



BÖLÜM 18

Aort Kapak Hastalıkları Patofizyolojisi

Aylin ŞAFAK ARSLANHAN ¹

Nurşen KELEŞ ²

GİRİŞ

Aort kapak hastalıkları konjenital, dejeneratif ve inflamatuvar prosesler sonucu gelişebilen geniş bir spektruma sahip hastalıklardır¹⁻⁴. Bu patofizyolojik yollar aort kapakta klinik olarak stenoz ya da regürjitasyon ile prezente olur.

Aort kapak stenozuna sebebiyet veren en sık hastalıklar senil dejeneratif aort darlığı, inflamasyon sonrası nedbeleşmeye bağlı kapakta darlık yaratabilen romatizmal kalp hastalığı ve konjenital yapı bozukluğuna sahip (Biküspit Aortik Kapak gibi) aort kapakta kalsifikasyon nedeniyle oluşan aort stenozudur¹.

Aort kapak yetersizliği sebepleri ise kapağa bağlı ve aorta bağlı hastalıklar olarak ikiye ayrılır. Aort kapak hastalıklarından romatizmal kalp hastalığı stenoza neden olabileceği gibi, kapakta yetersizlik de yaratabilir. Diğer kapağa bağlı sebepler enfektif endokardit, travma ve dopamin agonistleri gibi bazı ilaçlardır³.

Aort hastalıkları içinde ise proksimal aortu tutan tüm hastalıklar aort yetersizliğine neden olabilir. Bu hastalıklar dejeneratif aort genişlemesi,

sifiliz aortiti gibi enfeksiyöz hastalıklar, Marfan ve Ehler-Danlos gibi bağ doku hastalıkları, ankilozan spondilit ve romatoid artrit gibi otoimmün hastalıkları içine alan geniş bir spektruma yayılmıştır.

DEJENERATİF KALSİFİK AORT STENOZU PATOFİZYOLOJİSİ

Dejeneratif Kalsifik Aort Kapak hastalığı dünya da en sık üçüncü kardiyovasküler hastalıktır. Kalsifik dejenerasyon konjenital olarak yapısı bozuk bir kapakta (biküspit aortik kapak gibi) ya da normal bir kapakta senil dejenerasyon ile oluşabilir. Hastalığın prevalansı genel yaşam beklentisi arttıkça artmıştır^{5,6,7,8}. Aort kapaktaki dejeneratif değişiklikler yaşam boyu maruz kaldığı tekrarlayıcı mekanik stress sonucu oluşur^{7,8}. Temel histopatolojik özellik kalsifikasyonun küspislerin akım çıkış yüzeyinde birikmesi ve kapak açılımını kısıtlamasıdır. Sol ventrikül çıkış yolundaki engel sol ventrikül konsantrik hipertrofisine yol açar. Hipertrofik miyokard iskemiye meyillidir. Bu nedenle hastalar kliniğe anjina ile başvurabilirler. Darlık nedeniyle azalan kardiyak output nedeniyle serebral perfüzyonun bozulması ise hastalarda senkop görülme-

¹ Dr. Aylin ŞAFAK ARSLANHAN, S.B. S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü, draylinsafak@gmail.com

² Doç. Dr. Nurşen KELEŞ, S.B. S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü dnursenkeles@yahoo.com.tr



siyle sonuçlanır. Basınç yükünün neden olduğu sistolik veya diyastolik işlev bozukluğu kalp yetersizliği semptomlarına sebebiyet vererek hastaların yaşam kalitesini etkiler. Hastanın başvurusu esnasında bu semptomların olması beklenen yaşam süresini kısaltır^{9,10}.

AORT YETERSİZLİĞİ PATOFİZYOLOJİSİ

Aort kapak yapısındaki işlev bozuklukları yahut aorttaki anormallikler nedeniyle sistol sırasında kanın ventriküle geri kaçıışı aort yetersizliğinin temel patofizyolojik mekanizmasını oluşturur. Normal fonksiyonlara sahip bir aort kapak sadece ventrikül basıncı aort basıncını aştığında açılır. Sol ventrikül içindeki kanın %50-70 i sistemik dolaşıma katılmak üzere aortaya atılır. Aort yetersizliğinde bir miktar kanın ventriküle geri dönmesi sol ventrikülde hacim yüklenmesine neden olur¹¹. Aort yetersizliğinin akut ve kronik gelişiminin patofizyolojik ve klinik prezantasyonları farklılık gösterir.

Akut gelişen aort kapak yetersizliği atım hacminde ani bir azalmaya ve sol ventrikülde diyastol sonu hacim artışına sebep olur. Bu durum sonucu kalp debisi azalır ve refleks taşikardi gelişir. Hastalar sol atriyum ve pulmoner venlerde basınç artışı sonucu akciğer ödemi ya da kalp debisinin azalmasına bağlı derin hipotansiyon ve kardiyojenik şokla prezante olabilirler¹².

Kronik Aort yetersizliğinde sol ventrikül, artan hacim yükünü kompanse etmek için zaman bulur. Yavaş artan sol ventrikül hacim yükü sol ventrikül dilatasyonuna ve eksantrik hipertrofisine sebebiyet verir^{11,13}. Sol ventrikül bu prosesi kompanse edememeye başladığında ise hastalar konjestif kalp yetersizliği ile kliniğe başvururlar.

KAYNAKLAR

1. Vaideeswar P, Butany J. Valvular heart disease. In: Buja LM, Butany J, editors. Cardiovascular pathology. 4th ed. New York: Elsevier; 2016. p. 485.
2. Schoen FJ, Edwards WD. Valvular heart disease: general principles and stenosis. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, editors. Cardiovascular pathology. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 2001. p. 402.
3. Silver MD, Silver MM. Valvular heart disease: conditions causing regurgitation. In: Silver MD, Gotlieb AI, Schoen FJ, editors. Cardiovascular pathology. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone; 2001. p. 443.
4. McAllister HA Jr, Buja LM, Ferrans VJ. Valvular heart disease: anatomic abnormalities. In: Willerson JT, Cohn JN, Wellens HJJ, Holmes Jr DR, editors. Cardiovascular medicine. 3rd ed. London: Springer; 2007. p. 369.
5. Schoen FJ. Evolving concepts of cardiac valve dynamics: the continuum of development, functional structure, pathobiology, and tissue engineering. Circulation. 2008;118:1846-80.
6. Schoen FJ. Mechanisms of function and disease of dog and replacement heart valves. Annu Rev Pathol. 2012;7:161-83.
7. Goldberg SH, Elmariah S, Miller MA, et al. Insights into degenerative aortic valve disease. J Am Coll Cardiol. 2007;50:1205-13.
8. Rajamannan NM, Bonow RO, Rahimtoola SH. Calcific aortic stenosis: an update. Nat Clin Pract Cardiovasc Med. 2007;4:254-62.
9. Lancellotti P, Magne J, Dulgheru R, et al. Outcomes of patients with asymptomatic aortic stenosis followed up in heart valve clinics. JAMA Cardiol 2018;3(11):1060-1068.
10. Greve AM, Gerds E, Boman K, et al. Impact of QRS duration and morphology on the risk of sudden cardiac death in asymptomatic patients with aortic stenosis: the SEAS (Simvastatin and Ezetimibe in Aortic Stenosis) Study. J Am Coll Cardiol 2012;59:1142-1149.
11. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 1999;83(6):897-902.
12. Hamirani YS, Dietl CA, Voyles W, et al. Acute aortic regurgitation. Circulation 2012;126:1121-1126.
13. Gaasch WH, Carroll JD, Levine H, Cristicello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. J Am Coll Cardiol 1983;1:775-782.