
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KONULARI

Muhammet Selim YAŞAR

Servet TURGUT

Mehmet RUM

yaz

yayınları

Kalp ve Damar Cerrahisi Konuları

Muhammet Selim YAŞAR

Servet TURGUT

Mehmet RUM

yaz
yayınları

2025

Kalp ve Damar Cerrahisi Konuları

Yazar: Muhammet Selim YAŞAR

Servet TURGUT

Mehmet RUM

© YAZ Yayınları

Bu kitabın her türlü yayın hakkı Yaz Yayınları'na aittir, tüm hakları saklıdır. Kitabın tamamı ya da bir kısmı 5846 sayılı Kanun'un hükümlerine göre, kitabı yayınlayan firmanın önceden izni alınmaksızın elektronik, mekanik, fotokopi ya da herhangi bir kayıt sistemiyle çoğaltılamaz, yayınlanamaz, depolanamaz.

E_ISBN 978-625-5596-30-7

Mart 2025 – Afyonkarahisar

Dizgi/Mizanpaj: YAZ Yayınları

Kapak Tasarım: YAZ Yayınları

YAZ Yayınları. Yayıncı Sertifika No: 73086

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3
İscehisar/AFYONKARAHİSAR

www.yazyayinlari.com

yazyayinlari@gmail.com

info@yazyayinlari.com

İÇİNDEKİLER

Mitral Valve Stenosis and Treatment Methods.....	1
<i>Muhammet Selim YAŞAR</i>	
Kardiyak Miksomalar.....	13
<i>Servet TURGUT</i>	
Atrial Septal Defekt (ASD): Erişkinlerde Tanı, Tedavi ve Doğal Seyir	26
<i>Mehmet RUM</i>	

"Bu kitapta yer alan bölümlerde kullanılan kaynakların, görüşlerin, bulguların, sonuçların, tablo, şekil, resim ve her türlü içeriğin sorumluluğu yazar veya yazarlarına ait olup ulusal ve uluslararası telif haklarına konu olabilecek mali ve hukuki sorumluluk da yazarlara aittir."

MITRAL VALVE STENOSIS AND TREATMENT METHODS

Muhammet Selim YAŞAR¹

1. INTRODUCTION

Mitral stenosis occurs when the blood flow from the left atrium to the left ventricle is reduced due to the narrowing of the mitral valve opening, caused by an anatomical defect in the mitral valve complex. This narrowing prevents the left ventricle from fully opening during diastole. The leading cause of mitral stenosis is rheumatic heart disease, and almost all cases are associated with this condition. Rheumatic heart disease is primarily caused by rheumatic carditis, which occurs secondary to a beta-hemolytic streptococcal infection. While the incidence of this disease has significantly decreased in developed countries, it remains a significant cause of mitral stenosis in young adults in developing countries. In older individuals, rheumatic heart disease accounts for about one-third of cases of mitral stenosis, and 40-65% of these individuals report a history of rheumatic fever during childhood (Iung & Vahanian, 2014; Kingué et al., 2016; Marcus, Sareli, Pocock, & Barlow, 1994).

With decreased blood flow from the left atrium to the left ventricle, pressures in the left atrium, pulmonary vessels and right heart chambers increase, whereas left ventricular function is mostly unaffected (Iung & Vahanian, 2014; ÖZERGİN et al., 1998). However, in some cases, it may cause left ventricular dysfunction not in the form of isolated mitral stenosis, but mostly

¹ Uzm. Dr. Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, mselimyasar@hotmail.com, ORCID: 0000-0002-3668-5780.

when mitral stenosis is accompanied by mitral regurgitation and rarely with aortic valve dysfunction (Marcus et al., 1994).

In rheumatic heart disease, mitral valve is most commonly involved due to acute rheumatic fever and mitral involvement is observed in approximately 90% of patients. The simultaneous involvement of both the mitral and aortic valves is less common. Acute mitral regurgitation is the most frequent complication of rheumatic fever in its early stage, whereas mitral stenosis develops as a late complication in the later phase. In 40% of patients, both mitral stenosis and mitral regurgitation may be seen together (Roberts, 1992).

If surgery is indicated for advanced mitral valve disease, it is important to perform the operation before pulmonary hypertension develops in order to address the hemodynamic imbalance. In the socioeconomic context of our country, it is common for pulmonary hypertension to have already developed by the time patients seek treatment for mitral valve disease, and surgery is typically carried out at this later stage. Thermodilution is considered one of the most effective methods for assessing pulmonary hypertension. However, the usefulness of echocardiography is limited because of the right ventricle's irregular shape (ÖZERĞİN et al., 1998).

1.1. Etiology

Etiology is mostly rheumatic or degenerative. Both types are three to five times more common in women. Mitral annular calcification is closely associated with degenerative disease (Vahanian et al., 2022).

- a. Rheumatic heart disease
- b. Mitral annular calcification
- c. Neoplasm (left atrial myxoma)
- d. Congenital
- e. Active infective endocarditis

- f. Malignant carcinoid syndrome
- g. Left atrial thrombus
- h. Systemic lupus erythematosus, rheumatoid arthritis
- i. Previous commissurotomy or mitral valve replacement
- j. Metabolic diseases (Hunter-Hurler syndrome, amyloidosis, Fabry disease, Whipple's disease, methysergide)

Rheumatic inflammatory event can cause pancarditis. However, the cause of permanent damage is endocarditis with progressive fibrosis of the fibres (ÖZERĞİN et al., 1998).

1.2. Pathophysiology

In a normal adult human, the average mitral valve surface area is 4-6 cm². The mitral valve area must decrease below 2-2.5 cm² for changes in haemodynamics to begin (Sagie et al., 1996). Many pathological changes occur in the mitral valve. With the progression of fibrous tissue into the fiblet, thickening and hardening of the fiblet tissue occurs, and then the valve area begins to narrow with the development of fusion in the commissure (Iung & Vahanian, 2014). Since there will be progression towards the chordal structures, thickening and hardening of the chordae also occur, and the fibres are pulled towards the left ventricle. Thickening of the posterior fibres and fusion of the commissures is the most important cause of mitral stenosis. There are four types of pathological changes that occur in the rheumatic mitral valve (Paç, Akçevin, Aka, Buket, & Sarioğlu, 2004; Perloff, 1967).

- 1) Commissural fusion (most common)
- 2) Thickening of the fibres due to fibrosis
- 3) Shortening and fusion due to fibrosis in the chordae and papillary muscles
- 4) Calcification in the leaflet and annulus

Clinically severe mitral stenosis can be defined as mitral valve surface area

It should be below 1.5 cm². When the valve surface area falls below 1 cm², New York Heart Association (NYHA) CLASS III-IV symptoms begin to develop (Sagie et al., 1996). When the valve surface area decreases to approximately 0.5 cm², the patient develops symptoms at rest.

Three important physiopathological changes occur in mitral stenosis (Perloff, 1967):

1. Increased left atrial pressure results from the decreased blood flow to the left ventricle through the narrowed valve during atrial contraction.
2. Decreased cardiac output occurs due to the reduced filling of the left ventricle.
3. Elevated pulmonary vascular resistance occurs as a consequence of increased left atrial pressure, which is transmitted to the pulmonary veins, leading to higher resistance and, ultimately, pulmonary hypertension.

The most significant change in mitral stenosis is the chronic, progressive rise in left atrial pressure, which typically ranges from 10-12 mmHg in normal conditions. In severe mitral stenosis, the resting transvalvular gradient increases to 10-15 mmHg, and left atrial pressure rises to 15-20 mmHg. The increased left atrial pressure causes hypertrophy and dilation of the left atrium, frequently leading to atrial fibrillation and the formation of thrombi within the heart (Loberman, Pirundini, Byrne, & Cohn, 2017).

When the fibres are observed macroscopically, they are translucent and shiny, and thin and smooth in shape. Microscopically, the fibrous structure is surrounded by endocardium (Bland & Duckett Jones, 1951).

In mitral valve stenosis, the inflammatory event in the fiblets is thought to be initiated by cross-reaction between streptococcal antigens and the fiblet tissue. In the acute phase, the fiblets swell and pearl-like protrusions, approximately one millimetre in diameter, form in the coaptation area at the ends of the fibres. These are called verrucae. In the long term, the fibres thicken, their movement is restricted by their adhesion to each other at the commissures, and as a result of all these, a typical ‘fish mouth’ appearance is formed in the fibres. The cords also shorten and thicken in the same way and adhere to each other. Over time, dystrophic calcification of the fibres and cords occurs, limiting the movement of the mitral complex. With further fibroticisation, these structures become adherent and restricted in movement after 20-30 years (Bland & Duckett Jones, 1951; Marijon, Mirabel, Celermajer, & Jouven, 2012).

The transvalvular gradient in the mitral valve is related to the heart rate and flow rate. Increased heart rate shortens the filling time of the left ventricle and decreases cardiac output. Since decreased left ventricular filling with an increase in heart rate causes an increase in the amount of blood in the left atrium, mean left atrial pressure and transvalvular gradient increase (Arani & CARLETON, 1967; Stott, Marpole, Bristow, Kloster, & Griswold, 1970).

Since atrial contraction can occur efficiently in patients in normal sinus rhythm, the mean left atrial pressure is lower than in patients with atrial fibrillation. When the ventricular response is accelerated in patients with atrial fibrillation, decreased cardiac output, pulmonary oedema and acute respiratory distress may develop (Arani & CARLETON, 1967; Stott et al., 1970).

In patients with severe chronic mitral stenosis and elevated pulmonary vascular resistance, the systolic pressure in the pulmonary artery increases at rest and can approach systemic

pressure during exercise. When this pressure exceeds 60 mmHg, it causes a significant rise in right ventricular preload, which can impair right ventricular function. The rise in pressure within the pulmonary artery also leads to increased pressures in the right ventricle and right atrium, potentially leading to right heart failure and insufficiencies in the tricuspid and pulmonary valves (Loberman et al., 2017).

1.3. Clinical findings

Patients with mitral valve stenosis commonly report chest pain, shortness of breath, fatigue, and palpitations, especially during physical activity. These symptoms can worsen during pregnancy or when atrial fibrillation occurs. The onset of atrial fibrillation typically exacerbates these symptoms. Due to initial pulmonary congestion, patients may also experience shortness of breath, orthopnea, paroxysmal nocturnal dyspnoea, bronchitis, and hemoptysis resulting from coughing caused by pressure on the pulmonary veins (Arani & CARLETON, 1967; Cingöz, 1999).

With the development of pulmonary hypertension in the patient, congestive signs decrease, and although this makes the patient feel better, the signs of right heart failure begin to be replaced by signs of left heart failure. This sequence does not occur in 15% of patients, and only pulmonary arterial hypertension is observed in these patients, in whom signs of right heart failure begin without pulmonary symptoms. The development of pulmonary hypertension keeps the left atrium small and preserves left atrial function. With splanic congestion, the patient has complaints of nausea, vomiting and diarrhoea, the patient loses weight over time and hepatomegaly is observed on physical examination (Cingöz, 1999).

More rarely, compression symptoms may occur due to enlargement of the left atrium. Ortner syndrome due to left

recurrent nerve compression and dysphagia due to oesophageal compression may be observed (Cingöz, 1999).

Physical examination reveals irregular pulse due to atrial fibrillation, pulsatile neck veins, tachypnoea, facies mitrale (rosy cheek and purple lip), crepitation in the lungs and peripheral oedema, ascites and hepatomegaly in the advanced period. Early diastolic murmur, prominent s1 and opening snap are heard on auscultation (Otto et al., 2021).

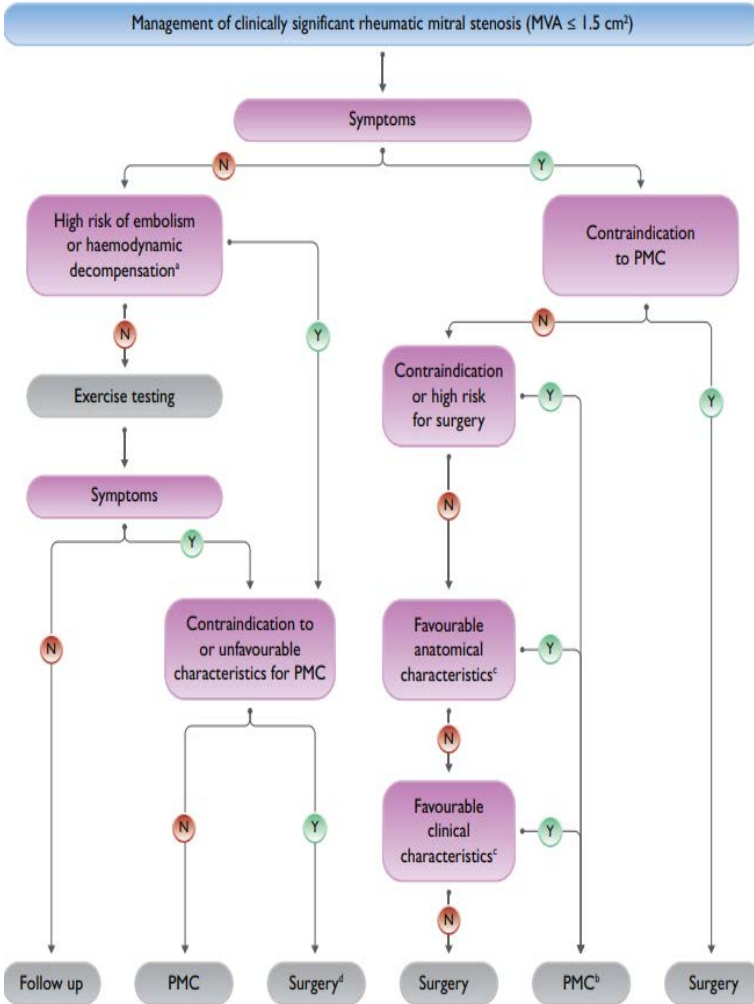
Table 1. Echocardiographic classification of mitral stenosis (Vahanian et al., 2022).

	Mild	Moderate	Advanced
Average cover gradient (mmHg)	<5	5-10	>10
Pulmonary artery pressure (mmHg)	<30	30-50	>50
Mitral valve area (cm ²)	>1,5	1-1,5	<1,5

1.4. Treatment algorithms in patients with mitral stenosis

Mitral valve replacement is usually the preferred surgical treatment for mitral stenosis. In terms of medical management, anticoagulation with a vitamin-K antagonist is recommended to prevent thromboembolism, particularly for patients with atrial fibrillation, a history of cerebrovascular events, or thrombus in the left atrium. The INR should be maintained at around 2.5. For those showing signs of heart failure, beta blockers, loop diuretics, and digoxin may be prescribed. Beta blockers, calcium channel blockers, and digoxin can also be used to manage atrial fibrillation. Furthermore, antibiotic prophylaxis is provided to patients with mitral stenosis to prevent secondary rheumatic fever (Vahanian et al., 2022) (Figure 1).

Figure 1. Clinically relevant rheumatic mitral stenosis management (Vahanian et al., 2022).



AF = atrial fibrillation; LA = left atrium; MVA = mitral valve area; NCS = non-cardiac surgery; PMC = percutaneous mitral commissurotomy. ^a Factors contributing to a high thromboembolic risk include a history of systemic embolism, prominent spontaneous contrast in the left atrium, and the onset of new atrial fibrillation. High risk for hemodynamic instability is seen in cases with systolic pulmonary pressure exceeding 50 mmHg at rest, the necessity for major non-cardiac surgery, or a desire for pregnancy. ^b Surgical commissurotomy may be an option for patients who cannot undergo percutaneous mitral commissurotomy, but it should only be performed by skilled surgical teams. ^d Surgery may be indicated if symptoms appear with minimal exertion and the surgical risk is deemed low.

2. CONCLUSION

Mitral valve stenosis should be recognised and treated early. Correct planning of both surgical and medical treatment options has a decisive effect on the duration and quality of life of patients.

REFERENCES

- Arani, D. T., & Carleton, R. A. (1967). The deleterious role of tachycardia in mitral stenosis. *Circulation*, 36(4), 511-516.
- Bland, E. F., & Duckett Jones, T. (1951). Rheumatic fever and rheumatic heart disease; a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation*, 4(6), 836-843. doi:10.1161/01.cir.4.6.836
- Cingöz, F. (1999). Mitral Kapak Hastalıklarının Postoperatif Degerlendirilmesi. *GATA Tıp dergisi*, 1, 3.
- Iung, B., & Vahanian, A. (2014). Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Can J Cardiol*, 30(9), 962-970. doi:10.1016/j.cjca.2014.03.022
- Kingué, S., Ba, S. A., Balde, D., Diarra, M. B., Anzouan-Kacou, J. B., Anisubia, B., . . . Monsuez, J. J. (2016). The VALVAFRIC study: A registry of rheumatic heart disease in Western and Central Africa. *Arch Cardiovasc Dis*, 109(5), 321-329. doi:10.1016/j.acvd.2015.12.004
- Loberman, D., Pirundini, P. A., Byrne, J. G., & Cohn, L. H. (2017). Mitral Valve Repair. In L. H. Cohn & D. H. Adams (Eds.), *Cardiac Surgery in the Adult*, 5e. New York, NY: McGraw-Hill Education.
- Marcus, R. H., Sareli, P., Pocock, W. A., & Barlow, J. B. (1994). The spectrum of severe rheumatic mitral valve disease in a developing country. Correlations among clinical presentation, surgical pathologic findings, and hemodynamic sequelae. *Ann Intern Med*, 120(3), 177-183. doi:10.7326/0003-4819-120-3-199402010-00001
- Marijon, E., Mirabel, M., Celermajer, D. S., & Jouven, X. (2012). Rheumatic heart disease. *Lancet*, 379(9819), 953-964. doi:10.1016/s0140-6736(11)61171-9

- Otto, C. M., Nishimura, R. A., Bonow, R. O., Carabello, B. A., Erwin, J. P., 3rd, Gentile, F., . . . Toly, C. (2021). 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 77(4), e25-e197. doi:10.1016/j.jacc.2020.11.018
- Özergin, U., Özpinar, C., Yosunkaya, A., Görmüş, N., Yüksek, T., & Solak, H. (1998). Mekanik Kapak Replasmanı Uygulanan Mitral Darlıklı Hastalarda Hemodinamik Parametrelerin Pre ve Postoperatif Karşılaştırılması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 6, 104-109.
- Paç, M., Akçevin, A., Aka, S., Buket, S., & Sarıoğlu, T. (2004). Kalp ve damar cerrahisi. *Baskı, İstanbul: MN Medikal & Nobel*, 151-167.
- Perloff, J. K. (1967). Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pulmonary hypertension. *Progress in cardiovascular diseases*, 9(4), 303-340.
- Roberts, W. C. (1992). Morphologic aspects of cardiac valve dysfunction. *American Heart Journal*, 123(6), 1610-1632.
- Sagie, A., Freitas, N., Padial, L. R., Leavitt, M., Morris, E., Weyman, A. E., & Levine, R. A. (1996). Doppler echocardiographic assessment of long-term progression of mitral stenosis in 103 patients: valve area and right heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 28(2), 472-479.
- Stott, D. K., Marpole, D. G., Bristow, J. D., Kloster, F. E., & Griswold, H. E. (1970). The role of left atrial transport in aortic and mitral stenosis. *Circulation*, 41(6), 1031-1041. doi:10.1161/01.cir.41.6.1031

Vahanian, A., Beyersdorf, F., Praz, F., Milojevic, M., Baldus, S., Bauersachs, J., . . . Wojakowski, W. (2022). 2021 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. *Eur Heart J*, 43(7), 561-632. doi:10.1093/eurheartj/ehab395

KARDİYAK MİKSOMALAR

Servet TURGUT¹

1. GİRİŞ

Miksoma, en sık görülen primer kalp tümörüdür. Erişkinlerde primer kalp tümörlerinin yaklaşık %80'i benigndir, bunların önemli bir kısmını miksomalar oluşturur (Reynen, 1995). Miksomalara çocuklarda daha az sıklıkta rastlanılmakta ve tüm pediatrik dönem benign kalp tümörlerin %10-15 kadarını oluşturmaktadırlar. Bebeklerde görülme sıklıkları ise çok daha azdır. Miksoma vakalarının üçte ikisi otuz ile altmış yaş arasındadır ve miksoma kadınlarda üç kat daha sık görülmektedir (McAllister, Hall, & Cooley, 1999). Yaklaşık olarak %70 civarında sol atriyum ve %10 civarında da sağ atriyum yerleşimlidirler. Ventrikül yerleşimi daha çok sağ ventriküle olur. Miksomalarda ailesel geçiş mevcuttur, çoğunlukla otozomal dominant geçiş görülür (McCarthy et al., 1989). Tipik sporadik miksoma profilinden farklı şekilde, ailesel geçişli miksomalar daha erken yaşta görülür. Erkek ve kadınlarda görülme oranı eşittir. Ayrıca ailesel geçişli miksomalar multifokal özellik arz eder (Van Gelder et al., 1992). Ailesel geçişli miksomalar klasik sporadik miksomalar ile benzer histolojik karakterler gösterse de, cerrahi çıkartım sonrası yüksek tekrarlama oranlarına sahiptirler (Carney, 1985; Van Gelder et al., 1992).

Carney kompleksi; deride pigmentasyon, periferik ve endokrin sistem tümörleri, erken yaşta görülme, çoğunlukla çok sayıda miksoma görülmesi, atipik yerleşim ve yüksek rekürrens

¹ Uzman Doktor, Kars Harakani Devlet Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, drservetturgut@gmail.com, ORCID: 0000-0002-6877-9730.

olasılığı gibi atipik miksoma özellikleriyle karakterizedir (Carney, 1985; Akbaş et al., 1997).

2. HİSTOLOJİ VE PATOLOJİ

Kardiyak miksomalar genellikle bir sapla bulundukları boşluğa tutunurlar, ancak geniş bir tabanla tutunan miksomalar da görülür. Histolojik olarak miksomalar asit mukopolisakkarit matriks içinde yerleşmiş olan poligonal şekilli hücreler, primitif vasküler yapılar, ekstramedüller hematopoiesis birleşimi şeklindedirler (Pinede, Duhaut, & Loire, 2001). Hücreler matriks içinde tek tek ya da kümeler halinde dağılmışlardır, mitoz nadirdir. Matriks, düz kas hücreleri, retikülositler, kollajen ve elastin fiberleri, kistik yapılar ve hemoraji alanları görülebilir (Reynen, 1995). Bir kısmında mikroskobik kalsiyum depozitleri, metastatik kemik depositleri ve glandüler yapılar izlenebilir. Miksomaların tabanında subendokardiyuma doğru uzanan ve oraya tutunan arteri ve veni vardır; vasküler yapılar subendokardiyumda yüzeysel seyreder. Ferrans ve Roberts miksoma hücrelerinin histopatolojik değerlendirmesinin miksoma orijinine dair net bilgiler vermediğini bildirmektedirler (Ferrans & Roberts, 1973). Miksomaların subendokardiyal mezenkimal kök hücrelerden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (Ferrans & Roberts, 1973). Hematopoetik kan hücreleri varlığı ve kemik depositlerinin izlenmesi bu durumla ilişkilidir. Krikler ve arkadaşları 24 hastalık serilerinde belirli nöroendokrin belirteçlere bakmışlar ve kardiyak miksomaların endokardiyal sinir dokusundan orjinlenebileceği fikrini ortaya koymuşlardır (Krikler, Davies, & Woolf, 1992). Aynı çalışmada kutanöz leiomyomatosis, ateş, hipergamaglobulinemi, kilo kaybı gibi sistemik bulguların nöronal orijinden kaynaklanabileceği bildirilmiştir. Miksomaların çapı 1 ile 15 cm arasında değişmekle birlikte, genelde 5-6 cm civarındadır. Ağırlıkları genellikle 50-60

gram arasında değişmekle beraber 175 grama kadar ulaşanlar da bildirilmiştir (Wold & Lie, 1980). Karakteristik olarak bulunduğu kalp kavitesi içine doğru büyüyen, bir sap ile orjinlendiği bölüme tutunan polipoid, düzgün yüzeyli yapılardır ve jelatinöz mukoid yapıda bir görünümüleri mevcuttur. Hareket kabiliyeti miksoma sapının uzunluğuna, tutunma yerine ve kollajen içeriğine bağlıdır. Çoğunlukla saplı ve mobil yapıda olsalar da bulundukları bölgeye geniş bir tabanla tutunup immobil olan miksomalar da mevcuttur. Beyaz, sarı ve kahverengi renkte olabilirler; yapıları yer yer hemoraji alanları ve trombüs formasyonu içerebilir (McAllister & Fenoglio, 1979). Sutton ve ark. miksomaları anatomik olarak dış görünüşlerine göre papiller ve solid olarak iki grupta sınıflamıştır (St John Sutton et al., 1980). Papiller yapıdaki miksomaların dış yüzeyi düzgün sınırlı değildir, kolayca dağılabilir karakterde olurlar bu durum muhtemel embolilerden sorumludur. Solid patolojideki miksomalar düzgün yüzeyli, sınırları daha belirgin, kapsülle çevrili olup kolayca parçalanamazlar ve cerrahi olarak çoğunlukla tek bir parça halinde bulundukları kalp kavitesinden çıkarılırlar. Atriyal miksomalar sıklıkla fossa ovalisten orjinlenirler ancak atriyal duvardan, atriyoventriküler kapaklardan, pulmoner ven girimlerinden, koroner sinüsten veya Eustachian Valve gibi bölgelerden de kaynaklanabilirler. İnteratrial septumdan orjinlenmeyen kitlelerin altında daha karmaşık patolojiler yatıyor olabilir. Sol atriyal kitlelerde akciğer tümörleri, mezotelyoma, sarkom ve karsinomlar unutulmamalıdır. Sağ atriyum kaynaklı tümörlerde ise renal ve uterin tümörlerin kaval uzanımları akılda tutulmalıdır. Sağ atriyal miksomalar, sol atriumdan orjinlenenlere göre atriyum duvarına daha geniş tabanlı tutunma eğilimindedirler, daha kalsifiye bir yapıda olabilirler ve bu kalsifikasyon radyografilerinde görülebilir (St John Sutton et al., 1980). Miksomaların aynı kalp kavitesi içinde birden fazla noktadan kaynaklandıkları ve her iki atriyumda birden görüldükleri de olabilir. Multifokal özellik gösteren miksomalar daha çok ailesel ve sendromik (Carney

kompleksi) olanlardır. Bilateral atriyal tümörler nadir görülürler. Ancak interatriyal septuma karşılıklı tutunmuş miksomalar literatürde mevcuttur (Susupaus & Foofuengmonkolkit, 2016). Ventrikül kaynaklı miksomaların çoğu serbest duvardan veya interventriküler septumdan doğar. Daha çok sağ ventriküle yerleşim gösterirler. Ventriküler miksomalar kadın ve çocuklarda daha sık görülür ve multifokal olma eğilimleri daha yüksektir (McAllister & Fenoglio, 1979). Sağ ventriküler miksomalar serbest duvardan kaynaklanır ancak ventriküler septumdan kaynaklandıkları da görülmektedir. Sol ventriküler miksomalar ise daha ender görülürler ve daha çok posterior papiller kastan köken alırlar.

3. PATOFİZYOLOJİ VE KLİNİK

Miksomaların tanısında klinik olarak miksomadan şüphelenilmesinin önemi büyüktür. Bazı hastalar asemptomatik olabilir. Semptomatik olanlarda klinik üç ana grupta incelenebilir. Sistemik bir hastalığı çağrıştıran konstitüsyonel semptomlar, embolik olaylara bağlı semptomlar, valvuler yapılarda miksomanın akım dinamiğini bozan mekanik etkileri ve buna bağlı gelişen semptomlar bu üç ana grubu meydana getirir. Miksomaların büyük bir kısmında konstitüsyonel semptomlar görülür. Konstitüsyonel semptomlar ateş, kilo kaybı, iştahsızlık, halsizlik, çomak parmak, artralji, miyalji, Raynaud Fenomeni, eritematöz raş gibi geniş bir klinikten; lökositoz, artmış eritrosit seviyeleri, sedimantasyon yüksekliği, trombositopeni, hemolitik anemi ve artmış C-reaktif protein (CRP) seviyeleri gibi laboratuvar bulgularına kadar oldukça renkli bir yelpazede dağılır. Ancak semptom ve bulgular kardiyak miksomalara özgü değildir. Bazı hastalarda kalp kasına karşı duyarlanmış antikorlar ameliyat öncesi değerlendirilmiş ve bu antikorlarda ameliyat sonrası azalma görülmüştür. Bu durum kalp kasına ya da

miksomaya karşı gelişen immun cevabın, konstitüsyonel semptomlara neden olabileceğini düşündürmüştür (Currey, Mathews, & Robinson, 1967). Serum immunglobulin konsantrasyonlarındaki artışın, artmış eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP düzeyleri ile ilişkili olabileceği savunulmuştur (Hattler, Mangiardi, & Glenn, 1970). Çeşitli yayınlarda interlökün 6 düzeylerinin konstitüsyonel semptomların ortaya çıkması ile ilgili olabileceği değerlendirilmiştir (Seguin et al., 1992; Mendoza, Rosado, & Bernal, 2001). Konstitüsyonel semptomlar tümör eksizyonu sonrasında dramatik bir şekilde azalır. Miksomalar atriyoventriküler kapaklarda, pulmoner venlerde ve sistemik venöz drenajda akım dinamiğini değiştirebilir ve büyük boyuttaki miksomalarda klinik daha gürültülü olabilir. Miksoma kitlesine bağlı olarak akımlar engellenip ani ölüme kadar giden bir klinik gelişebilir. Sol atriyal miksomalar mitral ya da pulmoner venöz girimlerini tıkayabilir ve pulmoner hipertansiyona sebep olabilirler. Semptomlar arasında efor dispnesi, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne, akut pulmoner ödem, öksürük, hemoptizi, çarpıntı, göğüs ağrısı, yorgunluk ve periferik ödem görülebilir. Miksomanın sapı uzunsa, tümör aralıklı olarak mitral orifisi tıkayabilir. Hasta pozisyonuna bağlı olarak semptomların şiddetinin değişmesi miksomayı düşündürür. Sağ atriyal miksomalar, triküspit orifisi tıkayarak triküspit darlığı bulgularını taklit edebilir ya da kapakçık hasarına sebep olarak triküspit yetmezliğine neden olabilirler. Kardiyak miksomaların önemli bulgularından birisi de tümöre bağlı olarak gelişen embolilerdir. Emboli, miksoma yüzeyindeki frajil tümöral dokulardan ve daha nadir de olsa kitlenin tamamen kopup ayrılmasından kaynaklanabilir. Sistemik emboli %10 ile %45 arasında görülebilir. (Taş, Yıldırım, & Özer, 2014). Miksomalar kalpte çoğunlukla sol taraflı yerleştikleri için emboliler de çoğunlukla santral sinir sistemine doğru olur. Nörolojik defisitler geçici iskemik atak şeklinde olabileceği gibi kalıcı nörolojik kusur daha fazla görülür. Ancak sistemik emboliler vücudun

herhangi bir noktasına olabilir. Literatürde koroner arterlere (Taşdemir et al., 1999), aortik bifurkasyona (Carter, Lowe, & Hill, 1960), retinal artere (Schmidt, Hetzel, & Geibel-Zehender, 2005), iliak ve femoral arterlere (Eriksen, Baandrup, & Jensen, 1992), abdominal visseral damarlara (MacGowan et al., 1993) embolizasyon bildirilmiştir. İlk belirti embolik olay olabilir ve periferik arterden alınan embolik materyalin histopatolojik incelenmesi ile kardiyak miksuma tanısı konulabilir. Özellikle sinüs ritmindeki genç hastalarda embolik ataklar varsa ve aktif endokardit kliniği yoksa kardiyak miksumadan şüphelenilmelidir. Sağ atriyal miksumalar pulmoner emboliye neden olabilir. Tümör embolileri uzun zaman tıkaçıcı olarak kalır ve pulmoner hipertansiyona neden olabilir. Sağ atriyal miksumalardan paradoksal emboli, atrial septal defekt mevcudiyetinde görülebilir. Miksuma kitlesinin enfeksiyonu nadir bir komplikasyondur. Klinik seyir enfektif endokardite benzerdir. Enfeksiyon varlığında sistemik emboli riski yüksektir ve acil cerrahi müdahale endikedir (Reynen, 1995).

4. SEMPTOM VE BULGULAR

Sol atriyal miksumalarda semptomlar mitral darlığı semptomlarına çok benzemektedir. En sık görülen semptomlar dispne ve çarpıntıdır (Taş, Yıldırım, & Özer, 2014; Garatti et al., 2012). Semptomlar genelde kısa sürelidir. Senkop görülebilir. Semptomlar miksumanın akım dinamiğini değiştirmesine bağlı olarak hızla ilerleyebilir. Kardiyak yetmezlikle sonuçlanabilir. Sağ atriyal miksumalar, sağ kalp yetmezliği semptomları ile ortaya çıkabilir. Abdominal distansiyon, hepatomegali, periferik ödem görülebilir. Sistemik embolilere bağlı semptomlar nörolojik defisit, ekstremiteler soğukluğu, ekstremiteler ağrısı; koroner emboliye bağlı anjina, pulmoner emboliye bağlı dispne şeklinde sıralanabilir. Konstitüsyonel semptomlar tümör küçükse belirgin

olmayabilir ancak bazen tüm semptomatolojiyi oluşturabileceği unutulmamalıdır. Sol atriyal miksomalarda birinci kalp sesi kabadır eğer tümör mitral orifisten ventriküle prolabe oluyorsa çiftleşme duyulabilir. P2 şiddetlenmiştir ve genellikle aort kapanma sesinden 80-120 milisaniye sonra “tümör plop” adı verilen erken diyastolik bir ses duyulur. Bu ses en iyi apekte duyulur gerek mitral kapağın açılma sesi gerekse de üçüncü kalp sesi ile karıştırılabilir ancak tümör plopunu genellikle daha geç duyulur ve şiddeti daha hafiftir. Hastaların çoğunda apikal diastolik veya sistolik üfürüm ya da her ikisi mevcuttur. Oskültasyon bulguları hastanın pozisyon değişikliği ile değişebilir. Pulmoner hipertansiyon görülen vakalarda triküs pit yetmezliği üfürümü duyulabilir.

5. TANI

Noninvaziv yöntemler ve özellikle de ekokardiyografi kalp tümörlerinin tanısında yüksek sensitivite ve spesifite ile kullanılmaktadır. Ekokardiyografi ile sol atriyum, sağ atriyum, interatrial septum, atriyoventriküler kapaklar, ventriküller ve vena kaval arası ayrıntılı bir şekilde değerlendirilebilir. Miksomanın boyutu, şekli, bulunduğu bölge, hareket özellikleri, kapak ve ventrikül fonksiyonları üzerine etkisi gösterilir. Transözefageal ekokardiyografi (TEE) miksoma morfolojisini değerlendirmede transtorasik ekokardiyografi'ye göre daha üstündür (Engberding et al., 1993). TEE ile 1 ile 3 mm'ye kadar miksomalar değerlendirilebilir. Miksoma tanısında ekokardiyografik değerlendirme sonrasında şüphe varsa bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile ek değerlendirme yapılmasında fayda vardır. BT ve MRG daha sıklıkla kalbin malign tümörlerinin değerlendirilmesinde kullanılmaktadırlar. Her iki görüntüleme yöntemi de tümör invazyonu, boyutu, şekli, yüzey karakteri, çevre dokulara

yayılımı hakkında detaylı bilgi verirler (Bleiweis et al., 1994). Kardiyak kateterizasyona miksoma tanısından ziyade anjina şikayeti olan ya da 40 yaş üstü hastalarda eşlik eden koroner arter hastalığını değerlendirmede ihtiyaç duyulmaktadır. Elektrokardiyografi (EKG) bulguları spesifik değildir, mitral hastalığa benzer şekilde supraventriküler taşikardiler (özellikle atriyal fibrilasyon), kardiyomegali, dal blokları gözlenebilir. Hastalar genellikle sinüs ritmindedir. Radyografide kardiyomegali, sol atriyal büyüme, pulmoner venöz konjesyon görülebilir hiçbirisi spesifik bulgular değildir.

6. CERRAHİ TEDAVİ

Cerrahi rezeksiyon, kardiyak miksomalarda kabul edilen tek tedavi yöntemidir ve tanı konulduktan sonra vakit kaybetmeksizin yapılmalıdır. Cerrahi yaklaşım genellikle median sternotomidir. Bunun yanında sağ anterolateral torakotomi, kozmetik nedenlerle genç hastalarda seçilebilecek diğer bir yaklaşım şeklidir. Aorta-bikaval venöz kanülasyon sıklıkla kullanılan kanülasyon yöntemidir. Emboli riskini en aza indirmek için aorta kros klemp konuncaya dek kalp mümkün olduğunca az manipule edilmelidir. Yaklaşım miksomanın yeri, büyüklüğü ve cerrahın tercihine bağlı olarak farklılıklar gösterebilir. Sol atriyal miksomalara yaklaşım için klasik sol atriyotomi genellikle yeterlidir. Transseptal yaklaşım bir diğer alternatiftir. Sağ atriyal miksomalarda ise sağ atriyotomi miksomanın çıkartılması için yeterlidir. Ventriküler miksomalarda tümörün yerine göre sol veya sağ atriyotomi yapılabilir. Miksomaya atriyotomi ile ulaşmakta sıkıntı yaşıyorsa aortotomi ya da ventrikülotomi gibi ilave cerrahi insizyonlar yapılabilir. Bazı yayınlarda tüm kalp boşluklarının incelenmesi için sağ ve sol atriyotominin yapılması rutin olarak önerilmektedir (Jones et al., 1995). Miksomanın tutunduğu alandan çıkarılması esnasında etrafındaki 5mm'lik

sağlam bir dokunun tam kat ya da endokard tabakasını kapsayacak şekilde çıkarılması önemlidir. İnteratriyal septumda yerleşim gösteren miksomalarda tam kat rezeksiyon sonrası oluşan atrial septal defekt, primer kapama ya da yama (otojen perikard-sentetik yama) ile onarılır.

KAYNAKÇA

- Akbaş, H., Özyurtkan, M. O., Altunbaş, G., Günaydın, M., & Doğan, M. (1997). Surgical treatment of left-atrial myxoma in Carney's complex. *The Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, 45(3), 148-150. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1013790>
- Bleiweis, M. S., et al. (1994). Detection of intracardiac masses by ultrafast computed tomography. *American Journal of Cardiac Imaging*, 8(1), 63-68. PMID: 8187417
- Carney, J. A. (1985). Differences between nonfamilial and familial cardiac myxoma. *The American Journal of Surgical Pathology*, 9(1), 53-55. <https://doi.org/10.1097/00000478-198501000-00005>
- Carter, A. B., Lowe, K. G., & Hill, I. G. W. (1960). Cardiac myxomata and aortic saddle embolism. *British Heart Journal*, 22(4), 502-509. <https://doi.org/10.1136/hrt.22.4.502>
- Currey, H. L., Mathews, J. A., & Robinson, J. (1967). Right atrial myxoma mimicking a rheumatic disorder. *British Medical Journal*, 1(5539), 547-548. <https://doi.org/10.1136/bmj.1.5539.547>
- Engberding, R., et al. (1993). Diagnosis of heart tumours by transoesophageal echocardiography: A multicentre study. *European Heart Journal*, 14(9), 1223-1228. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/14.9.1223>
- Eriksen, U. H., Baandrup, U., & Jensen, B. S. (1992). Total disruption of left atrial myxoma causing a cerebral attack and a saddle embolus in the iliac bifurcation. *International Journal of Cardiology*, 35(1), 127-129. [https://doi.org/10.1016/0167-5273\(92\)90221-2](https://doi.org/10.1016/0167-5273(92)90221-2)

- Ferrans, V. J., & Roberts, W. C. (1973). Structural features of cardiac myxomas: Histology, histochemistry, and electron microscopy. *Human Pathology*, 4(1), 111-146. [https://doi.org/10.1016/S0046-8177\(73\)80013-7](https://doi.org/10.1016/S0046-8177(73)80013-7)
- Garatti, A., et al. (2012). Surgical excision of cardiac myxomas: Twenty years experience at a single institution. *The Annals of Thoracic Surgery*, 93(3), 825-831. <https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2011.10.056>
- Hattler, B. G., Mangiardi, L., & Glenn, F. (1970). Atrial myxoma: An evaluation of clinical and laboratory manifestations. *The Annals of Thoracic Surgery*, 10(1), 65-74. [https://doi.org/10.1016/S0003-4975\(10\)65209-3](https://doi.org/10.1016/S0003-4975(10)65209-3)
- Jones, D. R., et al. (1995). Biatlial approach to cardiac myxomas. *The Annals of Thoracic Surgery*, 59(4), 851-855. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(95\)00064-R](https://doi.org/10.1016/0003-4975(95)00064-R)
- Krikler, D. M., Davies, M. J., & Woolf, N. (1992). Atrial myxoma: A tumour in search of its origins. *Heart*, 67(1), 89-91. <https://doi.org/10.1136/hrt.67.1.89>
- MacGowan, S. W., et al. (1993). Atrial myxoma: National incidence, diagnosis and surgical management. *Irish Journal of Medical Science*, 162(6), 223-226. <https://doi.org/10.1007/BF02940874>
- McAllister, H. A., & Fenoglio, J. J. (1979). *Tumors of the cardiovascular system*. Armed Forces Institute of Pathology.
- McAllister, H. A., Hall, R. J., & Cooley, D. A. (1999). Tumors of the heart and pericardium. *Current Problems in Cardiology*, 24(2), 59-116. [https://doi.org/10.1016/S0146-2806\(99\)70014-9](https://doi.org/10.1016/S0146-2806(99)70014-9)
- McCarthy, P. M., Schaff, H. V., Winkler, H. Z., Lieber, M. M., Carney, J. A., & Pluth, J. R. (1989). Deoxyribonucleic

- acid ploidy pattern of cardiac myxomas: Another predictor of biologically unusual myxomas. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 98(6), 1083-1086. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)40400-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)40400-8)
- Mendoza, C. E., Rosado, M. F., & Bernal, L. (2001). The role of interleukin-6 in cases of cardiac myxoma: Clinical features, immunologic abnormalities, and a possible role in recurrence. *Texas Heart Institute Journal*, 28(1), 3-7. PMID: 11330738
- Pinede, L., Duhaut, P., & Loire, R. (2001). Clinical presentation of left atrial cardiac myxoma: A series of 112 consecutive cases. *Medicine*, 80(3), 159-172. <https://doi.org/10.1097/00005792-200105000-00004>
- Reynen, K. (1995). Cardiac myxomas. *New England Journal of Medicine*, 333(24), 1610-1617. <https://doi.org/10.1056/NEJM199512143332407>
- Schmidt, D., Hetzel, A., & Geibel-Zehender, A. (2005). Retinal arterial occlusion due to embolism of suspected cardiac tumors: Report on two patients and review of the topic. *European Journal of Medical Research*, 10(7), 296-304. PMID: 16055401
- Seguin, J. R., Nashef, S. A., Pugsley, W. B., & Banner, N. R. (1992). Interleukin 6 production by cardiac myxomas may explain constitutional symptoms. *The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 103(3), 599. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(19\)50064-8](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(19)50064-8)
- St John Sutton, M. G., Mercier, L. A., Giuliani, E. R., & Lie, J. T. (1980). Atrial myxomas: A review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clinic Proceedings*, 55(6), 371-376. PMID: 7372251

- Susupaus, A., & Foofuengmonkolkit, K. (2016). Bilateral atrial myxoma: A case report. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 99(Suppl 2), S216-S219. PMID: 27266240
- Taş, S., Yıldırım, B., & Özer, N. (2014). Cardiac myxomas: A 27-year surgical experience. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 22(3), 526-533. <https://doi.org/10.5606/tgkdc.dergisi.2014.9589>
- Taşdemir, K., Gürsoy, M., Kalkan, S., & Yılmaz, H. (1999). Myxomas causing coronary emboli resulting in acute myocardial infarction. *Asian Cardiovascular and Thoracic Annals*, 7(2), 150-152. <https://doi.org/10.1177/021849239900700214>
- Van Gelder, H. M., O'Brien, D. J., Miller, G. A., Lie, J. T., & Kurland, L. T. (1992). Familial cardiac myxoma. *The Annals of Thoracic Surgery*, 53(3), 419-424. [https://doi.org/10.1016/0003-4975\(92\)90261-Z](https://doi.org/10.1016/0003-4975(92)90261-Z)
- Wold, L. E., & Lie, J. T. (1980). Cardiac myxomas: A clinicopathologic profile. *The American Journal of Pathology*, 101(1), 219-240. PMID: 7446701

ATRİAL SEPTAL DEFEKT (ASD): ERİŞKİNLERDE TANI, TEDAVİ VE DOĞAL SEYİR

Mehmet RUM¹

1. GİRİŞ

Atrial septal defekt (ASD), interatrial septumda bulunan bir açıklık olup, sol atriumdan sağ atriuma kan geçişine neden olur. Doğumda VSD (ventriküler septal defekt)'ten sonra en sık görülen kardiyak patoloji olsa da, özellikle erişkin dönemde tanı alan konjenital kalp hastalıklarının %25-30'unu oluşturur(Hoffman & Kaplan, 2002)(Baumgartner et al., 2021). ASD'ler genellikle çocukluk çağında asemptomatik seyreder ve bu nedenle erişkin döneme kadar tanı konulamayabilir. Erişkinlerde tanı konulduğunda ise genellikle kardiyak deformasyon ilerlemiş olabilir ve hastalar ek patolojilerle karşımıza çıkabilir. Bu bölümde, ASD'nin embriyolojisi, patofizyolojisi, klinik bulguları, tanı yöntemleri ve tedavi seçenekleri ele alınacaktır.

2. EMBRİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Kalp, embriyolojik gelişim sürecinde splanknoplevral mezodermden köken alır ve yaklaşık 19. günde gelişmeye başlar. İlk olarak kalp tüpü oluşur ve ardından 28. günde kalp halkası şekillenir. Dördüncü haftanın sonunda septum primum ve sekundum gelişir, foramen ovale oluşur. İntrauterin dönemde

¹ Uzman Doktor, Kars Harakani Devlet Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, mehmetrum@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4236-0082.

foramen ovale, iki atrium arasında kan geçişine izin verir ve doğum sonrası fonksiyonel olarak kapanır. Ancak toplumun %20'sinde foramen ovale yapısal olarak kapanmaz ve bu durum patent foramen ovale (PFO) olarak adlandırılır(Mathew, Authors, & Bordoni, n.d.).

ASD'ler, interatrial septumun herhangi bir bölgesinde lokalize defektler olup, konjenital kalp defektlerinin %6-10'unu oluşturur(Hoffman & Kaplan, 2002). Fetal dolaşımında sağ atrial basınç sol atriuma göre daha yüksektir ve foramen ovale aracılığıyla oksijenden zengin kan sistemik dolaşıma geçer. Doğum sonrası pulmoner vasküler direnç düşer ve foramen ovale kapanır. ASD'li hastalarda ise bu kapanma gerçekleşmez ve soldan sağa şant oluşur. Bu şant, sağ kalp boşluklarında volüm ve basınç yüklenmesine neden olarak uzun dönemde pulmoner hipertansiyon (PH) ve Eisenmenger sendromu gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir(Geva, Martins, & Wald, 2014).

3. KLİNİK BULGULAR VE TANI

ASD'li hastalar genellikle çocukluk çağında asemptomatiktir ve tanı genellikle rutin fizik muayene sırasında tesadüfen konulur. Erişkin dönemde ise hastalar sıklıkla efor dispnesi, çarpıntı ve yorgunluk gibi semptomlarla başvururlar. Fizik muayenede geniş ve sabit çift ikinci kalp sesi (S2) ile parasternal sol ikinci interkostal aralıkta duyulan sistolik ejeksiyon üfürümü tipiktir. Ekokardiyografi (EKO), ASD tanısında en önemli tanı aracıdır. Transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile defektin boyutu, lokalizasyonu ve hemodinamik etkileri değerlendirilir. Gerekli durumlarda transözofageal ekokardiyografi (TEE) veya üç boyutlu EKO gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılabilir (Baumgartner et al., 2021).

4. ASD TİPLERİ VE SINIFLANDIRMA

ASD'ler morfolojik özelliklerine göre dört ana gruba ayrılır:

4.1 Fossa Ovalis Tipi ASD (Ostium Sekundum Tipi):

En sık görülen ASD tipidir ve tüm ASD'lerin %70-80'ini oluşturur. Foramen ovale bölgesinde lokalizedir ve genellikle küçük boyutludur(Nashat et al., 2018).

4.2 Sinüs Venozus Tipi ASD: Superior vena kava (SVC)

veya inferior vena kava (IVC) yakınında yer alır. Tüm ASD'lerin %4-11'ini oluşturur ve sıklıkla anormal pulmoner venöz dönüş ile ilişkilidir(Jost et al., 2005).

4.3 Ostium Primum Tipi ASD: Atrioventriküler

septumda bulunur ve tüm ASD'lerin yaklaşık %10'unu oluşturur. Genellikle mitral kapak anomalileri ile birlikte görülür(Lowery, 2016).

4.4 Koroner Sinüs Tipi ASD: Koroner sinüs tipi ASD,

interatriyal şantla ilişkili lezyonların <%1'ini oluşturan nadir bir konjenital kalp anomalisidir. Bu defekt, atriyal septumun gerçek bir defekti olmayıp, koroner sinüsün tavanının kısmen veya tamamen yokluğu sonucu koroner sinüs ile sol atrium arasında bir iletişim oluşmasıyla karakterizedir. Genellikle persistan sol süperiyor vena kava gibi diğer kardiyak anomalilerle birlikte görülür ve tanısı zor olabilir.

5. TEDAVİ ENDİKASYONLARI

ASD'li hastalarda defektin kapatılması, uzun dönem komplikasyonları önlemek amacıyla önerilir. Güncel kılavuzlara göre tedavi endikasyonları şu şekildedir(Baumgartner, De Backer, Babu-Narayan, 2020) :

- 5.1 Qp/Qs Oranı ≥ 1.5 :** Soldan sağa şantın belirgin olduğu durumlarda defekt kapatılmalıdır. Ancak tek başına kapatma endikasyonu değildir.
- 5.2 Sağ Ventrikül Yüklenmesi:** Sağ ventrikül genişlemesi veya disfonksiyonu varlığında tedavi endikedir.
- 5.3 Pulmoner Hipertansiyon:** Pulmoner arter basıncı (PAP) $< 2/3$ sistemik arter basıncı ve pulmoner vasküler direnç (PVR) < 5 Wood ünitesi olan hastalarda defekt kapatılabilir.
- 5.4 Paradoksal Emboli Riski:** Geçici iskemik atak (TIA) veya inme öyküsü olan hastalarda defekt kapatılmalıdır.
- 5.5 Atrial Aritmiler:** Atrial fibrilasyon veya flutter gibi aritmilerin varlığında tedavi düşünülmelidir.

6. TEDAVİ YÖNTEMLERİ

6.1 Transkateter Kapama

Uygun hastalarda öncelikli tercih edilen yöntemdir. Defekt çapının 38 mm'den küçük olması ve yeterli rim varlığı (en az 5 mm) gereklidir. Transkateter kapama, minimal invaziv olması, hastanede kalış süresinin kısa olması ve kozmetik avantajları nedeniyle cerrahiye göre daha avantajlıdır (Du, Hijazi, Kleinman, 2002) .

6.2 Cerrahi Yaklaşımlar

- 6.2.1 Median Sternotomi:** Geleneksel cerrahi yaklaşım olup, tam sternum kesisi ile kalbe ulaşılır. Bu yöntem, geniş ekspoşur sağlar ve tüm ASD tipleri için uygundur. Kardiyopulmoner bypass (CPB)

kullanılarak defekt direkt sütür veya yama ile kapatılır. (Silversides, Dore, Poirier , 2010) .

6.2.2 Mini Sternotomi: Üst sternumun kısmen kesilmesi ile yapılan minimal invaziv bir yaklaşımdır. Kozmetik açıdan daha avantajlıdır ve özellikle fossa ovalis tipi ASD'ler için uygundur. CPB kullanılarak defekt kapatılır (Gatzoulis, Freeman, Siu, 2006) .

6.2.3 Sağ Anterior Torakotomi: Sağ meme altından yapılan kesi ile kalbe ulaşılır. Kozmetik olarak en avantajlı yöntemdir ve özellikle genç kadın hastalarda tercih edilir.

6.2.4 Diğer Minimal İnvaziv Yöntemler: Minimal cilt insizyonlu median sternotomi, tamamen torakoskopik ve sağ vertikal infra-aksiller torakotomi , standart median sternotomiye kıyasla kabul edilebilir klinik sonuçlar ve daha iyi kozmetik sonuçlar sunmuştur (Luo et al., 2014). Bu teknikler, cerrahi travmayı azaltırken etkili intrakardiyak onarımı sürdürmeyi hedeflemektedir (Liava'a & Kalfa, 2018). Her bir yaklaşımın kendi avantajları olmakla birlikte, teknik seçimi ASD tipi, hasta yaşı ve cerrahın deneyimi gibi faktörlere bağlıdır. Genel olarak, bu gelişmeler ASD hastalarının tedavi seçeneklerini genişletmiş ve sonuçları iyileştirmiştir.

6.3 Cerrahi Teknik

Büyük defektler, yetersiz rim varlığı veya eşlik eden anomaliler durumunda cerrahi tedavi tercih edilir. Cerrahi yöntemler arasında median sternotomi, mini sternotomi ve sağ anterior torakotomi gibi yaklaşımlar kullanılır. Genellikle Aortobikaval kanülasyon yapılır, kavalatör dönülür,

kardiyopulmoner bypassa altında aortaya kross klemp ile kardiyak arrest sağlanır ve sağ atriyaotomi yapılır. Çevre dokular tanımlanır ve interatriyal septum görülür defekt büyüklüğüne uygun yama defekti kapatacak şekilde suture edilir. Defekt büyüklüklerine göre otolog perikard kullanılabileceği gibi heterolog perikard veya dacron, PTFE(Politetrafloroetilen) gibi sentetik yamalar da kullanılabilir. Son suturelerden önce sol kalp doldurularak hava boşaltılır ve kapatılır. Ardından sağ atriyaotomi kapatılır.

Büyük defektlerde veya rim yetersizliği durumunda yama kullanımı tercih edilir. Otolog perikard veya sıgır perikardı, gluteraldehit ile muamele edilerek kullanılır. Çift yama tekniği, özellikle sinüs venozus tipi ASD'lerde anormal pulmoner venöz dönüş olan hastalarda uygulanabilir. Bu teknikte, bir yama ile defekt kapatılırken, ikinci bir yama ile superior vena kava (SVC) genişletilir. Bu sayede pulmoner venöz dönüş korunur ve SVC'de darlık oluşması önlenir(Iyer et al., 2007).

Warden Prosedürü anormal pulmoner venöz dönüşü olan hastalarda SVC'nin pulmoner venin açıldığı yerin üzerinden transekte edilip; pulmoner venöz dönüşün ASD aracılığı ile sol atriyauma drene olmasını sağlayacak şekilde ASD'nin bir yama ile kapatılması ve SVC'nin sağ atriyauma anastomoz edilmesidir.

7. DOĞAL SEYİR VE PROGNOZ

ASD'li hastalarda doğal seyir, defektin boyutu ve şant miktarına bağlı olarak değişir. Küçük defektler spontan olarak kapanabilirken, büyük defektler uzun dönemde pulmoner hipertansiyon, sağ kalp yetmezliği ve atrial aritmiler gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Tedavi edilmeyen hastalarda ortalama yaşam beklentisi kısalmakta ve yaşam kalitesi

düşmektedir. Ancak erken tanı ve uygun tedavi ile hastaların prognozu önemli ölçüde iyileştirilebilir.

8. SONUÇ

ASD, erişkin dönemde sık karşılaşılan konjenital kalp hastalıklarından biridir. Erken tanı ve uygun tedavi ile hastaların uzun dönem prognozu iyileştirilebilir. Transkateter kapama yöntemi, uygun hastalarda cerrahiye göre daha avantajlıdır. Ancak büyük defektler veya eşlik eden anomaliler durumunda cerrahi tedavi tercih edilmelidir. Hastaların düzenli takibi ve olası komplikasyonların erken tespiti, tedavi başarısını artıran önemli faktörlerdir.

KAYNAKÇA

- Baumgartner, H., de Backer, J., Babu-Narayan, S. V., Budts, W., Chessa, M., Diller, G. P., ... Touyz, R. M. (2021, February 7). 2020 ESC Guidelines for the management of adult congenital heart disease. *European Heart Journal*. Oxford University Press. Retrieved from <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa554>
- Baumgartner, H., De Backer, J., Babu-Narayan, S. V., & others. (2020). 2020 ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease. *European Heart Journal*, 41(43), 4153–4194.
- Du, Z.-D., Hijazi, Z. M., Kleinman, C. S., & others. (2002). Comparison between transcatheter and surgical closure of secundum atrial septal defect in children and adults. *Journal of the American College of Cardiology*, 39(11), 1836–1844.
- Gatzoulis, M. A., Freeman, M. A., Siu, S. C., & others. (2006). Atrial septal defect in the adult: recent progress and overview. *Circulation*, 114(15), 1645–1653.
- Geva, T., Martins, J. D., & Wald, R. M. (2014). Atrial septal defects. *The Lancet*. Elsevier B.V. Retrieved from [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62145-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62145-5)
- Hoffman, J. I. E., & Kaplan, S. (2002). *The Incidence of Congenital Heart Disease*.
- Iyer, A. P., Somanrema, K., Pathak, S., Manjunath, P. Y., Pradhan, S., & Krishnan, S. (2007). Comparative study of single- and double-patch techniques for sinus venosus atrial septal defect with partial anomalous pulmonary venous connection. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 133(3), 656–659. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2006.08.076>

- Jost, C. H. A., Connolly, H. M., Danielson, G. K., Bailey, K. R., Schaff, H. V., Shen, W. K., ... Tajik, A. T. (2005, September 27). Sinus venosus atrial septal defect: Long-term postoperative outcome for 115 patients. *Circulation*. Retrieved from <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.104.493775>
- Liava'a, M., & Kalfa, D. (2018, September 1). Surgical closure of atrial septal defects. *Journal of Thoracic Disease*. AME Publishing Company. Retrieved from <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.07.116>
- Lowery, K. S. (2016, October 1). Atrial Septal Defects. *Physician Assistant Clinics*. Elsevier Inc. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.cpha.2016.05.004>
- Luo, H., Wang, J., Qiao, C., Zhang, X., Zhang, W., & Song, L. (2014). Evaluation of different minimally invasive techniques in the surgical treatment of atrial septal defect. *Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 148(1), 188–193. Retrieved from <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2013.08.017>
- Mathew, P., Authors, B. B., & Bordini, B. (n.d.). *Embryology, Heart*. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537313/>
- Nashat, H., Montanaro, C., Li, W., Kempny, A., Wort, S. J., Dimopoulos, K., ... Babu-Narayan, S. V. (2018, September 1). Atrial septal defects and pulmonary arterial hypertension. *Journal of Thoracic Disease*. AME Publishing Company. Retrieved from <https://doi.org/10.21037/jtd.2018.08.92>
- Silversides, C. K., Dore, A., Poirier, N., & others. (2010). Canadian Cardiovascular Society 2009 Consensus

Conference on the management of adults with congenital heart disease: shunt lesions. *Canadian Journal of Cardiology*, 26(3), e70–e79.

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KONULARI

yaz
yayınları

YAZ Yayınları

M.İhtisas OSB Mah. 4A Cad. No:3/3

İscehisar / AFYONKARAHİSAR

Tel : (0 531) 880 92 99

yazyayinlari@gmail.com • www.yazyayinlari.com