|  |
| --- |
| **KAPAK HASTALIKLARI**    **MİTRAK KAPAĞIN** açıklığı yaklaşık 4-6 cm2’dir ve iki yaprakçıktan oluşur. Mitral kapağın  görevi sol atriyumdan sol ventriküle olan kan akımını düzenlemektir. Fonksiyonel olarak sol atriyum  ve sol ventrikül miyokardı, papiller kaslar, anülüs, yaprakçıklar ve korda tendinealar  koordinasyonda ve fonksiyonların idame ettirilmesinde rol alırlar.  **MİTRAL DARLIK (MD)** Sol atriyumdan sol ventriküle kanın geçişinde bir obstriksiyon  mevcuttur.  Mitral darlığı genellikle romatizmal kardite ikincil olarak gelişir. Kapakçıklarda fibrozis,  kalınlaşma, büzüşme, sertleşme ve kalsifikasyon, komissürlerde füzyon, korda  tendinealarda fibröz kalınlaşma, büzüşme, yapışıklık, kısalma ve kalsifikasyon sonucu mitral  orifiste darlık oluşur.  Daha seyrek MD nedenleri arasında; konjenital mitral darlığı, sol atriyal miksoma,  trombüs, vejetasyon, anülüste kalsifikasyon sayılabilir. Atriyal septal defekt ile birlikte olan MD ‘‘Lutembacher sendromu’’ olarak adlandırılır.  **Patofizyoloji:** Mitral darlığında, sol atriyumdaki kanın yeteri kadar sol ventriküle  boşalamaması sonucu sol atriyumun basıncı artar ve sol atriyumla sol ventrikül arasında diyastolik  basınç gradienti (farkı) oluşur. Mitral darlığındaki bu hemodinamik anormalliğin şiddetini mitral  kapak alanının büyüklüğü, kalp debisi ve kalp hızı etkiler. Mitral kapak alanı 2 cm2’den fazla ise sol  atriyum basıncı ile transvalvüler gradientteki artma minimal olup, hasta genellikle  asemptomatiktir. Bu alan 1 cm2’nin altına düşerse sol atriyum basıncı ile diyastolik transvalvüler  gradient artar ve hasta semptomatik olur.  Orifisteki darlıkta bir değişiklik olmaksızın kalp debisinin artması gradienti artırırken, aksine  debinin azalması basınç gradientini azaltır. Takikardi diyastolik periodu kısaltarak transvalvüler  gradenti artırır. Buna göre dinamik egzersiz, transvalvüler kan akımını artırarak, sol ventrikül  diyastolik dolma zamanını kısaltarak, sol atriyum basıncında yükselmeye ve neticede pulmoner  venöz hipertansiyona ve konjesyona yol açarak hastayı semptomatik yapar veya mevcut  semptomları kötüleştirir.  Saf MD’nin çoğunda sol ventrikülün büyüklüğü ve fonksiyonu normal hudutlar içinde olup  sol kalp yetersizliği pek görülmez.  **Klinik:** MD’nin klinik tablosundan sorumlu olan hemodinamik mekanizma sol atriyum basıncının artması ve bunun pulmoner vasküler yatağa yansımasıdır. Mitral darlığı;  a. Sol atriyumda basınç artışı ve dilatasyon,  b. Pulmoner venöz ve kapiller yatakta basınç artışı ve pulmoner konjesyon,  c. Pulmoner arteriyel hipertansiyon,  d. Sağ kalp yetersizliği klinik tablosu ile karakterli bir hastalıktır.  **Semptom ve Bulgular**: Mitral darlığı ılıman iklim bölgesinde yaşayanlarda romatizmal  karditten sonra en az 10 sene asemptomatik olabilir. Nitekim hastalar 20-30 yaşlarına doğru  semptomatik olmaya başlarlar. Hafif mitral darlıklarında hastalığın asemptomatik olduğu devrede  bile fizik muayene bulguları tespit edilir. Bu devrede ancak ağır egzersiz, heyecan, yüksek ateş, derin anemi, yüksek ventrikül hızlı atriyal fibrilasyon, gebelik ve tirotoksikoz gibi durumlarda sol  atriyum ve pulmoner kapiller basıncı artarak dispne ve öksürük nöbetlerine neden olabilir. Darlık  arttıkça dispne daha kolay tetiklenir, paroksismal nokturnal dispne ve ortopne daha sık görülmeye  başlar.  Hemoptizi:Mitral darlığında hemoptizi pulmoner ödemden, kapiller veya ince duvarlı  damar rüptüründen ileri geleceği gibi, sol atriyum basıncının ani yükselmesi halinde vena  bronkialislerde olan rüptür de masif kanamaya neden olabilir.  Göğüs ağrısı: Angina pektoris karakterini gösterir. Pulmoner hipertansiyon ve sağ  ventrikül iskemisine ait olabilir.  Ses kısıklığı: Genişleyen sol atriyumun nervus laringeus recurrensi komprese etmesinden  ileri gelir (Ortner sendromu).  Tromboemboli:Sistemik embolilerin %80’inde atriyal fibrilasyon vardır. Emboliler  çoğunlukla serebraldir.  İnfektif endokardit:Hafif mitral darlıklarında sıkı ve kalsifik mitral darlıklarına nazaran daha sık görülür.  Konjestif kalp yetersizliği: Konjestif kalp yetersizliği klinik tablosu genellikle  hastalığın ileri devrelerinde ortaya çıkar.  **Fizik Muayene**  ***Genel görünüm:*** Mitral darlığında genel görünümü etkileyen hemodinamik mekanizma kronik, düşük kalp debisi ile pulmoner kapiller hipertansiyondur. Neticede, sistemik vazokonstriksiyona ait solukluk, uçlarda siyanoz ile yanaklarda pembelik olur ve klasik “facies mitrale” görünümü ortaya çıkar.  ***Kan basıncı ve nabız:*** Kan basıncı genellikle normal veya hafif düşüktür. Arteriyel nabız  normal veya düşük hacimlidir. Sıklıkla atriyal fibrilasyon mevcuttur.  ***Palpasyon:*** Apikal vuru normal yerinde silik ve kısa sürelidir. Apekste özellikle sol  lateral pozisyonda diyastolik rulman palpe edilebilir.  Aşağı parasternal bölgede sağ ventrikül hipertrofisine ait “parasternal lift” palpe edilir.  Pulmoner odakta, ikinci kalp sesinin P2 komponentinin veya pulmoner arter  pulsasyonunun palpasyonunu pulmoner hipertansiyonu düşündürür.  ***Oskültasyon***  Birinci kalp sesi: Şiddetlenmiştir. Birinci kalp sesinin şiddetinin artışı kapağın hareketli ve  esnek olduğunu düşündürür. Mitral darlığında birinci kalp sesinin şiddetinin artmasının en önemli  nedeni sistol başladığındaki kapak pozisyonudur. Normalde, diyastolde dolan ve artan ventrikül  basıncı ile mitral kapak yarı kapalı hale gelir. Sistol başladığında bu yarı kapalı kapak sol  ventrikül basıncının henüz yavaş arttığı devrede kapanır. Mitral darlığında ise diyastol sonunda  ve sistol başladığında kapak açık pozisyonunu hâlâ muhafaza etmektedir, kapak ventrikül basıncının  hızının çok arttığı devrede kapanır ve sert birinci kalp sesi oluşur. Ancak mitral kapaktaki  kalsifikasyon ve fibrotik kalınlaşma kapak hareketini azaltarak birinci kalp sesinin şiddetini azaltır.  İkinci kalp sesi:Mitral darlığında pulmoner hipertansiyon arttıkça P2 şiddeti artar.  Mitral açılma sesi:Ön mitral yaprakçığın maksimum açıklık noktasında oluşur. İkinci kalp  sesi ve mitral açılma sesi arasındaki süre ile mitral darlığın şiddeti arasında ilişki vardır. Mitral  darlığın şiddeti arttıkça sol atriyum basıncı daha yüksek olacağından S2-mitral açılma sesi  arasındaki süre kısalır. Mitral darlığı hafif olunca S2-mitral açılma sesi arasındaki süre uzar. Mitral  açılma sesinin varlığı kapakçıklar ile subvalvüler yapının hareketli ve esnek olduğunu ifade eder.  Mitral açılma sesinin işitilmemesi kapağın kalsifik ve subvalvüler yapının katı olduğunu düşündürür.  Üfürümler:Mitral darlığında apekste lokal bir alanda, açılma sesini izleyen düşük frekanslı,  klasik diyastolik rulman işitilir. En iyi hasta sol lateral pozisyonda yatarken, steteskopun çan ucu ile  duyulur. Mitral darlığın sıkılığı arttığında üfürüm süresi uzar. Yani mitral darlığın şiddeti ile üfürümün  süresi arasında ilişki vardır.  Sinüs ritmindeki mitral darlığında diyastolik rulman şiddeti hafifleyerek azalırken  atriyal kontraksiyonla dinamik olarak artan gradient birinci kalp sesine kadar devam eden, şiddeti  gittikçe artan presistolik üfürümle devam eder.  **Laboratuvar Bulguları**  ***Elektrokardiyogram (EKG):*** Mitral darlığındaki sol atriyum büyümesi en iyi DII’de görülen  geniş ve çentikli “p” dalgası ile V1 derivasyonunda “p” dalgasının negatif terminal defleksiyonu ile  kendini gösterir. Sağ ventrikül hipertrofisi olanlarda sağ ventrikül hipertrofisinin EKG bulguları  saptanır.  ***Teleradyografi:*** Mitral darlığında artan sol atriyal basınç sol atriyumu büyütür. Bununla ilgili  olarak sol atriyum appendiksi pulmoner arter ile sol ventrikül kavsi arasında belirginleşir ve  kalbin sol kenarında düzleşme yapar, sol atriyum büyüyünce sağ kenarı kolumna vertebralisin  sağına taşar ve sağ atriyum gölgesi üzerine gelir. Sağda sağ atriyum dış kenarına paralel olarak  içte, ikinci bir kenar daha görülebilir (çift kenar).  ***Ekokardiyografi (EKO):*** Ekokardiyografi, mitral darlığında en duyarlı ve özgül invasif  olmayan tanı yöntemidir. İki boyutlu ekokardiyografide mitral kapağın morfolojik yapısı incelenir,  mitral kapak alanı hesaplanır. Doppler ekokardiyografi ile ortalama transmitral gradient ve  pulmoner arter basıncı ölçülür. Diğer kapak lezyonları hakkında da bilgi edinilir.  Mitral kapak alanı < 1 cm2 ve ortalama gradient 10 mmHg’nin üstünde ise ciddi MD var  denilir. Kapak alanı > 1.5 cm2 ve ortalama gradient 5 mmHg’nin altında ise hafif MD denir.  İkisinin arasındaki değerler orta dereceli MD’yi destekler.  ***Transösefageal Ekokardiyografi (TEE):*** Transtorasik EKO verileri yetersiz ise mitral  kapak morfolojisi ve hemodinamisinin incelenmesi için TEE yapılmalıdır.  ***Kalp kateterizasyonu:*** Eğer hastanın klinik bulguları ile ekokardiyografi dahil invazif  olmayan testlerin sonuçları uyumlu değilse kalp kateterizasyonu yapılıp mitral darlığın  önemi belirlenmelidir.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. Mitral darlık hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  Mitral darlığı olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **MİTRAL YETMEZLİK (MY):** Mitral kapak aparatusunun çeşitli yapılarındaki anormallik,  mitral kapakta yetersiz kapanmaya ve neticede sistol sırasında sol ventrikülden sol  atriyuma regürjitasyona neden olur. Buna mitral yetmezliği denir.  Mitral yetmezliğinin en sık nedeni, gelişmekte olan ülkelerde hala romatizmal kardittir.  Gelişmiş ülkelerde ise romatizma harici nedenler özellikle prolapsus önde gelir.  **MY nedenleri** (mitral kapak aparatusun fonksiyonel yapılarına göre) aşağıdaki şekilde özetlenebilir.  ***Mitral Anülüs Hastalıkları:*** Sol ventrikül sistolü sırasında çevre dokularla birlikte  anülüs de kasılarak büzülür ve kapağın kapanmasına katkıda bulunur. Anüler dilatasyon ve  kalsifikasyon buna engel olur.  ***Mitral Yaprakçık (Leaflet) Hastalıkları:*** Romatizmal kardit, yaprakçıklarda kalınlaşma, sertleşme, fibrozis, büzüşme ile kalsifikasyon, komissürlerde ise fibrotik yapışma, kaynaşma ve kalsifikasyon gibi yapısal değişiklikler yapar. Bu değişiklikler mitral yaprakçıklarda yetersiz kapanmaya ve MY’ye neden olur.  Yaprakçıklardaki infektif endokardit, miksomatöz ve inflamatuar değişikliklerkapakçık hasarına ve mitral yetmezliğine yol açabilir.  ***Korda Tendinea Hastalıkları***: Korda tendineada gevşeklik, uzama, yapışıklık, büzüşme ve  kopma MY’ye neden olabilir. Korda tendineanın yapısal özellikleri ve kusurları nedeniyle  kendiliğinden (spontan) rüptür olabilir (primer rüptür). Ayrıca, infektif endokardit, romatizmal  kardit, korda tendineada miksomatöz değişiklikler yapan hastalıklar ve bağ dokusu  hastalıkları ile travmalar korda tendineada rüptüre neden olabilir (sekonder rüptür).  ***Papiller Kas Hastalıkları:*** Papiller kas fonksiyon bozukluğunun en sık nedeni  koroner kalp hastalıklarıdır. Angina pektoriste olduğu gibi iskeminin geçici olduğu durumda,  papiller kas fonksiyon bozukluğu geçici olabilir. Akut miyokart infarktüsünde ise papiller kasta  bazen nekroz olabilir. Bu nekroz papiller kasta akut gelişen ve kronik devam edebilen  papiller kas disfonksiyonuna neden olabilir. Bazen de papiller kastaki iskemik nekroz  papiller kası yırtılabilir. Bu takdirde akut mitral yetmezliği olur.  **Patofizyoloji:** Mitral yetmezliğinde, sol atriyuma pulmoner venöz yoluyla gelen kana ek  olarak, sistolde, ventrikülden dinamik olarak regürjite olan kan da eklenir. Sol atriyum ve sol  ventrikül hacim yükü altında kalır.  Akut mitral yetmezlikte, sol atriyum aniden dinamik regürjite hacimle karşılaşır. Sol  atriyum esnekliği (komplians) ve büyüklüğü henüz değişmemiştir. Buna karşılık sol atriyum basıncı  belirgin artmıştır. Sol atriyumda artan bu basınç yüksekliği süratle pulmoner vasküler yatağa  yansır. Akut sol kalp yetersizliği klinik tablosu (akut akciğer ödemi) gelişir.  Kronik mitral yetmezliğinde, hacim yüklenimi sonucunda sol atriyum esnekliğinde aşikar  artma ve sol atriyumda ileri derecede dilatasyon (dev sol atriyum) olur. Bunun için sol atriyum  basıncı, pulmoner arter basıncı ve pulmoner direnç normal veya hafif artmıştır. Bu nedenle bu  vakalarda pulmoner konjesyon semptomları ya yoktur veya belirgin değildir.  Kronik mitral yetmezliği, başka bir neden olmasa bile hemodinamik olarak gittikçe kötüleşir.  Şöyle ki mitral yetmezliği arttıkça sol atriyum genişler, sol atriyum genişledikçe mitral yetmezliği  artar. Ek olarak, sol ventrikül dilate oldukça mitral anülüs dilatasyonu olur. Ventrikül dilatasyonu  arttıkça mitral yetmezliği artar. Mitral yetmezliği arttıkça da sol ventrikül dilatasyonu artar. Sol  ventrikül dilatasyonunda papiller kasların pozisyonu değişir, papiller kas sistolde, subvalvüler  yapıyı toplayıcı bir kasılma yapmak yerine, kapanmayı kısıtlar ve mitral yetmezliği olur. Neticede;  kronik mitral yetmezliği sol atriyum ve sol ventrikülde dilatasyona, dilatasyon da mitral  yetmezliğinin daha da ilerlemesine neden olarak kısır döngü oluşturur.  Kronik mitral yetmezliğinde, kompanze evrede sol ventrikülün atım hacmi artmıştır. Bu  safhada ventrikülün diyastol sonu basıncı, sol atriyum basıncı ve pulmoner basınç normal veya  çok az artabilir. Senelerce asemptomatik veya az semptomatik bir gidiş gösterebilir. Kronik  mitral yetmezliğinin kompanze halden dekompanze hale geçiş dönemi çok önemlidir. Klinik  takipte muhakkak farkedilmelidir. Dekompanze evre kendini sol ventrikül fonksiyon  bozukluğunda hafif artış, konjestif semptomların ortaya çıkışı veya artışı ile gösterir. Bunun  nedeni sol ventrikül dilatasyonuna yeterli hipertrofi gelişiminin eşlik edememesidir. Neticede sol  ventrikül duvar gerimi (wall stres) artar, fibril kontraksiyonu deprese olur, diyastol sonu basıncı  artar. Dekompanze devrenin uzaması sol ventrikülde geri dönüşüm şansı azalan fonksiyon  bozukluğuna yol açar. Bu da prognozu kötü etkiler. Cerrahi girişim için en uygun zamanın tayini  güçse de, seri klinik ve laboratuvar takiplerinde sol ventrikülde büyüme (sistol sonu çap  >40 mm) ve fonksiyon bozukluğunda tedrici bir artış oluyorsa (sol ventrikül EF < %60) cerrahi  girişim zamanı gelmiştir diye düşünülebilir.  **Semptomlar**: Hastalar senelerce asemptomatik olabilir. Halsizlik, bitkinlik, yorgunluk,  egzersiz dispnesi ve ortopne olağan semptomlardır. Kronik mitral yetmezliğinde hemoptizi, mitral  darlığa nazaran daha azdır.  Akut mitral yetmezliğinde akut pulmoner ödem tablosu sık görülür.  İskemik etiyolojili MY’de, MY semptomlarına angina pektoris eşlik eder.  **Fizik Muayene**: Mitral yetmezliğinde kan basıncı genelde normaldir.  ***Palpasyon:*** Mitral yetmezliğinde, sol ventrikül hacim yüklenmesi nedeniyle genişlemiştir.  Apikal vuru aşağı ve sol yana kaymış, alanı genişlemiş, amplitütü artmış, el altında kalma süresi  kısalmıştır. Sol ventrikül vurusu hiperkinetiktir.  ***Oskültasyon:*** Birinci kalp sesi hafiflemiştir veya sistolik üfürüm tarafından örtülmüştür.  MY’nde üçüncü kalp sesi (S3) işitilebilir. Dördüncü kalp sesi (S4) akut mitral yetmezliğinde işitilebilir.  Pansistolik üfürüm: Mitral yetmezliğinde en belirgin oskültasyon bulgusu pansistolik  üfürümdür. Bu üfürüm, yüksek frekanslı olup holosistoliktir, birinci kalp sesi ile başlar, A2’yi örter.  Üfürüm, en iyi apekste duyulur. Sıklıkla sol koltuk altına doğru yayılır. MY’nin holosistolik  üfürümü solunumdan etkilenmez.  Akut mitral yetmezliğinde, sistol sonuna doğru sol atriyum basıncı belirgin artar.  Bu artış, ventrikülden sol atriyuma olan regurjitasyonu azaltacağından üfürüm erken sistolik  şeklindedir.  Ciddi mitral yetmezliğinde, üçüncü kalp sesini izleyen, (mitral darlığı olmamasına  rağmen) middiyastolik rulman işitilebilir. Düşük frekanslı olup, akım üfürümüdür.  **Laboratuvar**  ***Elektrokardiyografi:*** MY’de sol ventrikül ve atriyum genişlemiştir. EKG’de buna ait  değişiklikler olabilir.  ***Teleradyografi:*** Sol ventrikül ve sol atriyum genişlemesine ait radyolojik bulgular  saptanır. Pulmoner alanda değişik derecelerde konjesyon ve ödem görülebilir.  ***Ekokardiyografi:*** MY’nin sebebi ve ciddiyetinin belirlenmesinde, sol ventrikül sistolik  fonksiyonları ve boyutlarının değerlendirilmesinde, sol atriyum büyüklüğü ve pulmoner arter  basıncının tespit edilmesinde, ayrıca diğer kapak lezyonlarının saptanmasında kullanılan en  önemli tetkiktir. Mitral yetmezliğinde cerrahi girişim için uygun zamanın ve yöntemin  belirlenmesinde ekokardiyografi yardımcı olur.  MY ciddiyeti belirlenirken 1.derece MY hafif, 2.derece MY orta, 3. ve 4.derece MY ciddi  mitral yetmezlik olarak sınıflandırılır (bu sınıflandırma bütün kapaklardaki yetmezlikler için  geçerlidir).  Eğer ekokardiyografi hastanın kliniği ile uyumsuz ise veya görüntü kalitesi yetersizse  transösefageal ekokardiyografi (TEE) ile mitral yetmezliği değerlendirilmelidir.  ***Kalp kateterizasyonu:*** Hastanın klinik bulguları ile invazif olmayan tetkiklerle belirlenen  mitral yetmezliği derecesi uyumsuz ise kalp kateterizasyonu yapılır.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. MY hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  MY olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **AORT KAPAĞI** üç yaprakçıktan oluşur ve görevi aortaya yani sistemik dolaşıma olan kan akımını düzenlemektir. Normalde aort kapak alanı, erişkinde 2.5-3.5 cm2’dir.  **AORT DARLIĞI (AD)** sol ventrikül çıkış yolunun değişik düzeylerine lokalize olan ve  ventrikülün sistolik ejeksiyon fonksiyonuna engel oluşturan bir obstriksiyondur. Aort darlığı  obstriksiyonun lokalize olduğu yere göre supravalvüler, subvalvüler ve valvüler olarak gruplandırılır.  Supravalvüler aort darlığı: Etiyolojik olarak konjenitaldir. Çıkan aortada aort kapaklarının  hemen üzerinde lokalizedir.  Subvalvüler aort darlığı: Etiyolojik olarak konjenitaldir.  Valvüler aort darlığı etiyolojik olarak konjenital veya akkiz olabilir. Normalde 3 küspit olan aortik kapağın değişik konjenital malformasyonları vardır. Kubbe kapak, uniküspit kapak ve biküspit kapak. Biküspit kapak en sık rastlanan konjenital aortik kapak malformasyonudur. Kapağın anormal yapısı sebebiyle ortaya çıkan türbülan akım, zamanla yaprakçıkları travmatize ederek fibrozise, sertleşmeye ve kalsifikasyona yol açar bu da aortik orifisde erken yaşlarda daralma yapar. Bu tabloya aort yetmezliği de eşlik edebilir.  Dejeneratif veya Senil Aort Darlığı:Normal aort kapaklarında yıllarca devam eden  hemodinamik mekanik travmanın yol açtığı fibrozis ve kalsifikasyon, kapağı sertleştirerek,  kapağın hareketini sınırlar ve 65-70 yaşlarına doğru aort darlığına neden olur.  Romatizmal Aort Darlığı: Romatizmal valvülitisin neden olduğu aort darlığının en önemli  karakteri semilüner aort kapaklarının komissürlerinin yapışması, kapakların kalınlaşması,  sertleşmesi, deformasyonu ve büzüşmesidir. Sıklıkla aort darlığına aort yetmezliği de eşlik  eder. Romatizmal aort darlığı çoğunlukla mitral kapak lezyonu ile birlikte bulunur.  Aort darlığının nadir nedenleri arasında romatoid kalp hastalığı, Paget hastalığı, sistemik  lupus eritematosus ve son dönem böbrek yetmezliğinde gelişen kalsifik aort darlığı sayılabilir.  **Fizyopatoloji:** Aort kapak alanındaki daralma %50’den fazla olmadıkça klinik semptoma  olabilecek derecede hemodinamik değişiklik yapmaz ancak kan akımında yaptığı düzensizlik  üfürüme neden olur.  Normalde aort içi sistolik basınç ile sol ventrikülün sistolik basıncı birbirine eşittir. Aort  darlığında ventrikül içi sistolik basıncı, aorta basıncından daha yüksek olur. Bu basınç farkı (gradient);  aort kapağındaki darlığın derecesi ile ilgili olarak artar. Basınç gradientini aort kapağındaki darlıktan  başka bu dar kapaktan geçen kan akımının miktarı (kalp debisi) tayin eder.  Aort kapak alanındaki obstriksiyonun derecesi ile bağlantılı olarak sol ventrikül sistolik  basıncı artar, sol ventrikül ejeksiyon süresi uzar, aorta basıncı azalır. Sistolik basıncın artması  duvar gerimini (wall stress) artırarak sol ventrikülde sarkomerlerin paralel çoğalmasına yani  konsantrik hipertrofiye yol açar. Artan duvar kalınlığı, ventrikül içi basıncının yükselmesi ile birlikte  artma eğilimi gösteren duvar gerimini kompanse eder veya artmış olan duvar gerimini normale  çevirir. Böylece, sol ventrikül hacmi ve sistolik fonksiyonları korunmuş olur. Kompansatuvar  konsantrik hipertrofi neticesinde duvar gerimi normale dönerken sol ventrikülün esnekliği  (komplians) azalır. Bu durum sol ventrikül diyastolik fonksiyonunda bozukluğa yol açarak,  relaksasyon hızında azalma ve ventrikülün dolma basıncında artma ile kendini gösterir. Sol  ventrikül hipertrofisinin artması ile azalan esnekliği, ventrikül gevşemesinde (relaksasyon)  azalmaya neden olarak sol ventrikülün ‘‘diyastolik emme’’ (diastolic suction) özelliğinin  azalmasına ve dolma basıncının artmasına neden olur.  Sol ventrikül sistolik basıncının, kitlesinin artması ve ejeksiyon süresinin uzaması  neticesinde miyokardın oksijen tüketimi artar. Ejeksiyon süresinin uzaması, diyastol  süresinin (miyokardiyal perfüzyon süresi) kısalması ile sonuçlanır. Sol ventrikül diyastolik  basıncının artması ve aort diyastolik basıncının azalması neticesinde koroner perfüzyon basıncı  azalır. Diyastol süresinin kısalığı ve koroner perfüzyon basıncının azalması miyokarda oksijen  sunumunu azaltır. Miyokardın oksijen tüketiminin artmasına karşın oksijen sunumunun  azalması neticesinde ortaya çıkan miyokart iskemisi sol ventrikül fonksiyonunun daha da  bozulmasına yol açar. Giderek sistolik disfonksiyon gelişir. Sol ventrikül dilate olur.  **Klinik:** Aort darlığı olan hastalar uzun süre asemptomatik kalır. Başka bir rahatsızlık veya  sağlık raporu için yapılan fizik muayane sırasında tanı konur.  Aort darlığının klasik semptom triadı (kardinal semptomlar): Angina pektoris,  senkop-presenkop, dispne-kalp yetersizliğidir.  Angina pektoris: Koroner arter hastalığı olmayan aort darlıklı hastalarda anginanın  sebebi, hipertrofik sol ventrikülün oksijen gereksinimi ile sunumu arasındaki hassas  dengenin bozulmasıdır. Egzersiz ile ortaya çıkıp, istirahat ile kaybolur. Aort darlığında hipertrofiye  olmuş sol ventrikül miyokardı, artan sol ventrikül sistolik basıncı ve ejeksiyon süresinin uzaması  miyokart oksijen tüketimini artırır. Ayrıca miyokart hipertrofisine, kapiller düzeydeki vaskülarite  artışı eşlik edememektedir. Hipertrofik miyokart hücresi merkezi ile kapiller arasındaki diffüzyon  mesafesi artmıştır. Ayrıca koroner perfüzyon basıncı düştüğü gibi artan intramural basınç da  koroner kan akımını kısıtlamaktadır. Sol ventrikül diyastolik basıncının artması ise  subendokardiyal kanlanmayı engellemektedir. Özet olarak aort darlığında miyokardın  oksijen gereksiniminin artmasına karşın, oksijen sunumunda kısıtlanma vardır. Aort darlığı olan hastalarda angina pektoris geliştikten sonra yaşam beklentisi ortalama 5 yıldır.  Senkop veya presenkop: Sıklıkla egzersiz sırasında ortaya çıkar. Aort darlığında egzersiz  sırasında kalp debisi artamaz. Rezervi kısıtlı olan kalp debisi efor sırasında yeterli artış  gösteremez ve oluşan serebral iskemi senkop veya presenkopa yol açar. Senkopu olan aort  darlığı hastalarında yaşam beklentisi ortalama 3 yıldır.  Dispne-kalp yetersizliği: Hastalığın erken evrelerinde diyastolik fonksiyon bozukluğuna  bağlı egzersiz veya takikardi sırasında gelişen dispne mevcuttur. Geç evrelerde sistolik  disfonksiyonun da eklenmesiyle ortopne, paroksismal nokturnal dispne ve istirahat dispnesi ortaya  çıkar. Aort darlığında kalp yetersizliği geliştikten sonra yaşam beklentisi ortalama 2 yıldır.  **Komplikasyonlar:** Eklenen komplikasyonlar mevcut semptomların şiddetinin artmasına,  yeni ve farklı semptomların eklenmesine neden olur.  Tromboembolik olaylar: Deforme, kalın, kalsifiye kapaklar mikrotrombüslere ve  tromboembolik olaylara kaynak oluşturabilirler.  İnfektif endokardit: Biküspit aort veya az deforme olmuş kapağa sahip genç hastalar daha  büyük risk altındadır. Dejenere, kalsifik aort darlığı olan yaşlı hastalarda risk düşüktür.  Aort darlığında ani ölüm aritmi ve iskemiye bağlı olabilir. Ani ölüm oranı semptomatik aort darlıklarında yüksek iken asemptomatik hastalarda oran çok daha düşüktür.  **Fizik Muayene**  ***Kan Basıncı*** Aort darlığında sistolik basınç düşer, nabız basıncı daralır.  ***Nabız*** Aort darlığımın karakteristik nabzı, el altında yavaş yavaş yükselen, çıkan bacakta anakrotik çentiği belirgin olan, gecikmiş yuvarlak bir doruk yaptıktan sonra yavaş yavaş el altından çekilen, düşük amplitütlü bir nabızdır (pulsus parvus et tardus).  ***İnspeksiyon*** Aort darlığında apikal vuru inspeksiyonda pek belirgin değildir.  **Palpasyonda** apikal vuru normal lokalizasyondadır. Nadiren konsantrik hipertrofi nedeniyle hafifçe laterale kayabilir. Aort darlığında apikal vuru, el altına yavaş gelir, el altında uzun kalır ve el altından yavaş kaçar.  Aort odağında, bazen boyuna da yayılan sistolik tril palpe edilebilir.  ***Oskültasyon:*** İkinci kalp sesi (S2) hafif aort darlıklarında normal olabilir. Darlığın şiddeti arttıkça ikinci kalp sesinin aortik komponentinin (A2) şiddeti azalır ve kapak daha geç kapanarak A2, P2’ye yaklaşır, A2-P2 aralığı daralır. A2’nin kapanması daha da geciktiğinde P2 ile çakışarak tek ses halinde duyulabilir.Darlığın derecesi daha da artınca, ejeksiyon periyodu daha da uzayacağından, A2, P2’den sonra kapanır (paradoks ikilenme).  Dördüncü kalp sesi (S4): Aort darlığında sol ventrikül esnekliğinin azalması nedeniyle  genellikle işitilir.  Üçüncü kalp sesi (S3): Önemli sol ventrikül disfonksiyonu olunca duyulur.  Ejeksiyon kliki:Aort kapağından orijini alır, işitilmesi darlığın şiddetini değil, kapağın  hareketli olduğunu ifade eder. Kalsifik, fibrotik, hareketsiz kapaklarda işitilmez.  Üfürüm:Aort darlığında; en iyi aort odağında işitilen, boyuna yayılan, birinci kalp sesinden  kısa bir süre sonra başlayan ve ikinci kalp sesinin A2 komponentinden önce sonlanan,  kreşendo-dekreşendo şeklinde sistolik ejeksiyon üfürümü işitilir. Üfürüm sağa daha fazla olmak  üzere boyuna yayılır. Üfürümün süresi ile aort darlığının sıkılık derecesi arasında ilişki vardır.  Üfürüm ne kadar uzun devam ediyor ve ne kadar geç doruğa ulaşıyorsa darlık o derece ciddidir.  **Laboratuvar**  ***Elektrokardiyografi*** Ciddi aort darlığı olan hastaların çoğunda sol ventrikül  hipertrofisine ait değişiklikler bulunur. Bu bulgunun olmaması ciddi aort darlığını ekarte ettirmez.  ***Teleradyografi*** Birlikte aort yetmezliği, mitral yetmezliği, sol ventrikül dilatasyonu yoksa kalp gölgesi genellike normal boyutlardadır. Çıkan aorta, darlık sonrası (poststenotik) dilatasyon  sebebiyle genişlemiştir. Kalsifiye kapaklar, uygun teknikte çekilen filmde görülebilir.  ***Ekokardiyografi*** Aort darlığında ekokardiyografi tanıyı doğrulamak ve darlığın şiddetini  belirlemek için en önemli tanı yöntemidir. İki boyutlu ekokardiyografi ile kapağın  anatomisi değerlendirilir. Ayrıca konsantrik sol ventrikül hipertrofisinin düzeyi ile sol ventrikül  sistolik fonksiyonları (EF ölçümü) belirlenir. Doppler yöntemi ile ortalama transvalvüler basınç  gradienti, kapak alanı hesaplanabilir.  Kapak alanı < 1 cm2 ve ortalama gradient > 40 mmHg ise ciddi AD vardır. Kapak alanı > 1.5  cm2 ve ortalama gradient < 25 mmHg ise hafif AD’dan bahsedilir, iki grup arasındaki değerler de  orta dereceli AD’yi yansıtır.  ***Kalp Kateterizasyonu*** Aortdarlığının şiddetini belirlemek için genelde fizik  muayene ve ekokardiyografi yeterli olduğundan, bu hasta grubunda kalp kateterizasyonu  edinilen bulgular arasında uyumsuzluk olan az sayıda hastaya yapılmaktadır. Eğer hastanın  klinik ve ekokardiyografi bulguları uyumlu değilse sağ-sol kalp kateterizasyonu ile transvalvüler  basınç gradienti, kapak alanı ve kardiyak debi hesaplanmalıdır.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. Aort darlık hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  Aort darlığı olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **AORT YETMEZLİĞİ (AY)** Aort kapak yapısındaki (kapakçıklar ve anülüsteki) herhangi bir bozukluk sonucu, kapakçıkların kapanmaması ve kanın diyastolde aortadan sol ventriküle geçmesi ile oluşan patolojiye aort yetmezliği (AY) denir.  **Etiyoloji** Aort yetmezliğine yol açan primer kapak hastalığının en sık nedeni romatizmal kapak hastalığıdır. Romatizmal kalp hastalığında, aort kapağındaki kalınlaşma, büzüşme, ve deformasyon kapağın diyastolde yeterli kapanamamasına neden olur ve AY ile sonuçlanır.  Kronik AY’nin başlıca konjenital nedenleri biküspit aort kapak ve kapaktaki miksomatöz değişikliklerdir.  İnfektif endokarditte infeksiyonun kapakçıkları zedelemesi, perfore etmesi neticesinde veya vejetasyonun kapakçıkların arasına girerek kapakçıkların kapanmasını engellemesiyle AY gelişir.  Bazı hastalıklar aort kökünde destrüksiyon ve çıkan aortada dilatasyona neden olarak AY’ye  yol açarlar. Son zamanlarda anülüsü, çıkan aortayı tutan hastalıklar ile bağ dokusu hastalıklarına  bağlı AY daha sık olarak görülmektedir. Aort kökünü etkileyen hastalıkların başında Marfan  Sendromu gelir. Bu sendroma sıklıkla kistik medial nekroz eşlik eder.  **Fizyopatoloji**: Aort yetmezliğinde, diyastolde aortadan kan sol ventriküle regürjite olur. Bu regürjitan hacim, normalde sol atriyumdan sol ventriküle gelen kana eklenir. Yani AY’de sol ventrikülün en önemli anormalliği diyastolik hacimdeki anormal artıştır. Regürjitan hacim arttıkça sol ventrikülün hacim yükü artar. Normaldeki diyastol sonu hacime, regürjitan hacim de eklenince sol ventrikül diyastol hacmi iyice artar, sol ventrikül kavitesi genişler ve dilate olur. Buna “egzantrik’’ tipte hipertrofi eşlik eder. Sol ventrikül duvar kalınlığı normalin üst tarafında veya hafifçe artmıştır. Böylece sol ventrikül duvar gerimi normal hudutlarda olur. Neticede artan diyastolik hacmine, ventrikül çapı ve kütlesine rağmen sol ventrükül diyastol sonu basıncı normal veya hafifçe artmıştır.  Aort yetmezliğinde toplam (total) atım hacmi artarak, sistemik dolaşım ile gerçek (effective)  atım hacmini idame ettirir. Toplam atım hacmi = gerçek hacim + regürjitan hacim. Bu devrede hasta asemptomatiktir.  Hastalığın daha ileri devresinde ventrikül fonksiyonu bozulduğunda, diyastol sonu hacim ve ventrikül çapı daha da artarak duvar gerimi (wall stress) artar. Neticede diyastol sonu basınç artar,  atım hacmi ve ejeksiyon fraksiyonu azalır. Hasta semptomatik olur. Hastalığın ilerlemiş devresindeki,  sol ventrikülün artmış diyastol sonu basıncı, sol atriyum, pulmoner venöz ve kapiller basıncı artırarak pulmoner konjesyona ve değişik derecelerdeki dispneye neden olur.  **Semptomlar**  ***Çarpıntı:*** En erken ve en sık rastlanan semptomlardan biridir. Hasta hiperdinamik olan sol  ventirül vurularını çarpıntı şeklinde ifade eder.  ***Angina pektoris:*** Koroner arter sistemi normal olan AY’de diyastolik kan basıncının düşmesi, koroner perfüzyon basıncını düşürür. Miyokart oksijen gereksiniminin artmasına karşılık oksijen sunumunun azalması, gereksinim ve sunum dengesini bozar, bu bozukluk egzersizde daha da  bozularak angina pektorise neden olur. Kalp hızı yavaşladığında diyastol süresi uzar, regürjitan hacim  artar, aortaki diyastolik basınç ise aşırı derecede düşer. Bu durum aort yetmezliğinde istirahat veya  noktürnal anginaya neden olur.  ***Senkop ve presenkop***: Nadir de olsa görülür. Serebral dolaşımdaki ani ve aşırı basınç değişikliklerine bağlanır.  Kalp yetersizliğinin gelişmesi ile yorgunluk, efor dispnesi, ortopne, paroksismal noktürnal dispne olur.  **Fizik Muayene**  ***Kan basıncı:*** AY’de sistolik basınçta artma diyastolik basınçta ise belirgin bir düşme, neticede  nabız basıncında önemli bir artış olur. Kan basıncı ölçümünde Korotkoff sesleri basınç sıfıra indiğinde  de duyulabilir.  ***Nabız:*** Hiperkinetik nabız (Corrigan nabzı, sıçrayıcı nabız): Aorta yetmezliğinde, artmış atım  hacmi, düşük dirence (rezistans) karşı sistolün başında süratle ejekte edilir. Sistolin sonuna doğru  nabız dalgası birden inerek sistolik kollaps yapar. Neticede, süratle yükselen, el altında kalmadan  süratle kaçan yüksek amplitütlü bir nabız ortaya çıkar.  Aort yetmezliğinde nabız basıncının artmasına bağlı olarak aşağıdaki periferik bulgular saptanır.  a. Periferik arterlerde özellikle boyunda arter pulsasyonu kolaylıkla görülebilir (Arter dansı).  b. Uvulada ritmik pulsasyon: Müller belirtisi.  c. Tırnak yatağında veya kapiller yatakta arteriyel pulsasyon: Quinke belirtisi, kapiller nabız.  d. Gözdibinde retinal arterde pulsasyon.  e. Her kalp atımında başta sallanma: Musset belirtisi.  f. Larinkste ritmik pulsasyon: Oliver-Cardarelli belirtisi.  g. Femoral arterin steteskopla dinlenmesinde tabanca sesi “pistol-shot” işitilir.  h. Steteskopla femoral arter komprese edildiğinde, sistolik ve diyastolik üfürüm işitilir: Duroziez belirtisi.  i. Popliteal kan basıncının, brakial kan basıncına kıyasla 40 mmHg veya daha fazla olması: Hill belirtisi.  **Prekordiyal Bölgenin Muayenesi**  ***İnspeksiyon:*** Apikal vuru hiperdinamiktir, rahatlıkla görülebilir.  ***Palpasyon:*** Apikal vuru el altına hızlı gelir, süratle kollabe olur. Sol ventrikülün dilatasyonu  arttıkça aşağıya ve laterale kayar. Aort odağında tril palpe edilebilir.  ***Oskültasyon:*** Üçüncü kalp sesi (S3): Ciddi aort yetmezliğinde diyastolik hacmin  arttığını veya ventrikül kontraktilitesinin azaldığını yani sol ventrikül fonksiyon bozukluğunun geliştiğini düşündürür.  Erken diyastolik üfürüm: Aort yetmezliğindeki karakteristik üfürüm; ikinci kalp sesine bitişik,  yüksek frekanslı, “dekreşendo”, emici karakterde, erken diyastolik bir üfürümdür. Hasta oturur ve  öne eğik durumda iken ekspiryumun sonunda nefesini tuttuğunda, steteskopun diafram başı ile  daha iyi duyulur. Aort odağı ve sternumun sol kenarı boyunca daha iyi işitilir. Yetmezliğin şiddeti  arttıkça, üfürümün süresi uzar.  Austin Flint rulmanı: Middiyastolik veya geç diyastolik olabilir. En iyi apekste duyulur. Rulman karakterindedir. Ciddi aorta yetmezliğinde oluşur. Oluşum mekanizmasında aort yetmezliğinin mitral  ön kapağın açılmasını kısıtladığı ve fonksiyonel daralmaya neden olduğu kabul edilir.  Sistolik ejeksiyon üfürümü: Ciddi aort yetmezliğinde artan atım hacmi ve ejeksiyon hızı  nedeniyle sistolik ejeksiyon üfürümü işitilebilir. Bu üfürüm aort odağında duyulur. Akım üfürümüdür.  **Laboratuvar**  ***Elektrokardiyografi:*** Sol ventrikül hipertrofisinin EKG kriterleri hemen daima mevcuttur.  ***Radyolojik bulgular:*** Sol ventrikül (dilatasyon ve hipertrofi nedeniyle) ileri derecede büyüktür.  Aort dilatasyonu romatizmal olmayan aort yetmezliğini düşündürür.  ***Ekokardiyografi:***Aort yetmezliğinde anahtar laboratuvar yöntemidir. Aort yetmezliğinin  tanısında ve ciddiyetinin belirlenmesinde çok önemlidir. Ekokardiyografi ile aort kapağının anatomisi,  yetmezliğin mekanizması, sol ventrikülün çapları, kütlesi, sistolik fonksiyonu ve aort kökü incelenir.  Renkli Doppler ile regürjitan jet akımın alanı ve genişliği ölçülerek aort yetmezliğinin ciddiyeti  belirlenir.  ***Kalp kateterizasyonu:***Hastanın klinik bulguları ile invazif olmayan tetkiklerle belirlenen aort yetmezliği derecesi ve aort kökü boyutu uyumsuz ise kalp kateterizasyonu yapılır. Aort kökü  anjiyografisi ve sol ventrikül basınç ölçümleri alınarak aort yetmezliğinin şiddeti belirlenir.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. AY hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  AY olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **TRİKÜSPİT KAPAK** 3 yaprakçıktan oluşur. Triküspit kapağın  görevi sağ ventriküle olan kan akımını düzenlemek, sistol sırasında kan akımının yönünü sağ  ventrikül çıkış yoluna yönlendirmektir.  **TRİKÜSPİT DARLIĞINDA (TD)**, sağ atriyumdan sağ ventriküle kanın geçişini engelleyen  bir obstriksiyon mevcuttur.  Etyolojisinde daha çok romatizmal kardit rol alır. Romatik triküspit darlığı izole lezyon  olarak çok nadir bulunur ve hemen daima mitral kapak hastalığıyla birliktedir. Romatizmal triküspit kapak lezyonları, mitral kapakta olduğu gibi valvüler ve subvalvüler yapıda kalınlaşma, büzüşme, yapışma, sertlik ve kalsifikasyona neden olur.  Triküspit darlığının sık olmayan sebepleri karsinoid sendrom ve kapak yapısındaki doğumsal anomalilerdir. Daha nadir görülen sebepleri ise infektif endokardit ve Whipple Hastalığıdır.  Triküspit pseudostenozunda kastedilen, kitlelerin (tümör, trombüs gibi) aralıklı veya ilerleyici  olarak triküspit kapak akımını tıkaması, triküspit darlığını taklit etmesidir.  **Patofizyoloji:** Triküspit darlığında, sağ atriyumdaki kanın diyastolde sağ ventriküle  geçişi kapak düzeyinde engellenir, sağ atriyum basıncı artar ve sağ atriyumla sağ ventrikül arasında  diyastolik gradient oluşur. Bu gradient, egzersiz ve inspiryumda daha da artar.  Triküspit kapakta normalde gradient 1 mmHg’dan azdır ve triküspit darlığı tanısı  konulabilmesi için en az 2 mmHg gradient bulunması gerekir. Gradient 5 mmHg ve üzerinde ise  önemli triküspit darlığı olduğu düşünülür, tuz kısıtlaması veya diüretik tedavisi uygulanmaması  durumunda sistemik venöz konjesyon, asit ve periferik ödem gözlenir.  **Klinik Bulgular:** Triküspit darlığında karakteristik olarak görülen düşük debi halsizliğe yol açar.  Bu hastalarda belirgin olarak boyunda venöz dolgunluk, hepatomegali, asit ve anazarka tarzında  ödem görülür.  **Fizik Muayene:**  ***İnspeksiyon:*** Triküspit darlığı önemli ise sistemik konjesyona yol açacağından juguler  venlerde dolgunluk, asit, anazarka tarzında ödem gözlenebilir. Sinüs ritmindeki hastalarda boyun  venöz dolgunluğuna belirgin “a” dalgası eşlik eder. Konjestif hepatomegali uzun dönemde siroz ve  sarılığa yol açabilir.  ***Palpasyon:*** Sağ ventrikül hipertrofisi olmadığından “parasternal lift” yoktur. Karaciğer büyük  olarak palpe edilir ve belirgin “a” dalgasına neden olan kuvvetli atriyum kontraksiyonunun  yansıması sıklıkla presistolik hepatik pulsasyon olarak ele gelir. Konjestif hepatomegaliye  asit ve splenomegali eklenebilir.  ***Oskültasyon:*** Mitral darlığı ile sıklıkla birlikte bulunması ve fizik inceleme bulgularının  benzerlik göstermesi nedeniyle sıklıkla triküspit darlığı tanınamaz. Triküspit açılma sesi duyulabilir  ve sol alt sternal kenarda en iyi duyulur .  Triküspit darlığının diyastolik rulmanı sol alt parasternal bölge ve 4. interkostal aralıkta  iyi duyulur. Şiddeti inspirasyonda artar, ekspirasyonda azalır.  **Laboratuvar**  **EKG:** Sinüs ritminde olan hastalarda sağ atriyum dilatasyonu nedeniyle sivri p dalgaları  bulunması ve sağ ventrikül hipertrofisi bulunmaması karakteristiktir.  ***Telekardiyografi:*** Sağ atriyum büyüklüğü ve vena kava genişlemesi dikkat çeker.  ***Ekokardiyografi:*** Triküspit darlığında en yardımcı bilgiler ekokardiyografi ile elde edilir.Ekokardiyografi ile kapağın ve subvalvüler yapının anatomisi değerlendirilir. Ciddi triküspit  darlığı için ortalama transvalvüler gradientin >5 mmHg olması gerekir.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. Triküspit darlık hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  Triküspit darlığı olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **TRİKÜSPİT YETMEZLİĞİ (TY)**, sistolde kanın sağ ventrikülden sağ atriyuma regürjitasyonu ile karakterli bir klinik tablodur.  Triküspit yetmezliği, yaprakçıkların ve kordaların anatomik yapılarında olan değişikliklerden  veya fibröz anüler halkanın geometrisindeki değişikliklerden ya da papiller adalelerin  fonksiyonunu yapamamasından kaynaklanır.  **Patofizyoloji:** Kronik triküspit yetmezliğine bağlı gelişen kronik hacim yüklenmesi ile sağ  ventrikül dilate olur. Kronik sağ ventrikül hacim yüklenmesi olan hastalarda başlangıçta sağ  ventrikül fonksiyonu normal olmakla beraber, hastalık ilerledikçe sol kalp hacim yüklenmesine  kıyasla daha erken olmak üzere sistolik fonksiyon bozukluğu oluşur.  Triküspit yetmezliğinin primer sebepleri daha az görülmekte olup bu sebepler arasında  romatizmal kapak hastalığı, travma, prolapsus, infektif endokardit, karsinoid sendrom, triküspit  kapaktan geçen pil elektrotları, kalp nakli sonrası yapılan biyopsiler, Ebstein anomalisi gibi konjenital hastalıklar, endomiyokardiyal fibrozis, sağ ventrikül miyokart infarktüsü bulunmaktadır. En sık  etyolojik neden ise herhangi bir nedene bağlı olarak gelişen pulmoner hipertansiyondur (sekonder  TY).  **Semptomlar :** Pulmoner hipertansiyonun eşlik etmediği durumlarda triküspit yetmezliği iyi  tolere edilir. Ancak triküspit yetmezliği ve pulmoner hipertansiyon birlikte olduğu zaman kardiyak  debi düşer ve sağ kalp yetersizliği bulguları belirginleşir. Sonuç olarak, triküspit yetmezliği  semptomlarını azalmış kardiyak debi ile asit, ağrılı konjestif hepatomegali ve masif ödem oluşturur.  **Fizik Muayene**  ***İnspeksiyon:*** Kilo kaybı, kaşeksi, siyanoz ve sarılık izlenir. Jügüler venöz distansiyon izlenir.  Boyun venalarında sistolik “v” dalgası belirginleşir.  ***Palpasyon:*** Sağ ventriküler vuru hiperdinamik olarak ele gelir. Büyümüş karaciğerin  sistolik pulsasyonu, ciddi triküspit yetmezliğinde geriye yansıyan kan akımı nedeniyle, erken  dönemde palpe edilebilir. Asit ve ödem sıktır.  ***Oskültasyon:*** Sağ ventrikülden kaynaklanan ve inspiryumla artış gösteren S3 duyulabilir.  Pulmoner hipertansiyonun eşlik etmesi halinde P2 belirginleşir, triküspit yetmezliği  pulmoner hipertansiyon eşliğinde oluştuğu zaman üfürüm yüksek frekanslı ve pansistolik olup en iyi parasternal bölgede 4. interkostal aralıkta duyulur. Pulmoner hipertansiyonun eşlik etmediği  triküspit yetmezliği olgularında üfürüm sistolün ilk yarısında (erken sistolik) duyulur. Genellikle inspirasyonla üfürümün şiddeti artar (Carvallo bulgusu).  Artmış atriyoventriküler akım S3 sonrası kısa bir diyastolik rulmana sebep olabilir.  **Laboratuvar**  ***EKG:*** Çoğu kez özgül değildir atriyal fibrilasyon sıklıkla görülür. Sinüs ritmindeki hastalarda,  sağ atriyum dilatasyonuna ait sivri p dalgaları görülür.  ***Telekardiyografi:*** Fonksiyonel triküspit yetmezliği olan hastalarda sağ ventrikülün  dilatasyonuna sebep olan primer hastalığa ait kardiyomegali sıklıkla bulunur. Telede sağ atriyum  belirgin olarak izlenir. Pulmoner arteriel ve venöz hipertansiyona ait bulgular sıklıkla görülür.  ***Ekokardiyografi:*** Triküspit yetmezliğinin değerlendirilmesi için en ideal yöntem EKO’dur. EKO  ile kapağa ait yapısal anomaliler ve fonksiyonel değişiklikler ayırt edilebilir. Sağ ventrikül  fonksiyonları değerlendirilip pulmoner arter basıncı hesaplanabilir. Sistolik pulmoner arter basıncı  triküspit yetmezliğinin primer veya fonksiyonel olduğunun ayırt edilmesinde yardımcı olabilir.  Sistolik pulmoner arter basıncı >55 mmHg ise triküspit yetmezliği genelde anatomik olarak normal kapaklarda gelişmiştir (fonksiyonel TY), bununla birlikte eğer sistolik pulmoner arter basıncı <40  mmHg ise sıklıkla triküspit kapak yapısında bir anormallik olduğu düşünülür (primer TY). Ayrıca ekokardiyografi ile birlikte bulunan diğer kapak hastalıkları değerlendirilir.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. TY hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  TY olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **PULMONER KAPAK** 3 yaprakçıktan oluşur ve görevi pulmoner artere olan kan akımını  düzenlemektir.  **PULMONER DARLIKTA (PD)** sağ ventrikül çıkış yolunda subvalvüler, valvüler ve  supravalvüler düzeylerde darlık olabilir. Sağ ventrikül çıkış yolu darlıklarının çoğu valvüler  düzeydedir.  Pulmoner kapak darlığı vakaları sıklıkla doğumsaldır; nadir görülen sebepleri  arasında ise karsinoid sendrom ve romatizmal kapak hastalığı bulunur. Pulmoner darlık başka  doğumsal kalp hastalıklarının bir parçası da olabilir (Fallot Tetralojisi gibi).  **Patofizyoloji:** Pulmoner darlık gibi kronik basınç yüklenmelerine sağ ventrikülün cevabı  başlangıçta artan duvar kalınlığı iken hastalık ilerledikçe ventrikül dilatasyonu gelişir.  **Klinik** : Hafif-orta derecede pulmoner darlık olan vakalar genellikle asemptomatiktir  ve ciddi düzeyde darlığı olan bazı vakalar semptomları olduğunun farkında değildirler. Tipik  semptomlar azalmış kardiyak debiye bağlı yorgunluk ve dispne olduğu için bazı hastalar yaşam  şartlarını semptomlarının oluşmasını önleyecek şekilde ayarlarlar ve böylece kardiyak sınırlamanın  farkına varmazlar.  **Fizik muayene**: Pulmoner odakta sistolik tril, aşağı parasternal alanda, sağ  ventrikül hipertrofisine ait “parasternal lift” palpe edilebilir. PD’da, jügüler vena nabzında, “a” dalgası belirgindir.  PD’da, esnekliği azalmış sağ ventrikül nedeniyle S4 duyulabilir.  Pulmoner darlıklı hastaların oskültasyonunda kreşendo-dekreşendo tipi midsistolik üfürüm  duyulur. Üfürümün en şiddetli olduğu lokalizasyon sol üst sternal bölgedir ve suprasternal  çentik ile boynun soluna yayılır. Kuvvetli ve geç zirve yapan üfürüm ciddi düzeyde darlığı gösterir.  Hastalık ilerledikçe, sağ ventrikül yetmezliğe girer ejeksiyon süresi uzar ve P2uzaklaşır, ikinci  kalp sesinde çiftleşme oluşur. Respirasyona bağlı şiddetinde değişiklik olan ejeksiyon kliği  (inspiryumla şiddeti azalır) sol üst sternal bölgede duyulabilir.  **Laboratuvar**  ***Elektrokardiyografi:*** Sıkı PD’da EKG’de sağ aks sapması, sağ atriyum dilatasyonu, sağ  ventrikül hipertrofisi bulunur.  ***Teleradyografi:*** Hafif ve orta derecedeki PD’da kalp görünümü normal olabilir. Sıkı PD’da  ise sağ ventrikül ve sağ atriyum dilatasyonu bulunur. Pulmoner valvüler darlıkta, diğer sağ  ventrikül çıkış yolu darlıklarından farklı olarak, darlık sonrası (poststenotik) pulmoner arter  dilatasyonu görülür.  ***Ekokardiyografi:*** Pulmoner arter, kapaklar, gradient, sağ ventrikül, sağ atriyum ile  PD’a eşlik edebilecek diğer lezyonlar hakkında tanı ve tedavi için çok kıymetli bilgiler verir.  Hafif-orta pulmoner darlıklı vakalarda maksimum gradient 64mmHg’den düşüktür. Ciddi darlığı olan hastalarda maksimum gradient 64 mmHg’den fazladır.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. Pulmoner darlık hastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  Pulmoner darlığı olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir.  **PULMONER YETMEZLİK (PY)** nedenleri anüler dilatasyon ve valvüler lezyonlar olmak üzere iki grupta toplanabilir. Erişkinlerde pulmoner yetmezlik en sık pulmoner arter ve anüler dilatasyona bağlı oluşur (pulmoner hipertansiyona ikincil gelişen). Valvüler lezyonlar konjenital olabileceği gibi infektif endokardit, romatizmal endokardit, nadir olarak da karsinoid sendrom, göğüs travmasına bağlı olarak akkiz gelişebilir. Pulmoner yetmezlik daha önce yapılmış cerrahi girişimlere bağlı olarak da görülebilir (doğumsal kapak hastalıklarında olduğu gibi, örneğin Fallot Tetralojisi).  **Klinik Belirtiler**: Saf pulmoner yetmezlik uzun süre asemptomatik olarak seyreder. Pek çok  hastada sahneye pulmoner yetmezliğin klinik belirtilerinden ziyade kendisine neden olan primer  hastalığın klinik belirtileri hakimdir. Pulmoner hipertansiyonun neden olduğu PY’de basınç ve  hacim yüklenmesi sebebiyle sağ ventrikül hipertrofi ve dilatasyonu süratle gelişir ve sağ kalp  yetersizliği ortaya çıkar.  **Fizik Muayene**  ***Palpasyon:*** Hacim yüklenmesinin klinik belirtisi olarak hiperdinamik bir sağ ventrikül palpe  edilir. Ayrıca, solda ikinci interkostal aralıkta dilate pulmoner artere ait sistolik pulsasyon palpe  edilir. Aynı alanda tril palpe edilebilir.  ***Oskültasyon:*** Sağ ventrikülün artan atım hacmi nedeniyle ejeksiyonu uzadığından P2 geç  kapanır ve neticede ikinci kalp sesi geniş ikilenir.  Pulmoner hipertansiyonlu PY’de en iyi solda 2-4’üncü interkostal aralıklarda  işitilen, yüksek frekanslı, emici karekterde, “dekreşendo” karakterinde, ikinci kalp  sesinin P2 komponentine bitişik başlayan erken diyastolik bir üfürüm işitilir. Buna ‘‘Graham Steell’’  üfürümü denir.  Pulmoner arterin ani genişlemesine ait valvüler olmayan sistolik ejeksiyon sesi işitilir. Sistolik ejeksiyon üfürümü (akım üfürümü) duyulabilir.  **Laboratuvar**  ***Elektrokardiyografi:*** Pulmoner hipertansiyonlularda sağ ventrikül hipertrofisi örneği görülür.  ***Teleradyografi:*** Sağ ventrikül ve pulmoner arterde dilatasyon saptanır.  ***Ekokardiyografi:*** Tanı sıklıkla ilk olarak ekokardiyografi ile konulur, pulmoner arter  basıncı, genişliği, regurjitan akım, sağ ventrikül büyüklüğü, pulmoner kapağın durumu ile ilgili bilgiler edinilir.  **Korunma:**  ***Yineleyen romatizmal ataklardan korunma ve infektif endokardit******proflaksisi:*** Romatizmal ateş hikayesi olan hastalarda yineleyen infeksiyonların asemptomatik olabileceği de akılda tutularak ikincil korunma yapılmalıdır. Pulmoner yetmezlikhastasında son akut romatizmal ateş epizodundan sonraki 10 yıl boyunca veya 40 yaşına kadar (hangisi daha uzun ise) ayda bir depo penisilin ile profilaksi yapılmalıdır. Streptokokal infeksiyonlara maruziyet riski yüksek olan hastalarda ise (çocuklarla teması fazla olan veya kalabalık ortamlarda bulunanlarda) yineleyen infeksiyon riski yüksek olduğu ömür boyu profilaksi gerekir.  Pulmoner yetmezliği olan hastalarda infektif endokardit proflaksisi artık kılavuzlarda önerilmemektedir. |