ve eşlik ettiği kapak patolojilerine özgü tedavi yaklaşımları ana hatları ile özetlenmiştir.

(*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Özel Sayı 1; 10-6*)

Anahtar kelimeler: Koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı, aort darlığı, mitral yetersizliği

ABSTRACT

Nowadays, age-related degenerative etiologies have largely replaced the rheumatic ones and as a natural result of this etiologic change, coronary artery disease has become associated with valvular heart disease to a greater extent. Degenerative aortic valve disease has an important pathophysiological similarity to atherosclerosis and is the leader in this association. There is a general consensus that severely stenotic aortic valve should be replaced during bypass surgery for severe coronary artery disease. For moderate degree aortic stenosis, aortic valve replacement is usually performed during coronary bypass surgery. Ischemic mitral regurgitation has recently received great attention from both diagnostic and therapeutic points of view. Ischemic mitral regurgitation significantly alters the prognosis of the patient with coronary artery disease. Severe ischemic mitral regurgitation should be corrected during coronary bypass surgery and mitral valve repair should be preferred to valve replacement. For moderate degree ischemic mitral regurgitation, many authors prefer valve surgery with coronary bypass surgery. In this review, the main characteristics of patients with coronary artery disease accompanying valvular heart disease and the therapeutic options based on individual valve pathology are discussed. (*Anadolu Kardiyol Derg 2009; 9: Suppl 1; 10-6*)

Key words: Coronary artery disease, valvular heart disease, aortic stenosis, mitral regurgitation

Giriş

Günümüzde kalp kapak hastalığının etiolojisinde romatizmal etkenlerin yerini büyük oranda sıklığı yaşla artan dejeneratif etkenler almıştır. Kapak hastalığının epidemiyolojisindeki bu değişime paralel olarak koroner arter hastalığı (KAH), özellikle gelişmiş Batı ülkelerinde kapak hastalığına daha sık eşlik eder hale gelmiştir. Sıklığı yaşlanma ile artan dejeneratif aort kapak hastalığı bu birliktelikte başı çekmekte iken, iskemik mitral yetersizliği (MY) gerek tanı, gerekse tedavi yaklaşımları bakımından son yıllarda

üzerinde özellikle tartışılan bir konudur. Bu derlemede kapak hastalığına eşlik eden KAH'nin temel özellikleri ve eşlik ettiği kapak patolojilerine özgü tedavi yaklaşımları ana hatları ile özetlenmiştir.

Kapak hastalarında KAH sıklığının belirleyicileri genel toplumda olduğu gibi hastanın yaşı, cinsiyeti ve diğer aterosklerotik risk faktörleridir. Koroner anjiyografik değerlendirme ile 218 romatizmal kapak hastasının 41'inde (%18.8) KAH'nin saptandığı ülkemizden yapılan bir çalışmada, KAH saptananlarda diyabet, hipertansiyon, sigara ve aile öyküsünün varlığı koroner damarları normal olan gruptan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (1).

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Doç. Dr. Aylin Yıldırım, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Anabilim Dalı, Fevzi Çakmak Cad. No:45 06490 Bahçelievler Ankara, Türkiye Tel: +90 312 212 68 68/1037-1393 Faks: +90 312 441 35 53 E-posta: ayliny@baskent-ank.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

Her ne kadar risk faktörleri bakımından benzer profile sahip olsa da, kalp kapak sorunu olan koroner arter hastalarında klinik başvuru ve tanı yöntemleri bazı özellikler gösterebilmektedir. Öncelikle anjinal semptomların varlığı genel topluma göre KAH varlığının daha zayıf bir belirleyicisidir. Artmış duvar gerilimi, kalp boşluklarında genişleme, koroner akım yedeğinde azalma ya da ventrikül duvar hipertrofileri kapak hastası bireylerde normal koroner anatomi varlığında bile tipik ya da atipik anjinal yakınmalara neden olabilmektedir. Yine önemli bir yakınma olan nefes darlığı da kapak hastalarının çoğunda gözlenebilmesi nedeniyle anjina eşdeğeri olma özelliğini yitirmektedir.

Koroner arter hastalığının tanısında kullanılan temel tanı yöntemlerinin de kapak hastalığının varlığında çeşitli sınırlılıkları mevcuttur. Kapak hastalarının istirahat elektrokardiyografilerinde (EKG) sıklıkla sol ventrikül hipertrofisi (SVH)/dilatasyonu ya da dal bloku ilişkili ST segment değişiklikleri gözlenmektedir. Bu nedenle gerek istirahat, gerekse eforlu EKG tetkikleri eşlik eden KAH'nin tanısında güvenle kullanılamamaktadır. Benzer şekilde kapak hastalığı ilişkili SVH ve/veya dilatasyonu, istirahat ya da egzersiz ilişkili duvar hareket bozukluklarının ekokardiyografi veya diğer yöntemler ile tayininde yanılma payına neden olmaktadır (2, 3). Egzersiz ya da farmakolojik stres uygulanarak yapılan miyokart perfüzyon sintigrafisinin de benzer sınırlılıkları vardır (4-7). Bu nedenlerden ötürü koroner anjiyografi kapak hastalığına eşlik eden KAH'de tek kesin tanı yöntemidir (8). Girişimsel olmayan görüntüleme yöntemlerinin ancak hafif darlık veya yetersizlik varlığında sol ventrikül duvar kalınlıkları ve kalp boşluklarının boyutları normal olup KAH'den şüphelenilen olgularda yararı olabilmektedir.

Avrupa Kardiyoloji Derneği kılavuzunun önerdiği kapak hastalarında koroner anjiyografi endikasyonları Tablo 1'de yer almaktadır (9). Bu kılavuza göre KAH öyküsü, miyokardiyal iske mi şüphesi, sol ventrikül işlev bozukluğu ya da en az bir KAH risk faktörünün varlığı kapak operasyonu öncesi koroner anjiyografik değerlendirmeyi gerekli kılmaktadır. İskemik MY'den şüphelenilmesi durumunda ya da 40 yaşın üzerindeki hastalarda da koroner anjiyografi endikasyonu mevcut olup bu yaş sınırı ACC/AHA kılavuzunda 35'e inmektedir (10). Akut aort yetersizliği (AY), aort diseksiyonu veya endokarditte hemodinamik kararsızlık zaman zaman acil cerrahi gerektirebilmektedir. Bu durumda kalp kate terizasyonu, aortografi veya koroner anjiyografi ancak mutlak gerektiğinde yapılır; acil operasyonu geciktirebilen yüksek riskli bir işlem olduğu da unutulmamalıdır (11-12).

Tablo 1. Kapak hastalığı olanlarda koroner anjiyografi endikasyonları

	Sınıf	Kant Düzeyi
Ciddi kapak hastalığı olanlarda kapak cerrahisi öncesi aşağıdakilerden herhangi birinin varlığında: Koroner arter hastalığı öyküsü Miyokardiyal iske mi şüphesi (göğüs ağrısı ya da anormal noninvaziv tetkik sonucu) Sol ventrikül sistolik işlev bozukluğu 40 yaşın üzerinde erkek veya postmenopozal kadın ≥1 kardiyovasküler risk faktörünün varlığı	I	C
Ciddi mitral yetersizliğinin nedeninin koroner arter hastalığı olabileceği şüphesi varsa (iskemik mitral yetersizliği)	I	C

Aort darlığı

Kalsifik aort darlığı (AD) lipit depolanması, enflamasyon ve kalsifikasyon aşamalarının oluşturduğu ateroskleroza çok benzer fizyopatolojiye sahip aktif bir hastalık sürecidir (13-15). Aort darlığının farklı derecelerine sahip hastalar üzerinde yapılan immünohistokimyasal analizler erken evre AD ile ateroskleroz arasında birçok benzer nokta olduğunu ortaya koymuştur. Bunların başında enflamatuvar hücre infiltrasyonu, lipoproteinler ve kalsiyum depolanması gelmektedir. Koroner arter hastalığı ile AD'de ileri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon öyküsü ya da düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol (LDL-K) yüksekliği gibi aterosklerotik risk faktörlerinin ortak oluşu da bu patofizyolojik benzerliği desteklemektedir.

Aort sklerozu ise kalsifik AD'nin erken aşaması olarak kabul edilmekte olup kapağın kan akımını engellemeyecek ölçüde kalınlaşması ile karakterizedir. Aort sklerozu 65 yaş üstündeki erişkinlerin yaklaşık %25'inde görülen bir tablodur (16) ve sıklığı yaş, cinsiyet, hipertansiyon, sigara içimi, serum LDL-K düzeyi, lipoprotein(a) düzeyi ve *diabetes mellitus* gibi aterosklerotik risk faktörlerinin varlığında artmaktadır. Bilinen KAH olmayanlarda ekokardiyografik olarak aort sklerozunun saptanmasının miyokart enfarktüsü ve kardiyovasküler ölüm riskini kapağı normal olanlara göre %50 oranında artırdığı gösterilmiştir (17).

Seri olarak yapılan anjiyografik çalışmalarda AD nedeniyle aort kapak değişimi planlanan hastaların %33'ünden fazlasına KAH'nin eşlik ettiği ortaya konmuştur ve bu sıklık yaşla birlikte artmaktadır. Yaşları 60-70 arasında olan kalsifik AD vakalarının %30-50'sinde ciddi KAH'nin (>%50-70 darlık) olduğu bildirilmiştir ve bu rakam 70 yaşın üstündeki hastalarda %50, 80 yaşın üstündeki hastalarda ise %65'lere kadar çıkmaktadır (18, 19).

Aort darlığında anjina pektoris varlığının KAH tanısı için pozitif prediktif değeri düşüktür. Aort darlığı olup tipik anjinal yakınmaları olan hastaların %50'sinden azında ciddi KAH saptanmaktadır. Aort darlığında miyokart iskemisi, kronik yüksek arteryük, artmış duvar gerilimi, duvar kalınlığı ve SVH'ye bağlı koroner mikrodolaşım bozukluğu ile açıklanabilir. Hipertrofiye uğramış miyokartta kas kütlesi başına düşen koroner kan akımı azalmakta, epikardiyal darlık olmaksızın koroner akım yedeği düşmekte ve tipik anjina görülebilmektedir (20).

Aort darlığı olan erişkinlerde eşlik eden KAH'nin değerlendirilmesinde egzersiz testinin güvenilirliği düşüktür. Bazal EKG anormallikleri, SVH ve azalmış koroner akım yedeği bu sonucun ana etkenleridir. Egzersizde ST segment depresyonu asemptomatik aort darlığı olan hastaların %80'inde görülmekte olup prognostik bir önemi yoktur. Aort darlığı olan hastalarda koroner arter darlığının tespitinde miyokart perfüzyon sintigrafisi kullanılmakla birlikte miyokart hipertrofisine bağlı elde edilebilen yalancı pozitif sonuçlar testin özgüllüğünü düşürmektedir. Ayrıca AD'de stres testlerin güvenilirliği de tartışmalıdır. Asemptomatik AD hastalarında özel protokoller kullanılarak uygulanan stres testleri ile fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek mümkün ise de, semptomatik AD'de stres testleri kontrendikedir. Dipiridamol kullanılarak yapılan testlerinin de duyarlılık, özgüllük ve güvenilirlik yönlerinden aynı sakıncaları vardır. Stres ekokardiyografi de aort darlıklı hastalarda KAH'nin varlığını tanımlamada nonspesifiktir. Dolayısıyla tüm girişimsel olmayan tanı yöntemlerinin aort darlıklı hastalarda önemli sınırlılıkları mevcuttur ve bu sınırlılıklar nedeniyle koroner anjiyografi tek kesin tanı yöntemidir. Anjinal yakınmaları olan AD hastasına koroner anjiyografik değerlendirme yapılması endikedir, ancak anjinal yakınması olmayan hastalarda da %14 oranında sol ana koroner veya üç damar hastalığı saptanabildiği unutulmamalıdır (21). Eş zamanlı kardiyak kateterizasyon yapılmayan hastalarda koroner anjiyografinin işlem riski oldukça düşüktür. Doppler ekokardiyografi AD'nin ciddiyetinin değerlendirilmesinde oldukça duyarlı bir yöntem olup kapak gradyanının hemodinamik olarak ölçülmesine nadiren gereksinim duyulmaktadır. Kalp kateterizasyonu ile kapak ciddiyetinin değerlendirilmesi ise düşük debi varlığında, çoklu kapak hastalığında ve Doppler ekokardiyografi bulgularına göre orta derecede yüksek ortalama gradyana (30-50 mmHg arası) sahip baypas cerrahisi planlanan hastalarda önemlidir.

Ciddi AD'ye eşlik eden KAH varlığında uygulanması gereken tedavi şekli kapak değişimine koroner baypas cerrahisinin (KABG) eklenmesidir. Aort kapak hastalığı ve KAH olanlarda kombine olarak kapak değişimi+KABG cerrahisini, KAH olmayanlarda yapılan kapak değişimi cerrahisi ile karşılaştıran çeşitli seriler kombine cerrahi uygulananlarda daha yüksek mortalite bildirmektedir (22). Ancak bu çalışmalarda gerek aort kapak hastalığının özelliklerinin (darlık ya da darlık+yetmezlik), gerekse KAH ciddiyetinin gruplar arasında farklı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Kapak hastalığına KAH'nin eşlik ettiği vakalar genelde daha yaşlı ve semptomatik olup, sol ventrikül işlev bozukluğu bu hastalarda daha sıktır. Yaş, cinsiyet, fonksiyonel sınıf, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu (SVEF) veya operasyon zamanı gibi eşlik eden risk faktörleri yönünden gruplar eşleşse bile kapak değişimi+KABG uygulanan hastanın mortalitesi KAH olmayıp sadece kapağı değiştirilen hastadan yüksektir (%10.4'e karşı %4.9) (23). Çok değişkenli analiz yapılan diğer bir çalışmada ise kapak değişimine ek olarak KABG cerrahisi uygulanmasının mortaliteyi tek değişkenli analize göre daha az artırdığına dikkat çekilip, cerrahi riski artıran esas etmenin KABG uygulamasından ziyade altta yatan aterosklerotik hastalık olduğu vurgulanmaktadır (18).

Koronerleri normal olup tek başına aort kapakları değiştirilen hastalarla kıyaslandığında kombine cerrahide perioperatif mortalitede hafif bir artışa eğilim izlenmekle birlikte sonuçlar tatmin edicidir; 10 yıllık sağkalım %60'ın üzerindedir (23, 24). Bu nedenle değişim planlanan hastalara %50'den fazla sol ana koroner arter darlığı veya %50-70 oranında diğer damar darlıklarının varlığında eş zamanlı KABG önerilmektedir. Sağkalıma olan yararına ek olarak kombine cerrahi uygulanan hastaların efor kapasitesi, yaşam kalitesi ve anjinasız yaşam sıklığı oldukça iyidir (23-25).

Orta derecede koroner darlığı olup (%40-60) izole aort kapak değişimi yapılan hastalarda prognoz normal koroner anatomiye sahip olanlarla eşdeğerdir (23). Buna karşın ciddi KAH'nin eşlik ettiği AD vakalarına teknik nedenlerle ek KABG cerrahisinin uygulanmaması durumunda postoperatif mortalite artmakta, sağkalım oranı düşmektedir (21, 23, 24). Beraberinde KABG yapılmayan hastanın eğer anjinal yakınması yoksa sağkalım, anjinal yakınması olandan daha iyidir. Bu nedenle anjinal yakınması olan hastalara teknik güçlükler olsa bile KABG operasyonunun yapılmasına çalışılmalıdır.

Ciddi KAH olup hafif-orta derecede AD olan vakaların yeniden kanlandırılması işleminde tercih edilmesi gereken yöntem mümkün olduğunca perkütan koroner girişim olmalıdır. Bunun yapılmadığı vakalarda iki yaklaşımdan birini seçmek mümkündür: Birinci yaklaşım kapak değişimi ile KABG operasyonlarının eş zamanlı olarak yapılmasıdır. Bu yaklaşım radikal bir yöntem olup hastayı olası yeniden cerrahi riskinden korumayı hedeflemekte, ancak erken takılan bir protez kapak ile ilişkili komplikasyonları beraberinde getirmektedir. Bu durumda yapılacak profilaktik kapak değişimine karar vermeden önce kapak darlığının ciddiyeti mutlaka Doppler ekokardiyografi ve kalp kateterizasyonu ile ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. İkinci yaklaşım ise tek başına KABG yapıp AD'nin izleme alınmasıdır ki burada en önemli belirleyici AD'nin ilerleme hızıdır. Aort darlığının ilerleme hızı genellikle yıllık gradyanda 5-8 mmHg artış ve kapak alanında 0.1-0.2 cm² azalma şeklindedir (26). Ancak her hastada kapak darlığının ilerleme hızını tahmin edebilmek mümkün değildir. Daha önce KABG operasyonu geçirmiş greftleri açık bir hastada kapak değişimi cerrahisi teknik olarak güç ve mortalitesi yüksek bir işlemdir (27). Bu nedenle orta derecede AD olan KABG aday hastalara eş zamanlı kapak değişimi önerilmektedir. Kapak alanı 1 cm²'nin altında olan ya da kapak alanı 1-1.5 cm² arasında olup ortalama gradyanı 30-50 mmHg arasında bulunan hastalar bu gruptadır. Baypas operasyonu esnasında hafif derecede olan bir AD'nin ne zaman ciddi hale gelip değişim gerektireceğini tahmin etmek ise daha güçtür. Hafif AD'nin ilerleme hızı da değişkenlik gösterebilmektedir. Hızlı ilerleme gösteren bazı vakalarda kapak alanında yılda 0.3cm² daralma, kapak gradyanında ise 15-19 mmHg artış gözlenebilirken, bazı vakalarda da ilerleme çok yavaş olmakta veya hiç olmamaktadır. Geriye dönük çalışmalarda KABG operasyonu geçirmiş hastalarda kapak değişimi nedeni ile yeniden operasyonun ortalama 5 ile 8 yıl içinde yapıldığı dikkat çekmektedir (27, 28). İlk operasyon esnasında 20 mmHg'nin altında olan aort gradyanının bu süre içinde 50 mmHg'nin üzeri-

ne çıktığı gözlenmektedir. Bu konuda net ölçütler mevcut olmasa da ACC/AHA kılavuzunun önerisi orta derecede AD olanlarda (kateter ile aort ortalama gradyan 30-50 mmHg veya Doppler ile transvalvüler akım hızı 3-4m/s) KABG operasyonu planlanması durumunda yeniden kanlandırma işlemine ek olarak kapağın da değiştirilmesi yönündedir (10). Gradyanı 10 mmHg'nin altında olanlara değişim gerekmeceği de açıktır. Arada kalan grup, yani kapak gradyanı 10-25 mmHg arasındaki hastalarda karar vermede kapağın hareketliliği ve kalsifikasyonu, önceki kapak verileri elde mevcut ise darlığın ilerleme hızı gibi etmenlerin göz önüne alınması gerektiği vurgulansa da bu hasta grubu ile ilişkili öneriler net değildir.

Operasyonda kullanılacak protez kapağın yeğlenmesinde karar verdirici husus hastanın beklenen yaşam süresi ile protez kapağın ömrü arasındaki dengedir. Seksen yaş üzerindeki hastalar için biyoprotezler yeğlenirken, 70 yaş altındaki hastalarda mekanik protez kapaklar önerilmektedir. Karar 70-80 yaş arasındaki hastalarda ise bireyselleştirilmelidir. Eş zamanlı KABG cerrahisi uygulanan hastalarda yaşam beklentisinin daha iyi olduğu düşünülerek mekanik protez yeğlemeye karşı bir eğilim olmakla birlikte bu hususta net bir görüş birliği yoktur.

Mekanik kapak kullanılarak yapılan değişim sonrası düşük risk grubuna giren hastalara (sinüs ritmi, emboli öyküsü veya belirgin sol atriyum genişlemesi olmayan) INR değeri 2-3 arası tutacak şekilde pıhtı önler tedavi önerilmektedir. INR değerinin bu aralığı geçmemesi kanama riski bakımından özellikle önemlidir, çünkü KABG cerrahisi öyküsü olan bu hastaların önemli bir bölümü eş zamanlı olarak aspirin kullanmaktadır. Koroner baypas cerrahisi olan hastaların statin tedavisinden özellikle yarar gördüğü de akıld tutulmalıdır. Dolayısıyla kapak değişimi+KABG cerrahileri uygulanan hastaların tamamına yakını statin tedavisi almaktadır. Statin tipini seçerken pıhtı önler tedavi alması gereken bu hasta grubunda olası ilaç etkileşimleri mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Aort yetersizliği

Aort yetersizliğine KAH'nin eşlik etme sıklığı AD'den daha düşüktür, bu da AY olan hastaların nispeten daha genç yaşta olmaları ile ilişkilidir.

Ciddi AY olan bir hastayı kapak cerrahisine verirken dikkat edilmesi gereken en önemli ölçüt, özellikle asemptomatikse, kuşkusuz SVEF'dir. Tabloya eşlik eden ciddi KAH'nin varlığında sol ventrikül işlev bozukluğunun ne kadarından kapak, ne kadarından KAH'nin sorumlu olduğunu tahmin etmek mümkün olamamaktadır. Ancak operasyona karar vermede KAH olan veya olmayanlar için ayrı ayrı tanımlanmış sınırlar mevcut değildir.

Diğer kapak hastalıklarında olduğu gibi AY'de de dejeneratif hastalıklar günümüzde daha ön plana çıkmıştır. Dejeneratif AY'de çıkan aorta anevrizmasının eşlik edebilmesi nedeniyle kapak değişimi ile birlikte aort kökü cerrahisi de gerekebilmektedir. Hastaya aort kökü cerrahisine ek olarak KABG operasyonunun gerekmesi durumunda internal mamariyan arterin greft olarak kullanılması, patolojik bir çıkan aortaya greft anastomozu yapmaktan kaçınmak amacıyla, yeğlenmelidir.

Mitral darlığı

Romatizmal kapak hastalığının genç yaş hastalığı olması ve mitral tutulumun kadın cinsiyette daha sık görülmesi nedenleriyle mitral darlığında (MD) KAH sıklığı düşüktür (yaklaşık %20). Koroner arter hastalığı olanların tanı ve tedavisi ise diğer kapak hastalıklarından herhangi bir farklılık göstermemektedir. Koroner arterleri normal olan mitral kapak hastalarında zaman zaman sağ ventrikül iskemisi ile ilişkili anjina izlenebilmektedir. Bu hasta grubunda anjina pektorisin bir diğer nedeninin de koroner emboli olabileceği hatırd tutulmalıdır.

Mitral yetersizliği

Koroner arter hastalığının varlığında MY farklı bir özellik taşımaktadır. Mitral yetersizliği KAH'na eşlik edebildiği gibi, MY'nin tek nedeni KAH (iskemik MY) da olabilmektedir. Mitral yetersizliğinin nedenini veya ciddiyetini değerlendirmek amacıyla kalp kateterizasyonu yapılan hastaların %33'ünde KAH'nin da olduğu tespit edilmektedir (29, 30). Akut iskemik semptomlar nedeniyle kalp kateterizasyonu yapılanların ise %20'sinde tabloya eşlik eden MY saptanmaktadır (31). Kronik KAH ile birlikte MY olanların SVEF'lerin daha düşük ve KAH'nin daha yaygın olduğu dikkat çekmektedir. Dejeneratif mitral kapak hastalığına KAH eşlik etme sıklığı ise %1.3 olup bunların çoğunluğunu tek damar hastaları oluşturmaktadır.

İskemik olmayan MY'ye eşlik eden KAH ile ilişkili kaynak sayısı AD'ye eşlik eden KAH'den daha sınırlıdır. Kombine kapak ve koroner cerrahi uygulananlarda perioperatif mortalitede artışa bir eğilim mevcuttur, kapak hastalığına KAH eşlik edenlerde risk normal koroner arterlere sahip hastalardan daha yüksektir (32, 33). Ancak günümüzde KABG uygulanan hastaların çoğunda mitral kapak cerrahisi olarak onarım tercih edilmektedir. Sol ventrikül işlev bozukluğu olan hasta grubunda daha belirgin olmak üzere onarım cerrahisinin perioperatif mortalitesi mitral kapak değişimi cerrahisine oranla daha düşük, olaysız sağkalım sıklığı daha yüksektir. Ciddi MY'ye KAH'nin eşlik etmesi durumunda erken cerrahi daha avantajlıdır (34).

İskemik MY ise karşımıza akut veya kronik olarak çıkabilmektedir. Akut iskemik MY, akut miyokart enfarktüsü sırasında papiller kas yırtılmasına bağlı meydana gelir ve genellikle kalbin alt ve/veya yan yüzü ile ilişkili enfarktüslerde görülür. Hasta sıklıkla akut pulmoner ödem tablosundadır. Kardiyojenik şok vakalarının %6-7'sinden akut ciddi MY sorumlu görülmektedir. İntraaortik balon pompası ve vazodilatör tedavi ile kısa bir stabilizasyon tedavisini takiben hasta ameliyata alınmalıdır. Yüksek riskli bir operasyon olmasına karşın cerrahi dışında bir alternatif yoktur. Vakaların çoğunda mitral kapak değişimi gerekmekte, ancak çok az bir kısmında kapağın onarımı mümkün olabilmektedir.

İskemik MY'nin tanı ve tedavisinde esas sorun oluşturan grup kronik iskemik MY hastalarıdır. Bu durum aslında bir sol ventrikül hastalığıdır ve yapısal olarak normal mitral kapağın varlığında gelişmektedir. Bu hastalarda mitral kapak yapısı normal olup yetersizliğin nedeni sol ventrikül geometrisi ve subvalvüler apereyin kinetiğinin bozulmasına bağlı lokal miyokart kasılma-

sındaki bozukluklardır. Papiller kasların apikale ve dışı doğru yer değiştirmesi sonucu mitral kapak kordalarında gerilme meydana gelir, kapağın kapanmasını sağlayan kasılma gücündeki azalma da buna eklenince MY kaçınılmaz olmaktadır.

Kronik iskemik MY tanımı olarak 1) Bir ya da daha fazla sol ventrikül segmentinde duvar hareket bozukluğunun eşlik ettiği miyokart enfarktüsünden en az 16 gün sonra gözlenen, 2) Duvar hareket bozukluğu saptanan bölgeyi besleyen koroner arterde ciddi darlık/tıkanıklığın saptandığı, 3) Mitral kapak ve korda yapısının normal olduğu MY'dir (35). Bu üçüncü ölçüt KAH'nin eşlik ettiği organik MY'yi kronik iskemik MY'den ayırt etmede özellikle önemlidir.

Miyokart enfarktüsü sonrası yapılan her ekokardiyografik incelemede MY'nin varlığı ve şiddeti Doppler inceleme ile mutlaka değerlendirilmeli, nicel ölçümler mutlaka alınmalıdır. İskemik MY'de ciddiyet sınırı daha düşüktür; şöyle ki, etkin kaçak orifisi için ciddiyet sınırı iskemik olmayan MY'de 0.4 cm² iken bu sınır iskemik MY'de 0.2 cm², yetersizlik hacmi için ciddiyet sınırı iskemik olmayan MY'de 50 ml iken bu sınır iskemik MY'de 30 ml olarak kabul edilmektedir (9).

İskemik MY ile başvuran hastaların çoğunda miyokart enfarktüsü öyküsü, sol ventrikül genişlemesi ya da düşük SVEF mevcuttur. İskemik MY'de yetersizliğin ciddiyetini derecelendirebilmek iskemiyeye bağlı olarak değişebilmesi nedeniyle güçtür ve daha düşük ciddiyet sınırlarının olmasına karşın genellikle olduğundan daha az tahmin edilmektedir. Sistolik üfürüm ciddi MY varlığında bile hafif ve yumuşak karakterde olabilmektedir. Bu nedenle fizik inceleme bulguları güvenilir değildir. Ayrıca fonksiyonel iskemik MY, yüklenme durumu, anülüs genişliği ve kapağı kapatan kuvvetlerdeki değişikliklerden etkilenmektedir (36). Aritmi, iske mi, hipertansiyon ya da egzersiz durumları da iskemik MY ciddiyetini değiştirebilmektedir. Bu dinamik komponenti değerlendirmek amacıyla zaman zaman stres testlerine başvurulmaktadır. İskemik MY'de stres testinin özellikle yararlı olduğu hasta grupları: 1) İstirahat sol ventrikül işlev bozukluğu veya MY ciddiyeti ile uyumsuz şiddette egzersiz dispnesinden yakınan hastalar, 2) Tespit edilebilen bir nedene bağlanamayan akut pulmoner ödem gelişen hastalar, 3) Mortalite ya da kalp yetersizliğine bağlı dekompanseasyon riskini belirlemek amacıyla ve 4) Orta derecede MY'de yeniden kanlandırma cerrahisi öncesindedir (37).

Egzersiz test protokolü olarak bisiklet çevirme ya da koşu bandı kullanılabilir; bisiklet çevirme sırasında veya treadmill egzersiz testinin hemen sonrasında alınan ölçümler yeğlenmelidir. Dobutamin stres testi, önyük, artyük ve MY şiddetinde azalmaya neden olabileceğinden, önerilmemektedir. Egzersizi dispne nede-

niyle bırakanlarda egzersiz ile ortaya çıkan MY'nin yorgunluk nedeniyle bırakanlardan daha fazla olduğuna dikkat çekmektedir.

Mitral kapak onarımı düşünülen KABG adayı hastalarda kapağın değerlendirilmesi ameliyat masasında genel anestezi altında transözofageal ekokardiyografi ile yapılmamalıdır, çünkü anestezi ilişkili yüklenme durumundaki değişiklikler ve artyükte azalma MY'nin şiddetinin olduğundan daha hafif olarak yorumlanmasına neden olabilmektedir. Kapağa müdahale edilip edilmeyeceği kararı preoperatif incelemeler ile verilmelidir.

Genel olarak değerlendirildiğinde iskemik MY'nin prognozu diğer nedenli MY'den daha kötüdür (38, 39). Bu bulgunun tersi de geçerli olup KAH'ye eşlik eden MY varlığında prognoz MY'nin eşlik etmediği vakalardan daha az yüz güldürücüdür (40, 41).

İskemik MY ile ilgili cerrahi sonuçlar heterojendir. Birçok çalışma ciddi iskemik MY'nin tek başına yeniden kanlandırma cerrahisi ile düzelmediğini göstermektedir (42, 43). Bu nedenle KAH'ye ciddi iskemik MY'nin eşlik etmesi durumunda mitral ve koroner cerrahinin eş zamanlı yapılması hususunda bir fikir birliği mevcuttur (Tablo 2) (9).

İskemik MY'de operasyon mortalitesi ve yineleme sıklığı iskemik olmayan MY'den daha yüksek, uzun dönem prognoz ise daha az yüz güldürücüdür (44). Bu kötü sonuçtan iskemik MY hastalarında kısmen eşlik eden hastalık sıklığının yüksek oluşu sorumludur (44, 45). Mitral kapak onarımı cerrahisi diğer nedenlere bağlı mitral onarım cerrahisi ile karşılaştırıldığında daha kötü sonuçlara sahip olsa da yeğlenmesi gereken cerrahi yaklaşımdır. İskemik MY hastaları küçük çaplı halka anuloplastisi tekniği kullanılarak yapılan onarımdan fayda görmektedir (46, 47). Operasyon öncesi canlı miyokardın varlığı gösterilen hastalar baypas cerrahisi ile kombine yapılan onarım işleminden daha fazla yarar görmektedir.

Orta derecede iskemik MY ile ilişkili bazı çalışmalarda kapak cerrahisi sonrası sağkalımın düzeldiğini ifade edilmektedir, ancak bu konuda veriler yeterli değildir (48). Bazı vakalarda KABG cerrahisi ile birlikte sol ventrikül duvar hareketlerinin düzelmesini takiben MY azalabilmekte ya da kaybolabilmektedir. Ancak hangi vakada koroner cerrahi sonrası kapak yetersizliğinin düzeleceğini önceden kestirebilmek çok güçtür. Baypas cerrahisi sonrası iskemik MY ciddiyetini azaldığı bu durum, iske mi esnasında geçici MY oluşanlarda daha sık gözlenebilmektedir. Operasyon sonrası 2+ ya da daha fazla MY saptanan hastaların uzun dönem prognozunun daha kötü olduğu bilinmektedir. Dolayısıyla orta derecede iskemik MY'nin tedavisi tartışmalıdır, erken dönemde müdahale edilmesi gerektiğini savunan görüşler

Tablo 2. Kronik iskemik mitral yetersizliğinde cerrahi endikasyonlar

	Sınıf	Kanıt Düzeyi
KABG planlanan, SVEF>%30 olan ciddi mitral yetersizliği	I	C
KABG planlanan, kapak onarımının mümkün olduğu orta derecede mitral yetersizliği	IIa	C
Revaskülarizasyon seçeneği bulunan, SVEF<%30, semptomatik ciddi mitral yetersizliği	IIa	C
Revaskülarizasyon seçeneği olmayan, ilaç tedavisine dirençli, komorbiditesi düşük, SVEF>%30	IIb	C

KABG - koroner arter baypas cerrahisi, SVEF - sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

olmakla birlikte net bir öneri mevcut değildir (48). Düşük EF varlığında, özellikle de miyokardiyal canlılığın varlığı gösterilebilmiş ise, KABG adayı hastada orta derecede MY varlığında bile kapağın eş zamanlı onarılması tercih edilmelidir. Bu nedenle koroner cerrahi öncesi 2+ veya daha fazla MY olan hastalara mitral kapak cerrahisi de planlanmalıdır. Mitral kapak cerrahisi özellikle egzersiz esnasında MY artan hastalarda gereklidir.

Hafif MY varlığında, hasta MY açısından da asemptomatik ise kapağa müdahale edilmesini destekler kanıt mevcut değildir. Bu vakalarda koroner yeniden kanlandırma girişiminin de mümkün olduğunca perkütan yolla yapılması tercih edilmelidir. Ancak iskemik hafif MY'de de yetersizlik ciddiyetinin zamanla artabileceği göz önünde bulundurulmalı ve hasta bu yönlerden izlenmelidir.

Kaynaklar

1. Bozbaş H, Yıldırım A, Küçük MA, Özgül A, Atar İ, Sezgin A, et al. Prevalence of coronary artery disease in patients undergoing valvular operation due to rheumatic involvement. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4: 223-6.
2. Osbakken MD, Bove AA, Spann JF. Left ventricular regional wall motion and velocity of shortening in chronic mitral and aortic regurgitation. *Am J Cardiol* 1981; 47: 1005-9.
3. Baroni M, Maffei S, Terrazzi M, Palmieri C, Paoli F, Biagini A. Mechanism of regional ischaemic changes during dipyridamole echocardiography in patients with severe aortic valve stenosis and normal coronary arteries. *Heart* 1996; 75: 492-7.
4. Kupari M, Virtanen KS, Turto H, Vitasalo M, Manttari M, Lindroos M, et al. Exclusion of coronary artery disease by exercise thallium-201 tomography in patients with aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1992; 70: 635-40.
5. Bailey IK, Come PC, Kelly DT, Burow RD, Griffith LS, Strauss HW, et al. Thallium-201 myocardial perfusion imaging in aortic valve stenosis. *Am J Cardiol* 1977; 40: 889-99.
6. Rask LP, Karp KH, Eriksson NP, Mooe T. Dipyridamole thallium-201 single photon emission tomography in aortic stenosis: gender differences. *Eur J Nucl Med* 1995; 22: 1155-62.
7. Samuels B, Kiat H, Friedman JD, Berman DS. Adenosine pharmacologic stress myocardial perfusion tomographic imaging in patients with significant aortic stenosis: diagnostic efficacy and comparison of clinical, hemodynamic and electrocardiographic variables with 100 age-matched control subjects. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 99-106.
8. Graboys TB, Cohn PF. The prevalence of angina pectoris and abnormal coronary arteriograms in severe aortic valvular disease. *Am Heart J* 1977; 93: 683-6.
9. 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.
10. 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. *J Am Coll Cardiol* 2008; 52: e1-142.
11. Kern MJ, Serota H, Calliccoat P, Deligonul U, Lee WH, Aguirre F, et al. Use of coronary arteriography in the preoperative management of patients undergoing urgent repair of the thoracic aorta. *Am Heart J* 1990; 119: 143-8.
12. Penn MS, Smedira N, Lytle B, Brener SJ. Does coronary angiography before emergency aortic surgery affect in-hospital mortality? *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 889-94.
13. Otto CM, Kuusisto J, Reichenbach DD, Gown AM, O'Brien KD. Characterization of the early lesion of 'degenerative' valvular aortic stenosis: histological and immunohistochemical studies. *Circulation* 1994; 90: 844-53.
14. Olsson M, Thyberg J, Nilsson J. Presence of oxidized low-density lipoprotein in nonrheumatic stenotic aortic valve. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 1218-22.
15. Mohler ER III, Gannon F, Reynolds C, Zimmerman R, Keane MG, Kaplan FS. Bone formation and inflammation in cardiac valves. *Circulation* 2001; 103: 1522-8.
16. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, Gardin JM, Gottdiener JS, Smith VE, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease: Cardiovascular Health Study. *J Am Coll Cardiol* 1997; 29: 630-4.
17. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999; 341: 142-7.
18. Kvidal P, Bergström R, Hörte LG, Stahle E. Observed and relative survival after aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 747-56.
19. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, Hilgenberg AD, Torchiana DF, Madsen JC, et al. Cardiac operations in patients 80 years old and older. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 606-15.
20. Marcus ML, Doty DB, Hiratzka LF, Wright CB, Eastham CL. Decreased coronary reserve: a mechanism for angina pectoris in patients with aortic stenosis and normal coronary arteries. *N Engl J Med* 1982; 307: 1362-6.
21. Mullany CJ, Elveback LR, Frye RL, Pluth JR, Edwards WD, Orszulak TA, et al. Coronary artery disease and its management: influence on survival in patients undergoing aortic valve replacement. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 66-72.
22. lung B. Influence between valve disease and ischemic heart disease. *Heart* 2000; 84: 347-52.
23. lung B, Drissi MF, Michel PL, de Pamphilis O, Tsezana R, Cormier B, et al. Prognosis of valve replacement for aortic stenosis with or without coexisting coronary heart disease: a comparative study. *J Heart Valve Dis* 1993; 2: 259-66.
24. Lund O, Nielsen TT, Pilegaard HK, Magnussen K, Knudsen MA. The influence of coronary artery disease and bypass grafting on early and late survival after valve replacement for aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 327-37.
25. Czer LS, Gray RJ, Stewart ME, De Robertis M, Chaux A, Matloff JM. Reduction in sudden death by concomitant revascularization with aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 390-401.
26. Brener SJ, Duffy CI, Thomas JD, Stewart WJ. Progression of aortic stenosis in 394 patients: relation to changes in myocardial and mitral valve dysfunction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 305-10.
27. Odell JA, Mullany CJ, Schaff HV, Orszulak TA, Daly RC, Morris JJ. Aortic valve replacement after previous coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1424-30.
28. Philips BJ, Karavas AN, Aranki SF, Cohn LH, Rawn JD, Mihaljevic T, et al. Management of mild aortic stenosis during coronary artery bypass surgery: an update, 1992-2001. *J Card Surg* 2003; 18: 507-11.
29. Gahl K, Sutton R, Pearson M, Caspari P, Laird A, McDonald L. Mitral regurgitation in coronary heart disease. *Br Heart J* 1977; 39: 13-8.
30. Enriquez-Sarano M, Klodas E, Garrat KN, Bailey KR, Tajik AJ, Holmes DR Jr. Secular trends in coronary atherosclerosis – analysis in patients with valvular regurgitation. *N Engl J Med* 1996; 335: 316-22.

31. Breisblatt WM, Cerqueira M, Francis CK, Plankey M, Zaret BL, Berger HJ. Left ventricular function in ischemic mitral regurgitation – a precatheterization assessment. *Am Heart J* 1988; 115: 77-82.
32. Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC, Stewart RW, Golding LA, Goormastic M, et al. Mitral valve replacement combined with myocardial revascularization: early and late results for 300 patients, 1970 to 1983. *Circulation* 1985; 71: 1179-90.
33. He GW, Hughes CF, McCaughan B, Thomson DS, Leckie BD, Yang CQ, et al. Mitral valve replacement combined with coronary artery operation: determinants of early and late results. *Ann Thorac Surg* 1991; 51: 916-23.
34. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, Orszulak TA, Bailey KR, Tajik AJ, et al. Impact of preoperative symptoms on survival after surgical correction of organic mitral regurgitation. Rationale for optimizing surgical indications. *Circulation* 1999; 99: 400-5.
35. Agricola E, Oppizzi M, Pisani M, Meris A, Maisano F, Margonato A. Ischemic mitral regurgitation: mechanisms and echocardiographic classification. *Eur J Echocard* 2008; 9: 207-21.
36. Levine RA, Schwammenthal E. Ischemic mitral regurgitation on the threshold of a solution: from paradoxes to unifying concepts. *Circulation* 2005; 112: 745-58.
37. Pierard LA, Lancellotti P. Stress testing in valve disease. *Heart* 2007; 93: 766-72.
38. Connolly MW, Gelbfish JS, Jacobowitz IJ, Rose DM, Mendelsohn A, Cappabianca PM, et al. Surgical results for mitral regurgitation from coronary artery disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 91: 379-88.
39. Akins CW, Hilgenberg AD, Buckley MJ, Vlahakes GJ, Torchiana DF, Daggett WM, et al. Mitral valve reconstruction versus replacement for degenerative or ischemic mitral regurgitation. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 668-75.
40. Grigioni F, Enriquez-Sarano M, Zehr KJ, Bailey KR, Tajik AJ. Ischemic mitral regurgitation: long-term outcome and prognostic implications with quantitative Doppler assessment. *Circulation* 2001; 103: 1759-64.
41. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Nkomo VT, Jacobsen SJ, Weston SA, Meverden RA, et al. Heart failure and death after myocardial infarction in the community: the emerging role of mitral regurgitation. *Circulation* 2005; 111: 295-301.
42. Aklog L, Filsoufi F, Flores KQ, Chen RH, Cohn LH, Nathan NS, et al. Does coronary artery bypass grafting alone correct moderate ischemic mitral regurgitation? *Circulation* 2001; 104: 168-75.
43. Kim YH, Czer LS, Soukiasian HJ, De Robertis M, Magliato KE, Blanche C, et al. Ischemic mitral regurgitation: revascularization alone versus revascularization and mitral valve repair. *Ann Thorac Surg* 2005; 79: 1895-901.
44. Iung B. Management of ischaemic mitral regurgitation. *Heart* 2003; 89: 459-64.
45. Bouchard D, Pellerin M, Carrier M, Perrault LP, Page P, Hebert Y, et al. Results following valve replacement for ischemic mitral regurgitation. *Can J Cardiol* 2001; 17: 427-31.
46. Braun J, Bax JJ, Versteegh MI, Voight PG, Holman ER, Klautz RJ, et al. Preoperative left ventricular dimensions predict reverse remodeling following restrictive mitral annuloplasty in ischemic mitral regurgitation. *Eur J Cardiothorac Surg* 2005; 27: 847-53.
47. Bax JJ, Braun J, Somer ST, Klautz R, Holman ER, Versteegh MI, et al. Restrictive annuloplasty and coronary revascularization in ischemic mitral regurgitation results in reverse left ventricular remodeling. *Circulation* 2004; 110 (Suppl): II103-18.
48. Di Donato M, Frigiola A, Menicanti L, Boghdabi A, Badia T, Neagu A, et al. Moderate ischemic mitral regurgitation and coronary artery bypass surgery: effect of mitral repair on clinical outcome. *J Heart Valve Dis* 2003; 12: 272-9.