



BÖLÜM 20

Aort Kapak Hastalıkları

Zehra KURŞUNLU¹

ETYOLOJİ

Aort kapak hastalıkları kapak morfoloji ve fonksiyonunda bozulma yapan etiyolojik faktörler sonucu oluşan akut veya kronik aort kapak yetmezliği ve darlığını kapsar. Aort kapakta yetmezlik ve darlık klasik olarak supravavüler, vavüler ve subvavüler nedenli bir sınıflandırma ile açıklanabilir. Konjenital, edinilmiş, izole veya başka kardiovasküler hastalıklarla birlikte görülebilir. Kapak hastalığının nedenini açıklamaktaki önem ise tedavi ve izlem protokolümüzü değiştirme etkinliğinden kaynaklanmaktadır. Etiyolojide en çok genetik mutasyonlar ve anormal kapak yapısından kaynaklı mekanik strese bağlı hemodinamik etkenler üzerinde durulmuştur. Yetişkin aort stenozunda en çok kalsifik aort stenozu, biküspit aort stenozu, romatolojik aort stenozu gibi liflet ve anulus tutulumu ile giden hastalıklar karşımıza çıkarken, aort yetmezliği sıklıkla kapak lifletlerinin primer hastalığı ve /veya aort kök genişlemesine neden olan hastalıklara sekonder olarak görülür. Aort yetmezliğinin kalsifik ve romatolojik hastalık nedenli aort stenozu ile birlikteliği sıktır.

KALSİFİK AORT KAPAK HASTALIĞI

Triliflet yapıdaki kapak kalsifikasyonunun Akut Romatizmal Ateş (ARA) dışında alkaptonüri, Sistemik Lupus Eritamatozus (SLE), okronozis, radyasyon, tip 2 homozigot lipoproteinemi, Fabry gibi metabolik sendromlar¹, mineral metabolizma bozuklukları, son dönem böbrek yetmezliği gibi nedenleri vardır². Histopatolojik olarak ise fibrozis, kalsifiye nodüller, neoangiogenezis, inflamasyon, kemik metaplazisi, adipojenik metaplazi ve kıkırdak metaplazi bulguları tespit edilmiştir. Daha önce pasif bir süreç olarak kabul edilen bu histopatolojik değişikliklerin sadece yaş ile değil anatomik, genetik ve aterosklerozla ilişkili diğer risk faktörlerinin de katkıda bulunduğu aslında birçok basamaktan oluşan moleküler yollar aracılığı ile gerçekleşen aktif bir süreç olduğu gösterilmiştir³. Kalsifik kapak hastalıkları sol taraflı kapakları daha çok tutar. Bu hastalığın oluşumunda basıncın rolü olduğu açıklamaktadır. Anatomi, patofizyoloji ve moleküler mekanizmaların giderek daha iyi anlaşılması kalsifik aort hastalığının takip ve tedavisini değiştirecek ve sonuçta belki önlenmesini sağlayacaktır.

¹ Op. Dr. Zehra KURŞUNLU, S.B. S.B.Ü. Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahi Bölümü, zkursunlu2605@gmail.com



Bunlar dışında balon valvulotomi, kapak tamir ve replasman cerrahisi sonrası, miyokard fonksiyonunda değişikliğe ve sonuçta sol ventrikül fonksiyon ve geometrisinde bozukluğa yol açan iskemik kalp hastalıkları, dilate kardiyomyopati, hipertrofik kardiyomyopatide ayrıca kronik böbrek hastalığı, karsinoid kalp hastalığı, anorektik ilaçlar (fenfluramin, fentermin), ergotamin türevlerinin kullanımında, radyasyon veya travmaya sekonder de aort kapak hastalıkları görülebilir¹¹.

KAYNAKLAR

1. Kiani AN, Fishman EK, Petri M. Aortic valve calcification in systemic lupus erythematosus. *Lupus*. 2006;15(12):873-6. Senechal M, Germain DP. Fabry disease: a functional and anatomical study of cardiac manifestations in 20 hemizygous male patients. *Clin Genet*. 2003 Jan;63(1):46-52.
2. Umana E, Ahmed W, Alpert MA. Valvular and perivalvular abnormalities in end-stage renal disease. *Am J Med Sci*. 2003 Apr;325(4):237-42.
3. Lincoln J, Garg V, Etiology of Valvular Heart Disease—Genetic and Developmental Origins
4. Vallety MP, Semsarian C, Bannon PG. Management of the ascending aorta in patients with bicuspid aortic valve disease. *Heart Lung Circ*. 2008;17:357–363.
5. Siu SC, Silversides CK. Bicuspid aortic valve disease. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:2789–2800.
6. Ayoub EM, Marjeed HA. Poststreptococcal reactive arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2000; 12(4) : 306-10 .
7. Ruiz D, et al. Antiphospholipid antibodies and heart valve disease in systemic lupus erythematosus. *Am J Med Sci*. 2018;355(3):293–298. doi: 10.1016/j.amjms.2017.07.007.
8. Roldan CA, Chavez J, Wiest PW, et al. Aortic root disease and valve disease associated with ankylosing spondylitis. *J Am Coll Cardiol*. 1998; 32: 1397–404.
9. Iung B, Baron G, Butchart(49) Tran-Fadulu V, Pannu H, Kim DH, Analysis of multigenerational families with thoracic aortic aneurysms and dissections due to TGFBR1 or TGFBR2 mutations. *J Med Genet*. 2009;46:607–13.
10. Zamorano (Spain) Scientific Committee: Galderisi M (Italy), Voigt J-U (Belgium), Sicari R(Italy) Recommendations for the practice of echocardiography in infective endocarditis
11. Boudoulas H., Etiology of Valvular Heart Disease in the 21st Century, *Hellenic J Cardiol* 43: 183-188, 2002