

TC.
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**ON-X BILEAFLET KALP KAPAKLARININ
KISA ve ORTA DÖNEM SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Prospektif Randomize Çok Merkezli Klinik Çalışma)

UZMANLIK TEZİ

Dr. Özge KORKMAZ UYMAZ

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Refik TAŞÖZ

Ankara, 2004

ÖNSÖZ

"On-X bileaflet kalp kapağının; Orta ve Kısa Dönem Sonuçları" konulu tez çalışmamda ve asistanlık dönemim boyunca yardım, katkı, fikir ve bilgisini esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Hakkı AKALIN'a; tüm asistanlık dönemim boyunca eğitimim ve yetişmemde sonsuz katkısı olan değerli hocam Prof. Dr. Ümit ÖZYURDA'ya; deneyim, bilgi ve katkılarını esirgemeyen değerli hocalarım Prof. Dr. Kemalettin UÇANOK, Prof. Dr. Adnan UYSALEL, Prof. Dr. Tümer ÇORAPÇIOĞLU'na, Prof. Dr. Bülent KAYA, Prof. Dr. Neyyir Tuncay EREN, Prof. Dr. Atilla ARAL'a, tez danışmanlığı yanında tezimin hazırlanmasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Refik TAŞÖZ'e; yine tezimin hazırlanmasında sonusuz yardım ve destek sağlayan Uzm. Dr. Mehmet OĞUZ, Sahir GÜL, Semih GÜL, Nazmiye KURŞUN'a; tezimin her aşamasında fikir, bilgi ve yardımlarıyla desteklerini esirgemeyen Op. Dr. Rüçhan AKAR, Op. Dr. Zeynep Baştüzel EYİLETEN ve Op. Dr. Sadık ERYILMAZ'a; dostluk ve yardımlarıyla beni her yönden destekleyen Op. Dr. Levent YAZICIOĞLU ve Op. Dr. Mustafa ŞIRLAK'a; tüm asistan arkadaşlarıma; kısa bir süre dahi olsa her zaman yanımda olan ve yardımlarını esirgemeyen merhum Op. Dr. Haldun ÖZBERRAK'a ve her zaman bana sonsuz destek veren eşim BARIŞ'a ve aileme; bu tezin hazırlanmasında ve yetişmemde katkıları bulunan adlarını sayamadığım herkese sonsuz teşekkür ve minnettarlıklarımı sunarım.

Dr. Özge Korkmaz UYMAZ

İÇİNDEKİLER

AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER.....	3
TARİHÇE.....	3
MİTRAL KAPAK HAKKINDA GENEL BİLGİLER.....	10
ANATOMİ.....	10
MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI	17
MİTRAL DARLIĞI	17
MİTRAL YETMEZLİĞİ.....	30
AORT KAPAK HAKKINDA GENEL BİLGİLER.....	39
AORT DARLIĞI	41
AORT YETMEZLİĞİ	50
MİTRAL KAPAK REPLASMAN ENDİKASYONLARI.....	58
AORT KAPAK REPLASMAN ENDİKASYONLARI.....	62
MİTRAL KAPAK REPLASMANI.....	65
AORT KAPAK REPLASMANI	69
On-X KALP KAPAKLARI HAKKINDA GENEL BİLGİ.....	72
İDEAL PROSTETİK KAPAK ÖZELLİKLERİ.....	77
KAPAK SEÇİMİ	80
GEREÇ ve YÖNTEMLER	83
BULGULAR.....	88
TARTIŞMA	114
SONUÇLAR	134
ÖZET.....	135
SUMMARY	137
KAYNAKÇA.....	139

AMAÇ:

1950'lerde ilk valvüleri protezin geliştirilmesi, 1952'de Hufnagel'in ağır aort yetmezlikli bir hastanın inene aortasına kapalı teknikle kafesli toplu kapak implantasyonu ve bunu takiben 1960 yılında Starr tarafından kardiyopulmoner bypass altında ilk intrakardiyak prostetik kapak replasmanını takiben, özellikle onarım imkanı olmayacak şekilde hasarlanmış kalp kapak hastalığı bulunan hastaların tedavisi mümkün olmuş ve prostetik kapak replasmanı kapak cerrahisindeki yerini almıştır.

Geçen 40 yıllık süre zarfında uygun akım karakteristiği, durabilite, düşük tromboz insidansı, kolay implantasyon imkanı verecek şekilde biyolojik doku kapakları ve mekanik kapak dizaynı ve materyali geliştirmek için büyük çabalar harcanmıştır. Bugün mevcut değişik tip prostetik kapakların varlığı ideal prostetik kapaktan beklenen özelliklerin karşılandığı bir modelin üretilmemiş olmasından kaynaklanmaktadır. Modern kalp kapakçıkları kabul edilebilir bir oranda operatif mortalite ve morbidite ile implante edilmektedir. Ancak tromboembolizm, kanama, prostetik kapak endokarditi, kapak trombozu, hemoliz ve dejenerasyon gibi komplikasyonlar azalmakla beraber, halen görülmeye devam etmektedirler.

Genel bir bakış açısı ile dünyada yılda yüzbinin üzerinde kapak replasmanı gerçekleştirilmektedir. Ülkemizde koruyucu hekimlik hizmetlerinin yaygınlaşmasına rağmen, akut romatizmal ateşe bağlı kapak hastalıkları önemini korumakta ve genellikle bu hastalığa bağlı kapak lezyonlarının onarımları ciddi güçlükler doğurmaktadır. Kapağa yönelik düzeltici operasyon tekniklerindeki tüm gelişmelere rağmen, onarım imkanı olmayan valvüleri patolojilerdeki tedavi kalp kapağı replasmandır.

İşte bu nedenle birçok yeni model kapak geliştirildiği gibi, eski modeller modifiye edilmiş ve ortaya çıkan komplikasyonların giderilebilmesi için gerek biyomühendisler, gerek kardiyologlar ve gerekse kalp cerrahları tarafından büyük çabalar sarf edilmiştir. Tüm bu çalışmaların bilimsel olarak dokümente edilmesi, düzenli hasta takipleri ve sonuçları yeni tip kapakların üretilebilmesine imkan vermektedir.

Biz bu çalışmada yeni kullanıma giren “On-X” prostetik kalp kapağının (Medical Carbon Research Institute (MCRI)) mitral, aortik ve çift kapak pozisyonunda orta dönem sonuçlarını sunduk. Amacımız, ideal prostetik kapağı yaratma çabalarına bir katkıda bulunmaktır.



GENEL BİLGİLER:

TARİHÇE:

19. yüzyıl sonlarında cerrahi otörler Bilioth ve Paget'in bildirdiği tüm karşıt görüşlere rağmen insan kalbine yönelik cerrahi girişim fikri doğmuş, çeşitli etiyolojilere bağlı olarak ortaya çıkan kapak patolojilerine yönelik müdahale fikri ise, ilk olarak yine 19. yüzyıl sonlarında Samway tarafından ileri sürülmüş ve 1902 yılında Sir Thomas Lauder kadavralar üzerinde mitral darlıklı kapağı genişleterek kapak cerrahisine ilk adımı atmıştır (1,2). Bu girişimin arkasından hastalıklı kapağa ilk müdahale 1913 yılında Eugene Doyen tarafından konjenital pulmoner stenozlu hastanın pulmoner kapak leafletlerinin kesilmesi ile gerçekleştirilmiş ancak, hasta operasyondan birkaç saat sonra kaybedilmiştir (2).

Aort kapağa yönelik ilk cerrahi müdahale 1914 yılında Tuffier tarafından Paris'te ortaya atılmış ve çıkan aortadan sokulan parmak yardımı ile daralmış olan kapağı genişlettiğini bildirmiştir (3).

Hastalıklı mitral kapağa yönelik ilk girişimi 1923 yılında Cutler ve Levine, daralmış kapağın bir bölümüne sol ventrikül apeksinden ilerlettikleri tenotomi bıçağı ile mitral valvulotomi uygulamak sureti ile gerçekleştirmişlerdir (1,2,4). Bu ameliyatın uygulandığı ilk hasta dışında, diğerlerinin mitral yetmezliğinden kaybedilmesi bu metodun terk edilmesine neden olmuştur. Başarılı ilk mitral kapak operasyonu 1925 yılında Souttar tarafından İngiltere'de yapılmış ve sol atriyum apendajından sokulan parmak yardımı ile mitral kapakta kommissürotomi gerçekleştirilmiştir (1,2,5). 1929 yılında Cutler ve Beck mitral stenozlu beş hastaya cerrahi tedavi uygulamış, bunlardan sadece bir tanesi yaşamıştır. Yapılan denemelerden sonra yaklaşık 20 yıl süre ile bu alanda önemli bir aşama kaydedilememiştir. Harken ve arkadaşları (1948), Bailey ve Brock

(1949) birbirlerinden bağımsız olarak atriyal appendajdan parmakla mitral kapak darlığının başarılı bir şekilde giderilebileceğini göstermişlerdir. Bu gelişmeler kalp cerrahisinde oldukça önemli bir adım oluşturmuştur. Tekrarlayan kalp yetmezliğine, serebral emboliye neden olan kaçınılmaz olarak ölümcül seyreden mitral darlığının yüzgüldürücü operatif tedavi sonuçları tüm dünya tarafından benimsenmiştir. Dijital kommissürotominin her zaman başarılı olmaması hastaların %50'sinde 4-5 sene içinde stenozun tekrarlaması, bir aletle mitral kapağın dilate edilmesi fikrini ortaya çıkarmıştır. Bu amaçla Tubbs 1959 yılında İngiltere'de transventriküler dilatatörü geliştirmiştir (4).

1953 yılında Gibbon tarafından kardiyopulmoner bypass kullanılarak ilk başarılı açık kalp ameliyatının yapılmasını takiben, Kirklin ve Lillehei'in 1955 yılında yaptıkları önemli atılımlar kalp cerrahisinin ilerlemesi ve gelişmesinde yeni bir dönüm noktası gerçekleştirmiştir (2).

1953 yılında Hufnagel ve Harvey Georgetown Üniversitesi'nde aort yetmezliği olan bir hastada bir tüp ve mobil bir küreden oluşan kafesli top prensibinin kullanıldığı yapay kapağı kapalı teknik ile inen aortaya başarı ile takmışlardır. İnen aortanın klemplenmesini takiben ortaya çıkacak proksimal hipertansiyon ve distal hipoperfüzyon nedeni ile bu protez kapak çabuk takılacak biçimde, tespit dikişleri aortanın dışından koyulacak şekilde dizayn edilmiştir (3,6,7). 1957 yılında Lillehei ve ondan bağımsız olarak Merendino mitral kapağa yönelik ilk efektif açık kalp operasyonunu bildirmişlerdir (2). Başlangıçta kardiyopulmoner bypassa ait komplikasyonlar kapalı dijital kommissürotomiye daha güvenilir yöntem olarak ön plana çıkarmış ise de, kardiyopulmoner bypass tekniğindeki ilerlemeler 1970'li yılların başından itibaren açık valvülotomi, anüloplasti

ve valvüloplastiyi birçok merkez tarafından tercih edilen yöntemler haline getirmiştir (4).

Kapak onarımına yönelik farklı cerrahi müdahaleler geliştirilirken kapak yapılarının onarıma olanak vermeyecek şekilde dejenerasyon, kontraksiyon ve kalsifikasyon gösterdiği, hareketlerin kısıtlandığı durumlar görülmüş ve bunların yerine konulabilecek kapak veya kapakçıkları geliştirmek üzere çalışmalar yoğunlaştırılmıştır.

İlk defa 1956 yılında Kanada'lı Murray tarafından aort yetmezlikli bir hastanın inen aortasına aortik homograft uygulanmış, kısa dönem sonuçları başarılı iken uzun dönemde gelişen kapak deformasyonu hayal kırıklığı yaratmıştır. Bu arada bir çok sentetik materyal ve perikarddan kapakçıklar yapılmaya çalışılmıştır. Braunwald ve arkadaşları poliüretan ve dakrondan yaptıkları kapakçıkları, 1960 yılında beş adet hastaya mitral pozisyonda uygulayıp başarısız sonuçlar almışlardır (2).

İlk başarılı subkoroner aort replasmanı Dr. Dwight Harken ve arkadaşları tarafından 1960 yılında yapılmıştır. Bu işlemde kullanılan kafesli toplu kapakların o dönemlerde fizyolojik olmadığı kabul edilmekteydi. Oregon Üniversitesinde Starr ve mekanik mühendisi olan Edwards'ın çalışmaları sonucunda geliştirdikleri kafesli toplu protez kapağı (Starr Edwards kapak) 21 Eylül 1960 yılında mitral darlığı ve yetmezliği olan bir hastaya, Starr tarafından başarı ile replase edilmiştir. 1960'lı yıllarda Harken tarafından günümüzde kullanılan aort kapak replasmanı tekniklerini tanımlanmıştır (8).

1964 yılında Starr ve asistanları 13 hastada multiple kapak replasmanı yaptıklarını bildirmişlerdir. 21 Şubat 1963 yılında bir hastaya mitral, aort ve triküspit kapak replasmanı yapmışlardır. Cartwright ve arkadaşları Ekim 1961'de ilk başarılı mitral ve aort kapak replasmanını,

kendi dizayn ettikleri kafesli toplu kapağı kullanarak yaptılar. Knott ve arkadaşları Mayo Klinik'te, karsinoid sendromlu bir hastada dört kapağıda başarılı olarak değiştirmeyi başarmışlardır (8). Ross (1962), Durn-Gunning (1962), Barret-Boyes (1965) başarılı homolog aort kapak replasmanı yapmışlardır. Kapak replasmanlarında çeşitli biyolojik materyaller alternatif olarak kullanılmıştır. Senning 1967 yılında hastanın kendi fascia latasını kapak replasmanında kapakçıkları oluşturmak için kullanmıştır. 1969 yılında Ionescu ve Ross iskelet üzerine oturtulmuş otolog fascia lata ile komplet bioprotez geliştirmişlerdir (3). Zerbini (1975) glycerolde korunmuş allograft dura mater kapakları implante etmiştir. Ancak fascia lata ve duramater kapakların enfeksiyon komplikasyonları ve dayanıksız olmaları nedeni ile kısa sürede kullanımına son verilmiştir (2,3).

Duran ve Gunning, İngiltere'de xenogreftleri (domuzlardan elde edilen aort kapağı) aort kapak replasmanında kullanmaya başlamışlardır. Formaldehitte fikse edilen xenogreftlerin erken dönem sonuçları iyi idi. Ancak ileri dönemde bu kapaklarda doku dejenerasyonu ve kalsifikasyon nedeni ile yetmezlik görülmeye başladı. Carpentier ve asistanları, glutaraldehitte fikse edilen domuz kapaklarında yeniden canlandırma ile ilgilenmeye başladılar. Carpentier Edwards'ın domuz kapakları, Hancock ve Angell-Shiley bioprotezleri popüler hale geldiler ve geniş serilerde kullanıldı. Carpentier kadavralardan homogreft topladığı dönemde domuzlardan alınan kapakların insanlarınkine anatomik olarak çok benzer yapıda olduğunu fark etmiştir. İlk başarılı xenogreft replasmanını Carpentier 1965 yılında bildirmiş ve takip eden beş yıl boyunca replasmanlar aralıksız devam etmiştir. 1961 yılında Andrew Morrow ve Edwin Brockenbrough "İdiopatik Hipertrofik Subaortik Stenozisli" bir hastada, ventriküler septumun kalınlaşmış kısmına rezeksiyonunu yaparak

tedavi ettiklerini bildirmişlerdir. Bu tedavi “Subaortik Ventrikülotomi” olarak adlandırılır. Bu tip kardiyak anomalili hastalarda bir tedavi yöntemi olarak kabul görmesine rağmen bazı hastalarda mitral anterior kapakta sistolik anteriör harekete neden olması düşük profilli mekanik kapak replasmanı gerektirir (8).

Homogreft ilk defa, Heimberg ve arkadaşları tarafından Toronto’da bir hastaya mitral ve diğer bir hastaya da aortik pozisyonda uygulanmıştır. Yaşam süreleri kısa olmuş, bir hasta ilk gün ve diğer hasta ise birinci ayın sonunda ölmüştür. Donald Ross aortik homogreft kullanarak ilk başarılı aort kapak replasmanını bildirmiştir (8).

Kardiyopulmoner bypassın gelişimi ile beraber, direkt görerek kapağın değerlendirilmesi ilk zamanlarda mitral yetmezliği olan hastalarda kullanıldı. Mitral annüloplasti tekniği Woller ve arkadaşları, Reed ve arkadaşları, Kay ve arkadaşları tarafından ilk defa tanımlamıştır. İleriye yönelik ilk gelişme anüloplasti ringinin Carpentier ve Duran tarafından ortaya konulması ile oldu. Bu tekniğin gelişmesi ve klinik olarak test edilmesi çok yavaş bir şekilde oldu. Takip eden yıllarda Carpentier bu tekniği uygularken, kapak patolojisinin dikkatli bir şekilde incelmesinin önemli olduğunu vurgulamış ve bu tekniği ayrıntılı olarak tanımlamıştır. Erken ve geç dönem sonuçlarının yüz güldürücü olduğunu bildirmiştir (8).

1966 ile 1968 yılları arasında, Detroit’de eroin ve uyuşturucu madde bağımlılarında küçük çapta bir enfektif endokardit salgını olmuştur. Hastalar tedavisi çok güç olan gram negatif Pseudomonas Aueruginos endokarditi sebebi ile ölmüşlerdir. Uzun süre yüksek doz antibiotik tedavi ile kombine triküspit kapak replasmanı yapılmasına rağmen %100 fatal seyretmiştir. Bu sonuçlar üzerine Agustin ve arkadaşları triküspit

replasmanı yapmadan yedi köpeği tedavi etmişler. Bu da replasmansız tedaviyi gündeme getirmiştir (8).

İlk başarılı toplu kafesli kapağın Starr tarafından 1961 yılında uygulanmasından bu yana, geleneksel olarak mitral kapak replasmanında tüm native kapak dokusunun ve subvalvular yapının eksizyonu ve sonrasında prostetik kapağın yerine oturtulması söz konusudur. Laboratuvar çalışmalarından temel alarak, Lillehei ve arkadaşları mitral leaflet ve korda tendineyaları koruyarak 1964 yılında, subvalvular apparatusun korunduğu replasman tekniğini ortaya atmışlardır. Ondört hastalık seride, klasik olarak kabul edilmiş postoperatif erken dönemdeki mortalite hızından daha düşük bir oran saptanmıştır. Korda koruyucu metotta, subvalvular apparatusun korunması mekanik kapağın hareketini kısıtlamaktadır. Bununla beraber mitral kapak replasmanı sonrası meydana gelen kanama ve tromboembolik olaylar uzun dönem takiplerde sorunlara neden olmaktadır, bunu üzerine alternatif olarak biyoprotezler ve kapak onarımını gündeme gelmiştir. Replasman sırasında subvalvular yapının korunması, sol ventrikül fonksiyonlarının optimal düzeyde tutulmasını sağlar. Sol ventrikül end-sistolik volüm ve duvar stresinin artışı direkt olarak kordal eksizyona bağlıdır. Bunun sonucunda ise ejeksiyon fraksiyonunda belirgin düşüş ortaya çıkar. Ancak tüm mitral kapak patolojileri onarıma uygun değildir (5).

Günümüzde de bu konudaki çalışmalar sürmüş ve bir çok alternatif tedavi olmasına rağmen kapak patolojilerinde halen en yaygın tedavi yöntemi kapak replasmanıdır.

Gerek operasyon tekniğinin gelişmesi, gerek yapay kapak teknolojisindeki ilerlemeler kapaklara ait komplikasyonların kabul edilebilir bir seviyede azalmasını sağlamaşına rağmen henüz ideal kalp kapağına

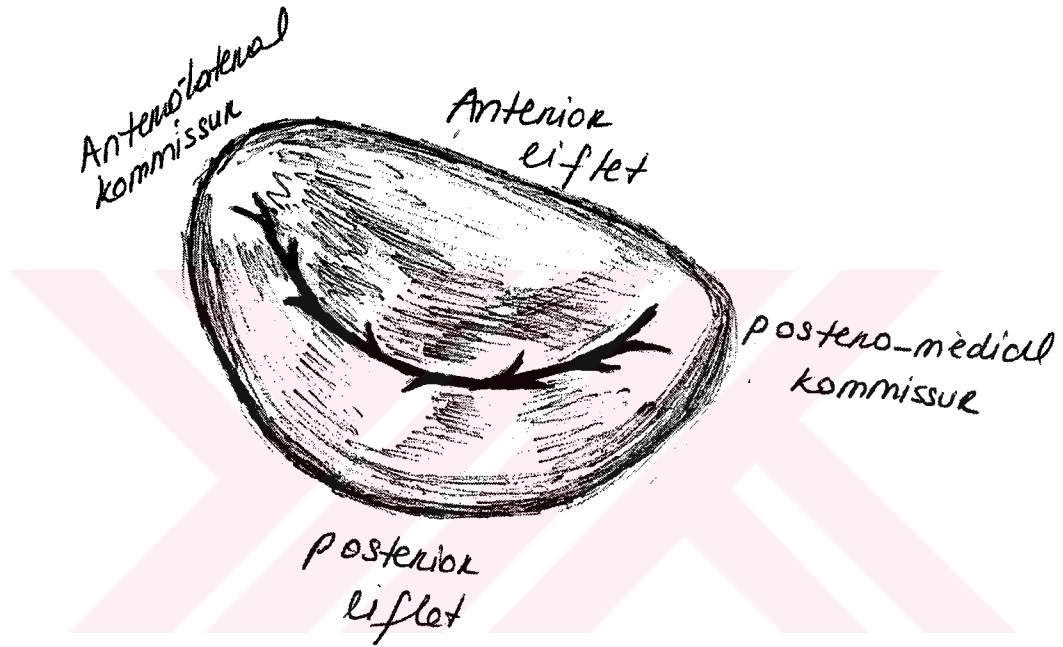
ulaşlamamıştır. Günümüzde tercih edilen üçüncü jenerasyon kalp kapağıdır. Ancak bu konudaki çalışmalar büyük bir titizlikle sürdürülmektedir.



MİTRAL KAPAK HAKKINDA GENEL BİLGİLER:

ANATOMİ:

Mitral kapak kompleks yapıdadır, fonksiyonel bütünlük sağlamak için anatomik komponentleri uyumlu olarak çalışmaktadır. Mitral kapak; leafletler, annulus, korda tendinea, papiller adaleler, sol ventrikül ve sol atriyumdan oluşur (Şekil 1)(9).



Şekil 1: Sol atriyumdan bakıldığında mitral kapağın kesit görüntüsü

Leafletler: Mitral kapak sol ventriküle kadar uzanır. İki leafletten oluşur: anterior (aortik) ve posterior (mural). Leafletler direkt annulusa tutunur ve leafletlere papiller adaleler primer ve sekonder kordalar vasıtası ile bağlanır. Anterior mitral leaflet semisirküler yapıdadır, mürküler septumdan posteromediyal yönde diyagonal olarak uzanır ve orifisi geçer sol ventrikülün anterolateral duvarına tutunur .

Anteriyor leaflet kalbin fibröz iskeletinin devamı olarak seyreder. Bu leaflet aortun nonkoroner ve sol koroner kuspı ile ilişkilidir ve arada subaortik ring bulunur. Buna karşın anteriyor leaflet anulusun %35-45'lik kısmını işgal eder, bu alan hemen hemen posteriyor leafletle eş bir alandır. Leafletler anulusa anterolateral ve posteromediyal papiller adalelere bağlanır (Şekil 2) (5).



Anteriyor Leaflet

Şekil 2: Mitral kapağın anteriyor ve posteriyor leafletleri ve papiller adalelerle olan ilişkisi

Posteriyor leaflet dikdörtgen şeklindedir. Serbest kenarında iki adet yarıklı üç kısma ayrılmıştır (scallop): büyük veya orta scallop,

posteromediyal scallop, anterolateral scallop. Posteriyor leafletin hareketi anteriyor leaflete göre daha kısıtlıdır. Bunula birlikte her iki leafletin birbirini destekleyen hareketi sayesinde yeterli kapanma sağlanır (9).

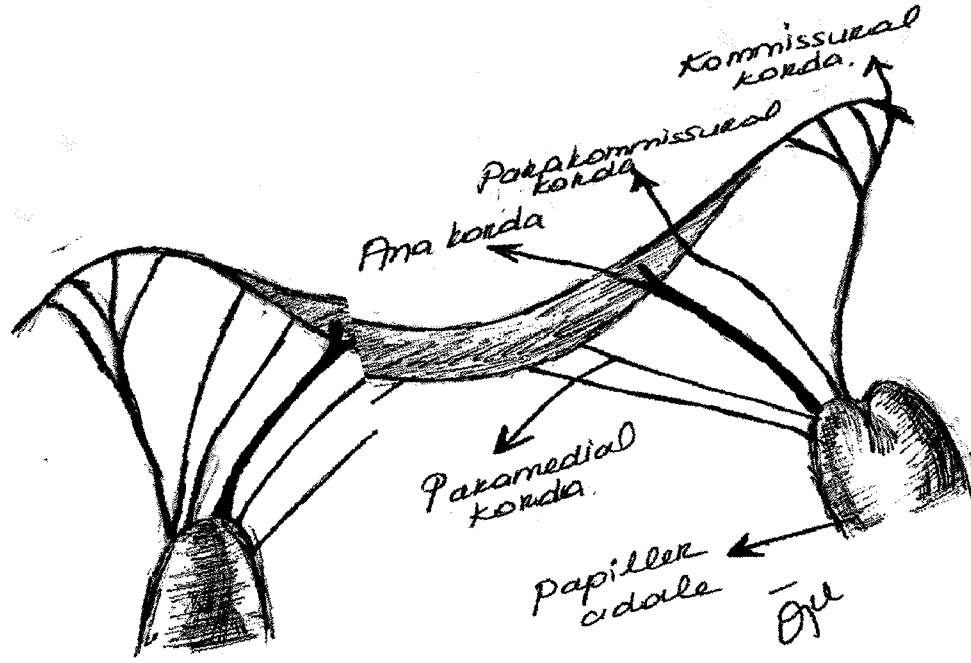
Mitral leafletin yüzeyi kordaların yapışma alanına göre üç hatta bölünür; kapanma alanı anteriyor ve posteriyor leafletlerin sistolde serbest kenarlarının kapanması ile oluşan temas yüzeyindedir. Diğer iki alan normal kapağın kapanması esnasında bulunur. Clear zone, sol atriyuma sistol sırasında kanın dolması sırasında temas eder ve daha periferdedir. Bu kısım ventrikül kontraksiyonu sırasında atriyuma doğru şişer. Bazal zone ise clear zone ile annulus arasındadır, sol ventrikülün trabeküla karneasından köken alan bazal korda tendineyaların (tersiyer korda) bağlandığı yerdir. Sadece posteriyor leaflette bulunur (9).

Annulus: Mitral kapak annulusu leafletlerin tutunduğu, atriyum ve ventrikülün musküler liflerinden oluşmuştur. Esnek bir yapıya sahip olup, her sistolde çapını %20-30 oranında azalır. Mitral orifis de şeklini değiştirebilir; sistolde eliptik, geç diyastolde ise sirküler hal alır. Annulusun şekil ve boyut değişiklikleri bazokonstrüktör kasların (bulbospiral ve sinospiral dallar) kontraksiyonu ve relaksasyonu ile olur. Horizontal planda mitral annulus eyer şeklindedir. Anteriyorda annulus fibröz iskeletle komşudur. Anteriyor annulusun fleksibilitesi ve esneme kapasitesi sınırlıdır. Posteriyor annulus daha fleksibldır ve herhangi sınırlayıcı rijit bir yapı ile komşuluğu yoktur. Mitral yetmezliğinde annulus dilatasyonu posteriyor taraftan olur (5).

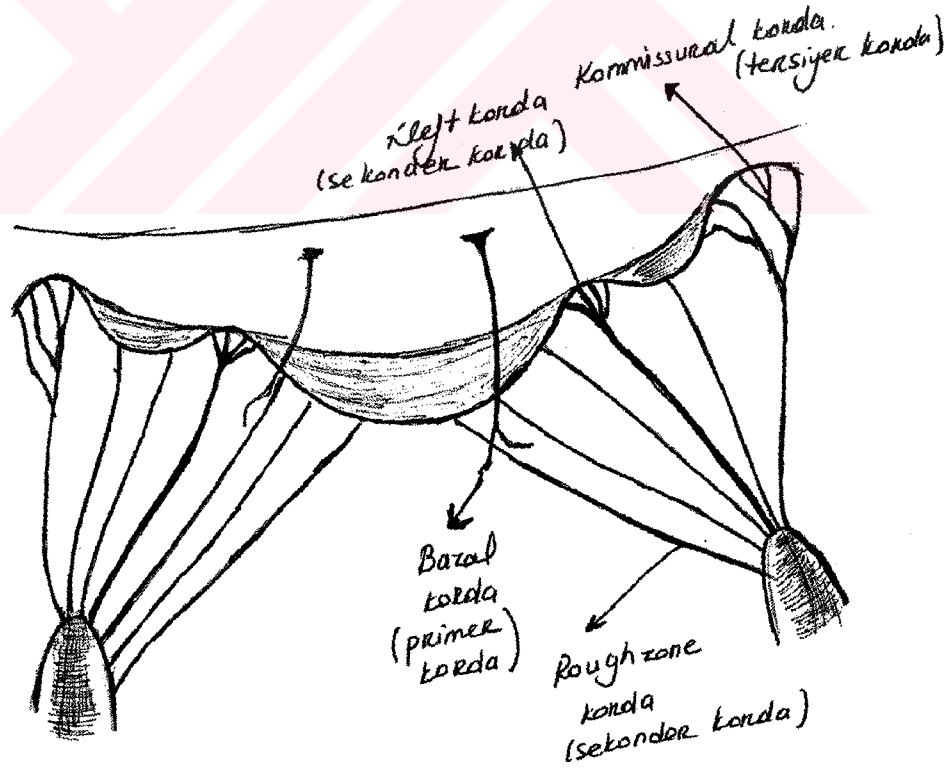
Mitral annulusu bir çok önemli yapıyı çevreler. Sirkumfleks koroner arter mitral annulusun lateralinde posteriyor atrioventriküler olukta seyredir. Koroner sinüs aynı olukta daha mediyalde seyredir.

Atrioventriküler düğüm arteri sıklıkla sağ koronerin dalı olup, anterior leafletin arkasında posteromediyal kommissurun yanında seyreder. Aort kapak anterior ve posterior fibröz trigon arasında bulunur. His düğümü posterior trigonda bulunur. Tüm bu yapılar mitral kapak cerrahisi sırasında hasarlanabilir (5).

Chorda Tendineya: Kordalar sol ventrikülün serbest duvarı ya da papiller adale ile kapak arasında uzanan fibröz dokudan zengin yapılardır. İki leaflete bağlanmadan önce kordalar kendi aralarında alt bölümlere ayrılırlar. Bu bölümler; primer, sekonder, tersiyer'dir. Primer korda direkt olarak leafletlerin serbest kenarına tutunur. Kapakların yetmezlik veya prolapsusuna engel olarak koaptasyonun tam olmasını sağlar. Mitral kapak yetmezliği gelişince sistol sırasında ilerler ve koaptasyon azalır. Sekonder korda leafletin ventriküler yüzeyine, kapanma zonu ile clear zone arasındaki hat boyunca tutunur. Bu korda ventrikül fonksiyonlarının devam etmesi için çok önemlidir. Sekonder korda ventrikülün kuvvetli kontraksiyonuna izin verir, bu kordanın olmadığı varsayarsak ventrikül küre şeklini alır ve verimi düşer. Sekonder korda ventrikülün koni şeklini almasının ve daha randımanlı çalışmasını sağlar. Tersiyer korda sadece posterior leaflette bulunur. Bu korda, direkt sol ventrikül duvarından yada küçük bir trabeküler karneadan çıkar ve leafletin annulusa yakın kısmına tutunur (Şekil 3-4)(9).



Şekil 3: Mitral anteriycetin kordaları



Şekil 4: Mitral posteriyor leafletin kordaları

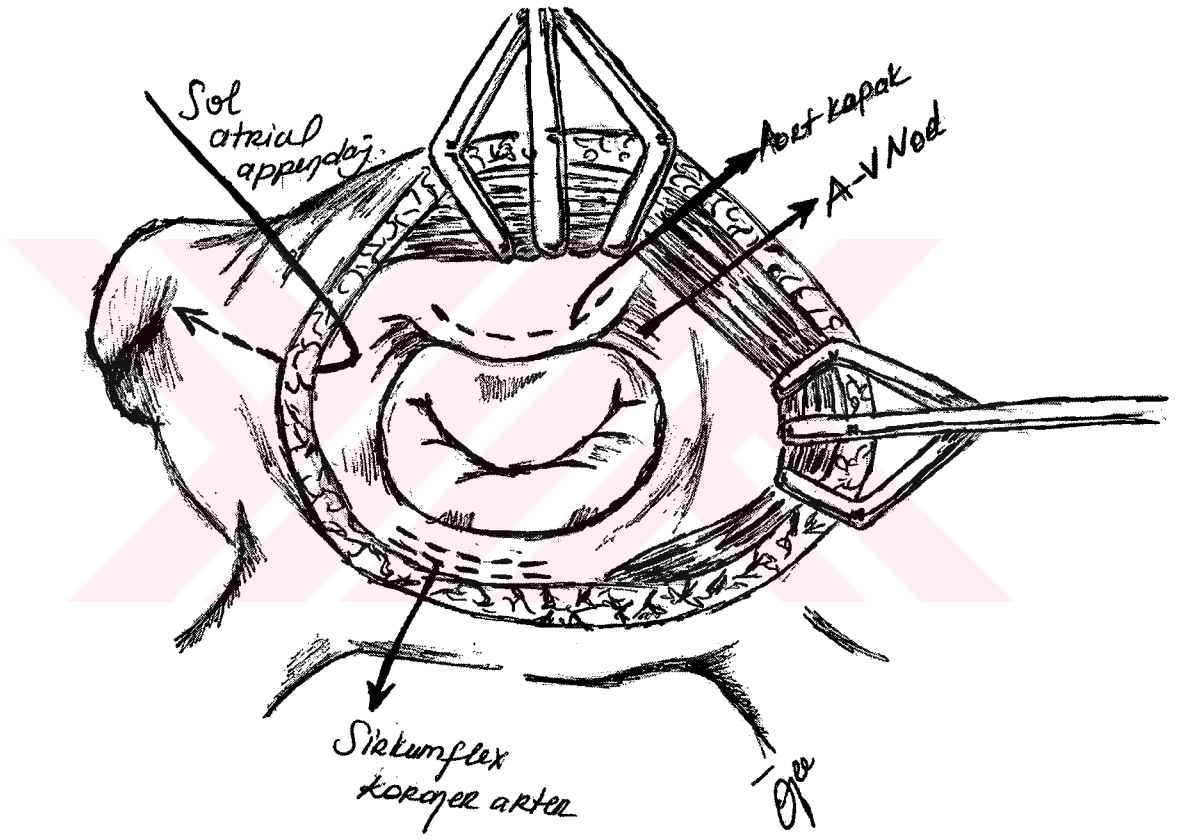
Papiller Adaleler: Anterolateral ve posteromediyal olarak iki grup halindedirler (Şekil 5). Korda tendineyalar aracılığı ile kapak leafletlerine bağlanır. Anterolateral papiller adaleye iki koldan kan akışı olur; sol ana koroner arter (LAD)'in diyagonal dalları ve sirkumfleksin obtus marjinal dallarından. Posteromediyal adaleye sirkumfleks arter yada sağ koronerin distal dalından olur. Tek koldan kan sunumu nedeniyle posteromediyal papiller adalede infarkt daha sık olur (5).



Şekil 5: Anterolateral ve posteromediyal papiller adalelerin mitral kapağın anterior ve posterior leafletlerle olan ilişkisi

Sol ventrikül: Sol ventrikül duvarının posteriörü ve papiller adaleler kapağın kapanması ve yeterli fonksiyon sağlaması için çok önemli rol

oyunur. Papiller adaleler ventrikül duvarına paralel olarak dizilmiştir ve kordalar vasıtası ile leafletlerin serbest kenarlarına bağlanırlar. Kaslar trabeküler karneadan çıkabilir tek, çift başlı veya dizi şeklinde sol ventrikül duvarından köken alabilir. İzovolumetrik kontraksiyon sırasında mitral leaflet aşağı doğru çekilir. Ventriküler dilatasyon papiller adalelerin aynı hizaya gelmesi ve gerilmesini etkiler ve kapak yetmezliği gelişir (5).



Şekil 6: Mitral annulusun etrafındaki önemli yapılar

MİTRAL KAPAK HASTALIKLARI

1. MİTRAL DARLIĞI:

Etiyoloji:

Mitral darlığında sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki kan akımının engellenmesi söz konusudur. Mitral darlığının en sık nedeni geçirilmiş romatizmal kardittir. Romatizmal mitral kapak hastalığı olan hastaların %60'ında romatizmal ateş ya da korea öyküsü yoktur.

Diğer nedenler:

1. Kongenital (Nadirdir, genelde kapağın bir “paraşüt” deformitesidir; kısalmış korda tendineya'lar geniş, tek bir papiller kasa tutunur.)
2. Aktif infektif endokardit
3. Neoplazi
4. Masif annular kalsifikasyon
5. SLE
6. Metiserjit tedavisi
7. Hunter-Hurler sendromu
8. Fabry hastalığı
9. Whipple hastalığı
10. Romatoid artirit
11. Diğer nadir nedenler (ek papiller kas, vejetasyon, rijit annulus, sol kalbi etkileyecek seviyede atriyal septal defekt veya akciğer tümörü, seratonin agonist/antagonist tedavisi ...) (10).

Patoloji:

Akut romatizmal kardit perikard, miyokard ve endokardı tutan bir pankardittir. Gelişmiş ülkeler ve ılıman iklimlerde semptomatik mitral darlığının klinik olarak ortaya çıkması için ortalama 10-20 yıl süre gereklidir. Ancak tropik ve subtropik iklimde ve az gelişmiş ülkelerde latent dönem kısadır ve semptomların ortaya çıkması çocukluk ve adölesan döneminde olur. Akut romatizmal endokarditin en sık lezyonu mitral valvülitir. Bu durumda mitral kapakta kapanma hattı boyunca ve korda tendineya'larda vejetasyonlar vardır. Akut romatizmal kardit atağı sırasında mitral yetmezlikde bulunabilir (10).

Mitral darlığı genellikle iyileşme dönemleri ile seyreden kardit atakları sonucunda oluşur ve fibröz doku birikimleri ile karakterizedir. Mitral darlık kommissürlerin, kapakçıkların veya kordaların füzyonundan veya bunların kombinasyonundan oluşabilir. Fibrozis ve kalsifikasyon sonucu kapakta deformasyon gelişir. Kapanma hattı boyunca oluşan lezyonlar kommissürlerin füzyonuna ve kapakçıkların kontraktürüne ve kalınlaşmasına neden olur. Korda lezyonları kendini kısalma ve füzyonla gösterir. Kommissüral füzyon, kapakçık kontraktürü ve korda tendineyaların füzyonu sol atriyumdan sol ventriküle giden kan akımını sınırlanma meydana gelir. Hastaların semptomatik olma hızı tekrarlayan romatizmal valvülit ataklarının sayısı ve şiddetine bağlıdır. Sıklıkla bu ataklar klinik olarak saptanamayabilir (10).

İzole mitral darlığında sol ventrikül genellikle normal olup, ancak önceden geçirilmiş kardite bağlı fibroz doku birikimi saptanabilir. Sol atriyum hipertansiyon nedeni ile genişlemiş ve hipertroftiktir. Özellikle atriyal fibrilasyon varsa sol atriyumda genellikle mural trombus vardır. Mitral kapak kalsifikasyonu sıklıkla mitral annulusta olmaktadır (10).

Patofizyoloji:

Mitral darlığının patofizyolojik özelliklerinin hepsi sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki kan akımı obstrüksiyonundan kaynaklanır. Kapak alanının azalması ile birlikte kanın sol atriyumdan sol ventriküle geçişi sırasında oluşan sürtünme ile enerji kaybedilir. Bunun sonucunda daralmış kapak boyunca bir basınç gradiyenti oluşur (10).

Kapak alanı küçük olduğu zaman kardiyak debinin sağlanması için yüksek bir gradiyent, yani yüksek sol atriyum basıncının gerektirdiği açıkça ortadadır. Kalp hızı arttıkça sistol sırasında geçen toplam zaman miktarı artarken, atım başına geçen zaman kısalır. Yani kalp hızı artarken diyastol için kalan zaman miktarı azalır. Kan mitral kapaktan sadece diyastol sırasında geçtiği için sabit atım haciminde akım hızı akım periyodu ile ters orantılıdır. Elbette daha yüksek bir akım hızı, sürtünme ile daha yüksek miktarda enerji kaybına neden olur ve daha yüksek bir gradiyent ve sol atriyum basıncına neden olur(5).

Sol atriyum hipertansiyonundan, kalp hızı ve kalp debisinin artışı ile birlikte sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki basınç gradiyenti sorumludur. Sol atriyum kademeli olarak genişler ve hipertrofiye olur. Sol atriyum basıncı arttıkça pulmoner venöz basınç da artar, bunun sonucu olarak pulmoner arter basıncı da pasif olarak artar. Hastaların %20'sinde pulmoner vasküler rezistansta artış vardır ve bu da pulmoner arter basıncını yükseltir. Pulmoner arterdeki hipertansiyon sağ ventrikülün genişlemesine ve sistemik venöz konjesyona olur; sıklıkla triküspit kapakta yetmezlik meydana gelir. Küçük hasta grubunda da bölgesel veya global sol ventrikülde sistolik disfonksiyonda bulunabilir; ancak bunun nedeni tam olarak anlaşılamamıştır (10).

Pulmoner venöz hipertansiyon birçok yolla akciğer fonksiyonlarını değiştirir. Kan akımı akciğerlerdeki dağılımı üst loblarda nispi artışı ve buna bağlı olarak fizyolojik ölü boşluğun azalması ile beraberdir. Pulmoner kompliyans, pulmoner kapiller basınçtaki artma ile birlikte azalır; neticede soluk alıp verme işi özellikle egzersiz esnasında artar. Pulmoner kapiller ve arterlerdeki kronik değişiklikler sonucunda fibrosiz ve kalınlaşma oluşur (5).

Yüksek pulmoner vasküler rezistanslı ve sağ ventriküler disfonksiyonlu bazı hastalarda kardiyak output düşük olabilir, vücut arteriyel kandan daha fazla oksijen çekerek oksijen tüketimini devam ettirir, böylece miks venöz oksijen saturasyonu düşer. Ciddi stenoza rağmen mitral kapak üzerine şaşırtıcı derecede küçük bir basınç gradiyenti, kalp debisinin düşmesi ile sonuçlanabilir (10).

Uzun süre devam eden ciddi pulmoner arteriyel hipertansiyon ve sağ ventrikül disfonksiyonu ile beraber mitral darlığı, kronik sistemik venöz hipertansiyon oluşumuna neden olur. Triküspit yetmezliği patoloji olmayan kapaklarda bile volüm yüküne bağlı olarak oluşur. Karaciğerde kronik pasif konjesyona bağlı olarak santralobüler nekroza ve daha ileri dönemde kardiyak siroza neden olur (5).

Klinik Bulgular:

Öykü:

Akut romatizmal ateş olayının başlangıcı ile semptomatik mitral darlığının kendini göstermesi arasında genellikle asemptomatik bir aralık vardır (ortalama 10-20 yıl). Bu aralık sırasında hasta asemptomatik olabilir. Başlangıçta dinlenme sırasında çok az gradiyent vardır ya da hiç yoktur, fakat kardiyak debinin artışı ile birlikte sol atriyum basıncı yükselir ve efor

dispnesi gelişir. Mitral kapak obstrüksiyonu arttıkça daha düşük iş gücü düzeylerinde dispne oluşur. İş kapasitesindeki bu yetersizliğin gelişme hızı çok hafif ve uzundur ki hastalar yaşam tarzlarını kısıtlayarak bu duruma adapte olabilirler (10).

Obstrüksiyon ilerledikçe hasta sırt üstü yatar pozisyonda kanın toraksa yeniden dağılımı meydana gelir, sonucunda ortopne ve paroksizmal noktürnal dispneden söz etmeye başlanır. Şiddetli mitral darlığı ve yüksek pulmoner vasküler dirençle birlikte dispneden ziyade yorgunluk baskın semptom haline gelebilir. Yerçekimine bağlı pozisyonel ödem, bulantı, anoreksi ve sağ-üst-kadran ağrısı yüksek sistemik venöz konjesyonu yansıtır (10).

Mitral darlığı olan hastalarda çarpıntı sık bir yakınma konusudur. Sık prematür atriyal kontraksiyonlar veya paroksizmal atriyal fibrilasyon/flutter olabilir. Şiddetli semptomatik mitral darlığı olan hastaların %50 veya daha çoğunda kronik atriyal fibrilasyon vardır. Paroksizmal atriyal fibrilasyon mitral darlığı olan bazı hastalarda pulmoner ödeme neden olabilir. Sol atriyum basıncında akut artış pulmoner ödeme yol açar. Hem kalp hızının neden olduğu diyastolik akım periyodundaki artıştan, hem de atriyumun transport fonksiyonundaki bir kayıptan kaynaklanır (10).

Mitral darlığının sık bir komplikasyonu sistemik emboli, inme, ekstremitelerde arteriyel tıkanmadır. Oluşan pıhtılar visseral veya miyokardiyal infarkta neden olabilir. Atriyal fibrilasyon, hasta yaşının artması, sol atriyum boyutunun artması, emboli öyküsü tekrarlayan emboli insidansını arttıran risk faktörleridir (10).

Çeşitli nedenlerden dolayı hemoptizi oluşabilir. Genellikle artmış pulmoner ven basıncına bağlıdır. Beraberinde paroksizmal noktürnal dispne bulunabilir. Akut pulmoner ödeme bağlı alveolar kapiller rüptürü veya

pulmoner emboliye bağlı pulmoner infarkt hemoptiziye neden olabilir. Son durum ince-duvarlı, dilate bronşiyal venlerin rüptüründen kaynaklanır ve fakat genellikle ölümcül olmamasına rağmen, aspirasyon pnömonisi veya masif hemoraji nedeniyle yaşamı tehdit edici olabilir. Ödematöz bronşiyal mukozanın daha çok kronik bronşitle ilişkili bir durumdur, özellikle soğuk ve nemli iklimlerde; kronik bronşit de kanla-boyalı balgama neden olabilir (10).

Şiddetli mitral darlığı olan fakat koroner arterleri normal olan bazı hastalarda anjina pectoris için tipik olan eforla gelen göğüs ağrısı bulunabilir. Bunun nedeni şiddetli pulmoner arteriyel hipertansiyon olduğu ileri sürölmüştür. Saf mitral darlığının nadir bir komplikasyonu da enfektif endokardittir (10).

Mitral darlığında semptomların progresyonu genellikle yavaş fakat süreklidir. Yani semptomlardaki ani bir değişiklik nadiren kapak obstrüksiyonunda oluşan bir değişmeyi yansıtır. Paroksizmal atriyal fibrilasyon, ateş, gebelik, hipertrodi ve non-kardiyak cerrahi gibi kardiyak debiyi arttıran olaylar, orta şiddetli mitral darlığı olan hastalarda dekompanseasyon başlamasına neden olur (10).

Fizik Bulgular:

Latent, pre-semptomatik aralık boyunca fizik bulgular normal olabilir veya hafif mitral darlığı bulguları gösterebilir. Sıklıkla gözlenen tek karakteristik bulgu dinlenme sırasında şiddetli bir S1 ve presistolik bir üfürümdür. Kısa diyastolik dekreşendo bir rulman yalnızca egzersiz sırasında duyulabilir. Semptomatik darlığı olan hastalarda bulgular daha barizdir ve dikkatli bir fizik muayene genellikle doğru tanıya ulaştırır (10).

Mitral darlığında hastanın genel görünümü genellikle normaldir. Malar yüz kızarıklığı (yanaklarda pembemsi-mor yamalar) ile karakterize mitral darlığı yüz görünümü nadirdir ve nedeni genellikle düşük kalp debisi, sistemik vazokonstriksiyon ve şiddetli pulmoner arteriyel hipertansiyon ile seyreden periferik siyanozdur. Eğer sol atriyum basıncı yüksekse takipne bulunabilir. Arteriyel nabız, atriyal fibrilasyon dışında düzensizlik göstermez. Sistemik embolinin sık görülmesi nedeniyle bütün periferik nabızlar dikkatle muayene edilmelidir. Juguler venöz basınç normal olabilir ve sağ atriyum basınç yüklenme bulguları gösterebilir. Sağ ventrikül hipertansiyonu/hipertrofisi veya eşlik eden triküspit darlığın belirgin bir “a” dalgasına neden olabilir. Triküspid yetersizliği varsa “v” dalgası belirgindir. Atriyal fibrilasyon düzensiz bir venöz nabza neden olur ve beraberinde a dalgası yoktur. Göğüs bulguları normal olabilir. Raller ya da plevral sıvı ile birlikte pulmoner konjesyon bulguları gösterebilir (10).

İnspeksiyonda perikardiyum genellikle anlamlı bir bulgu vermez. Palpasyonda apikal vuru normal hissedilir veya çok hafif ele gelebilir (palpe edilebilir mitral kapak kapanışı ya da sağ ventrikül apeks vuruşu). Diyastolik bir trill genellikle hasta sol lateral pozisyonda muayene edildiği zaman hissedilir. Pulmoner arteriyel hipertansiyon varsa sol sternal sınır boyunca sürekli bir sağ ventrikül kaldırıcı vurusu vardır ve pulmoner kapağın kapanışı palpe edilebilir (10).

Oskültasyonda görülen tek anormallik şiddeti artmış S1 olabilir; nedeni esnek kapakçıklar ve bunların geniş kapanma hareketidir. Açılma sesi (opening snap) kubbeleşmiş mitral kapağın, sol ventrikül içine doğru yaptığı hareket aniden sonlandığı zaman duyulur. S1, ikinci kalp sesinin pulmoner bileşeni (P2) ve açılma sesi saptanabilir (10).

Açılma sesi, erken diyastolde sol ventrikül basıncı sol atriyum basıncının altına düştüğü zaman oluşur. Sol atriyum basıncı yüksek olduğu zaman açılma sesi diyastolün erken dönemlerinde oluşur. Hafif mitral darlığında tersi doğrudur. A2 ve açılma sesi arasındaki süre 40 ile 120 ms arasında değişir. Çoğu mitral darlığı olgularında açılma sesinin bulunmasına rağmen; sert, fibrotik veya kalsifiye kapakçıkları olan hastalarda bu ses duyulmaz. Yani şiddetli mitral darlığında açılma sesinin bulunmaması kommissürotomiden ziyade kapak replasmanının gerekliliğini gösterir (10).

Düşük dereceli rulman açılma sesinden sonra oluşur. Kardiyak debisi düşük veya hafif mitral darlığı olan bazı hastalarda oturup kalkmak ya da yürümek gibi hafif egzersizler akımı arttırmakta ve üfürümün belirginleşmesine neden olabilmektedir. Üfürüm düşük dereceli, dekresendo ve kaba frekanslıdır (rulman). Genel olarak mitral darlığı ne kadar şiddetli ise üfürüm o kadar uzundur. Sinüs ritminde üfürüm presistolik dönemde yoğunlaşır ve bu yoğunlaşmanın atriyal fibrilasyonda bile olduğu bildirilmiştir. Bu presistolik yoğunlaşmanın nedeni, mitral kapağın tam kapanmasından yani S1'in mitral bileşeninden önce ventrikül sistolünün etkisiyle mitral orifisinin daralmasıdır. Diyastolik rulman mitral darlığı için tanı koydurucu değildir. Çünkü (geniş bir soldan-sağa şanti olan ventriküler septal defekte olduğu gibi) mitral kapağın normal olduğu fakat akımın arttığı durumlarda da duyulabilir (10).

Şiddetli mitral darlığının iki en önemli oskültasyon bulgusu vardır; kısa bir A2-açılma sesi aralığı (genellikle 40-60 ms) ve tam-uzunluk bir diyastolik rulmandır. Beraberinde orta-şiddetli aort yetmezliği de varsa A2-açılma sesi aralığı daha uzun olabilir ve mitral kapak sertleştiğinde açılma sesi bulunmayabilir. Atım hacmi düşükse ve taşikardi yoksa şiddetli mitral darlığında diyastolik rulman tam-uzunlukta olmayabilir (10).

Mitral darlığının üfürümü ile birlikte sistolik üfürümler de duyulabilir. Apekte şiddetli, holosistolik bir üfürüm bulunması beraberinde mitral yetmezliğinde bulunduğunu gösterir; en iyi sol sternal kenarda duyulur ve inspirasyon birlikte şiddetli artan sistolik bir üfürüm genellikle triküspit yetersizliği de bulunduğunu gösterir. Graham Steel üfürümü, şiddetli pulmoner hipertansiyonun neden olduğu pulmoner yetersizliğin yüksek dereceli, dekresendo diyastolik üfürümüdür. Oysa birçok mitral darlığı olgusunda böyle bir üfürümün bulunması aort yetmezliğinin göstergesidir. Genel olarak sternumun sol tarafında S3 varlığı şiddetli mitral darlığı ile uyumlu değildir; bunun olası bir istisnası eş zamanlı aort yetmezliği ve/veya önemli düzeyde sol ventrikül sistolik disfonksiyonu bulunmasıdır. Eğer hem S3 hem de bir rulman varsa, mitral yetmezliği genellikle baskın lezyondur (10).

Elektrokardiyogram:

Sinüs ritmi hastalarda geniş bir p dalgası bulunur, bunun nedeni interatriyal iletimin uzaması ve/veya bu sol atriyum depolarizasyonunun uzamasından kaynaklanır. Klasik olarak p dalgası büyüktür ve II derivasyon da çentiklidir ve V1 derivasyonda bifazik; süresi 0,12 sn veya daha uzundur. Atriyal fibrilasyon siktir. Beraberinde başka lezyonlar yoksa sol ventrikül hipertrofisi hemen hemen hiç bulunmaz. Eğer pulmoner arteriyel hipertansiyon belirgin ise sağ ventrikül hipertrofisi bulunur (10).

Radyografi:

Posteroanteriyor ve lateral göğüs grafileri genellikle o kadar tipiktir ki, klinisyenleri kesinde olmasa tanıya yaklaşırlar. Göğüs kafesi normaldir. Akciğer alanları pulmoner venöz basınç yüksekliğine bağlı bulgular

gösterir. Kan akımı özellikle üst loblarda daha homojen bir dağılım gösterir ve üst loblarda damar gölgelerinin daha belirgin olmasına neden olur. Pulmoner venöz basıncın yükselmesi ile interstisyuma sıvı geçişine neden olur. Sıvının loblar arasındaki septumda birikmesi lob tabanlarında plevraya kadar uzanan lineer çizgiler oluşturur (Kerley B çizgileri). İnterstisyel sıvı perivasküler veya bronşiyal kalınlaşma olarak da görülebilir (Kerley A çizgileri). Sıvının alveolar boşluğa geçmesi ile birlikte alveolar pulmoner ödem görülür. Bu değişiklikler mitral darlığı için spesifik değildir, fakat uzun süreden beri sol ventrikül basıncının yüksek seyrettiğini gösterir. Kronik hemosiderin birikimi, darlığın giderilmesinden sonra bile düzelmeyen bir interstisyel opasiteye neden olur. Pulmoner arteriyel hipertansiyon ana pulmoner arter, sağ ve sol ana pulmoner arterlerin genişlemesine neden olur (10).

Kalp gölgesine bakıldığında genellikle kardiyomegali görülmez, fakat sol atriyum geri dönüşsüz olarak genişlemiştir, Bu durum kendini posteriyor göğüs filminde sağ atriyum arka sınırının arkasında bir opasite (çift atriyum gölgesi), sol kalp sınırında pulmoner arter ve sol ventrikül apeksinin arkasında sol atriyum apendiksini belirginleşmesi ve sol ana bronşun yükselmesi şeklinde gösterir. Lateral filmde posteriyor olarak sol atriyum genişlemiş görünür. Sol ventrikül gölgesi normaldir. Eğer pulmoner arteriyel hipertansiyon geçirmiş ise sağ ventrikül hipertansiyon varsa sağ ventrikül genişlemiş olabilir. Sağ ventrikül genişlemesi genellikle retrosternal bölgenin dolması ile saptanır. Normal boyutlu bir sol ventrikül ve genişlemiş bir sol atriyum ve pulmoner venöz konjesyon varsa mitral darlığında olaya eşlik ettiği düşünülmeli (10).

Ekokardiyografi:

Mitral stenozun tanısında en güvenilir tekniktir. M-mode EKO'da karakteristik olarak anterior leafletin EF eğiminin azalması, posterior leafletin anterior diyastolik hareketi ve kalsifikasyona işaret eden yoğun EKO kalınlaşması saptanır. İki boyutlu EKO'da mitral kapak alanı hesaplanır. Doppler ekokardiyografi ile kapak üzerindeki gradiyent ve pulmoner arter basınçları hesaplanır. İlave olarak, doppler ile mitral kapak alanı hakkında bilgiyi mitral hız basınç yarı zamanı hesaplanarak verebilir. Mitral darlığın derecesi arttıkça, deselerasyon zamanı hızı azalır, basınç yarı zamanı uzar (10).

Transözefagial ekokardiyografi (TEE), sol atriyal trombüsü ortaya koymak, mitral kapağın ve subvalvüler apparatusun anatomisini belirlemek ve hastaların kateter balon kommissurotomi veya cerrahi kapak tamiri için uygun olup olmadığını araştırmak için yararlı bir tekniktir (10).

Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiografi:

Mitral darlığından şüpheli semptomları olan birçok hastaya sağ ve sol kalp kateterizasyonu preoperatif değerlendirmenin bir parçası olarak gerçekleştirilmelidir. Eş zamanlı olarak kardiyak output'un, sol atriyum ve sol ventrikül arasındaki gradiyentin ve kapağın alanın ölçülmesi, mitral darlığını ağırlığını belirlerken, altın standart olarak karşımıza çıkmaktadır. Sol ventrikül anjiyografisi, kapak kompetansını değerlendirmek suretiyle mitral kommissurotomi için operabiliteye önemli katkıda bulunur. Sol ventrikül fonksiyonunun kantifikasyonu, geç operatif sürvey ve beklenen fonksiyonel sonuç için önemli bir göstergedir. Aortik kapak fonksiyonu tüm hastalarda değerlendirilmelidir. Selektif supraventriküler anjiyografi, bir kontrendikasyon olmadığı sürece tüm hastalarda gerçekleştirilmelidir.

Triküspit kapak fonksiyonu da beraberinde bulunduğu takdirde değerlendirilmelidir. Bazı durumlarda kateterizasyon laboratuvarında, mitral kapak gradiyenti, kardiyak output ve sol atriyum ve pulmoner arter basınçlarının ölçülmesi esnasında dinamik egzersizlerin yapılması çok yararlı olabilmektedir. Selektif koroner arteriografi, koroner arter hastalığının yaygınlığını, yerini ve ciddiyetini ortaya koyar, 35 ve üstü yaşlardaki hastalarda yapılmalıdır (10).

Diğer Laburatuvar İncelemeleri:

Bir çok klinik durumda laboratuvar testleri gerekli olmaz. Zaman zaman, fonksiyonel kapasiteyi değerlendirmek üzere bir treadmill egzersiz testi klinik olarak çok yararlı olabilir (10).

Doğal Hikaye Prognoz:

Akut romatizmal ateşin birçok olgusu onlu yaşların ilk döneminde meydana gelir. Üfürümün işitilebilmesi için on sene geçmesi gerekir. Semptomlar ise ikinci on senelik dönemden sonra başlar ve hayatın dördüncü ve beşinci dekadlarında mitral kapak obstrüksiyonu operasyon sınırına gelir. Yaklaşık hastaların %50'sinde semptomlar evre evre gelişir. Geriye kalanlar da ise klinik durum ani bir biçimde kötüleşir. Atriyal fibrilasyon, ateş, emosyonel stres veya gebelik bu akut kötüleşmeyi getirecektir. Atriyal fibrilasyon mitral stenozlu hastaların yaklaşık %40'ında gelişir. Atriyal fibrilasyon gelişen hastalarda önemli bir tehlike sistemik embolizasyondur.

Aseptomatik mitral darlığı olan hastalarda 10 yıllık survive yaklaşık %84'dür. Hafif derecede semptomatik olan hastalarda %34-42 arasında

değişir. NYHA IV olan hastalarda, eğer hiç tedavi olmazlarsa çok kötü survive sahiplerdir. %42'si 1 yıl yaşayabilirken, 5 yıl hayatta kalabilme oranı %10 düzeyindedir, 10 yıla doğru hepsi kaybedilir (10).

Tıbbi Tedavi:

Romatizmal ateşe karşı nüks proflaksisi 35 yaşa kadar devam eder. Endokardit proflaksisi ise ömür boyu devam eder. Eğer atriyal fibrilasyon gelişmiş ise hızı kontrol altına almak amacı ile digoksin tercih edilir. Egzersiz esnasında hız kontrolü yalnız başına digital verildiği zaman tam anlamıyla sağlanmayabilir, bu amaçla hızı yavaşlatıcı bir kalsiyum antagonisti, bir beta bloker veya amiodarone genellikle gerekli olur. Digoksin ve diltizem veya digoksin ve düşük doz amiodarone muhtemelen en iyi kombine rejimdir. Diüretikler, pulmoner ödem ve periferik ödemi azaltır ve bir çok hastada tuz kısıtlaması uygulanır. Hafif semptomlu hastalarda sinüs ritmi muhafaza edilmeye çalışılır. Bazı durumlarda hastalar medikal tedaviden fayda göremezlerse, kardiyoversiyon yapılabilir. Warfarin kardiyoversiyon yapılmadan 3 hafta önce başlanır ve 4 hafta daha devam edilir. Kronik atriyal fibrilasyonlu ve daha önce emboli hikayesi bulunan hastalar spesifik bir kontrendikasyon bulunmadığı sürece Warfarin ile antikoagülasyon yapılmalıdır (INR 2 ile 3 arası). Kardiyoversiyon daha erken yapılacak ise öncelikle sol atriyal trombüs ekokardiyografi ile ekarte edilmeli, daha önce 2-3 gün intravenöz heparin tedavisi yapılmalı, sonra hastaya kardiyoversiyon yapılmalıdır ve sonrasında 4 hafta süre ile warfarin tedavisine devam edilmelidir. Sistemik embolizasyon hikayesi varsa devamlı antikoagülasyon gerekir. Mitral kapak cerrahisi için tek bir sistemik emboli epizodu, mutlak bir endikasyon değildir. Emboli mitral darlığının hafif formlarında da gelişebilir (10).

2. MİTRAL YETMEZLİĞİ:

Tanı:

Mitral yetmezliği mitral aparatustaki anormalliklere bağlı olarak kanın sol ventrikülden sol atriyuma doğru anormal geri akımı ile karakterizedir (10).

Etiyoloji:

1. Romatizmal valvülitis; halen en sık etiyolojik nedendir. Batı ülkelerinde mitral valv prolapsusu daha sık görülen bir nedendir.
2. Leafletlerin miksomatöz dejenerasyonu etiyolojik nedendir. Bu hastaların bir çoğunda korda tendineya rüptürü vardır.
3. İskemik mitral yetmezliği; koroner arter hastalığına bağlı papiller adale iskemisi veya infarktüsüdür.
4. Sol ventrikül dilatasyonu
5. İnfektif endokardit
6. Mitral annulus kalsifikasyonu
7. Hipertrofik kardiyomyopati
8. Travma
9. Kalıtsal geçen konnektif doku hastalıkları
10. Konjenital deformiteler (10)

Patoloji:

Mitral kapağın kompetansı normal bir yapıya sahip olmasına ve leafletler, korda tendineyalar, annulus, sol atriyum, papiller adale ve papiller adalelerle ilgili sol ventrikül miyokardiyumunun da dahil olduğu mitral aparatustan, her bir bölümünün normal fonksiyon görmesine bağlıdır. Tüm mitral yetmezliği olan olgularda bu komponentlerin en az birinin anomalisi

ile beraberdir. Son zamanlarda, fenfluramine, deksitusfenfuramine ve bu ilaçların her birinin phenteramine ile kombinasyonları da dahil olmak üzere birçok anorektik ilaçlarla beraber aortik regürjitasyon, triküspit regürjitasyonu ve mitral regürjitasyonu bildirilmiştir. Bu beraberliğin sıklığı, mekanizması ve doğal seyri hakkında kesin bilgiler verebilmek daha fazla çalışma gerektirmektedir (10).

Patofizyoloji:

Kronik mitral yetmezliğinde, sol atriya geri kaçan volümün miktarı sol atriyum ve sol ventrikülün genişleme derecesini belirler. Sol ventrikül kronik volüm yüküne dilatasyon ile cevap verir. Dilatasyon duvar kalınlaşması ve hipertrofi ile beraberdir, bu sayede mekanik fonksiyonlar devam eder. Mitral yetmezliğinde sol ventrikülün diyastolik hacimi, sağ ventrikülün sistolik out put'unu ve daha önceki sistolik basınç esnasında sol atriya regürjite olan hacimin toplamını içermektedir. Atriyumun elastik büzüşmesi ve sol ventrikülün artmış kompliyansı sıklıkla sol ventrikül, sol atriyum ve pulmoner kapiller diyastolik basınçta anlamlı bir yükselme meydana getirmeden, sol ventrikülün hızlı diyastolik doluşuna izin verir (5).

Akut mitral yetmezliğinde hemodinamik bozulma mekanizması farklıdır. Normal kalp boşluklarına ani regürjitasyon sol atriyum ve sol ventrikülde konpansatuvar dilatasyona mücadele etmez. Sonuç olarak, sol atriyum ve pulmoner kapiller basınçlarda belirgin bir yükselme meydana gelir. Pulmoner vasküler dolaşımda basınç yükselmesi akut pulmoner ödeme neden olur(10).

Sol ventrikül disfonksiyonu mitral yetmezliğinde sıklıkla rastlanan ve kötü bir komplikasyondur. İlerlemiş sol ventrikül yetmezliğinde, intertisiyel fibrozis mevcut olmasına rağmen, sol ventrikül disfonksiyonun

kesin mekanizması karanlıktır. Miyofiber kontraktilitesinde global sol ventrikül fonksiyonuna paralel değişiklikler olur ve miyofiber miktarında azalma meydana gelir. Diyastol esnasında sol ventrikül relaksasyonu sıklıkla anormaldir, fakat odacık esnekliği de genellikle azalmıştır (10) .

Klinik Bulgular:

Öykü:

Mitral yetmezlikli hastalarda genellikle semptom bulunmaz. Ciddi yetmezlikli hastalar, yıllarca semptom vermeden yada çok hafif semptomlar vererek yaşarlar. Düşük kardiyak output'a bağlı yorgunluk ve egzersizle hafif dispne en sık rastanan semptomlardır ve istirahatte hızla iyileşirler. Günlük semptomları hafif dispne, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne ve periferik ödeme doğru ilerler. Sıklıkla hikayede yetmezliğin nedeni anlaşılabilir. Bir miyokard enfarktüsü veya anjina hikayesi papiller adale tutulmasını düşündürür. Orta yaşta bir erkek hastada semptomların aniden ortaya çıkması veya aniden kötüleşmesi korda rüptürünü düşündürür. Mitral yetmezliğin ortaya çıkmasından önce kalp büyümesi varsa, bu muhtemelen dilate kardiyomyopatidir. Geçmişte yakanılmış romatizmal kalp hastalığı ve yakın geçmişte geçirilmiş bir yüksek ateş hikayesinde muhtemelen infektif endokarditi akla getirir. Egzersizle ciddi dispne, paroksizmal nokturnal dispne aşikar pulmoner ödem ve hemoptizi hastalığın ileri evrelerinde görülür. Bu gibi semptomlar, yeni bir atriyal fibrilasyonla regürjite olan kan miktarında artma, endokardit veya korda rüptürü ile sol ventrikül kompliyansı ve fonksiyonunda meydana gelen ani değişikliklerle tetiklenebilir (10).

Akut biçimde başlayan ciddi mitral yetmezlikli hastalarda, semptomlar çok dramatik olur. Bunlara pulmoner ödem ve konjestif kalp

yetmezliği dahildir; fakat diüretik ve vasodilatatörlerin verilmesi ve sol atriyum kompliyansının artması ile geriler (10).

Fizik Muayene:

Kan basıncı genellikle normaldir. Arteriyel nabız çıkışı, belirgin biçimde azalmış ejeksiyon zamanı bulunduğunda ani ve diktir. Apeks vurusu sıklıkla laterale doğru yer değiştirmiştir. Yaygın ve genişlemiş sol ventriküllü hastalarda apikal vuru kısadır. Apikal sistolik trill, ciddi regürjitasyonun karakteristiğidir. İlk kalp sesi ejeksiyon üfürümü içinde kaybolur ve şiddeti genellikle normaldir. İkinci kalp sesi de genellikle normaldir, fakat ekspiryumda paradoksal (P2 A2) çiftlenme olur, bu durumda sol ventrikül ejeksiyon zamanı belirgin şekilde kısalmıştır. Eğer 3. kalp sesi duyuluyorsa (S3), bu direkt organik mitral yetmezlikli hastalarda regürjite olan kan hacimi ile ilgilidir. Mitral yetmezliğinde, sıklıkla diyastolde kapaktan geçen kan akımının artmasına bağlı olarak diyastolik bir üfürüm ile beraberdir. S3 ekspiryum ile şidetlenebilir. İskemik ve/veya fonksiyonel yetmezlikli hastalarda S3 sıklıkla restriktif sol ventrikül doluşunu gösterir. Dördüncü kalp sesi, ani mitral yetmezliği gelişmiş sinüs ritimindeki hastalarda işitilir. Midsistolik klikler duyulursa bunlar mitral valve prolapsusuna dair işaretlerdir ve ani kordal gerilmeye bağlı olur. Mitral yetmezliğinde ana işareti sistolik üfürümdür. En azından orta derecede regürjitasyonda birinci ve ikinci kalp seslerini de içine alan holosistolik üfürüm duyulur. Üfürüm genellikle apekte maksimum şidette işitilir. Anteriyor leaflette daha fazla regürjitasyon olan hastalarda üfürüm aksillaya yayılırken, esas olarak posteriyor leaflet tutulmuş ise sol sternal kenara doğru yayılır. Prolapsus ve anteriyor leafletin korda rüptüründe üfürüm arkada, boyunda bazen de kafada duyulabilir. Kalbin tabanına doğru

yayılan üfürümlerde aort stenozu ve hipertrofik kardiyomiyopatiden ayrılması oldukça güçtür (10).

Post ekstrasistolik vurular ile üfürüm artmaz, bunun nedeni de muhtemelen regürjitan orifisin küçülmesi ile regürjitan gradiyentin artmasının kombinasyonudur. Kısa süreli üfürümler genellikle hafif regürjitasyona karşılık gelir, bunlar mitral valv prolapsuslu hastalarda orta ve geç sistolik üfürüm karakterindeyken fonksiyonel mitral yetmezlikli hastalarda erken sistolik üfürüm doğaldır (10).

Elektrokardiyografi:

Kronik mitral yetmezlikte, p dalgaları ve QRS kompleksinin amplitüdlerinde artma tipik olarak ortaya çıkar. Sol atriyum ve sol ventrikül genişlemeleri meydana gelir. Eğer atriyal fibrilasyon varsa, sol atriyal genişleme ile beraber yaygın bir fibrilatuar ağ oluşmuştur. Papiller adale iskemisi veya infarktüsü regürjitasyonun nedeni ise, daha önceki inferior ve posteriyor miyokardiyal infarktüs kanıtları sıklıkla vardır. Sağ ventrikül hipertrofisi sık değildir (10)

Radyografi:

Kronik ciddi mitral yetmezliğinde sol atriyal ve sol ventriküler genişlemeyi tele ortaya koyar. Romatizmal hastalıkta leafletlerin kalsifikasyonu görülebilir, dejeneratif hastalıkta ise daha ziyade mitral annulus kalsifiktir. Akut ciddi yetmezlik durumlarında ise kalbin boyutları normaldir ancak pulmoner ödem görüntüsü vardır (10).

Laboratuvar Bulguları:

Ekokardiyografi:

Mitral yetmezliğin etiolojisini tanımlamada ve sonuçlarını belirlemede EKO gereklidir (örneğin flail yelken leafletler, ağır prolapsus, mitral annuler kalsifikasyon, leafletlerin hareketi, endokardite bağlı vejetasyonlar). EKO ve doppler ile regürjitan akımın hızı, derinliği ve uzunluğunu değerlendirerek regürjitasyonun ağırlığını ortaya koymaya yardımcı olur. Renkli akım görüntüleme, jetin çıkış yerini ve doğrultusunu gösterir. Jetin uzunluğuna, jet alanın sol atriyal alana olan oranına veya daha basitçe sadece jetin alanına bakılarak mitral yetmezliğin ağırlığı hakkında daha doğru bilgiler elde edilebilir. Normal insanlardaki küçük jetler hafif regürjitasyonlara karşılık gelir. Regürjitan lezyonları tanımlarken renkli akım görüntülemelerde anlamlı kıyaslamalara olanak verir. Bunlar intrensek olarak regürjitan akımların miktarı ile ilgilidir. Jetin yaygınlığının momentumu ile belirlenir, böylece regürjitan hız ne kadar fazla olursa regürjitan akım miktarı da o kadar fazla olur. Ayrıca jetler sol atriyum tarafından kısıtlanabilir ve geniş atriyumda daha fazla yayılır. Valvular prolapsusun egzantrik jetleri sol atriyal duvara bağlıdır ve regürjitasyonun gerçekten daha az tahmin edilmesine neden olur. Aksine, iskemik ve fonksiyonel mitral yetmezliğin merkezi jetleri geniş atriyumda belirgin bir biçimde yayılır ve regürjitasyonun gerçekten daha fazla tahmin edilmesine neden olur. Transözefageal ekokardiyografide genellikle daha geniş jetler gözlenir. Fakat renkli akım görüntülemelerle bile bazı sınırlanmalar ortadan kaldırılamaz. Pulmoner venöz hız profili regürjitasyonun derecesini değerlendirmede yararlı bulunmuştur. Pulmoner venler içine olan akımın sistolik yansıması ağır yetmezlikli vakalarda önemli bir kanıttır. Birçok

kantitatif metodlar yetmezliğin derecesini yansıtan parametreleri ölçmek üzere kullanılmıştır. Ancak yetmezliğin kantitatif değerlendirmeleri için bu tekniğin etkinliğinin gösterilmesi gereklidir (10).

Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiografi:

Kardiyak kateterizasyon hemodinamik statusu, yetmezliğin ağırlığını, sol ventrikül fonksiyonu ve koroner arter anatomisini değerlendirmek için kullanılır. Mitral yetmezliğin tanısını kuvvetlendirmek için kullanılmaktadır. Pulmoner kapiller wedge basıncında geniş bir v dalgası yetmezliği düşündürür. Fakat bulunmaması yetmezliği ekarte ettirmez. Bir Swan-ganz kateteri hastaya yatak başında yerleştirilerek sağ kalp boşluklarının oksijen saturasyonu ve pulmoner kapiller basınçlarda v dalgasının olup olmadığı belirlenerek, akut miyokardiyal enfarktüs geçirmiş bir hastada gelişen yeni bir sistolik üfürümün nedeni ortaya konulur. Yetmezliğin derecesinin değerlendirilmesi ise sol ventrikülün kontrast ventrikülografisi ile mümkün olur ve kantitatif olarak sol atriyumun opasifikasyonunun derecesi ve devamlılığı prensibine göre 3 veya 4 olarak değerlendirilir. Sol ventrikül fonksiyonu ise kantitatif anjiografi yapılarak değerlendirilir. Sol ventrikül hacimleri, regürjitan hacim, regürjitasyon süresi, regürjitasyon etiyojisi ve sol ventrikül fonksiyonları belirlenir. Sol ventrikül fonksiyonu için en fazla kullanılan parametreler; end-sistolik hacim ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonudur. Prognostik açıdan her ikisinin de yaralı olduğu gösterilmiştir. Egzersize hemodinamik cevap (örneğin kardiyak output, pulmoner arter basıncı) sıklıkla kapak replasmanı gereğine işaret etmektedir (10).

Koroner lezyonlar bulunmasa bile yetmezlikli hastalarda bölgesel duvar hareketi bozuklukları gözlenmektedir. Selektif koroner anjiografi

bugün için koroner arter anatomisini belirlemek üzere mevcut tek tekniktir. 35 yaşın üzerinde veya anjina ve yahutta koroner arter hastalığı bakımından multiple risk faktörü taşıyan hastalarda yapılmalıdır (10).

Diğer Laboratuvar Çalışmaları:

Radyonüklid anjiyografi sol ventrikül end-diasolik ve end-sistolik hacimlerin ve sağ ve sol ventrikülün ejeksiyon fraksiyonlarını belirlemede kullanılabilir. Egzersizle indüklenen sol ventrikül disfonksiyonunun ortaya konulması siktir, ancak uzun dönem prognoz üzerine bu gibi ölçümlerin anlamlılığı geniş hasta serilerinde analiz edilememiştir. Sağ ventrikül ve sol ventrikül üzerinde elde edilen ölçümlerin karşılaştırılması, mitral kapak regürjitan fraksiyonunun hesaplanmasına müsaade eder. Egzersiz testleri sıklıkla, ciddi mitral yetmezliğine rağmen özellikle nispeten asemptomatik hastalarda egzersiz kapasitesini belirlemede yardımcı olmaktadır (10).

Doğal Seyir:

Yetmezliğin derecesinin kalitatif ve kesin olmayan bir biçimde belirlenmesi nedeniyle mitral yetmezliğin doğal seyri tam olarak tanımlanamamıştır. Hafif romatizmal mitral yetmezlikli hastalar iyi prognoza sahip gibi görünmektedirler. Mitral valv prolapsuslu hastaların prognozu da hafif ya da hiç regürjitasyonu olmayan hastalar gibi prognozu mükemmeldir. Yetmezlik üfürümü olan hastalarda ölüm meydana gelebilir ve bu durum daha sık olarak sol ventrikül fonksiyonun belirgin bir biçimde bozulmuş olduğu vakalarda olur (10).

Medikal olarak tedavi edilen mitral yetmezlikli hastalardaki kötü prognoz kriterleri:

1. Ciddi semptomlar (class III ve IV), semptomlar geçici olsa bile
2. Yüksek pulmoner arter basıncı olan
3. Belirgin olarak sol ventrikül end-diastolik hacimi artmış olan hastalar
4. Azalmış kardiyak output ve azalmış sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

Medikal ve cerrahi tedaviler prognoz açısından değerlendirildiğinde, eğim cerrahi tarafa doğru kayma gösterir. Özellikle sistolik fonksiyonları azalan hastalarda cerrahi tedaviden fayda görmekte-dirler (10).

Tıbbi Tedavi:

İnfektif endokarditin önlenmesi yetmezlikli hastalarda gereklidir. Romatizmal mitral yetmezlikli genç hastalara romatizmal ateş profilasisi yapılmalıdır. Atriyal fibrilasyonlu hastalarda hız digoksin ve/veya beta bloker, diltiazem ve amiadarone kullanılarak kontrol altına alınmalıdır. Ciddi yetmezlikli veya geniş sol atriumlu hastalarda, kardiyoversiyondan sonra sinüs ritminin uzun dönem korunabilmesi tıbbi olarak tedavi edilenlerde mümkün olmamaktadır. Atriyal fibrilasyonlu hastalarda oral antikoagülasyon kullanılmalıdır (10).

Afterloadun azaltılması regürjitasyon miktarını sadece sol ventrikül sistolik basıncı azaltarak değil, fakat aynı zamanda efektif regürjitasyon orifis alanını azaltarakta düşürmektedir. Özellikle miyokardiyal infarktüsle ilgili olan ciddi yetmezlikli unstable hastalarda, sodyum nitroprussid'in akut kullanımını mitral valv cerrahisi için hazırlanan hastalarda hayat kurtarıcı olabilir. Kronik afterload azaltılması daha tartışmalıdır. Kalp yetmezliğini kontrol altına almak bakımından yine, özellikle dispne gibi

semptomların kronik kontrolü için diüretik tedavi önemli ölçüde faydalıdır (10).

AORT KAPAK HAKKINDA GENEL BİLGİLER:

ANATOMİSİ:

Mitral kapaktan farklı olarak aort kapağı, pasif kapak mekanizmasına sahip olarak tanımlanır. Mitral kapağın aktif komponentleri papiller kasların kasılması ile hareket eden eden leafletlerden oluşur. Tersine aort kapakta aktif komponent yoktur. Aort kapağın açılması ve kapanması, aort ile ventrikül arasındaki minimal basınç farklılıklarının sayesinde. Kapanma sırasında aynı mekanizma sayesinde geriye doğru olan akımı, kuspların aynı hizaya gelmesini sağlayarak mükemmel bir şekilde engeller (9).

Aort kapak basitçe üç kuspdan oluşur. Bunula birlikte diğer komponentler yapısal bütünlüğü ve fonksiyonların uygun biçimde yapılmasını sağlar. Mitral kapağın tersine gerçek bir aort kapak annulusu yoktur. Ancak aort kapağın cerrahi annulusu ise, ventriküler-arteriyel bileşke olarak tanımlanır ve buraya semilunar kapaklar bağlanır. Eğer leafletler gerçek anulusa bağlansalardı, leafletlerin sistol boyunca uygun bir biçimde açılmaları mümkün olmazdı (Tablo 7) (9).



Tablo 7: Aort kapağın mitral anterior leafletle olan ilişkisi

Ventrikül ile aort arasındaki bileşke ventriküler arteriyel bileşke olarak tanımlanır. Burası hem anatomik hem de fizyolojik bileşke olarak incelenebilir. Fizyolojik bileşkenini dikkat çekici özelliği, semilunar kapakların yapıştığı bölge ventriküler çıkım yolu ile aort arasındaki ayrımı yapar. Bununla birlikte, fizyolojik ve anatomik bileşke arasındaki farklılık ventrikülün musküler yapılı kısmı septum ve mitral kapağın fibroz yapılı kısmından dolayıdır. Komissürler anatomik bileşkenin üzerinde, semilunar kapakların bağlandığı taban kısmı ise gerçek anatomik bileşkedir (9).

1. AORT DARLIğI:

Etiyoloji ve Patoloji:

Aort stenozu sol ventrikülden aortaya doğru kan akımının çıkış yolundaki bir obstrüksiyondur. Obstrüksiyon lokalizasyonuna göre; valvüler, supralvalvüler, subvalvüler olabilir (11).

Aort darlığının en sık görülen nedenleri; kongenital, romatizmal ve kalsifik (dejeneratif) dir. Kalsifik aort darlığı 35 yaş ve üzerindeki hastalarda görülür, kongenital veya romatizmal problemiolan kapağın kalsifikasyonu sonucu meydana gelir. Bazı hastalarda kapak antijenlerine karşı otoimmün bir reaksiyon mevcut olabilir. Aort darlığının nadir nedenlerinden bazıları; obstrüktif infektif vejetasyonlar, homozigot tip II hiperlipoproteinemia, kemiğın paget hastalığı, sistemik lupus eritematosus, romatoid hastalık, okranosis ve irradyasyondur (11).

Günümüzde orta yaşlarda veya ileri yaşlarda kalsifik aort stenozu kapak replasmanına giden en sık kapak lezyonudur. 70 yaşın altındaki hastalar arasında %2'si kongenital biküspid aorttur. Dejeneratif değişiklikler vakaların %18'inde nedendir. Aksine 70 yaşın üzerindeki hastalarda dejeneratif değişiklikler cerrahi vakaların yaklaşık yarısında, kongenital biküspid kapak ise vakaların yaklaşık ¼ 'ün de bulunur (11).

Supralvalvüler ve subvalvüler aort stenozu genellikle kongenitaldir. Bunun bir istisnası hipertrofik kardiyomiyopatidir. Kongenital biküspid kapak, yaşamın ilk yıllarında sol ventrikül outflow'unda ciddi bir obstrüksiyon meydana getirebilir. Kuspislere kalsiyum birikmesi nedeniyle, hareketsiz hale gelmesi bikuspid kapağın stenotik bir lezyon şekline dönüşmesinde en önemli faktördür. Biküspid kapakta kollajen jenerasyonu, lipid depozisyonu ve kalsifikasyon sonucunda oluşur Patolojik bulgulardaki benzerlik biküspid kapaktaki stenozun kapak dokusu üzerine biküspid

kapak konfigurasyonunun impoze ettiği, anormal mekanik stresin hızlandırdığı dejeneratif değişiklikten kaynaklandığına işaret etmektedir (11).

Romatizmal aort stenozu kommissürlerde adhezyon ve füzyonunun bir sonucudur. Leaflet ve kapak ringi vaskülarize olur, bu da kapak kusplarında retraksiyonuna, kalınlaşmasına yol açar. Kalsifikasyon geliştikten sonra aort kapak orifisi daralır, küçük bir üçgen veya yuvarlak açıklık haline gelir. Buradan sıklıkla stenozisle beraber regürjitasyon oluşur. Romatoid aort darlığı çok daha nadir ve kapak leafletlerinde nodüler kalınlaşmasıyla sonuçlanır. Hiperkolesteroleminin bazı formlarında, lipid depozisyonu sadece aort duvarında değil, aynı zamanda aort kapak üzerinde meydana gelir ve zaman zaman aort darlığına neden olur (11).

Sol ventrikül konsantrik bir biçimde hipertrofiye olur. Hipertrofiye uğramış kardiak adale hücreleri de boyut olarak artmıştır. İntertisiyel doku içinde konnektif doku ve değişen miktarlarda fibröz doku artışı vardır. Miyokarda da oluşan ultrastüktürel değişiklikler, hastalığın ileri evresinde gelişen sol ventrikül sistolik disfonksiyonundan sorumludur. Subklinik kalsifik embolizasyon, kalsifik aort darlığında görülür ve bunun için ısrarla araştırılmalıdır. Dolaşımda anlamlı değişiklikler meydana gelmeden önce, aort kapak doğal boyutunun dörtte birine kadar azalmalıdır. Normal erişkin bir kişinin aort kapak orifis alanı 3,0 ile 4,0 cm² arasındadır, bu alan 0,75-1,0 cm² ye kadar azalsa bile, ciddi aort darlığı olarak değerlendirilmez. Çünkü iri yapılı insanlarda kapak alanı 1,0 cm² olması ciddi bir darlık anlamına gelirken, küçük yapılı insanlarda 0,7 cm² olan kapak alanı normal sayılabilir (11).

Hemodinami ve doğal hikaye verilerine dayanarak aort darlığını derecelendirilirse:

1. Hafif: Kapak alanı $<1,5 \text{ cm}^2$
2. Orta: Kapak alanı $1,1-1,5 \text{ cm}^2$
3. Ciddi: Kapak alanı $<1,0 \text{ cm}^2$

Ciddi stenozisde, kardiyak output normal olduğu zaman ortalama transvalvüler basınç gradiyenti 50 mmHg 'ı genellikle aşar. Ciddi aort stenozlu hastalarda bazen asemptomatik kaldıkları halde, bazı hastalar sadece orta derecede stenozda bile semptom verebilir (11).

Patofizyolojisi:

Aort kapak alanındaki azalma ile beraber, kanın sol ventrikülden aorta geçişi sırasında enerji kaybına uğrar. Aort kapak alanı insanlarda ölçülebilir bir gradiyent gösterilmeden önce yaklaşık %50 oranında azalır. Outflow obstrüksiyonu sol ventrikül üzerinde bir basınç yüklenmesi koyar, bu da sol ventrikül duvar kalınlığı ve kitlesinde bir artma ile kompanse edilir. Konsantrik hipertrofi sistolik duvar stresini normal düzeylerde tutar ve ventrikül fonksiyonunu korur. Sistolik fonksiyon korunmuş olsa bile, anormal diyastolik kompliyans konsantrik hipertrofinin gelişmesine eşlik eder. Sol ventrikül üzerinde devam eden aşırı basınç yüklenmesi bir müddet sonra kontraktilitenin bozulmasına, hafif dereceden orta dereceye kadar bir dilatasyona neden olur. Aort stenozlu hastalarda sol atriyal kontraksiyon anlamlı bir yarar sağlar. Etkili atriyal kontraksiyon ya atriyal fibrilasyon ya da atriyal kontraksiyonun uygun zamanda gelmemesi durumunda; sol atriyal basınçta yükselme, kardiyak outputta azalma olur. Etkili olmayan atriyal kontraksiyon sıklıkla pulmoner konjesyonla beraber klasik kalp yetmezliğine neden olur (11).

Aort stenozlu hastaların büyük bir bölümünde, kardiyak output normal sınırlardadır ve başlangıçta egzersiz ile uyumlu olarak yükselir.

Daha sonra, aort stenozunun şiddeti arttıkça, ancak istirahatte kardiyak output normal seviyeler içinde kalır, ancak egzersiz esnasında egzersizin ağırlığı ile uyumlu olarak daha fazla artmaz ve neticede hiçbir doğal kompliyansı gösteremez. Ciddi aort stenozunda miyokardiyal oksijen ihtiyacı, yükselmiş sol ventrikül adale kitlesi, sol ventrikülün basıncında yükselmeler ve sistolik ejeksiyon süresinin uzaması nedeniyle artar. Sonuç olarak, koroner arter hastalığının yokluğunda dahi hastalarda klasik anjina pektoris bulunabilir (11).

Klinik Bulgular:

Hikaye:

Konjenital kapak stenozu olan hastalarda çocukluğu ve bebekliğinden beri bir üfürüm hikayesi verilir. Romatizmal stenozu olanlarda romatizmal ateş hikayesi olabilir. Valvüler aort stenozulu birçok hasta bu arada ciddi aort stenozu olanlar da asemptomatik olabilirler (11).

Aort stenozunda karakteristik klinik triadı; anjina pektoris, senkop, ve kalp yetersizliğidir. Ani ölüm de meydana gelebilir. Semptomlar aort stenozunu geç dönemlerinde ortaya çıkma eğilimindedir. %3 ile %5 hastada asemptomatik dönemde ani ölüm oluşabilir, genellikle bunlar çoğunda fatal epizottan önce bazı kardiyak semptomlar vardır (11).

Anjina pektoris genellikle ilk klinik bulgudur ve semptomatik hastaların %50-%70'inde vardır. Senkop azalmış serebral perfüzyon sonucunda olur. Eforla gelişen senkopun nedeni, sabit kalmış veya yetersiz kardiyak output veya bir aritmi veya her ikisine bağlı olarak gelişen sistemik vazodilatasyondur. Bu bulgu anjinaya nazaran çok daha az görülür. Semptomatik hastalarda %15 ile %30 oranında bildirilmiştir. Egzersiz

esnasında dispne, ortopne, paroksizmal nokturnal dispne ve pulmoner ödem değişik derecelerde pulmoner venöz hipertansiyondan kaynaklanır (11).

Aort stenozunda artmış bir gastrointestinal arterio-venöz malformasyon insidansı vardır. Bunun sonucunda hastalarda gastrointestinal kanama ve anemi eğilimi vardır. Klasifik sisemik embolizmler de gelişebilir (11).

Fizik Bulgular:

Aort stenozulu hastalarda stenozun ciddiyeti, stroke volüm, sol ventrikül fonksiyonu ve kapağın rijiditesi ve kalsifikasyonuna bağlı olarak fizik bulgular bir spektrum halindedir. Anlamlı aort stenozunun tipik fizik bulguları, karotiste basıncın gecikmiş up stroke'u (parvus et tardus), bir eşkenar dörtgen şeklinde sert midsistolik üfürüm ve sol ventrikül hipertrofisidir. Arteriyel nabız basıncı dar olabilir ve karotis arterlerinde sistolik bir üfürüm işitilebilir (11).

Sol ventrikül kardiyak impulsu kuvvetli ve devam edici karakterdedir ve dördüncü kalp sesi işitilebilir. Hatta bu aktivite palpe edilebilir. Kalbin taban kısmına uyan bölgede sıklıkla bir aortik sistolik tril mevcuttur. Ciddi aort stenozlu erişkin hastaların %80-90'ında bir S4 gallop sesi geç sistolik pik yapan bir midsistolik ejeksiyon üfürümü şeklinde vardır. Bu tek bir ikinci kalp sesi gibi işitilebilir. Bunun nedeni A2 ve P2 nin üst üste binmesi ve A2 'nin çok yumuşak veya hiç olmamasıdır. Üfürüm sıklıkla gürültülü ve yüksektir ve sağ ikinci interkostal aralıktan alınır ve karotis ve apekse doğru yayılır. Zaman zaman apikal bölgede daha kuvvetli işitilir, burada karakteristik olarak daha yüksek bir atım mevcuttur. Bu özellikle yaşlı hastalarda daha siktir. Zira aort stenozunun üfürümü bu popülasyonda apekte daha iyi duyulan kumru sesine benzer bir üfürümdür (11).

Minimal aortik regürjitasyona bağlı zayıf bir erken diyastolik üfürüm mevcuttur. Valvuler aortik stenoza genç hastalarda, bir sistolik ejeksiyon sesi sistolik üfürümü başlatır. Ancak aort stenozu ciddileştikçe kaybolur. S2 paradoksal olarak çiftleşir, çünkü A2 gecikir (11).

60 yaş ve yukarıdaki hastalarda, aort stenozu klinik tablosu daha genç hastalardaki tipik tablodan farklılaşma eğilimi gösterir. Sistemik hipertansiyon siktir, hastaların yaklaşık %20'sinde vardır, bunların yarısında orta ya da ağır derecede sistolik ve diyastolik hipertansiyon bulunur. Bu hastaların %20 kadarında konjestif kalp yetmezliği bulunur. Erkek kadın oranı 2:1'dir. Arteriyel duvarda kalınlaşması ve esnekliğini kaybetmesi sonucunda arteriyel basınç yükselir ve bu yükselme hızlı da olabilir, nabız basınç aralığı normal veya geniş olabilir (11).

Elektrokardiyografi:

Valvuler aort stenozunda ritm olayın ağırlığına bağlı olmaksızın sinüs ritmidir. Anlamli derecede aort stenozu bulunan hastada elektrokardiyografik olarak sol ventrikül hipertrofisi bulunur. Ancak yaşlı hastalarda atriyal fibrilasyon beraberliği, beraberinde mitral kapak hastalığı veya koroner arter hastalığını düşündürür. Aort stenozunun tipik EKG bulgusu, yükselmiş QRS voltajı ile beraber deprese olmuş ST segmenti ve belirgin olan R dalgası olan derivasyonlarda T dalgasında tersleşme görülür. İleti defekti sıkçadır ve birinci derece kalp bloğundan sol dal bloğuna kadar değişir (11).

Radyografi Bulguları:

Karakteristik bulgu dilate proksimal aortaya ile beraber (poststenotik dilatasyon) normal büyüklükte bir kalptir. Aort kapak içinde

kalsiyum depozisyonu lateral grafide görülür, fakat en iyi floroskopide fark edilir. Günümüzde kalsifikasyonlar en sık iki boyutlu ekokardiyografide (2D) tanımlanmaktadır. Aortik kapakta kalsiyum 40-45 yaşları arasındaki erişkinlerde dikkat çekici bir işarettir. 45 yaş üzerine aortta kapakta kalsiyum yoksa ciddi aort stenozu şüphe götürür. Diğer taraftan, kalsiyumun varlığı mutlak olarak kapağın stenotik olduğuna veya stenozun çok ciddi olduğunu ifade etmez. Telekardiyografide kalp gölgesinde hafif dereceden orta dereceye kadar bir genişleme saptanabileceği gibi, hiçbir büyüme de bulunmayabilir. Eğer hastada kalp yetersizliği başlamış ise sol ventrikül ve sol atriyumda dilatsiyon nedeniyle kalp boyutları artmaya başlar, akciğer sahaları pulmoner ödem ve pulmoner venöz konjesyon gösterir ve sağ ventrikül ve sağ atriyum da dilate olabilir (11).

Laboratuvar Bulguları:

Ekokardiyografi/Doppler:

Ekokardiyografi (EKO) çok önemli non invaziv bir tanı yöntemidir. EKO da aortik valve leafletleri sistolde yalın bir biçimde görülür ve aort kapak açılımı normalde 1,6-2,6 cm'dir. Biküspit kapak varlığında eksantrik kapak leafletleri görülür. Aortik kapak leafletlerinde kalsifikasyon veya fibrozisin bir sonucu olarak kalınlaşmış olarak görülebilir. Aort kapağın açılması kısıtlanmış olabilir. Ancak bu durum düşük kardiyak output gibi başka durumlarda karşımıza çıkabilir. Sol ventrikül hipertrofisi sıklıkla, hem interventriküler septumda hem de posteriyor sol ventrikül duvarının kalınlaşması ile gelişir, genellikle sol ventrikül kavitesini boyutları normaldir. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu bozulduğu zaman sol ventrikül ve sol atriyum dilate olur, sol ventrikülün kısalma yüzdesi azalır (11).

Doppler EKO ile kapak gradyentini ve aort kapak alanını non invazif olarak belirlenir. Aort stenozunun EKO ile değerlendirilmesinde köşe taşı, aort kapak üzerinde Dopplerin devamlı soru işareti dalgasıdır. Peak Doppler hızı kullanılarak hesaplanan $(4(AS \text{ hızı})^2)$ gradyent, kateterizasyonda hesaplanan anlık pik gradyent ile korelasyon halindedir. Aort kapak alanı için değerler, devamlı Doppler dalga formundan aortik kapak içindeki jet akım hızını ölçerek devamlılık denklemi kullanmak suretiyle hesaplanabilir; nabız dalga Doppleri ile kapağın hemen proksimalindeki sol ventrikül outflow traktın akım hızı ve aortik annulus çapından outflow traktusundaki aortik kapak gradyenti bulunabilir.

Transözefagial ekokardiyografi (TEE), aort kapak anomalisi ve transtorasik teknikle yeterli değerlendirme sağlanamadığı zaman aort stenozunun ağırlığını belirlemede yararlıdır (11).

Kardiyak Kateterizasyon ve Anjiyografi:

Aort stenounun ciddiyetini tam olarak belirlemede yinede en geçerli olan yöntemdir. Eş zamanlı olarak sol ventrikül ve assandan aorta basınçları ya indikatör dilüsyon tekniği veya Fick prensibine göre kardiyak output hesaplanırken ölçülürse kapak alanı buradan çıkarılabilir. Sol ventrikül sistolik pompa pompa fonksiyonunun durumu sol ventrikül end-diyastolik ve end-sistolik hacimleri ve ejeksiyon fraksiyonu ölçülerek sayısal olarak değerlendirilebilir. Ciddi aort stenozunda yükselmiş afterload varlığında miyokardiyal fonksiyonun ejeksiyon fraksiyonu ile daha düşük düzeyde hesaplanacağı unutulmamalıdır (11).

Koroner arter hastalığının varlığı, yerleri ve ağırlığı da sadece selektif koroner anjiyografi ile belirlenebilir. Selektif koroner anjiyografi ile belirlenebilir. Selektif koroner anjiyografi 35 yaş ve üzerindeki tüm kapak

hastalarında anjina hikayesi bulunan veya prematür koroner arter hastalığı için iki veya daha fazla risk faktörü bulunan hastalarda yapılmalıdır (11).

Diğer Laboratuvar Araştırmaları:

“Gated pool radionuclide scan” ile sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu hakkında 2D ekokardiyografi sol ventrikül sineanjiografiden sağlanan bilgiye benzer bir bilgi alınabilmektedir.

Herhangi bir türde egzersiz testleri ciddi aort stenozlu hastalarda, genellikle bu gibi çalışmalar için özel bir gerekçe olmadıkça tavsiye edilmez. Holter elektrokardiyografi (EKG) kayıtları, aritmisi olduğundan ya da ağrısız iskemisi bulunduğu şüphe edilen hastalarda zaman zaman önemli bir değer taşır (11).

Tıbbi Seyir ve Prognoz:

Erişkinde aort stenozunun doğal seyri, mortalite ve morbiditenin çok düşük oranda devam ettiği uzamış latent bir periyod gösterir. Stenotik lezyonların ilerleme hızı, orta derecede aort stenozlu hastalarda bir dizi hemodinamik çalışmaya göre belirlenmektedir. Kateterizasyon çalışmalarında, bazı hastalarda yılda 0,1-0,3 cm² lik bir kapak alanında azalma tespit edilmektedir. Kapak çevresinde sistolik basınç gradiyenti her yıl 10 ila 15 mmHg arasında artmaktadır. Diğer taraftan, çalışmaya alınan hastaların yarısından fazlasında 3 ya da 9 yıllık periyodlar süresince ya küçük bir progresyon yada hiç bir progresyon yayımlanmamıştır.

Aort stenozunun progresyonu, dejeneratif kalsifik hastalıklı kimselerde konjenital veya romatizmal ateşli kimselere nazaran daha hızlıdır, bununla birlikte kişisel olarak bir hastada progresyon hızını önceden belirlemek mümkün olmaz. Özellikle uzun bir latent dönemden

sonra, anjina, senkop ve kalp yetmezliği semptomları geliştiği zaman prognoz dramatik bir biçimde değişir. Semptomların başlamasından sonra ortalama yaşam oranları 3 yıldan azdır. Böylece semptomların ortaya çıkması aort stenozunun doğal hikayesi için kritik bir noktadır (11).

Medikal Tedavi:

Aort stenozlu tüm hastalar infektif endokardite karşı antibiyotik profilaksisine ihtiyaç duyarlar. Kapak lezyonu romatizmal orjinli olduğu zaman romatizmal ateşin tekrarına karşı ilave profilaksi endikedir. Sol ventrikül outflow'una mekanik obstrüksiyon medikal tedavi ile değiştirilemez.

Orta derecede aort stenozunda hastalar, yarışmalı sporlarda orta dereceden ağır dereceye kadar zorlamalardan sakınılmalıdır. Eğer atriyal fibrilasyon hafif veya orta derecede aort stenozlu hastalarda meydana gelirse hızla sinüs ritmine döndürülmelidir. Ciddi aort stenozunda sinüs ritmine döndürme bazen acil kaydı taşır (11).

2. AORT YETMEZLİĞİ:

Etiyoloji ve Patoloji:

Aort yetmezliği, aort kapağının tam kapanmamasına bağlı olarak diyastolde aortadan sol ventrikül içine doğru bir kan akımının geri gelmesidir. Akut aort yetmezliğinin en sık görülen nedenleri; infektif endokardit ve prostetik kapak disfonksiyonudur. Sık görülen diğer nedenler ise aort disseksiyonu, sistemik hipertansiyon ve travmadır (11).

Kuzey Amerika'da kronik, izole ciddi aort yetmezliğinin en sık nedeni, esas itibarı ile media tabakasının hastalığına bağlı olarak gelişen aort kökü ve annuler dilatasyondur. Sık rastlanan diğer nedenler konjenital

biküspit kapak, daha önce geçirilmiş infektif endokardit ve romatizmal hastalıktır. Sifilis eskiden en sık rastalanan bir neden idi, artık Kuzey Amerika da nadir görülmektedir. Kronik aortik regürjitasyon bir dizi diğer hastalıkla beraber görülür, bunlar özellikle aort kök dilatasyonunun sonuçlarıdır. İzole ciddi aort regürjitasyonlu hastalarda cerrahi olarak kapakları çıkarılmış olan hastaların %40-60 arası idiopatik diye sınıflandırılır. Bunların yarısında histolojik olarak miksomatöz değişiklikler görülmüştür. Aort kapak inkompetansı leafletlerdeki değişikliklerden kaynaklanır. Bunlar kontaktür skarı, perforasyon, gerektiğinden daha büyük boyutta olmak, intrinsik rijiditenin kaybı, doku destrüksiyonu veya dilatasyon ve yahutta aortik duvarın disseksiyonu dahildir (11).

Aort yetmezliğinde sol ventrikülün volüm yükü temel hemodinamik bozukluktur. Bu volüm yüklenmesinin miktarı, regürjitan kan akım hacimine bağlıdır. Geriye gelen kan miktarı, regürjitan orifis alanı, aorta ile sol ventrikül arasındaki diyastolik basınç gradiyenti ve diyastolün süresi tarafından belirlenir (11).

Akut aort yetmezliğinin patofizyolojisinde, sol ventrikül diyastolik basınç-volüm ilişkisi önemli bir rol oynar. Sol ventrikülün akut olarak dilate olma yeteneği sınırlıdır; bunun bir sonucu ciddi aort yetmezliğinde volüm yükü, diyastolik sol ventrikül basıncında hızlı bir artış meydana gelir. Eğer sol ventrikül bir şekilde daha önceki bir lezyon dolayısı ile dilate olmuş ise, sol ventrikül basıncı başlangıçta akut aort yetmezliği nedeniyle gittikçe artan bir biçimde yükselecek, daha sonra normal veya stiff bir sol ventrikül de gözlendiği gibi aynı yüksek seviyelere yükselecektir (11).

Akut aort yetmezliği, hafif olduğu zaman küçük seviyede veya hiç hemodinamik olarak bozulma göstermez. Ağır olduğunda ise, geriye dönen kan hacimi büyüktür. Bu son durumda artmış sol ventrikül diyastolik

basıncı ortalama sol atriyal ve pulmoner venöz basınçlarda yükselme ile sonuçlanır ve değişen derecelerde pulmoner ödem meydana getirir. Sol ventrikül tarafından iki konpansatuvar mekanizma kullanılır: miyokardiyal kontraktilitede artma ve öne doğru yeterli kardiyak output'u sağlayabilmek için oluşan konpansatuvar taşikardi. Sonuç olarak, başlangıçta öne doğru kardiyak output yeterli olmaktadır. Bunu takiben sol ventrikül sistolik pompa fonksiyonu bozulmaya başlar, böylece klinik olarak kalp yetmezliğinde daha ağır bulgular ortaya çıkar (11).

Kronik aort yetmezliğinde, uzun bir zaman diliminde yetmezlik artar ve sol ventrikül diyastolik basınç-volüm ilişkisi akut aort yetmezliğinde görülenden farklıdır. Eğer aort yetmezliğinde hafif ile orta derecede ise, sol ventrikül end-diyastolik volümü orta derecede artar, sol ventrikül diyastolik basınç-volüm eğrisi sağa doğru yer değiştirir ve sol ventrikül diyastolik basıncı genellikle normaldir. Ağır kronik aort yetmezliğinde sol ventrikül end-diyastolik hacim, sol ventrikül end-diyastolik basınçta anlamlı yükselmeler olmadan sol ventrikül end-diyastolik hacim oldukça genişler. Eğer sol ventrikül diyastolik hacmi daha da artarsa, sonuçta sol ventrikül diyastolik basıncı da yükselecektir (11).

Ciddi kronik aort yetmezliğinde fazla bir volüm ile sonuçlanır (sol ventrikül stroke volümünün büyük bir yüzdesini oluşturur). Sol ventrikül buna dilate olarak cevap verir, bu dilatasyon regürjitan volüm ile doğru orantılıdır. Geriye kalan geniş sol ventrikül stroke volümü sol ventrikül sistolik hipertansiyonu meydana getirir. Bunların hepsi sol ventrikül duvar gerilimini yükseltir. Bu da sol ventrikül fonksiyonunun bozulması ile sonuçlanır. Zaman içinde, volüm aşırı yüklenmesiyle ortaya çıkan hemodinamik kötüleşme, miyokardiyal kontraktilitenin ve sol ventrikül kompliyansının azalmasıyla sonuçlanır (11).

Ciddi aort yetmezliğinde, artmış sol ventrikül diyastolik ve sistolik hacim, sol ventrikül kas kitlesinde artış (hipertrofi) ve sol ventrikül basınçlarında ve ayrıca sistolik ejeksiyon zamanında uzama nedeniyle miyokardiyal oksijen ihtiyacı artar. Toplam koroner kan akımı artmıştır. Koroner rezervi anlamı ölçüde azalmıştır, ancak ciddi aort yetmezlikli bazı hastalar koroner arter hastalığının yokluğunda bile eforda anjina pektoristen şikayetçi olmaktadır (11).

Hikaye:

Hafif dereceden orta dereceye kadar olan aort yetmezlikli hastalarda genellikle kalbe bağlanabilecek semptomlara sahip değildirler, ciddi kronik aort yetmezlikli hastalar bile yıllarca asemptomatik kalabilirler. Bozulmanın ortaya çıkması genellikle gizlidir. Ciddi aort yetmezliğinin ana semptomları; yükselmiş pulmoner venöz basınçtan dolayı olur ve egzersizde dispne, ortopne ve paroksizmal nokturnal dispne şeklinde ortaya çıkar. Kalp yetmezliği meydana gelince, hastalar yorgunluk ve güçsüzlükten şikayet ederler. Anjinapektoris hastaların %20'sinde gelişir ve koroner arter hastalığının yokluğunda bile mevcut olabilir (11).

Fizik Bulgular:

Ciddi kronik aort yetmezliğinde fizik bulgular, geniş arteriyel basınç, geniş sol ventrikül diastolik hacimi ve geri dönen kan hacimine bağlıdır. Ciddi aort yetmezliğinde, sol ventrikülün dilatasyonu sonucu apikal vuru aşağı ve laterale doğru yer değiştirir. Geri dönen akım sol sternal kenarda yüksek seste diyastolik rulman oluşturur. Üçüncü kalp sesi (S3) gallop izlenimini verir. Daha düşük şiddette diyastolik bir üfürüm regürjitan akıma bağlı olarak apekte işitilir (Austin-Flint). Arteriyel nabız çok

karakteristik ve hızlı bir yükselme ile ani bir gerilim verir. Sonra aniden kollaps ile kaybolur. Sistolik arteriyel basınç yükselir (genellikle 145 mm Hg üzerindedir) ve diyastolik basınç düşer (genellikle 60 mmHg'nin altındadır). İndirekt kan basıncı ölçümü esnasında Korotkoff sesleri sıklıkla 0 mmHg' ya doğru devam eder. Geniş nabız basınç ve kronik aort yetmezliğindeki sol ventrikül dilatasyonu akut aort yetmezliğinde gözlenmez (11).

Laboratuvar Bulguları:

Ekokardiyografi:

Ekokardiyografi aort yetmezliğinin etiyolojisi ile ilgili bilgi sağlamanın yanı sıra, sol ventrikülün boyutları, fonksiyonu ve regürjitasyonun ciddiyeti hakkında bilgi edinilmesini sağlar. Mitral kapağın anteriyor leafletinin diyastolik flutteri, sıklıkla M-mode EKO'da mevcuttur. Sol ventrikül volüm ve sistolik fonksiyonunu değerlendirmek için D-mode EKO, M-mode teknikten daha üstündür. Dilate, genişlemiş sol ventrikül ekokardiyografide ortaya konur. Aort kapaktaki vejetasyonlar infektif endokarditi düşündürür. Diyastol esnasında sol ventrikül içine aortik leafletin prolapsusu bulunabilir. Doppler ekokardiyografi, aort yetmezliğinin ciddiyetini değerlendirme ve tanı koymada yararlıdır. Doppler ile gösterilen çeşitli derecelerdeki aort yetmezliği ile, kontrast anjio ile ortaya konulan aort yetersizliği dereceleri arasında bir paralellik vardır. Transtorasik ekokardiyografinin başarısız olduğu durumlarda, kapak leafletlerinin anatomisini, aort kökü ve annulus arasındaki ilişkileri belirlemede transözefageal ekokardiyografi yararlı bir tekniktir. Kapağın onarıma uygun olup olmadığına ve diğer kapaklarda disfonksiyonun

bulunup bulunmadığını ortaya koymada, transözefageal ekokardiyografi çok önemlidir (11).

Kateterizasyon ve Anjiografi:

Kardiyak kateterizasyon intrakardiyak ve intravasküler basınçların, hem istirahatte hem de eforda kardiyak output'un ölçülmesine olanak verir. İlave olarak mitral stenoz, aortik stenoz ve mitral yetersizlik gibi diğer kapak hastalıkları ekarte edilebilir. Sol ventrikül anjiografisi ile genişlemiş sol ventrikül hacimlerini ortaya koyar ve sol ventrikül hacimini ve sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunu hesaplamaya müsaade eder. Assandan aortaya kontrast maddenin ejeksiyonu ile gerçekleştirilen anjiografi ile aorttaki yetmezlik ortaya konur ve kaçağın semikantitatif olarak miktarını belirlemeye olanak verir. Ayrıca aortogram aortun boyutlarını ve çıkan aortun durumunu ortaya koymaktadır. Selektif koroner arteriografi için endikasyonlar aort stenozunun aynıdır (11).

Diğer Laboratuvar İncelemeleri:

"Gated blood pool radionuclide scan" işaretli kan havuz radyonüklid sintigrafisi sol ventrikül hacimleri ve ejeksiyon fraksiyonlarının ölçümüne olanak verir; ilave olarak, bu teknik kullanılarak aort yetmezliğinin miktarı da belirlenir. Radyonüklid ventrikülogram, aort yetmezliği bulunan başlangıçta asemptomatik normal sol ventrikülü ve hafif, orta derecede dilate sol ventriküllü hastalarda sol ventrikülün ejeksiyon fraksiyonunu seri olarak değerlendirmeye imkan verir (11).

Treadmill egzersiz testi, sıklıkla fonksiyonel bozulmanın derecesini objektif olarak değerlendirmeye ve egzersize bağlı olarak aritminin gelişip gelişmediğini ortaya koymaya yarar. Ancak bazı hastalarda sol ventrikül

fonksiyonun bozulmasına rağmen egzersiz testleri normal olabilir. Magnetik rezonans görüntüleme aort yetmezliğinin ağırlığını noninvazif olarak belirlemeye yarar, fakat klinikte nadir olarak kullanılır (11).

Doğal Seyir ve Prognoz:

İlerlemeyen hafif aort yemezlilikli hastalarda normal yaşam beklentisi vardır. En büyük risk infektif endokardit gelişmesidir. Böylece kapakta daha fazla destrüksiyon oluşur. Orta derecede aort yetmezliği bulunan hastalar eğer hastalıkları ilerlemiyorsa, normale yakın düzeyde bir hayat beklentisi taşırlar. Ancak hastalık ilerlerse 10 yıl sonra mortalite %10 düzeylerine yaklaşmaktadır.

Ağır aort yetmezlikli hastalarda bu durum ortaya konulmadan önce, uzun bir asemptomatik period bulunur. İstirahatte normal sol ventrikül fonksiyonlu asemptomatik hastalarda, semptomlar ve/veya sol ventrikül disfonksiyonu yılda %3-6'lık bir hızla gelişir. İstirahatte sol ventrikül sistolik disfonksiyonu daha ileride semptomların gelişeceğine işaret eder. İstirahatte normal sistolik fonksiyonlu hastalarda, disfonksiyonun gelişmesine işaret eden perdiktörler; artmış sol ventrikül boyutları (sol ventrikül end-diyastolik boyutu 70 mm ve üstü, sol ventrikül end sistolik boyutu 50 mm ve üstü)'dir. Ani ölüm, asemptomatik hastalarda sadece masif dilte sol ventrikül bulunduğu zaman (sol ventrikül end diyastolik boyutu 80 mm ve üstü) meydana gelir. Ciddi aort yetmezlikli hastalarda 5 yıllık mortalite yaklaşık %25, 10 yıllık mortalite de ortalama %50'dir (11).

Medikal Tedavi:

Aort yetmezlikli tüm hastalarda infektif endokarditi önlemek için antibiyotik profilaksisine ihtiyaç duyarlar. Romatizmal orjinli aort

yetmezliği olan hastalarda, romatizmal karditin nüksünü önlemek üzere antibiyotik proflaksisine ihtiyaç duyarlar. Sifilitik aort yetmezlikli hastalar sifilizi tedavi etmek üzere, bir antibiyotik kürü geçirmek durumundadır. Hafif aort yetmezlikli hastalar spesifik bir tedavi gerektirmezler. Genelde orta derecede aort yetmezlikli hastalar da spesifik bir tedavi gerektirmez, fakat bu hastalar ağır fiziksel egzersiz, yarışmalı sporlar ve izometrik egzersizlerden kaçınmalıdırlar. Asemptomatik ve normal sol ventrikül fonksiyonu olan ciddi aort yetmezlikli hastalar bir vazodilatörle (uzun etkili nifedipin veya başka bir uzun etkili kalsiyum kanal blokeri) tedavi edilirse, bir komplikasyon olmadığı sürece hastalığın progresyonunu yavaşlatmak mümkündür. Hemodinamikleri optimize etmek üzere, kapak replasmanı bekleyen hastalarda kısa süreli tedavi için vazodilatörler yine endikedirler. NYHA III ve IV olan hastalarda vazodilatörler kısa dönemde önemli yarar sağlarlar. Tüm bu hastalarda digital, diüretikler ve ACE inhibitörlerini de kullanmak gerekebilir (11).

MİTRAL KAPAK REPLASMANI İÇİN CERRAHİ ENDİKASYONLAR:

I. Mitral Darlığı:

Günümüzde yapılan çalışmalarla ortaya konulmuştur ki, bir hasta akut romatizmal ateş geçirdikten on sene sonra ancak semptomatik hale gelir. Sonraki beş ila on yıl süresince de NYHA (New York Heart Association) II olan hasta NYHA IV olur ve semptomlar progresif olarak artar. Fonksiyonel kapasite bu dönemde belirgin olarak azalır ve bu hastanın günlük hayatına yansır. Genel fikir birliği asemptomatik hastaların takibi şeklindedir. Hastanın yaşına (genç) ve eşlik eden diğer medikal problemlerine bağlı olarak, hafif derecede semptomatik hastaların durumları değerlendirilerek operasyon adayı olabilirler. Eşlik eden diğer hastalıkları olan çok yaşlı hastalar dahi hafif ve orta derecede olan mitral darlığını tolere edebilirler (5).

Yapılan kardiyak kateterizasyonlarda normal mitral kapak alanı 4 ile 6 cm² dir. Bu alan 2 cm²'ye düşerse orta derecede mitral darlığından söz edilirken, alan 1 cm²'nin altına inerse ciddi stenozdan söz edilir. Hastanın takikardisi veya atrial fibrilasyonda olması kalbin dolun basınçlarını azaltır ve kardiyak outputun düşmesine neden olur, sonuç olarak semptomlar ve kapak gradiyenti değişir (5).

Cerrahi Endikasyonlar (American Heart Association' a göre) (12):

Class I: Orta veya ciddi derecede mitral darlığı olan (mitral kapak alanı $\leq 1,5\text{cm}^2$) ve NYHA fonksiyonel klasifikasyonda III. veya IV. derece semptom veren hastalar.

Class II a: Ciddi mitral darlığı (mitral kapak alanı $\leq 1\text{cm}^2$) ve ciddi pulmoner hipertansiyon (pulmoner arterin sistolik basıncı $>60-80\text{ mmHg}$) ile beraber NYHA fonksiyonel klasifikasyonunda I. ve II. derece semptom veren hastalar.

II. Mitral Yetmezliği:

Mitral kapak yetmezliği olan hastalarda operasyon kararı vermek çok daha zordur; çünkü etiyolojide pek çok faktör rol oynar. Endokardit veya iskemik mitral yetmezliğinde operasyon endikasyonu açıkça ortadadır (5).

Mitral yetmezliği için valv rekonstrüksiyonu sıklıkla mümkündür. Yetmezlikli hastalarda hangi tip kapak onarım operasyonunun yapılacağı ve bunların hangi sıklıkla yapılacağı, cerrahi ekibin deneyimi ve zemindeki kapak hastalığının patolojisine göre değişir. Onarım dejeneratif kapakta hastalığı olanlarda, romatizmal valvülit veya endokardite bağlı yetmezlik gelişenlere nazaran daha fazla tercih edilir ve gerçekleştirilmesi de daha rahattır. Sol ventrikül sistolik fonksiyonu ve geç yaşam oranları, mitral kapak tamiri replasmana göre daha iyidir, çünkü ameliyat sırasında kordalar korunduğu için normal sol ventrikül fonksiyonun korunması veya en az düzeyde bozulması söz konusudur. Kapağın onarımı mümkün olmadığında hastalarda, korda korunması ile beraber yapılan mitral kapak replasmanı ile korunmadan yapılan replasmana göre sol ventrikül fonksiyonunu daha az deprese eder. Yetmezliğe bağlı ciddi semptomları olan hastaların, medikal tedaviyle semptomlar belirgin biçimde iyileşse bile cerrahi tedavi edilmelidir (13).

Cerrahi endikasyonlar (American Heart Association' a göre) (12):

(İskemik olmayan mitral yetmezliği için)

Class I:

1. Muhtemelen tamir sonrası gelişen akut mitral yetmezliği
2. NYHA kalsifikasyonuna göre II., III. derece veya IV. derece semptom veren normal kardiyak fonksiyonlu hastalar (Ejeksiyon fraksiyonu > 0,60 ve sol ventrikül end-sistolik çapı < 45 mm)

3. Hafif derecede sol ventrikül disfonksiyonu (Ejeksiyon fraksiyonu 0,50-0,60 arasında olan ve sol ventrikül end-sistolik çapı 45-50 mm) olan semptomatik veya asemptomatik hastalar
4. Orta derecede sol ventrikül disfonksiyonu (Ejeksiyon fraksiyonu 0,30-0,50 arasında olan ve sol ventrikül end-sistolik çapı 50-55 mm) olan semptomatik veya asemptomatik hastalar

Class II a:

1. Atriyal fibrilasyonu olan ve sol ventrikül fonksiyonları korunmuş hastalar
2. Pulmoner hipertansiyonu bulunan (Pulmoner arter sistolik basıncı dinlenmede > 50 mmHg veya egzersiz sırasında > 60 mmHg) ve sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan hastalar
3. Ejeksiyon fraksiyonu 0,50-0,60 ve sol ventrikül end-sistolik çapı < 45 mm olan asemptomatik hastalar ve ejeksiyon fraksiyonu $> 0,60$ ve sol ventrikül end-sistolik çapı 45-55 mm arasında olan ve yine asemptomatik olan hastalar
4. Büyük olasılıkla kordaları korunmuş ciddi sol ventrikül disfonksiyonu (Ejeksiyon fraksiyonu $< 0,30$ ve/veya sol ventrikül end-sistolik çapı > 55 mm) olan hastalar

Class II b:

1. Kronik mitral yetmezliği olan sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan hastalarda, mitral kapak onarımı yüksek olasılıkla muhtemeldir.
2. Medikal tedaviye rağmen tekrar eden ventriküler aritmisi olan, sol ventrikül fonksiyonları korunmuş olan mitral kapak prolapsusu olan hastalar.

Class III:

Sol ventrikül fonksiyonları korunmuş asemptomatik hastalarda şüpheli olası tamir operasyonu uygulanabilir.

Fonksiyonel sınıflamada Class I veya II'de, ancak sol ventrikül disfonksiyonun belirgin olan hastalarda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu %60'dan küçük ve end-sistolik çap 45 mm'den büyük) eğer, kapak onarımı veya kord prezervasyonu ile tedavi edilmeye adaylarsa cerrahi olarak tedavi edilmelidir. Ağır mitral regürjitasyonlu, fakat semptomları minimal veya hiç olmayan sol ventrikül disfonksiyonu bulunmayan hastalar da cerrahi olarak tedavi edilmelidirler, bu hastalar için mantıklı seçim korda korunması ile beraber mitral onarımıdır. Bu yaklaşım hastalara %1-2 düzeyinde bir risk verir ve valvüler lezyonlar ekokardiyografinin endikasyonuna göre tamir edilirler. İntraoperatif transözefagial ekokardiyografi, onarım prosedürünü izlemede deneyimli kişiler tarafından yapılmalı ve başarısız bir sonuç alma tehlikesine karşı karar vermede yardımcı olmalıdırlar (13).

Akut mitral yetmezliği papiller adale veya korda rüptürü sonucunda sıklıkla kardiyojenik şok meydana gelir. Hastalar bu tabloda acil operasyona alınır (Mitral kapak replasmanı tercihan yada papiller adale reimplantasyonu ile mitral kapak onarımı yapılır). Bununla beraber akut miyokard infarktüsüne sekonder gelişen akut sol ventrikül yetmezliği olan hastalar, cerrahi tedavi için yüksek risk taşırlar. Ekokardiyografi ve koroner anijografi ile mitral yetmezliğin etiyojisi araştırılır ve eşlik eden ventrikül septum rüptürü araştırılır (5).

AORT KAPAK REPLASMANI İÇİN CERRAHİ ENDİKASYONLAR:

I. Aort Darlığı:

Ciddi ve orta derecede aort darlığı olan semptomatik hale gelen hastalarda cerrahi tedavi uygulanır. Cerrahi birde asemptomatik olan ancak ciddi aort darlığı olan hastalarda, özellikle ventriküler ektopi ve ani ölüm riski arttığı için uygulanır (6).

Cerahi Endikasyonları (12):

1. Semptomatik aort stenozu
 - a. Konjestif kalp yetmezliği
 - b. Anjina pectoris
 - c. Senkop
2. Hemodinamik parametreler (kateterizasyon veya doppler sonucuna göre)
 - a. Ortalama basınç farkı ≥ 50 mmHg
 - b. Kapak alanı ≤ 0.75 cm²(yada kapak alanı indeksi ≤ 0.4 cm²/m²)
3. Asemptomatik aort stenozu ancak ciddi hemodinamik problemi olanlar
 - a. Progressif sol ventrikül genişlemesi olanlar
 - b. Sol ventrikül kontraktilitesi şiddetli azalanlar

Aort darlığı ve sol ventrikül disfonksiyonu olan hastaların büyük kısmında kapak replasmanı sonrası hızla bir düzelme olur. Ciddi aort darlığı olan hastalarda, konjestif kalp yetmezliği ve bozulmuş sol ventrikül fonksiyonlarında da replasman sonrası belirgin düzelme olur, çünkü sol ventrikül afterloadu azalır. Replasmandan sonra hızlı bir şekilde ejeksiyon fraksiyonu ve hemodinamik performans düzelir (14).

Düşük transvalvüler gradientli küçük bir hasta popülasyonunda cerrahi sonrası ventrikül performansında düzelme olmaz. Smucker ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada çıkardıkları sonuca, göre kötü cerrahi sonuç üzerine ne zayıf ventrikül fonksiyonları ne de ortalama gradiyentin düşük olması rol oynar. Bununla beraber, relative kontrendikasyonlar (6):

1. Düşük mean gradiyent
2. Kapak alanın $< 0.8 \text{ cm}^2$ olması
3. İleri yaş

Aort stenoza oldukça yaşlı hastalarda dikkate değer şekilde operasyondan sonra düzelme görülebilir. Bu hastalarda riski arttıran esas faktör eşlik eden koroner arter hastalığının varlığıdır (6).

II. Aort Yetmezliği:

Kronik aort yetmezliğinde operasyon zamanı değişmektedir. Semptomatik hastalarda operasyon zorunludur, fakat asemptomatik hastalar ve ciddi sol ventrikül disfonksiyonu olanlarda operasyon halen tartışmalıdır. NYHA III ve IV olan semptomatik hastalar operasyon adayıdır. Asemptomatik ve minimal semptomatik olan hastalar sol ventrikül disfonksiyonu başlayana kadar takip edilir. Bununla birlikte Louagie ve arkadaşları ortaya koydukları gibi, NYHA I, II, III ve IV arasında uzun dönem hayatta kalımları farklıdır. Bunun yanında ciddi yetmezlik, sol ventrikül fonksiyonlarını bozmaktadır (14).

Cerrahi Endikasyonlar (12):

1. Asemptomatik:
 - a. Kesin yada düzelebilen saptanmış sol ventrikül disfonksiyonu
2. Asemptomatik/Minimal semptomatik:
 - a. Sesiz sol ventrikül disfonksiyonu

3. Semptomatik ve sol ventrikül disfonksiyonu

a. Yaş

b. NYHA class III/IV

c. Ciddi sol ventrikül dilatasyonu (progresif end-sistolik ve end-diyastolik çapların artışı)

d. Fraksiyonel shortening (FS)'de hızlı azalma (< %29)

e. Sol ventrikül çaplarında progresif değişiklikler:

i. End-sistolik çap > 55 mm

ii. End-diyastolik çap > 80 mm

iii. Dinlenmede EF < %50

f. End-sistolik volüm > 300ml ve sol ventrikül end-diyastolik volüm (LVEDV) / rezidüel volüm oranının normal olması

Yukarıdaki operasyon kriterleri 1984 yılında Bonow tarafından bildirilmiştir.

Aort kapak replasmanı yapılacak hastalarda sol ventrikül disfonksiyonu mevcutsa, postoperatif kalp yetmezliği ve ölüm riski normal fonksiyonlu olan hastalardan daha yüksektir. Saptanabilir veya düzeltilebilir sol ventrikül fonksiyonlu hastalarda semptomları beklenmeden ve sol ventrikül fonksiyonları bozulmadan opere edilmelidir. Ani ölüm riski taşıyan hastalar aşırı derecede sol ventrikülü dilate olanlardır (diyastolik çapı > 80mm, sistolik çapı > 55mm) (6).

MİTRAL KAPAK REPLASMANI:

Mediyan sternotomi kesisi kullanılır. Bypass tekniği standarttır ve genellikle 4mgr/kg heparinle, aktive clotting time (ACT) 400 saniyenin üzerinde tutulacak şekilde yeterli heparinizasyon uygulanır. Arteriyel kanülasyon assenden aortadadır ve venöz dönüş için vena kavalaların ayrı ayrı kanülasyonu yapılır. Venöz kanüller konulurken yetmezlik veya stenozu araştırmak için sağ atriyal appendiksten geçirilen parmakla triküspit kapak palpe edilir. Sağ atriyum duvarının kalınlığı faydalı bir yol göstericidir; çünkü normal kalınlıkta bir atriyum duvarı varsa, triküspit yetmezliği son zamanlarda meydana gelmiştir ve mitral hastalığının düzeltilmesiyle iyileşecektir.

Oksijenatör içine hasta ağırlığına göre kristaloidlerle hazırlanan prime volüm konur. Yaklaşık 25°C'de akım hızı 2,5 L/m²/dak'dır. Hematokrit %20'nin altına düşerse perfüzyon sıvısına kan eklenir. Bypass başlayınca aorta klempe edilir ve 1000 ile 1500 ml kardiyopleji verilir.

Kalp durunca, tüm kalp alanlarının 15°C'de olduğundan emin olana kadar kalp topik olarak soğutulur. Bu topikal soğutma sayesinde, pulmoner hipertansiyon nedeniyle sağ ventrikül hipertrofisi gelişen hastalarda değerlidir. Bu hipertrofik sağ ventrikül, ameliyathanedeki ışıklar ve diğer faktörlerden dolayı ısınmaya mahkumdur. Bu topikal buz uygulaması ile kalp 15°C dolaylarında kalır. Ayrıca her 30 dakikada bir 600-800 ml soğuk kardiyopleji infüzyonu yapılır. Topikal hipotermiye rağmen kalp arkadan aorta, diyafragma ve üstteki ışıklar nedeniyle ısınmaya devam eder. Her durumda bu ısınma, bypass sonrası bazı hastalarda sağ kalp yetmezliğinin kaynağıdır.

Bir kere kalp durup soğuyunca, sol atriyum interatriyal olukta yapılan vertikal bir kesi ile açılır, atriyotomi süperiyor ve inferiyor vena kavanın arasına ve soluna uzatılır.

Önce atriyal kavite özellikle atriyal appendiks trombüs yönünden incelenir. Sol atriyal apendiks 3/0 prolenli devamlı dikişle dikilerek, sol atriyumla olan orifis kapatılmaktadır. Bu dikiş dikkatli bir şekilde yatay yönde konulur, endokardiyuma fazla batırılmaz; böylece iğnenin yönü rahatça görülür. Atriyal apendajda trombüs tespit edildiğinde, bu yapı atriyum endokardına bağlıdır; fakat bu hastalarda bilinmeyen nedenlerle 3-5 mm çapında trombüs apendiksin boşluğunda serbest olarak bulunmuştur. Bu trombüslerin niçin endokardiyuma yapışmadığı anlaşılamamıştır; fakat korkutucu olasılık, bu embolilerin, atriyal kontraksiyonlar sinüs ritmine döndüğünde, apendiksten çabucak çıkmasıdır.

Koroner arter hastalığı olmayan hastalarda 2-3 saatlik aortik kross klempini tolere eder. Kross klempinin emniyet sınırı halen kesin olmamakla beraber 3-4 saat civarındadır.

Mitral kapak çıkarılırken, leaflet dokusu anulustan 3-4 mm uzaktan kesilir. Yoğun biçimde kalsifiye olmuş kapaklarda olası bir problem vardır. Bu olayda kalsiyum kuvvetli makaslarla kesilir. Ancak kesilirken ventrikül duvarı iyice görülür ve korunur. Bazı hastalarda masif kalsifikasyon anulustan sol ventrikül içine yayılabilir. Bunlar güç teknik problemlerdir; fakat uygun zaman ve dikkatle yeteri kadar kalsifiye doku çıkarılır ve sol ventrikül duvarı zedelemekten veya emboli yapabilecek kalsiyum dokuları kaybedilmeden parçalar temizlenir.

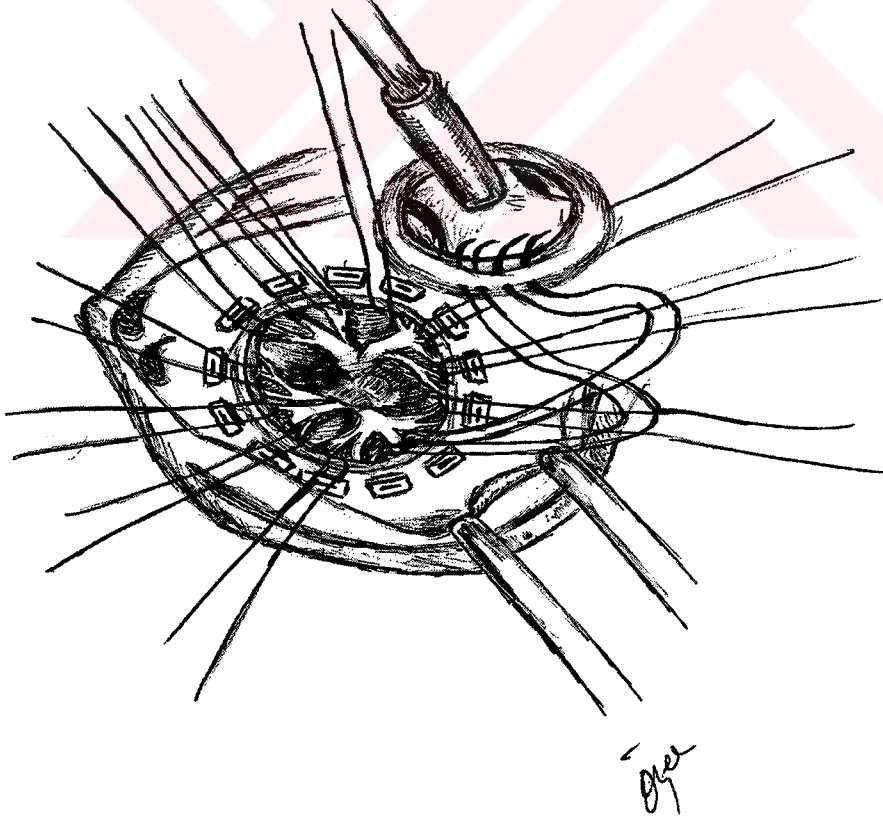
Korda tendineyalar papiller adalelerle birleşme yerinden kesilir ve mural leaflet annulusundaki bazı kordalar korunur. Bu sayede postoperatif

sol ventrikül yırtılmasından korunur ve sol ventrikül fonksiyonlarının daha iyi olması sağlanır.

Mitral kapak çıkarıldıktan sonra, plastik bir ebat ölçerle prostetik kapak ebadı saptanır. Kapak seçilirken ventrikül boşluğundaki yeri ve ventrikül çıkım yolu ile ilişkisi dikkatlice kaydedilir.

2/0 Etibond plejitle desteklenmiş dikişler, annulustan geçmeye dikkat ederek 12-16 adet dikiş konur (Şekil 8). Protez kapaktan bu dikişler geçirilip dikkatle anulusa yerleştirilir ve dikişler bağlanırken fazla çekiştirilmez.

Atriyotomi kesisi kapatılmadan önce sol ventrikülden hava çıkarılır. Atriyotomi kesisi kapatılır, aort klempsi kaldırılır. Sonrasında rutin şekilde vakadan çıkarılır.



Şekil 8: Mitral kapak replasmanı

EK UYGULAMALAR:

1. Koroner Bypass:

İskemi zamanı daha uzun olduğu için kesin bir uygulama yapılır. Aorta klemlendikten sonra kalp durdurulur, sol atriyuma küçük bir kesi yapılır ve koroner bypass yapıldığı sürece sol atriyumdan kanı emecek bir koroner vent sol atriyuma yerleştirilir. Yoksa, kan sol atriyumda birikir ve endokardiyal yüzeyi ısıtır.

Bypass greftleri için distal anastomozlar yapılır ve her anastomoz yapıldıktan sonra soğuk kardiyopleji verilir. Mitral kapak takılır, fibrilasyona geçilir ve aort klemp kaldırılır. Değişik kalp odacıklarından hava çıkarılır, kalp defibrile edilir ve proksimal anastomozlar yapılırken kalbin çaişmasına izin verilir. Bu teknik sayesinde miyokard iskemisi en aza indirilir.

2. Triküspit Yetmezliğinin Tedavisi:

Triküspit kapağın parmakla muayenesinde önemli bir triküspit yetmezliği saptanmışsa, devega veya ring annüloplasti tekniğı uygulanabilir. Önce triküspit kapağa sonrasında mitral kapağa müdahale edilir. Farklı olarak triküspit kapağa cerrahi uygulama yapılırken çalışan kalpte veya kross klemp esnasında yapılabilir.

AORT KAPAK REPLASMANI:

Mediyan sternotomi standart biçimde yapılır ve hasta heparinize edilir. Distal assenden aortaya konan arteriyel perfüzyon kanülü ve sağ atriyal appenajdan çift fazlı kanül konur. Prime hacim olarak kristaloid solüsyonu ve 2-2,5 l/dk/m²'den vücut yüzeyine uygun olarak verilen başlangıç akımı kullanılmaktadır. Sol süperior pulmoner vene konulan vent vasıtası ile sol venrikül dekomprese edilir. Anlamli aort yetmezliği olan hastalarda, miyokard soğutulurken kalp yavaşlar ve kalp distansiyonu olur ancak konulan vent vasıtası ile kalp dekomprese olur.

Aortik kross-klemp süresi içinde, koroner arterlere direkt olarak kardiyoplejik solüsyon verilerek miyokard korunur. Kalbi durdurmak ve soğutmak için başlangıç kardiyoplejik solüsyon dozu vücut ağırlığına göre 12-20 ml/kg'dır. Ayrıca topikal buz uygulaması yapılır. Anlamli derecede aort yetmezliği yoksa kardiyoplejik solüsyon root kanülü ile verilir. Kapakta yetmezlik varsa aort duvarında gerginlik olmaz ve aortotomi ile koroner ostiyumlar doğrudan perfüze edilir. Koroner ostuimler 20-30 dakika aralıklarla kardiyoplejik solüsyon doğrudan verilerek ve topikal soğutma ile 15°C veya altında tutulur.

Aortotomi kesisine önden başlanır, sağ koroner arter çıkımının 10-15 mm distaline kadar transvers yönde devam edilir. İlk kesiden sonra aort kökünün içine bakılarak aortun sola ve sağa yeteri kadar açık olup olmadığı kontrol edilir. Kesi aortanın mediyal duvarına ve sola doğru ilerletilir, aort ile ana pulmoner arter arasına uzatılır; bu kesi transvers biçimde yapılabileceği gibi hafifçe oblik açıyla ve ilk kesinin aorta üzerinde biraz daha distalinde de yapılabilir. Sağ taraftaki kesi daha önemlidir; burada kesi olarak sinüsün merkezine doğru çevrilir.

Kapağın rezeksiyonu, kesimi en kolay olacak yerden başlanır. Bu genellikle sağ ve nonkoroner küspislerin birleşme yeridir. Eğer kapak kalsifiye değilse, fakat değiştirilmesi gerekiyorsa, leafletler tam küspislerin annulusa yapışma yerinden kesilir. Kapakta kalsifikasyon çoksa, kapak orifisi içinde en hareketli leafletin serbest kenarından başlamak kolay ve emniyetlidir, annulusa doğru kesilir ve kapak bistüri veya makasla ile küspislerle anulusun birleşme yerinden kesilerek devam edilir. Kapağın çok radikal bir eksizyonu annulus hizasında aortaya kadar uzanan bir kesiye neden olur. Bu sorun kalsifiye kapağın daha konservatif bir eksizyonu ile engellenir, daha sonra anulus debride edilir. Kapak eksize edildikten sonra, gaz spanç ventrikül kavitesinden ve aort kökünden çıkarılır ve ventrikül kavitesi debrilleri çıkarmak için soğuk tuzlu solüsyonla kuvvetlice yıkanır. Sol koroner arter ostiyumunu aspiratörün ucu ile hafifçe aspire ederek, bu manevra sırasında koroner dolaşıma debris embolizasyonu engellenir. Bu arada koroner ostiyumlara ek kardiyoplejik solüsyon verilir (10 ml/kg). Kross-klemp süresince 20-30 dakikalık aralıklarla kardiyopleji verilir.

Protez seçimi pek çok etkene bağlıdır. Seçilen kapağa uygun kapak ölçekleri ile anulus ölçülür. Anulus çevresine 2/0 etibond plejitle destekli 12-20 adet dikiş konur (Şakil 9). Tüm dikişler anulustan geçirildikten sonra, protezin eteğinden geçirilir, sonra kapak pozisyona indirilir ve tüm dikişler bağlanır. Kapak takıldıktan sonra kontrol edilir ve aortotomi kapatılır. Ve rutin olarak pompadan çıkılır.



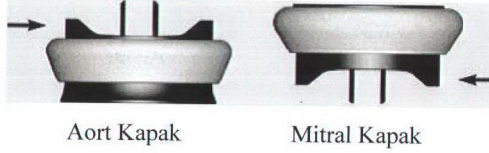
Şekil 9: Aort kapak replasmanında sütür tekniği

EK UYGULAMALAR:

1. Koroner bypass: Aort kapak hastalığı ile beraber tıkalı koroner hastalığı olanlarda aynı anda koroner bypass yapmanın faydası tartışmalıdır. Ancak aort kapak replasmanı ile birlikte bypass yapmak ameliyat riskini büyük ölçüde artırır. Bypass hazırlandıktan sonra aortaya kross-klemp konur ve kardiyoplejik arrest sağlanır (aort köküne doğrudan kardiyoplejik solüsyon verilir ve aort yetmezliği varsa, doğrudan koroner arterlerin içine verilebilir). Koroner arter anastomozlarının distal ven greftleri koroner tıkalı hastalığın derecesine bağlı olarak yapılır. Her greft tamamlandıktan sonra yeniden kardiyoplejik solüsyon verilir ve aort kapak alışıl gelmiş biçimde takılır. Aortomi kesisinin uzağından geçmesi ve aort kapağına ulaşımı güçleştirmemesi için greftleri alışılmıştan biraz daha uzun tutmak faydalıdır.

On-X KALP KAPAĞI HAKKINDA GENEL BİLGİLER:

On-X prostetik kalp kapakları (tablo 10-11), bileaflet pirolitik karbon, kapaçık performansını optimize edecek şekilde dizayn edilmiştir (15).

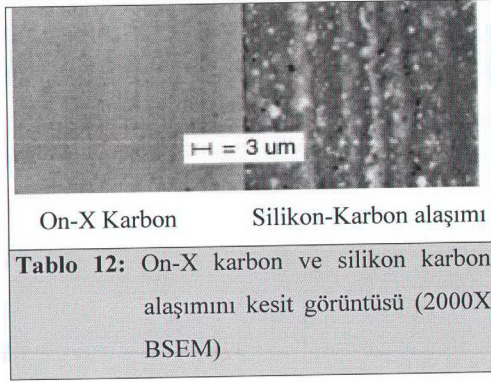


Tablo 10: On-x KalpKapağı



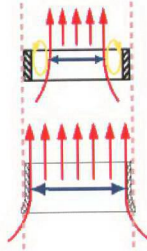
Tablo 11: On-X kalp kapağı

On-X karbon sadece silikon-karbon içeren kapaklardan daha dayanıklı ve narindir. Bu materyalla hazırlanan kapaklarda parlaklık ve maksimum biyolojik uygunluk sağlar (Tablo 12). Pirolitik karbon nükleer santrallerde enerji üretmek amacı ile 1960'larda geliştirilmiştir. Carbomedics protezlerle ilgili, ilk deneyimler 1990 yılının müteakiben raporlanmaya başlanmıştır.



Tungsten ykl grafit substratı Piroolitik karbonla kaplı protez, radyo-opak titanyumla serteştirilmiş halka ve leaflet substratının artırılmış Tungsten içeriği ile mkemmел bir radyo-opaklığa sahip olmuştur (16).

Carbomedics protez, “housing” içerisinde pivot muhafazası, destek yada orifis çıkıntısı olmaksızın, leafletin pivot tutma mekanizmasına sahiptir. Leaflet hareketi rotasyon ile olmaktadır. Titanyum ile serteştirilmiş halka, kapağın orifiste deformasyonunu engellerlerken, kapağın dikiş halkası içerisinde rotasyonunu kolaylaştırmaktadır (16). nemli dizayn zellikleri arasında; dışa dnk orifis girişi, uzatılmış orifis ve kan akımına paralel ince leafletlere sahip olması yer almaktadır. Bu zellikler, triblansı azaltacak, kan akımını organize edecek ve kapağın engelleyici doğasını minimize edecek şekilde uyum içinde çalışır (Tablo 13). Buna ek olarak, bu zellikler kapağın dikiş halkasının supra-annuler olarak yerleştirilmesine izin verir, bylece dikiş halkası blmn annulustan çıkartarak daha byk bir kapağın yerleşmesine imkan sağlar (15).



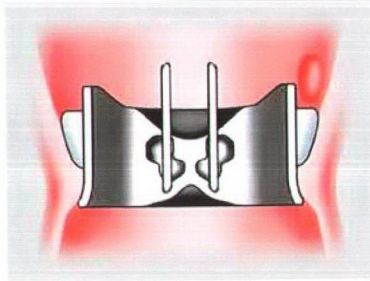
Geleneksel Kapaklarda flowun düşmesinin sebebi silindirik yapının neden olduğu inlet türbülansıdır.

on-X kapaklarda düz inlet yapı flowu artırır.

Tablo 13: On-X kalp kapakları ile geleneksel kapakların kesitsel karşılaştırılması

Kapak tasarımının bir diğer özelliğide kapağın hemodinamik verimliliğinin 25 mm ebadında optimum olmasını sağlaması, dolayısı ile daha büyük orifis boyutuna ihtiyacı ortadan kaldırmasıdır. 27 mm'den büyük ebattaki kapaklar, dikiş halkasını geniş tutarak orifis boyutunu 25 mm ile aynı boyutta tutmaktadır (15).

27 ve 29 mm aortik, 27 ve 29 mm mitral, 31 ve 33mm mitral ebatları kombine ebatlar olarak yapılmıştır; 27/29 aortik, 27/29 mitral ve 31/39 mitral. Bu durum envanter ihtiyacını azaltmış ve daha büyük kapakları değişen annulus geometrisine adaptif hale getirmiştir.



Tablo 14: Aortik pozisyonda yerleştirilmiş prostetik kapağın vertikal kesisi

İlk kez Eylül 1996 tarihinde uygulanan On-X Protez kalp kapakçığı, çift kapaklı pirolitik karbon kapakçık performansını optimize etmek için tasarlanmıştır. Kapakçığın tasarım özelliklerine küçük aort ebatlarında yetersiz hemodinamik, açıklanamayan hemolitik anemi vakaları, doku müdahalesi veya aşırı pannus büyümesi ve (en önemlisi) trombolitik komplikasyonlar dahil olmak üzere mekanik kapakçıkların mevcut yetersizliklerinin karşılanması amaçlanmıştır. Bu tasarım özellikleri saf pirolitik karbon, giriş işareti, doğal uzunluk-çap oranı, tam açılır kapaklar, stazsız bağlantılar, indirgenmiş kapanma temas hızı, tam dairesel destek ve kapak hareketlerinin korunmasıdır. Bir yandan destek sağlanırken diğer yandan giriş işareti, doğal uzunluk, tam açılır kapaklar ve annulusun tam kullanımında iyi hemodinamik sağlamaktadır. Annulus destek ve kapak muhafazası doku müdahalesi ve pannusun aşırı büyümesi ile ilgilidir.



Tablo 15: Pannus formasyonu gelişmiş mekanik kapak

Geliştirilmiş hemodinamiğin indirgenmiş türbülansı, saf pirolitik karbon, indirgenmiş kapak kapanma temas hızı ve stazsız bağlantılar üzerinden sorunsuz geri dönüş şekilleri hemolizi indirmektedir. Bu özelliklerin tamamı trombotik komplikasyonların indirgenmesini sağlamakta ve nihai hedef olarak da düşük riskli hastalarda indirgenmiş veya alternatif antikoagülan terapisini tolere edebilecek bir mekanik kapakçığın oluşturulmasını amaçlamaktadır (17)

Bir çok çalışma göstermiştir ki; bir kapağın iç çapı yaklaşık 23mm'nin üzerine çıktıkça; basınç gradientleri ve EOA (efektif orifis area)'da kaydadeğer değişiklikler olmazken, regürjitan hacim, ses potansiyel, hemodinamik shear stresi, mekanik yük ve kavitasyon potansiyeli önemli ölçüde artmaktadır. Böylece 23mm'lik iç çapının üzerindeki değerler, oluşabilecek hemodinamik iyileşmenin yanında negatif performans faktörlerinin ortaya çıkması ile dönüm noktası oluşturmaktadır. Bu sebeple, kapaklarda orifis çapı yaklaşık olarak, endüstriyel geleneklerin aksine, artan kapak ebadında da optimum geometrik orifisi sağlayacak şekilde iç çapını 23,4 mm tutmuştur (15).

	On-X	SJM Regent	SJM HP	SJM Standard	CMI Top Hat	CMI R Series	CMI Standard	Sorin Bicarbon
17		1.87	1.63					
19	2.22	2.39	2.06	1.63	1.59	1.59	1.59	1.76
21	2.79	2.90	2.55	2.06	2.07	2.07	2.07	2.27
23	3.42	3.45	3.09	2.55	2.56	2.56	2.56	2.83
25	4.09	4.02	3.67	3.09	3.16	3.16	3.16	3.45
27	4.09	4.69		3.67	3.84	3.84	3.84	4.14
29	4.09	5.44		4.41		4.44	4.44	5.00

Tablo 16: Diğer kalp kapakları ile On-X kalp kapağının geometrik orifis areaları (cm²)

	On-X	SJM Regent	SJM HP	SJM Standard	CMI Top Hat	CMI R Series	CMI Standard	Sorin Bicarbon
17		15.9	14.7					
19	17.4	17.8	16.7	14.7	14.7	14.7	14.7	15.2
21	19.4	19.6	18.5	16.7	16.7	16.7	16.7	17.2
23	21.4	21.4	20.4	18.5	18.5	18.5	18.5	19.2
25	23.4	23.0	22.3	20.4	20.5	20.5	20.5	21.3
27	23.4	24.9		22.3	22.5	22.5	22.5	23.3
29	23.4	26.8		24.1		24.2	24.2	25.6

Tablo 17: Diğer kalp kapakları ile On-X kalp kapağının iç çapları (mm)

İDEAL PROSTETİK KAPAĞIN ÖZELLİKLERİ

Günümüzde yapılan tüm çalışmalar da ideal prostetik kapağın gerçekleştirilmesi içindir. İdeal kapağın sunması gereken belli başlı önemli özellikler şunlardır:

- a. Çok iyi bir hemodinamik performans sunmalı
- b. Nontrombojenik olmalı
- c. Dayanıklı olmalı
- d. Kan elemanlarında dejenerasyona neden olmamalı
- e. Sesiz olmalı, hastayı rahatsız etmemeli
- f. Cerrahi implantasyonun rahat olmalı
- g. İnfeksiyonlara dirençli olmalı
- h. İnert ve nontoksik olmalı
- i. Çevre dokulara zarar vermemeli
- j. Pahalı olmamalı
- k. Kalite kontrolü iyi denetlenmeli (2,18)

Protez kapaklar belirtilen bu parametreleri sağladıkları ölçüde ideale yakındır. Kapağın ideal sınırlara ne kadar yakın olduğunu test etmek için tüm parametreler tek tek ve detaylı olarak incelenmelidir. Bir takım parametreler hakkında kısa zamanda sonuca varılırken, bir takım parametrelerin değerlendirilmesi için uzun yıllara ve çok kademeli, detaylı testlere ihtiyaç vardır.

Kapağın en önemli ve üzerinde titizlikle çalışan özelliği hemodinamik performansıdır. Hemodinamik performansın testi için invitro ve invivo teknikler kullanılmaktadır.

1) Hemodinamik Performansın İnvitro İncelenmesi:
Biyomühendisler tarafından prostetik kapağın tasarlandığı ve denendiği

dönemde yapılmaktadır. Bu şekilde kapakların dayanıklılığı, performansları, durabiliteleri ve fonksiyonları bazı invitro analizler ile araştırılmaktadır. Bu testler “Hydrodynamic Heart Performance” testleri denmektedir. Bu testlerde:

1. Hidrodinamik Performans testleri
 - a. Ortalanma trans valvüler basınç farkı
 - b. Regürjitan volüm
 - i. Kapanma volümü (closing volume)
 - ii. Sızıntı volümü (leakage volume)
2. Strüktürel bütünlüğü açısından yapılan inceleme (accelerated fatigue tests)

Amaç mümkün olduğunca düşük değerlere sahip kapak yaratmaktır (19).

2. Hemodinamik Performansın İnvivo İncelenmesi:

a) **Prostetik Kapakların Hayvan Deneyleri:** Prostetik kapakların hayvan deneyleri sınırlı ve temel bazı dataları inceleme imkanı sağlamaktadır. İmplantasyondan sonra ancak 3 aylık bir takip süresine imkan vermektedir. Bu sürede ancak kapakların biyokompatibilitesi ve hemokompatibilitesi incelenebilmektedir. Seçilen hayvan cinslerinin çeşitliliği ise bu değerlendirme yöntemine kısıtlılık getiren diğer bir faktördür (19).

b) **Prostetik Kapakların Klinik Performanslarının Değerlendirilmesi:** Orta ve uzun dönem sonuçların incelendiği klinik inceleme yöntemleri şunlardır:

- 1) Rekateterizasyonun sağladığı klinik bilgi

- 2) Ekokardiyografi ve Dopplerekokardiyografi ile non invaziv değerlendirme
- 3) Uzun donem hasta takip çalışmaları (tek merkez, değişik merkezler)
- 4) Kapak eksitusplant bilgileri (20)

Bir takım sınırlamalarına rağmen invaziv rekateterizasyon invitro performans açısından “gold standart” kabul edilmekteydi ise de geliştirilmiş ekokardiyografi ve doppler ekokardiyografi teknikleri sonrası artık noninvaziv olan bu teknikler rekateterizasyonun yerini almaya başlamıştır (19).

Hemodinamik yonden bileaflet kapaklar genel olarak incelendiğinde; bileaflet kapaklar en düşük transvalvuler gradiyent oluşturan kapak tipidir. Bu ozellikleri diğer diğer tip kapaklar ile kıyaslandığında kuuk numaralı kapaklarda daha belirgindir. Ancak senkron olmayan leaflet kapanmasına bağlı regurjitan volum kapak tiplerine daha fazladır. Bileaflet kapaklarda hemoliz diğer kapak tiplerine gore daha fazladır. Ancak periprostetik kaçak durumlarında dikiş halkasının sertliğinden kaynaklandığı ileri surulen şiddeti hemolizler de bildirilmiştir.

Duzensiz akım nedeni ile tum kapaklarda değişik oranlarda hemoliz ile karşılaşılmaktadır. Ancak bu komplikasyon nadiren kapak replasmanı gerektirmekte, genellikle hemoliz subklinik bir tablo oluşturmaktadır.

KAPAK SEÇİMİ:

İki büyük prostetik kapak grubu vardır: mekanik ve biyoprotez. Hangi kapak tipinin en iyi olduğuna konusunda ortada bir fikir birliği yoktur ve seçim cerrah ve hastanın bulunduğu duruma göre yapılır. Kapak seçiminde dikkate alınacak tek şey iki grup arasında risk/fayda oranına bakmaktır (18).

Biyoprotez kapakların tromboemboli insidansı düşük ve genellikle uzun dönemde antikoagülan kullanımı gerektirmez ve bu şekilde antikoagülana bağlı kanama riskide ortadan kalkar. Biyoprotezlerin durabilitesi yaklaşık 10-15 yıl ile sınırlıdır. Mekanik kapakların durabilitesi ise daha uzundur, çoğu hastalarda 20 yıldan uzun sürer. Buna karşın tüm mekanik kapak kullanılan hastalar sistemik antikoagülan tedaviye ihtiyaç duyarlar. Mekanik kapak takılan hastalarda kanama ve tromboemboli komplikasyonu daha yüksektir (18).

Çok az hastada kapak protezi seçimi açıktır. Mekanik kapak endikasyonu 30 yaşın altındaki genç hastalardır. Çünkü biyoprotez kapaklar genç hastalarda daha hızlı bozulur. Yaşlı hastalarda takıldığında da bozulma olur, ancak bu gençlerdeki kadar hızlı ilerlemez. Devamlı antikoagülan kullanılması gereken kronik atriyal fibrilasyonlu hastalarda yada diğer vasküler problemleri olan hastalarda mekanik kapak kullanılır. Küçük sol ventrikül kavitesi olan hastalar, düşük profilli mekanik kapaklar kullanılmalıdır, bu sayede sol ventrikül outflow traktında obstrüksiyona engel olunur (20).

Biyoprotez kapak endikasyonu, kronik antikoagülan kullanamayan kanama problemi olan hastalar veya kanama riski taşıyan GIS hastalığı, anevrizması, arteriovenöz malformasyonu olan yada yaşam tarzı ve işi itibarı ile kanama riski bulunan hastalardır. Ayrıca hastaların sosyokültürel

düzeyine bakılmalıdır, çünkü mekanik kapak takıldığında hastanın düzenli olarak antikoagülan alması ve kanama profilini sürekli takip edilmesi gereklidir. Eğer hasta bunlara koopere olamıyorsa tercih biyoprotez kapak lehine kullanılmalıdır (20).

Biyoprotez kapaklar hamile olma isteği taşıyan genç kadınlarda tercih edilmelidir. Dicumarol ve Warfarinin teratojenik etkisi olduğu için mekanik kapak tercihten uzaklaşılır. Bununla birlikte genç hastalarda hızlı dejenerasyon nedeni ile biyolojik kapaklar uygun seçenekler değildir. Tercihan biyoprotez kapaklar 70 yaş civarında ve sinüs ritminde olan hastalarda tercih edilir. Çünkü kapak dejenerasyonu yaşlı hastalarda daha yavaş olur. Ek olarak Grinkemeier ve arkadaşlarının yaptığı 60 yaş üzerinde biyoprotez takılan hastaların bir çoğunun ölüm sebebi biyoprotez kapak kaynaklı problemler olmayıp, eşlik eden diğer hastalıklar sebebi ile olduğu saptamışlardır (20).

Mekanik ve biyoprotez kapakların hemodinamik performansı eşittir, ancak küçük annulusda (27mm'den küçük) düşük profilli kapak tercih edilmelidir (18).

Bioprotezlerde yapısal bozulma kapaklarda 2 şekilde olur:

1. Mitral stenoz, sekonder kalsifikasyon sonucunda görülür, bu özellikle genç hastalarda olur. Kronik renal yetmezliği yada kalsiyum turnover'ı bozulmuş hastalarda bu mekanizma devreye girer.
2. Mitral yetmezlik, leafletlerdeki yırtılma ve ayrılma sonucunda olur, bu da ikinci tip disfonksiyondur. Hazırlamada düşük basınçlı fiksasyon ve antimineralizasyon için gerekli farmakolojik tedavi uzun dönemde surviveyi uzatır (18).

Biyoprotez kapaklarda bozulma meydana geldiği zaman semptomlar ortaya çıkmadan elektif olarak replasman yapılmalıdır. Çünkü hastaların fizyolojisi bozulunca yapılan kapak replasmanı yüksek riskli bir hale gelir.

Bazı çalışmalarda hastaların postoperatif 3 ay antikoagölan kullanmasını önerirler. Bu sayede endokardiyal yüzey kendini onarır ve erken postoperatif dönemde ortaya çıkabilecek embolizasyon insidansı azalır. Kronik atriyal fibrilasyonlu ve biyoprotez kapak kullanana hastalarda ise sistemik antikoagölasyona mutlaka devam etmelidir (20).

Mekanik kapak takılan hastalar mutlaka sistemik antikoagölan tedavi almak zorundadır. Antikoagölan tedavide INR ile mutlak kontrol yapılmalıdır (18).

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu çalışma çok merkezli olarak planmıştır. 1 Aralık 2000-1 Aralık 2002 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim dalı, Ankara Özel Yaşam Hastahanesi, Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalında 400 hastaya aort, mitral ve çift kapak pozisyonunda takılan 422 On-X kalp kapağının kısa ve orta dönem sonuçlarını kapsamaktadır. Bu hastaların 1 Ocak 2004 tarihine kadar takipleri periyodik olarak yapılmıştır.

Kapak replasmanlarında tüm hastalara median sternotomi ile girişimde bulunulmuş, kardiyopulmoner bypass, orta dereceli hipotermi uygulanmış kan veya kristaloid kardiyopleji ve topikal soğutma ile yapılmıştır.

Operatif Teknik:

Monitorizasyonu takiben hastalara nörolept anestezi verilmiştir. Tüm hastalara standart median sternotomi ile yaklaşımıştır. Sistemik heparinizasyonu takiben mitral ve çift kapak replasmanlarında rutin bikaval kanülasyon, aort kapak replasmanlarında ise atriyal appendajdan yerleştirilen basket kanül yardımı ile operasyonlar orta dereceli hipotermik kardiyopulmoner bypass altında gerçekleştirilmiştir. Topikal hipotermiyi ve kan veya kristaloid kardiyopleji kullanılarak hastalarda anoksik hipotermik kardiyoplejik arrest sağlanmıştır. Hastalara operasyon esnasında yaklaşık her 20 dakikada bir, mitral kapak hastalarında aort köküne yerleştirilmiş kanül yardımı ile aort kapak hastalarında direkt koroner ostiyuma olmak suretiyle kardiyoplejik solüsyon infüzyonu yapılmış, aynı zamanda lokal

buz tatbiki ile kalbin elektriksel aktivitesini önleyerek miyokardiyal koruma sağlanmıştır.

Mitral kapak replasmanında, interatriyal bileşkenin altından sol atriyaotomi kesisi kullanılmıştır. Ancak ciddi restenoz ve geçirilmiş pankardit durumlarında 12 hastaya transseptal yaklaşım tercih edilmiştir. Sol atriyaotomi sonrası atriya ve sol atriyal apendaja lokalize trombus mevcut ise bunlar temizlenmiş, onarımın mümkün olmadığı vakalarda replasman lehine karar verilmiştir. Tüm replasman yapılan hastalarda “Horizontal Supraannuler Matris” sütün tekniği kullanılmıştır. Sol atriyaotomi kesisi 3/0 prolen dikişler kullanılarak kapatılmıştır.

Aort kapak replasmanında, transvers aortotomi ile yaklaşılmış, ancak dar aortik kök saptanan 4 hastaya aort kökü genişletme operasyonu uygulanmıştır. Diğer hastalarda aort kapak inspekte edilmiş, onarımın mümkün olmadığı durumlarda replasman lehine karar verilmiştir. Hastalıklı kapağın eksizyonu esnasında veya takiben anulusta mevcut kalsifikasyonlar temizlenmiş, tüm bu işlemler yapılırken sol ventrikulo-aortik bileşkeye, ventriküler septuma ve aort duvarına zarar vermemeye büyük özen gösterilmiştir. Anulusa uygun en büyük boyutta kapak “Horizontal Supraannuler Matris ” sütün tekniği ile, kapak uzun eksen septuma dik olacak şekilde implante edilmiştir. Aortotomi kesisi 4/0 prolen dikişler ile devamlı sütün tekniği kullanılarak iki sıra halinde kapatılmıştır.

Çift kapak replasmanı, uygunlanan vakalarda önce mitral kapak replasmanı yapılmış, atriyaotomun kapatılmasını takiben aort kapak replasmanı uygulanmıştır. Ancak bu vakalarda total bypassa girildiğinde

önce aortotomi kesisi yapılmış kardiyopleji direkt koroner ostiyuma verilmiştir.

Koroner by passın eş zamanlı yapıldığında, mitral kapak replasmanı öncelikli olarak yapılır ve sol atriyatomi kesisi kapatıldıktan sonra koroner bypass yapılmıştır. Aort kapak replasmanı ile beraber olduğu durumda öncelikli olarak distal anastomozlar tamamlamış sonrasında aortotomi yapılmış bu şekilde koroner ostiyum yolu ile kardiyopleji verilip, kapak değiştirilmiştir. Aortotomi kapatıldıktan sonra, sonrasında proksimal anastomozlar yapılmıştır.

Cerrahi işlem sonrası, sistemik hava çıkarıldıktan sonra, standart kardiyopulmoner bypass işlemi sonlandırılmıştır.

Tüm hastalara I. Kuşak sefalosporinlerle antibiyotik profilaksisi uygulanmıştır.

Hastalar yoğun bakıma alındıktan sonra volüm veya basınç kontrolü altında respiratör desteği verilmiştir. Ve ekstübasyon için hastalarda oryantasyon ve kooperasyonun tam olmasına ayrıca ekstübasyona engel hemodinamik problemin olmamasına dikkat edilerek, CPAP'ta Fi O₂ %40'ta PaO₂'si 70 mmHg'nin üzerinde olup CO₂ retansiyonu saptanmayan hastalar postoperatif 6-8 saatte ekstübe edilmiştir. Respiratuar problemi olan ekstübasyon açısından hemodinamik kontrendikasyonu bulunan hastaların patolojiye yönelik tedavileri düzenlenmiş, bu hastaların ekstübasyonları geciktirilmiştir.

Postoperatif 24. saatte başlamak üzere tüm hastalara intravenöz heparin ve oral Warfarin Sodyum başlanmış, INR değerleri 2,5-3 arasında bir değere oturduğu zaman heparin kesilmiştir. Tüm On-X Kalp Kapağı

replasmanı yapılan hastalara Warfarin Sodyum verilmiş ve INR değerleri 2,5-3 arasında olacak şekilde doz ayarlaması yapılmıştır.

Hastalar operasyondan 45 gün sonra EKO kontrolüne çağırılmış, sonrasında ise 6.ay, 1 yıl, 2.yılda EKO'ları tekrarlanmıştır. Ayrıca 180 hastanında 3. yıl ve 4. yıl EKO takipleri yapılmıştır. Böylece replase edilen prostetik kapak ve diğer nativ kapak fonksiyonları, ventrikül performansı ile kalp boşluklarının durumu değerlendirilmiştir..

Çalışmamızda; takip kriterleri:

- Postoperatif otuzuncu günden sonra olan bütün ölümler geç mortalite olarak tanımlanmıştır.
- Bütün endokardit vakaları (nativ endokardit veya önceki kapak protezinin endokarditi nedeniyle kapak replasmanı yapılmış olgular dahil) “kapağa bağlı komplikasyonlar” olarak değerlendirilmiştir.
- Tromboembolizm bütün yeni gelişmiş serebrovasküler olayları kapsamaktadır. Olası yandaş serebrovasküler bir hastalık olsun olmasın, klinik bulgular radyolojik tetkiklerle doğrulansın veya doğrulanmasın bütün bu olgular ve ayrıca operasyon sırasında ve otopside saptanmış bütün periferik emboliler bu başlık altında toplanmıştır.
- Postoperatif 72. saatten sonra olan kanamaların hepsi antikuagülan tedaviye bağlı kabul edilmiştir. Bu kanamalar; fatal, ciddi (operasyon, hospitalizasyon veya kan transfüzyonu gerektiren kanamalar) ve minör (travmatik veya non travmatik küçük kanamalar) olarak sınıflandırılmıştır.
- Periprostetik kaçaklar, hemodinamik açıdan önemli olan, operasyon gerektiren veya otopside saptana kaçaklar olarak kabul edilmiştir.
- Kapak trombozları operasyon sırasında veya otopside tanımlanmıştır.

- Hemolize bağlı anemi nedeni ile tedavi gerektiren hastalar da hematolojik açıdan ele alınmıştır.
- Kapak yetmezliği genel olarak yukarıda sayılan komplikasyonlardan herhangi birisi reoperasyona neden oluyorsa, kapağa bağlı komplikasyon olarak kabul edilmitir.

İstatistiksel Analiz:

Hayatta kalma eğrileri Kaplan-Meier yöntemi ile çizilmiştir. Protezle ilgili olaylar ise linearilize rate, Kaplan-Meire yöntemi ve Friedman Two-Way Annova testi ile değerlendirilmiştir. Sonuçlar ortalama değer (mean), standart deviasyon (SD) olarak verilmiştir.

BULGULAR

a. Hastaların Demografik Özellikleri:

1 Aralık 2000- 1 Aralık 2002 tarihleri arasında 400 hastaya aort, mitral ve çift kapak pozisyonunda 422 On-X kalp kapağı implante edilmiştir. 258 hastaya (%64,5) izole mitral, 120 hastaya (%30) izole aort, 22 hastaya (%5,5) eş zamanlı aort ve mitral kapak replasmanı yapılmıştır (tablo 18).

Kapak Sayısının Pozisyonlara göre dağılımı:

<u>Replase Kapak Pozisyonu</u>	<u>Hasta Sayısı (%) (n:400)</u>
MVR	258 (%64,5)
AVR	120 (%30)
AVR+MVR	22 (%5,5)

Replase kapak pozisyonuna göre kadın/erkek oranı incelendiğinde:

Operasyon Tipi	Kadın (%)	Erkek (%)
AVR	42 (%10,5)	78 (%19,5)
MVR	158 (%39,5)	100 (%25)
AVR+MVR	10 (%2,5)	12 (%3)
Toplam	210 (%52,5)	190 (%47,5)

Tablo 18 : On-X Kapak Replasmanı Yapılan Hastaların Kapak Pozisyonuna Göre Dağılımı (n:400)

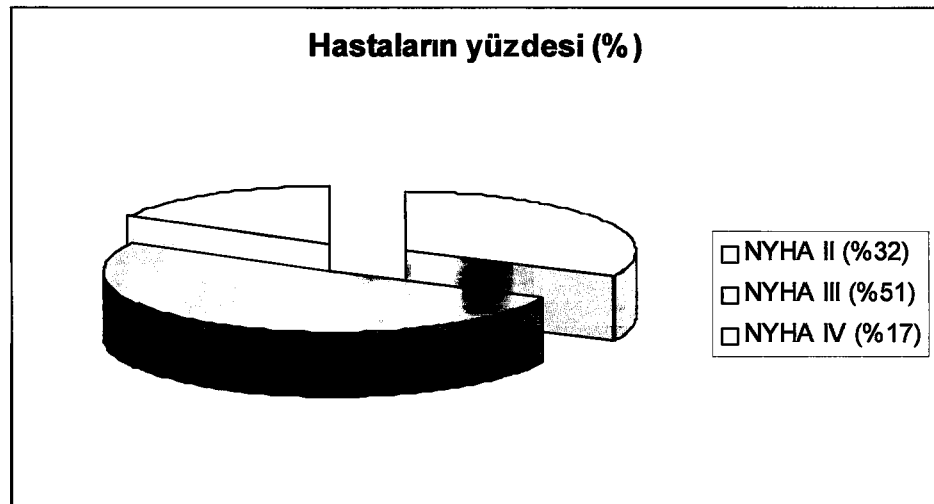
Hastaların yaş dağılımına bakılırsa;

<u>Operasyon Tipi</u>	<u>Yaş</u>
MVR	49±12,4 (19-74)
AVR	55,6±16,7 (21-85)
AVR+MVR	50,3±13,8 (26-67)

	MVR	AVR	AVR+MVR
NYHA I	%0	%0	%0
NYHA II	%22	%32	%25
NYHA III	%58	%40	%55
NYHA IV	%20	%28	%25

Hastaların preoperatif dönemde NYHA (New York Heart Association) fonksiyonel sınıflamasına göre dağılımı (n:400)

Global olarak olarak incelendiğinde hastaların %32 Class II, % 51 ClassIII ve %17 Class IV'de idi. Hastaların preoperatif NYHA sınıflaması tablo 19'de gösterilmiştir.



Tablo 19: Hastaların Preoperatif NYHA Sınıflaması

On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastaların 130'una ek cerrahi müdahale yapılmıştır. Yapılan ek cerrahi girişimler ise sırası ile; 4 hastaya aorta kökü genişletme prosedürü, 16 hastaya sol atriyal trombektomi, 43 hastaya triküspite devega annüloplastisi, 67 hastaya koroner bypass yapılmıştır (tablo 20).

Yapılan Ek Girişim	Hasta sayısı (n:130)	Yüzdesi (%)
Aorta Kökü Genişletme Prosedürü	4	%1
Sol Atriyal Trombektomi	16	%4
Triküspite Devega Annüloplastisi	43	%10,8
Koroner Bypass	67	%16,8

Tablo 20: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalara Uygulanan Ek Cerrahi Müdahaleler (n:130)

Kapak replasmanı yapılan hastalar etiyojji önden incelendiğinde, akut romatizmal ateş 316 (%82,6) hastada etiyojjik neden oluşturarak dominans gösterdiği saptanmıştır. Kalan 84 (%17,4) hastada etiyojlide romatizmal ateş dışında nedenlerin olduğu tespit edilmiştir. Bu etiyojjik nedenlerin hastalara göre dağılımı tablo 21'de gösterilmiştir.

Etiyoloji	Hasta Sayısı (n:84)	Yüzde (%)
İskemik	31	%7,8
Dejeneratif Kapak Hastalığı	29	%7,3
Enfektif Endokardit	12	%3
Konjenital	8	%2
Dar Aortik Root	4	%1

Tablo 21: On-X Kalp Kapağı Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalardaki Akut Romatizmal Ateş Dışı Etiyolojiler

Mitral kapak replasmanı yapılan hastaların preoperatif değerlendirmesine göre, mitral kapak replasmanı yapılan hastaların mitral kapak gradiyenti $11,7 \pm 7,6$ mmHg, yetmezlik ortalama 2.dereceydi. Yine bu hastalarda aort yetmezliği maksimal 2. derece'idi. Ve aort darlığı bu hastalarda mevcut değildi. Triküspit kapakta yetmezlik ortalama 3. derece idi.

Aort kapak replasmanı yapılan hastaların preoperatif ekokardiyografik incelemesinde, aort kapak gradiyenti ortalama $41,5 \pm 3,7$ mmHg olarak saptandı. Yetmezlik derecesi ise ortalama 2.derece idi. Bu hasta grubunda mitral yetmezliği maksimal 2. derece ve mitral darlığı saptanmamıştır. Triküspit kapakta yetmezlik maksimal 1.derece olarak belirlenmiştir.

Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda ise mitral gradiyent $13 \pm 3,7$ mmHg, aort gradiyenti $37 \pm 2,1$ mmHg'idi. Mitral yetmezliğin derecesi ortalama 2. derece, aort yetmezliğinin derecesi ortalama 2.derece olarak saptandı. Triküspit kapakta yetmezlik ortalama 2.derece idi.

Ayrıca yine tüm bu 400 hastanın preoperatif ekokardiyografik değerlendirilmesi sırasında sol atriyum çapı, sol ventrikül end-sistolik ve

end-diyastolik çapları, pulmoner arter basınçları, ejeksiyon fraksiyonları ve ek olarak aort kapak replasmanı yapılan hastaların sol ventrikül mass indekslerine bakılmıştır.

İmplant edilen On-X kalp kapakları incelendiğinde, 258 hastaya (%64,5) mitral,120 hastaya (%30) hastaya aort, 22 hastaya (%5,5) hem aortik hem mitral pozisyonda replasman yapılmıştır. Tablo 22 dağılım sunulmuştur.

Replase kapakların boyut dağılımları incelendiğinde mitral pozisyonda en sık 27/29 numara, aortik pozisyonda ise 21 numara On-X Kalp Kapağı kullanıldığı tespit edilmiş, kapak büyüklüğünün dağılımı tablo 23’de gösterilmiştir.

Genel olarak kapak size’na göre dağılımına bakılırsa:

Kapak Numarası	Hasta Sayısı (n:280)	Yüzde (%)
25	40	% 14,2
27/29	190	% 67,8
31/33	50	% 18

Tablo 22: Mitral Pozisyonda On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Kapak Numaralarının Hasta Gruplarına Göre Dağılımı (n:280)

Kapak Numarası	Hasta Sayısı (n:142)	Yüzde (%)
19	19	% 13,3
21	53	% 37,3
23	39	% 27,4
25	14	% 10
27/29	11	% 8
31/33	6	% 4

Tablo 23: Aortik Pozisyonda On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Kapak Numaralarının Hasta Gruplarına Göre Dağılımı (n:142)

Postoperatif takipleri ise 57 hastanın 4 yıl, 116 hastanın 3 yıl ve 113 hasta 2 yıl takip edilmiştir. Hastaların tamamı postoperatif ilk 45. gün, 6.ay, 1. yıl ve 2. yıllık EKO takipleri yapılmıştır. 119 hastanın 3. yıllık ve 61 hastanın 4. yıllık EKO takipleri bulunmaktadır. Hastaların takip süresi ortalama 24,9 ay olarak tespit edilmiştir.

b. Erken Mortalite:

On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan olgularda operasyondan sonra, hastanın hastahane de kaldığı dönem dahil olmak üzere postoperatif ilk 30 gün içindeki ölümler erken mortalite olarak kabul edilmiştir. Bu hasta grubunu daha ileri dönem takipleri olmadığı için geç dönem sonuçları incelenirken çalışma grubuna dahil edilmemiştir.

Erken dönem mortalitesi global olarak incelendiğinde ilk 30 günlük dönemde 14 hasta eksitus olmuş, bütün grup için mortalite oranı %3,5 olarak saptanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda erken mortalite oranı 6 hasta (%2,3), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda 8

hasta (%6.6) olarak saptanmıştır. Multiple kapak replasmanı yapılan hastalarda erken dönemde eksitus olmamıştır. Erken mortalite nedenleri tablo 24 gösterilmiştir.

Ölüm Nedeni	MVR	AVR
Düşük Kalp Debisi	2	1
Miyokard İnfartüsü		1
Multiple Organ Yetmezliği	1	1
Böbrek Yetmezliği	1	
Intrakraniyal Kanama		1
Sepsis	1	
Aritmi	1	
Stroke		1
Ani Ölüm		1
Solunum Yetmezliği	1	
Endokardit	1	
Toplam	8	6

AVR: Aort Kapak Replasmanı

MVR: Mitral Kapak Replasmanı

Tablo 24: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Erken Dönem Mortalite Nedenleri

d. İzleme:

On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastaların postoperatif erken dönemde 14 hasta kaybedilmiştir. Bu hastaların postoperatif dönemde takipleri yapıldığı için çalışmanın sonraki kısmına dahil edilmediler. 386 hastanın ortalama 24,9 (48 ay-24 ay) aylık takibi yapılmış olup, takip

periyodlarında irtibat kaybı olmamıştır. Hastalar sırası ile postoperatif 45. gün, 6.ay, 1. yıl, 2. yıl, 3.yıl ve 4. yılda takipleri yapılmıştır.

e. Geç Mortalite:

İlk 30 günden sonra meydana gelen ölümler geç mortalite olarak kabul edilmiştir. Ortalama 24,9 aylık takip sonucunda 14 (% 3,62) hasta kaybedilmiştir.

Geç mortalite kapak pozisyonuna göre değerlendirildiğinde; mitral kapak replasmanı için 6 hasta (%1,5), aort kapak replasmanı için 3 hasta (%0,7), çift kapak replasmanı için 3 hasta (%0,77) idi. Erken mortalite hariç tutulduğunda geç dönem mortalite hızı 1.4 hasta/yıl olarak hesap edilmiştir. Geç dönemde oluşan mortalite sebeplerini şöyle sıralayabiliriz:

1. **Kapak trombozisi;** MVR yapılan 2 hastada 12.ay ve 35. aylarda saptanmıştır. Bu hastalar reoperasyona alınmıştır. 12. ayda reoperasyona alınana hasta postoperatif dönemde düşük debi ve multiple organ yetmezliği sebebi ile eksitus olmuştur. Diğer hasta ise operasyon sırasında pompadan çıkılamaması üzerine kaybedilmiştir. Kapak trombozisi sebebi eksitus olma oranı %0,5'dir.

2. **Prostetik kapak endokarditi;** MVR yapılan 2 hastada postoperatif 12. ay ve 35. ayda saptanmıştır. Bu hastalar medikal tedavi ile eş zamanlı olarak reoperasyona alınmıştır. Ancak her iki hastada postoperatif erken dönemde multiple organ yetmezliği sebebi ile kaybedilmiştir. AVR yapılan 2 hastada postoperatif 8. ayda ve 33. ayda saptanmıştır. Bu iki hastada medikal tedavi ile eş zamanlı olarak cerrahi tedavi uygulanmıştır. 8. ayda reopere olan hasta postoperatif erken dönemde multi organ yetmezliği nedeni ile, 33. ayda reopere olan hasta ise sepsis sebebi ile kaybedilmiştir. AVR+MVR olan 2 hasta 26. ay ve 28. ayda

medikal tedavi başlandıktan kısa bir süre sonra eksitus olmuştur. Prostetik kapak endokarditi sebebi ile eksitus olma oranı %1,55'dir.

3. **Stroke;** AVR yapılan 1 hasta 20. ayda ve AVR+MVR olan 1 hasta 31. ayda saptanmıştır. Bu iki hasta yoğun bakımda mekanik ventilatör tedavisi almışlardır. Ancak sırası ile 28. ay ve 32. ayda ventilatör sebebiyle komplikasyonlar sonucunda kaybedilmiştir. Stroke sebebi ile eksitus olma oranı % 0,51'dir.

4. **Ani ölüm;** MVR yapılan iki hasta 22. ay ve 44. ayda, AVR yapılan 1 hastada 18. ayda saptanmıştır. Ancak etiyoloji araştırıldığında herhangi bir sebebe rastlanmamıştır. Ani ölüm oranı %0,77'dir.

f. Hastaların Geç Dönem Sonuçları:

Prostetik kapak replasmanı sonucu ortaya morbidite nedenleri:

1. Kapakta oluşan yapısal bozulma: Bu genellikle biyoprotez kapalarda ortaya çıkan intrensek anormalliklere bağlı olarak oluşan prostetik kapakta yetmezlik veya darlığa neden olan durumlardır. Reoperasyon, otopsi veya kardiyak kateterizasyonla infeksiyon veya trombozis saptandıktan ortaya çıkan kapak disfonksiyonu veya bozulmasıdır. Kapağın kendi yapısına ait oluşan değişiklikler örneğin; kapakta kalsifikasyon, leafletlerde yırtılma, kapağın dikiş hattında ayrılması...

Bizim serimizde yaptığımız takipler neticesinde bu tip bir komplikasyonla karşılaşmadık. Çünkü implante edilen kapak tipi mekanikti ve yukarıda bahsettiğimiz durum biyoprotez kapak replasmanı yapılan hastalarda sıklıkla karşımıza çıkan bir durumdur.

2. Yapısal olmayan kapak disfonksiyon sebepleri: Prostetik kapakta intrensek faktörlere bağlı olmadan ortaya çıkan darlık veya yetmezliğe

neden olan durumlardır. Bu da otopsi, reoperasyon veya kateterizasyonda enfeksiyon veya trombozise bağılı olmadan oluşur. Örneğin, pannus oluşumu, paravalvuler leak, uygun olmayan boyutta veya pozisyonda kapak implantasyonu, kapak implantasyonu veya onarımında obstrüksiyon oluşturulması, klinik olarak önemli hemolitik anemi.

Yapılan kontrol tetkik ve muayenelerde vakalarımızın hiç birinde yapısal olmayan kapak disfonksiyonuna rastlanmamıştır.

3. Kapak trombozisi: Enfeksiyon olmadan, direkt kapağı tutan ve fonksiyonlarına engel olup, darlığa neden olan ya da kapağa komşu bölgede kanın akış yolunda obstrüksiyona neden olan trombüsler bu gruptadır. Kapak trombozisi operasyonda, otopside veya klinik yapılan tanı yöntemleri ile tespit edilir.

Serimizde 7 hastada (%1,54) kapak trombozisine rastlanmıştır. MVR yapılan 6 hastada ve AVR+MVR yapılan 1 hastada kapak trombozisi saptanmıştır. MVR yapılanlarda sırası ile; 2 hastada postoperatif 6. ayda, 1 hasta postoperatif 12.ayda, 1 hasta postoperatif 16. ayda, 1 hasta 33. ayda, 1 hasta postoperatif 35. ayda kapak trombozisi ortaya çıkmıştır. AVR+MVR yapılmış 1 hastada postoperatif 42. ayda kapak trombozisi ile gelmiştir. MVR uygulanan hastalardan 3 tanesi Warfarin Sodyumu uygun şekilde kullanmadıkları için INR değerleri terapötik sınırların altında bulunmaktaydı (2,5-3). Diğer bir MVR yapılan hasta ise preoperatif dönemde geçirdiği serebrovasküler olaydan sonra antikonvülsiv tedavi almaktaydı (Eptantoin). Bu sebeple yüksek doz antikoagülan ve antiplatelet tedaviye rağmen INR terapötik sınırlara ulaşamadı. Diğer iki MVR yapılan hastalar ise düzenli Warfarin Sodyum kullanmasına rağmen INR değerleri terapötik sınırların altında seyretmiştir. Çift kapak replasmanı

yapılan hasta ise düzenli antikoagülan kullanımı mevcuttu ve INR değerleri terapötik sınırlarda idi.

MVR yapılan hastalardan 2 tanesine (6. ay ve 12. ayda trombozis saptanan) trombolitik tedavi uygulamış ve kapaktaki trombüs gerileyerek, tedaviyi takiben yapılan EKO'larda ortadan kalkmıştır. Ancak bu hastalardan 1 tanesi yaklaşık 6 ay sonra yine aynı şekilde düzensiz Warfarin Sodyum kullanımı sonucu kapakta trombüs tespit edildi (16. ayda trombüs saptanmıştır) ve operasyona alınarak, kardiyopulmoner bypass eşliğinde tekrar kapak replasmanı yapıldı, ancak hasta postoperatif 8. günde düşük debi ve multiple organ yetmezliği sebebi ile kaybedildi. Diğer 2 hastadan 1 tanesi reoperasyona alınıp kapaktaki mevcut trombüs temizlenip, yeniden kapak replasmanı yapılmasına gerek kalmadan şifa ile taburcu edildi. Diğer hasta ise, trombüsün sol ventiküle kadar uzaması nedeni ile kardiyopulmoner bypass altında tekrar kapak replasmanına ihtiyaç duyulmuş ve hasta şifa ile taburcu olmuştur. Ancak hasta postoperatif dönemde eptantoin tedavisine devam edilmesi üzerine INR yapılan antikoagülan ve antiplatelet tedaviye rağmen tedavilere rağmen terapötik range'in altında seyretti ve kapakta yeniden trombüs gelişti ve hasta postoperatif 35. ayda kaybedilmiştir. Çift kapak replasmanı yapılan diğer hastanın mitral kapağın üzerinde trombüs tespit edildi ve sadece kapak üzerine sınırlı kaldığı için operasyonla temizlendi ve taburcu edildi.

Kapak trombüsü gelişen hastalarımızın dağılımı 6 tanesi MVR ve 1 tanesinde AVR+MVR yapılmıştır. Kapak trombozisi görülme oranı %1,54'dür. (CI:%95)

4. Embolizm: Enfeksiyon olmadan her türlü embolik semptom bu gruptadır.

Nörolojik bulgular: Herhangi kalıcı veya geçici olarak oluşan fokal veya yaygın nörolojik defisitinin tespit edilmesi.

i. Transient iskemik atak (TİA); 24 saatten kısa sürede tamamen geri dönen nörolojik semptomlardır.

Bu tanımlamaya uygun olarak serimizdeki hastalara baktığımız zaman 3 hastada (%0,77) TİA saptanmıştır. MVR yaptığımız 2 hastada postoperatif 9. ayında ve 24. ayda, MVR+AVR yaptığımız 1 hastada ise 4. ayında transient iskemik atak geçirmiştir. Hastalar 24 saat içinde semptomları tamamen gerileyerek şifa ile taburcu edilmişlerdir.

ii. Reversible iskemik nörolojik hasar; 24 saatten uzun ancak 3 haftadan kısa sürede tamamen geri dönen nörolojik semptomlardır.

Serimizde bu tip komplikasyon tespit edilmemiştir.

iii. Stroke veya kalıcı nörolojik hasar; 3 haftadan uzun süren veya ölüme neden olan nörolojik semptomlardır.

Bu tanımlamaya uygun olarak serimizi değerlendirdiğimizde 2 hastada (%0,51) bu tablo olmuştur. Hasta gruplarına bakıldığında zaman, AVR yaptığımız 1 hastada 20. ayda ve AVR+MVR yaptığımız diğer 1 hastada 31. ayda stroke saptanmıştır. Sonrasında hastalarda kalıcı nörolojik hasar meydana gelmiştir. Yapılan tanı amaçlı tomografilerde yaygın serebral enfarkt saptanmıştır. Stroke sonucunda hastalar uzun dönemde respiratuar tedavi uygulanmış ve gelişen komplikasyonlar sonucunda postoperatif 28. ay ve 32. ayda hasta kaybedilmiştir. Emboli görülme oranı %1,3 olarak saptanmıştır (CI: %95).

iv. Psikomotor hasar; serimizde bu komplikasyona rastlanmamıştır.

5. Antikoagülasyona bağlı gelişen kanamalar: Transfüzyona ihtiyaç duyulan, kalıcı hasara neden olan (görme kaybı gibi), hospitalizasyona

neden oln yada ölüme neden olan herhangi bir postoperatif dönemde oluşan internal veya eksternal kanamalar bu gruptadır.

Antikoagülan veya antiplatelet ilaç kullanmayan bazı hastalarda bu tip kanamalar görülebilir veya embolik stroke geçiren hastalarda komplikasyon olarak kanama görülebilir. Bu tip hastalar bu tanımlanan grubun dışındadır.

Belirlenen bu teminolojiye göre serimizdeki hastalarımızı değerlendirdiğimizde 8 hastada (% 2,07) antikoagülana bağlı kanama saptanmıştır. Bu hastalardan 3 tanesinde gastrointestinal kanama meydana gelmiştir. Hastalardan bir tanesine kan transfüzyonu gerekirken diğer iki hastada tablo daha hafif ve kısa sürdüğü için transfüzyon ihtiyacı olmamıştır. Her üç hastasında romatizmal ağrı sebebi ile yoğun nonsteroid antienflamatuar ilaç kullanıma başladıktan yaklaşık 5 gün sonra gastrointestinal kanamanın başladığı saptanmıştır.

Diğer hastalar incelendiğinde, 2 hastada hematüri, 2 hastada travmatik minör kanama, 1 hastada ise hospitalizasyona gerek olmayan epistaksis saptanmıştır.

Antikoagülana bağlı kanama geçiren hastaların hepsinde INR değerleri yüksek seviyede tespit edilmiştir, ancak gastrointestinal kanama geçiren hastalarda yüksek dozda nonsteroid antienflamatuar tedaviden dolayı eroziv gastrit geliştiği ve buna bağlı olarak kanamanın meydana geldiği tespit edilmiştir. Ani koagülana bağlı kanama görülme oranı %2,1 olarak tespit edilmiştir (CI:%95).

6. Prostetik kapak endokarditi: Prostetik kapakta herhangi bir enektif ajan saptanmalıdır. Kapak endokarditinin tanısı, pozitif kan kültürler, klinik bulgular ve otopsi yada operasyon materyalinde histolojik doğrulama varlığında konur.

Belirlenen terminolojiye göre toplan 6 hastada (%1,55) prostetik kapak endokarditi saptanmıştır. Bu hastalarda bir tanesi AVR operasyonu geçirdikten yaklaşık 8 ay sonra ve bir diğeri de 29. ayda endokardit tanısı aldı, medikal tedavi ve eş zammalı cerrahi olarak reoperasyona alındı ve tekrar kapak replasmanı uygulandı. Alınan kültürlerin sonucunda etken üretilemedi ancak hastanın başvurduğu dönemdeki klinik tablosu ve laboratuvar değerlendirmeleri pozitif idi. Diğer bir hasta yine MVR yapıldıktan 12 ay sonra prostetik kapak endokarditi saptandı. Bu hastaya daha önce kapak trombozisi nedeniyle trombolitik tedavi uygulanmıştı. Hasta medikal tedavi ile beraber cerrahi olarak kapak replasmanı uygulandı ancak postoperatif erken dönemde hasta kaybedildi. MVR yapılan diğer bir hastada 33. ayda prostetik kapak endokarditi saptanmıştır. Bu hasta yoğun bakıma arrest halde kabul edildi. Acil operasyona alındı ve mekanik kapak replasmanı yapıldı ancak postoperatif erken dönemde düşük debi sebebi ile eksitus oldu. Önceden AVR+MVR operasyonu uygulanmış iki hastada ise medikal tedavi başladıktan kısa süre sonra kaybedildi. Postoperatif 28. ayda biri, diğeri de postoperatif 26. ayda eksitus oldu. Bu 6 hastada alınana çeşitli kültürlerde herhangi bir ajan üretilmedi. Prostetik kapak endokarditi görülme oranı %1,6 olarak tespit edilmiştir (CI:%95).

7. Periprostetik kaçak: İnfektif endokardit saptanan 4 hastada (%1,03) yapılan ekokardiyografik değerlendirmelerde ortaya çıkmıştır. Ve hastalar postoperatif kapağa bağlı komplikasyonlar içinde enfektif endokardit grubunda incelenmişlerdir.

8. Reoperasyon: Genel olarak incelendiği zaman 8 hastaya (%2,07) reoperasyon yapıldı. Bu hastalardan 5 tanesine MVR, 2 tanesine AVR ve 1 tanesinde AVR+MVR operasyonu yapılmıştı. MVR operasyonu olan hastalardan bir tanesi postoperatif 6. ayda kapak trombozisi sebebi ile

trombolitik tedavi uygulamış ve 12. ayda prostetik kapak endokarditi sebebi ile reopere olmuştur. Diğer MVR yapılan 3 hasta sırası ile postoperatif 12. ayda, 16. ayda, 35. ayda kapak trombozisi sebebi ile reoperasyona alındı.

AVR yapılan 2 hasta sırası ile postoperatif 6. ayda ve 29. ayda prostetik kapak endokarditi sebebi ile reoperasyona alındı. AVR+MVR operasyonu olan 1 hasta ise 42. ayda kapak trombozisi sebebi ile reoperasyona alındı. Reoperasyona yapılma oranı %2,1 olarak tespit edildi (CI:%95).

Yapılan kontrol tetkik ve muayenelerde vakalarımızın hiç birinde tıbbi tedavi gerektirecek seviyede hemoliz ve kapak disfonksiyonuna rastlamadı.

9. Ani Ölüm: Toplam üç hastada (%0,77) ani ölüm tespit edilmiştir. Mitral kapak replasmanı yapılan iki hastada postoperatif 22.ay ve 44. ayda tespit edilmiştir. Aort kapak replasmanı geçiren bir hastada postoperatif 18. ayda ani ölüm meydana gelmiştir. Bu hastalara yapılan tetikler sonucunda eksitusları açıklayacak hiç bir etiyolojik neden saptanamamıştır. Ani ölüm görülme oranı %1,3 olarak saptanmıştır (%95).

Sonuç olarak kapağa ait komplikasyon görülme oranı %0,8 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır.

EKOKARDİYOĞRAFİK SONUÇLAR

Hastalar postoperatif 45.gün, 6.ay,1.yıl,1,5.yıl, 2.yıl, 3.yıl ve 4.yılda kontrollere çağırıldılar.

Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda postoperatif 45.gün, 6.ay, 1.yıl, 2.yıl, 3. yıl ve 4.yıldaki ekokardiyografik değerlebri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

kontrol zamanı	Gradyent (mmHg)	SVSSÇ (mmHg)	SVDSÇ (mmHg)	Sol atriyum (mm)	PA (mmHg)	FS (%)
45. Gün	4,5±0,8	33,5±0,2	50,8±0,3	43,8±0,3	47±6	39±1,3
6. Ay	4,5±0,3	29,9±1,8	46,6±0,9	43,3±0,5	42±5	39±2,3
1. Yıl	4,5±1,2	28,3±1,2	43,9±0,9	43,4±1,2	40±1	39±1,5
2. Yıl	4,5±0,8	27,6±0,8	42,8±1,8	42,51±1,2	39±3	39±1,8
3. Yıl	4,5±0,1	27,4±1,2	42,2±1,5	42,3±1	37±4	40±2,3
4. Yıl	4,5±0,2	27,4±1,4	42,2±0,8	42,3±2,6	34±6	43,8±2

Mitral pozisyonda On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif EKO değerleri karşılaştırıldığında:

1. Preoperatif mevcut olan triküspit kapak yetmezliğinin (TY) postoperatif dönemle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p<0,01$). (preoperatif TY ortalama 2 derece iken, postoperatif takiplerde TY ortalama min-1 dereceye inmiştir.) Azalma saptanan hastaların büyük bir kısmına devega annülpolasti operasyonu eş zamanlı uygulanmıştır.

2. Preoperatif sol ventrikül sistol sonu çapının postoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür ($p<0,01$). (Preoperatif SVSSÇ $35 \pm 6,6$ mm iken, postoperatif takiplerde $27 \pm 3,7$ mm olarak saptandı.)

3. Preoperatif sol ventrikül diyastol sonu çapı postoperatif değerlerle karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı azalma saptandı ($p<0,001$). (Preoperatif SVDSÇ $51 \pm 8,3$ mm iken postoperatif dönemdeki takiplerde 40 ± 5 mm olarak saptandı.)

4. Fraksiyonel Shortening'e bakıldığı zaman preoperatif değerlere göre postoperatif değerlerde anlamlı artış mevcuttur ($p<0,001$). Ancak

değerler tek tek kendi aralarında karşılaştırıldığında postoperatif 2. yıldan sonra FS değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim saptanmamıştır ($p>0,05$). (Preoperatif FS değeri $32\pm3,5$ iken postoperatif dönemde $39\pm3,4$ olarak tespit edildi.)

5. Sol atriyum çaplarına bakıldığında preoperatif değerlerle postoperatif değer arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim tespit edilemedi ($p>0,05$).

6. Pulmoner arter basınçlarında değişim istatistiksel olarak anlamlı oranda azalmıştır ($p<0,001$). (Preoperatif pulmoner arter basıncı $50\pm12,31$ mmHg iken postoperatif $40\pm5,65$ mmHg olarak ölçüldü.)

Aort kapak replasmanı yapılan hastaların postoperatif 45.gün, 6.ay, 1.yıl, 2. yıl, 3. yıl ve 4.yıldaki ekokardiyografik değerleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir:

Kontrol zamanı	Gradyent (mmHg)	SVSSÇ (mm)	SVDSÇ (mm)	FS (%)	LV Mass İndeksi
45. Gün	$10,8\pm0,4$	$35,4\pm2$	$52,5\pm2,3$	$38\pm2,6$	178,39
6. Ay	$10,8\pm0,7$	$31,6\pm1,6$	$47,8\pm1,8$	$39\pm2,5$	176,34
1. Yıl	$10,8\pm1,1$	$29,8\pm1,6$	$45,1\pm1,5$	$42\pm1,2$	173,94
2. Yıl	$10,7\pm1$	$29\pm1,4$	$43,3\pm1,4$	$41\pm1,5$	172,4
3. Yıl	$10,7\pm0,9$	$28,7\pm1,2$	$42,4\pm1,4$	$42\pm1,3$	171,76
4. Yıl	$10,7\pm0,6$	$28,5\pm1,4$	$42,3\pm1,3$	$43\pm1,3$	171,66

Aortik pozisyonda On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif EKO değerleri karşılaştırıldığında:

1. Preoperatif mevcut olan triküspit kapak yetmezliğinin postoperatif dönemle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı değişim olmadığı

görüldü ($p>0,05$). (Preoperatif ortalama 1. derecede iken postoperatif dönemde ortalama min-1 arasında seyretti).

2. Preoperatif sol ventrikül sistol sonu çapının postoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür. (Preoperatif SVSSÇ $36\pm 7,63$ mm iken postoperatif $28\pm 4,77$ mm olarak saptandı).

3. Preoperatif sol ventrikül diyastol sonu çapının postoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmamıştır ($p>0,05$).

4. Fraksiyonel Shortening'e bakıldığı zaman preoperatif değerlere göre postoperatif değerlerde anlamlı artış mevcuttur ($p<0,001$). Ancak değerler tek tek kendi aralarında karşılaştırıldığında ilk 45 gün bitimindeki kontrolde FS'de anlamlı bir değişim saptanmadı ($p>0,05$) ancak sonraki kontrollerde bu değişim anlamlı olarak saptandı. (Preoperatif FS $\%32\pm 3$, iken postoperatif $\%43,5\pm 2,3$).

.Çift kapak replasmanı yapılan hastaların postoperatif 45.gün, 6.ay, 1.yıl, 2. yıl, 3.yıl ve 4.yıldaki ekokardiyografik bulguları aşağıdaki tablodadır:

kontrol zamanı	Gradiyent (mmHg) (mvr)	Gradiyent (mmHg) (avr)	SVSSÇ (mm)	SVDSÇ (mm)	Sol atriyum (mm)	PA (mmHg)	FS (%)	LV Mass İndeksi
45. Gün	$3,5\pm 1,2$	$10,5\pm 1,4$	$37,4\pm 3,5$	$54,8\pm 3,6$	$49,8\pm 2,6$	45 ± 2	32 ± 3	194,39
6. Ay	$3,5\pm 1$	$10,6\pm 1,3$	$33,8\pm 2,6$	$49,5\pm 2,4$	$48,5\pm 2,4$	43 ± 7	33 ± 4	192,8
1. Yıl	$3,5\pm 1,4$	$10,6\pm 1,1$	$32,1\pm 2,3$	$45,4\pm 2,5$	$48,5\pm 1,9$	42 ± 4	35 ± 7	191,6
2. Yıl	$3,5\pm 0,9$	$10,6\pm 1,3$	$30,9\pm 1,5$	$44\pm 2,4$	$48,3\pm 1,5$	41 ± 4	35 ± 5	190,11
3. Yıl	$3,5\pm 1,4$	$10,6\pm 1,5$	$30,8\pm 1,7$	$43,8\pm 1,9$	$48,9\pm 1,3$	40 ± 7	36 ± 6	189,97
4. Yıl	$3,5\pm 1,6$	$10,5\pm 1,6$	$30,6\pm 1,8$	$43,6\pm 1,6$	$48,8\pm 1,4$	38 ± 7	36 ± 8	188,12

Çift kapak replasmanı yapılan hastaların preoperatif ve postoperatif EKO değerleri karşılaştırıldığında:

1. Preoperatif mevcut olan triküspit kapak yetmezliğinin postoperatif dönemle kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı saptandı ($p<0,01$). (Preoperatif saptanan triküspit yetmezliği ortalama 3 iken, postoperatif dönemde 1-2 olarak tespit edilmiştir.)

2. Preoperatif sol ventrikül sistol sonu çapının postoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde azaldığı görülmüştür. ($p<0,01$). (Preoperatif SVSSÇ $37\pm7,6$ mm iken postoperatif dönemde $30,5\pm4,7$ mm olarak ölçülmüştür).

3. Preoperatif sol ventrikül diyastol sonu çapının postoperatif değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma saptanmıştır ($p<0,01$). (Preoperatif $57\pm7,5$ mm iken postoperatif $43,5\pm4,34$ mm olarak ölçüldü.)

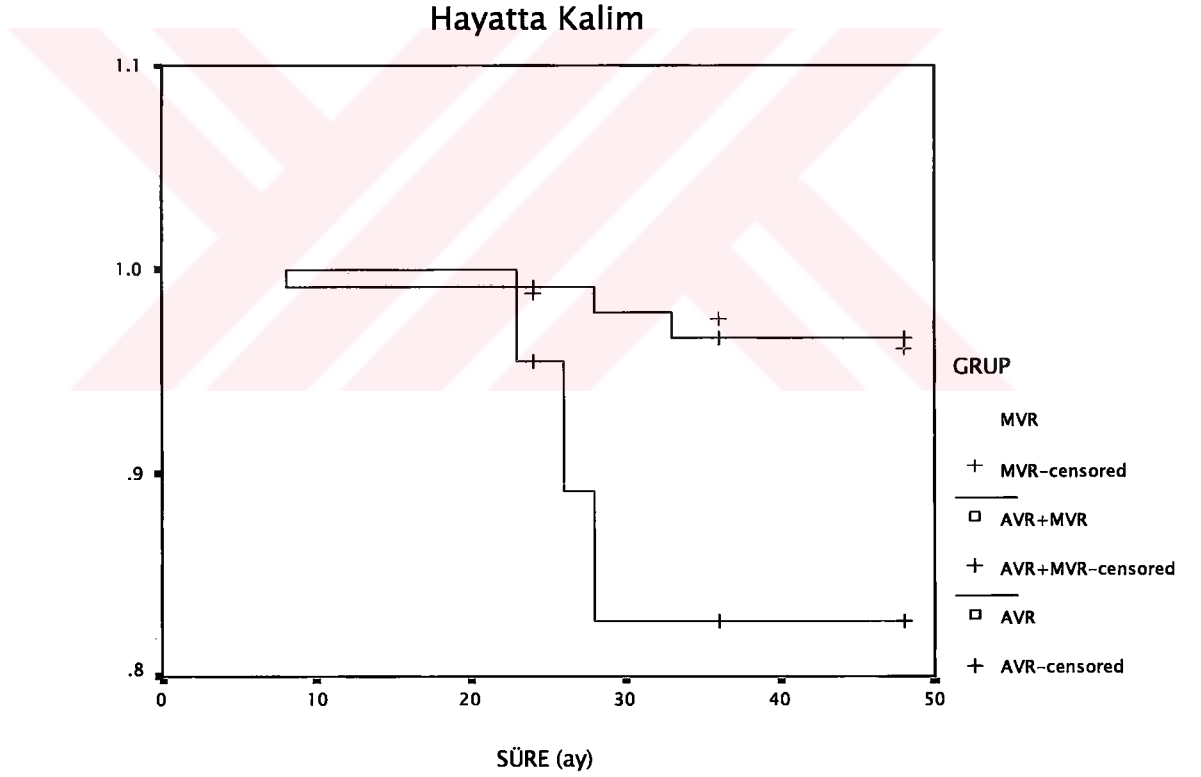
4. Fraksiyonel Shortening'e bakıldığı zaman preoperatif değerlere göre postoperatif değerlerde anlamlı artış mevcuttur ($p<0,001$). Değerler tek tek kendi aralarına karşılaştırıldığında ilk 45 günlük kontrolde FS değerinde anlamlı bir değişme saptanmamıştır (Preoperatif $\%31,5\pm4,5$ iken postoperatif $\%35\pm2,3$ olarak saptanmıştır.).

5. Sol atriyum çaplarına bakıldığında preoperatif değerle postoperatif değer arasında istatistiksel olarak anlamlı bir değişme saptanmadı ($p>0,05$).

6. Pulmoner arter basınçlarında değişim istatistiksel olarak anlamlıoranda azalmıştır ($p<0,005$). (Preoperatif pulmoner arter basıncı $50\pm12,6$ mmHg iken postoperatif değer $45\pm4,7$ mmHg olarak ölçüldü).

KOMPLİKASYONSUZ YAŞAYAN HASTALAR

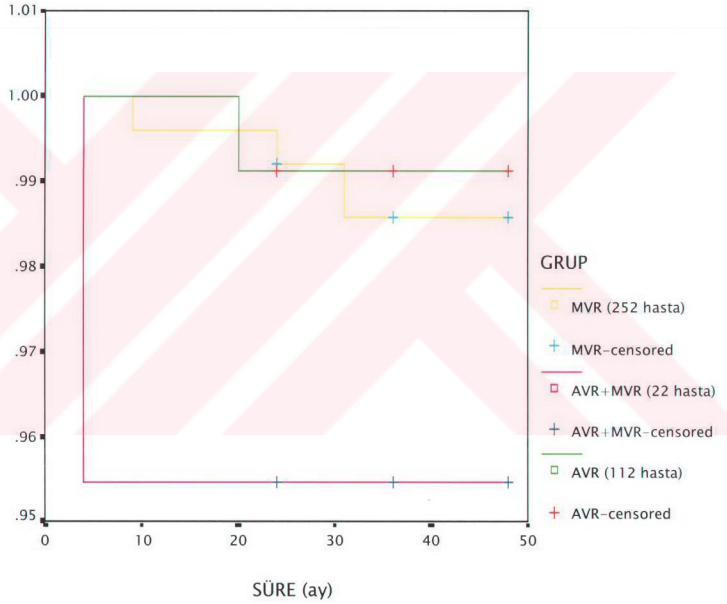
On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastalarda komplikasyonda arındırılmış gerçek aşam oranları Kaplan-Meier metodu ile analiz edilmiştir. Takipler 61 hastanın 4 yıl, 119 hastanın 3 yıl ve 220 hasta 2 yıl takip edilmiştir. Ortalama takip süresi 24,9 aydır. Erken mortalite hariç tutularak global hayatta kalım %96,90 olarak hesap edilmiştir. Her kapak için ayrı ayrı hayatta kalım incelendiği zaman, mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda %97,62, aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %97,35 ve çift kapak replasmanı yapılan hastalarda %86,36 olarak hesaplanmıştır (tablo 25).



Tablo 25: Erken dönem mortalite hariç tutularak global hayatta kalım

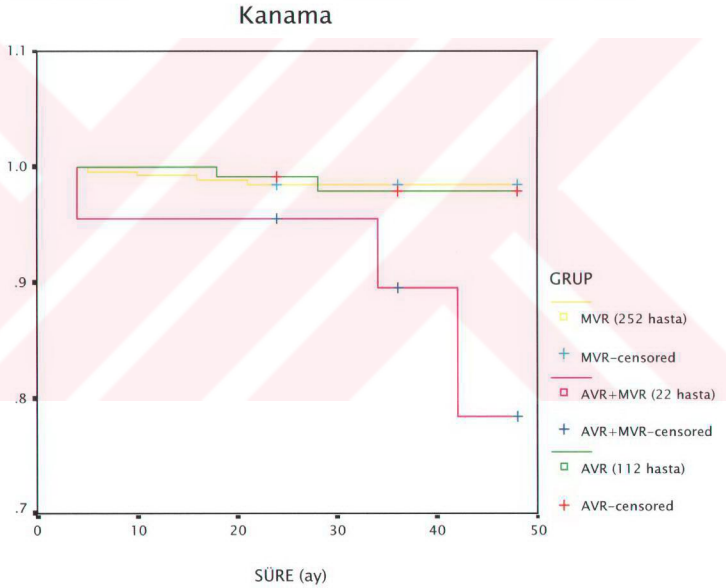
Hastalar tromboembolizm yönünden incelendiklerinde; erken mortalite hariç tutularak tromboembolizmden arındırılmış yaşam oranı %98,71 (CI: %95) olarak, mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda bu oran %98,81 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %99,12 (CI:%95), çift kapak replasmanı yapılan hastalarda ise %95,45 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Sonuçlar tablo 26'da gösterilmiştir

Tromboemboli



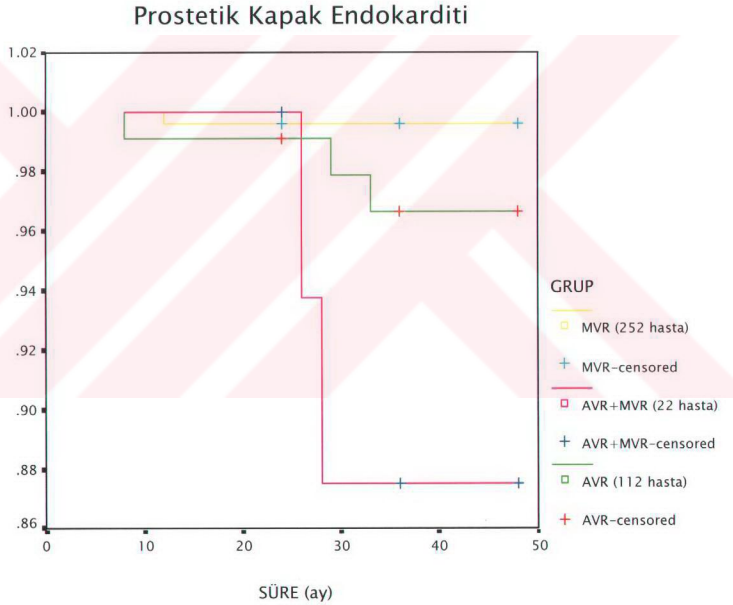
Tablo 26: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Tromboembolik Komplikasyon Gelişmeden Yaşama Oranları

Serimizdeki vakalar antikoagülana bağlı kanama yönünden incelendiğinde; erken mortalite hariç tutularak antikoagülana bağlı kanamadan arındırılmış yaşam oranı %97,67 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalar için %98,41 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %98,23 (CI:%95) ve çift kapak replasmanı yapılan hastalarda %86,36 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Sonuçların kapak pozisyonuna göre dağılımı tablo 27’de gösterilmiştir.



Tablo 27: On-X Kalp Kapağı Replasmanlarda Antikoagülana Bağlı Kanama Komplikasyonu Görülmeden Yaşama Oranı

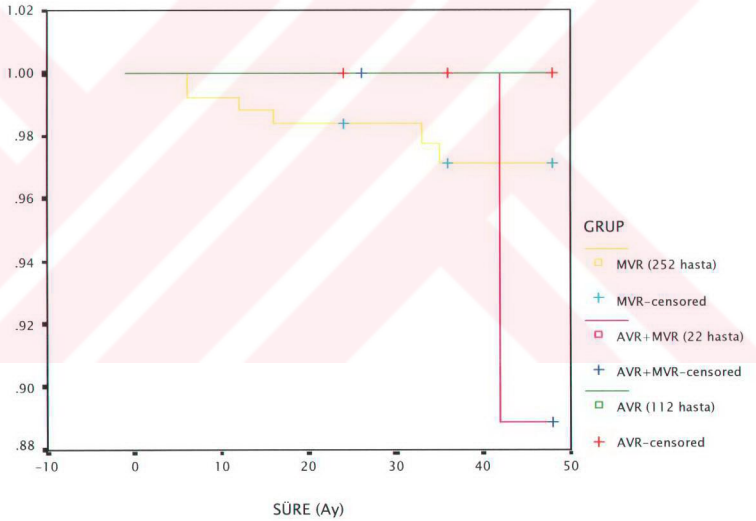
Hastalar prostetik kapak endokarditi açısından incelendiğinde, erken mortalite hariç tutularak endokarditten arındırılmış yaşam oranı %98,45 (CI: %95) olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalar için %99,60 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılanlar için %97,35 (CI:%95), çift kapak replasmanı yapılan hastalar için %90,91 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Sonuçların kapak pozisyonuna göre dağılımı tablo 28 gösterilmiştir.



Tablo 28: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Prostetik Kapak Endokarditi Görülmeden Yaşama Oranı

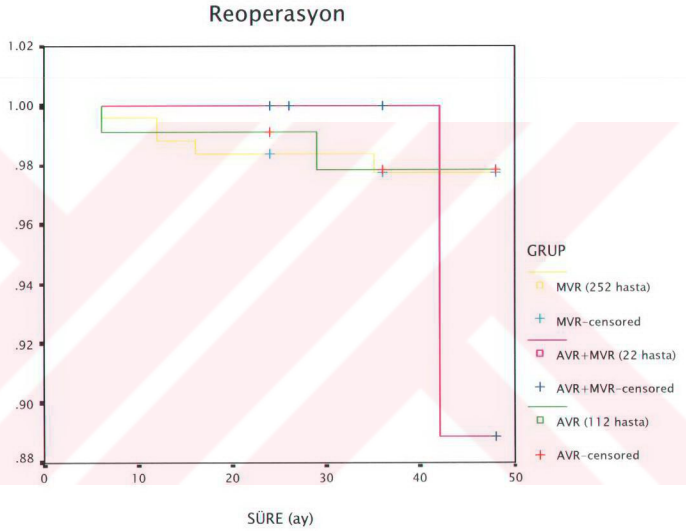
Serimizdeki vakalar kapak trombozisi açısından incelendiğinde; erken mortalite hariç tutularak kapak trombozundan arındırılmış yaşam oranı %98,16 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda %98,45 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %100 (CI:%95), çift kapak replasmanı yapılan hastalarda %99,74 (%95) olarak hesaplanmıştır. Sonuçların kapak pozisyonuna göre dağılımı tablo 29 gösterilmiştir.

Kapak trombozisi



Tablo 29 On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Kapak Trombozisi Görülmeden Yaşama Oranları

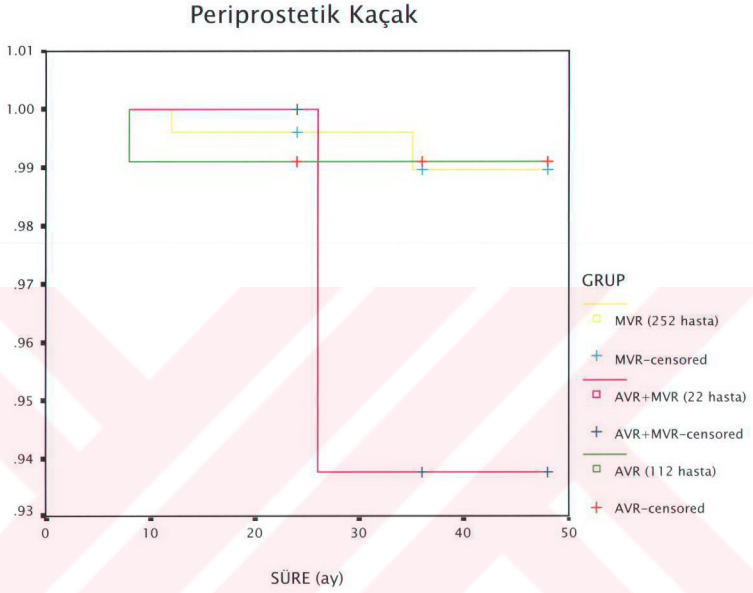
Serimizdeki vakalar reoperasyon açısından incelendiğinde, erken mortalite hariç tutularak reoperasyon görülmeden yaşam oranı %98,93 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalar için %98,02 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılan hastalar için %98,23 (CI:%95) ve çift kapak replasmanı için %95,45 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Sonuçlar tablo 30’da gösterilmiştir.



Tablo 30: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Reoperasyon Gelişmeden Yaşama Oranları

Serimizdeki vakalar incelendiğinde periprostetik kaçak saptanmadan global yaşama oranı %98,97 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda bu oran %99,21 (CI:%95), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %99,12 (CI:%95) ve çift kapak replasmanı

yapılan hastalarda %95,45 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Tablo 31'de gösterilmiştir.



Tablo 31: On-X Kalp Kapağı Replasmanı Yapılan Hastalarda Periprostetik Kaçak Geçirmeden Yaşama Oranları

Henüz daha çok yeni olan On-X kapaklarla yıllık çalışma süresince karşılaştığımız mortalite ve morbidite nedenlerini inceledik. Ancak takip süresinin kısa olması sebebi ile çok yeterli sonuçlar vermemiştir. Bu konu ile ilgili çalışmalar halen devam etmektedir.

TARTIŞMA

19. yüzyılda cerrahi otörler Billroth ve Paget'in tüm bildirdiği karşıt görüşe rağmen insan kalbine yönelik ilk cerrahi girişim fikri doğmuş, kapağa yönelik müdahale ise ilk olarak Samwau tarafından ileri sürülmüş ve 1902 yılında Sir Thomas Lauder mitral darlığı olan kadavrular üzerinde kapağı genişleterek fiilen kapak cerrahisindeki ilk adımı atmıştır (1,2,21).

Geçen zaman içerisinde kapak cerrahisi büyük gelişme göstermiş, 1960 yılında Harken ve Starr'ın aort ve mitral pozisyonda gerçekleştirdiği yapay kapak replasmanından sonra bu teknik, konjenital ve akkiz kapak hastalıklarında tedavi yöntemi olarak yerini almış ve yaygın şekilde kullanım görmüştür (2,3).

Mekanik ve biyoprotez kalp kapaklarının kullanımından bu yaklaşık 40 seneyi aşkın bir süre geçmiştir. Tüm bu geçen zaman içerisinde gerek prostetik kapak yapısında, gerek operasyon tekniklerinde büyük ilerlemeler kaydedilmesine rağmen halen daha konu ile ilgili, universal kabul edilmiş kesin ve detaylı kriterler ile, kapağa bağlı olayların ve uzun dönem kapak performansının incelendiği çalışmalara ihtiyaç vardır. Bu zamana kadar yapılmış olan kapsamlı çalışmalar göstermiştir ki, sistemik embolizasyon, prostetik kapak trombozu, enfeksiyon, hemoliz, antikoagülan kullanımına bağlı kanama ve mekanik disfonksiyon gelişme oranları zaman içinde meydana gelen gelişmelere bağlı olarak azalma göstermekle beraber, halen daha ideal kapağın sunması gereken sınırlara inmemiştir (22,23,24).

Bununla beraber, mekanik kalp kapaklarına alternatif olarak sunulan biyoprotezlerin özellikle genç populasyonda gösterdiği kalsifikasyon ve yapısında ortaya çıkan harabiyet biyoprotezlerin alternatif olmaktan uzak olduğunu göstermiştir (25,26,27).

Kapak replasmanı endikasyonuna neden olan hastalıklara bakıldığı zaman; mitral kapak için akut romatizmal ateş, mitral valve prolapsusu, idiopatik korda rüptürü, iskemik papiller adale disfonksiyonu, infektif endokardit, aort kapak için bakıldığında ise kalsifik aort stenozu, romatizmal ateş, anuloaortik ektazi, endokardit, konjenital aort kapak hastalıkları, aterosklerotik ve sifilitik asenden aort anevrizması ve aortitler önemli etiyojiler olarak bildirilmiştir (28,29,30,31,32,33,34,35)

Ülkemizde kapak hastalıklarının en önemli nedeni akut romatizmal ateş olarak saptanmıştır. En sık tutulan kapak mitral kapak ve ikinci sırada tutulan kapak aort kapak olarak saptanmıştır. Akut romatizmal ateş sonucunda multivalvuler tutulum diğer etiyojilerle oranla daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Triküspit kapağa ait patolojiler sıklıkla mitral ve aort kapak hastalıkları ile birlikte bulunmaktadır. Triküspit kapakta sonradan oluşan lezyonlar organik veya fonksiyonel olarak gelişmekte ve gözlenen fonksiyonel olan lezyonlar genellikle yetmezlik olarak karşımıza çıkmaktadır (36,37).

Mitral kapak replasmanı yapılan hastalardan %10-20'sine triküspit anuloplasti uygulamakta, sadece grubun %2'sinde triküspit replasmanı gerekmektedir (36). Burada patoloji, mitral kapak hastalığına bağlı gelişen pulmoner hipertansiyon, pulmoner vasküler rezistans artışı, sağ ventrikül dilatasyonu ve bunlarla birlikte triküspit kapak anulusunun dilate olmasından kaynaklanmaktadır (36,37,38,39).

Kapak replasmanını takiben klinik sonuçlar, hastaların yaşam sürelerinin, semptomlarının, kapağa bağlı komplikasyon ve disfonksiyonların, fonksiyonel sınıflamaların belirlenmesi ile değerlendirilmektedir (40,41,42).

Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda erken mortaliteyi arttıran risk faktörleri gözden geçirildiğinde;

İlerlemiş yaş hem erken, hemde geç dönem mortalitesi açısından önemli bir risk faktörü olarak tespit edilmiştir (34). Ancak yapılan araştırmalar sonrasında ileri yaşın direkt olarak mortalite ve morbiditeye ek risk getirmenin ötesinde, bu grupta yandaş cerrahi işlem gerektiren patolojilerin genç gruplara kıyasla daha fazla olması ve nekahat devresinde hastaların erken aktif hale getirilememesine (mobilizasyon, solunum egzersizi) bağlı olarak dolaylı yoldan riski arttırdığı saptanmıştır. Çalışma grubumuzda yaş ortalamasına bakıldığında çok genç olamamakla beraber, yaşın çok büyük bir risk faktörü olmadığı saptadık. Ayrıca yaş ortalamasının çok ileri olmamasının diğer bir nedeni de etiyojinin büyük kısmını romatizmal kalp hastalığının meydana getirmesi sonucunda hasta grubunun yaş ortalaması çok artmamıştır.

Yapılan çalışmalarda mitral yetmezliğin, mitral darlığa oranla daha önemli bir risk faktörü teşkil ettiği, bunun nedeninin de operasyon sonrası ortaya çıkacak ani hemodinamik değişikliklerden (sol ventrikül atım haciminde azalma) kaynaklandığı bildirilmiştir (43).

Sol ventrikül hipertrofinin genellikle azalmış ventriküler kontraktilite ile beraber olduğu ve sol atriyal hipertrofi ile birlikte erken mortalite riskini arttırdığı saptanmıştır (32). Hastalarımızın postoperatif değerlendirilmesinde sol ventriküler ve atriyal hipertrofi sık rastlanan bir bulgu olarak gözlenmiş ve erken mortalite açısından risk mortalite açısından risk faktörü olarak kabul edilmiştir.

Hastahane mortalitesini arttıran bir diğer durum iskemik mitral yetmezliğidir (2). Akut ortaya çıkması, ventrikülün iskemiye maruz kalmış olması ve operasyon esnasında konkomitan bir prosedür ile lezyonlu

koroner arterlere aorta koroner bypass operasyonu gerekliliği bu durumu önemli bir risk faktörü haline getirmektedir (44).

NYHA fonksiyonel sınıflamasına göre IV. grupta olan hastalar erken dönem mortalitesi incelendiği zaman önemli risk grubunu oluşturmaktadır (44). Bu korelasyon fonksiyonel sınıflama ile sağ ve sol ventriküler kontraktilite arasındaki ilişkiden kaynaklanmaktadır.

Aort kapak replasmanı uygulanan hastalarda erken mortaliteyi arttıran risk faktörleri gözden geçirildiğinde;

Yapılan yayınlarda ilerlemiş yaş, önemli aort yetmezliği, anjina, yandaş koroner arter hastalığı, akut aortik kapak endokarditi, eşlik eden asendan aort anevrizması önemli risk faktörleri olarak bildirilmiştir (29,45,46).

Yaptığımız çalışmada hasta popülasyonunun yaş ortalaması çok genç olmasada bu grubumuz için önemli bir risk faktörü teşkil etmemiştir. Akut kapak endokarditi aort kapak replasmanı açısından mitral ve çift kapak replasmanlarında olduğu gibi önemli bir risk grubunu oluşturmuştur. Yandaş koroner hastalığı ve asenden aort anevrizması mevcut hastalara aorta koroner bypass ile duruma göre Benthall veya tüp graft interpozisyonu gibi ek cerrahi işlemler uygulanmış ve bu grup yüksek risk grubunu oluşturmuştur.

Çift kapak replasmanı izole mitral ve aort kapak replasmanına göre erken ve geç dönem mortalitesi yüksek bir prosedür olup, hastalarda her iki grup için bildirilen risk faktörleri de önem kazanmaktadır.

Ülkemizde ve gelişmekte olan ülkelerde hastalar operasyon öncesi dönemde mortalite ve morbiditelerini arttıracak risk faktörleri taşımakta ve bunlar postoperatif dönemde kapak performansını ve hastanın kliniğini olumsuz yönde etkilemektedir.

Mekanik kapaklar hala belirgin olarak dezavantajlara sahiptir nativ kapaklarla karşılaştırıldığında. Fraund ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada major perioperatif komplikasyon saptanmamıştır (47). Sol ventrikül hipertrofisi ilk üç ayda belirgin şekilde azaldığını saptanmıştır (%23,6) (47).

On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastalar erken ve orta dönem mortalite ve morbidite açısından incelendiğinde;

On-X prostetik kapak replasmanı yaptığımız hastalarda operatif mortalitemiz yoktur. Erken dönem olarak nitelendirilen ilk 30 günlük dönemde 14 hasta kaybedilmiştir. Erken dönem mortalitesi global olarak %3,5, mitral kapak replasmanı yapılanda %2,3, aort kapak replasmanı yapılanlarda %6,6, çift kapak replasmanı yapılan hastalarda erken dönemde mortalite saptanmamıştır. Laczkovics ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk 30 günlük mortalite ise %3,3 (AVR yapılanlarda %1,6, MVR yapılanlarda %6) olarak tespit edilmiştir. AVR için kapağa bağlı erken mortalite %0,5 olarak saptanmıştır (48). Axel Haubold'un yaptığı çalışmada ise hastahane mortalitesi %3,7; AVR için bu değer %2, 2 ve MVR için %6,1 olarak hesaplanmıştır (49). Saptanan global mortalite değeri literatür bilgileri ile uyumludur. Ancak aort kapak replasmanı yapılan hastalardaki mortalite oranı literatüre oldukça yüksektir. Postoperatif ilk otuz günü kapsayan ve hastahane veya erken dönem mortalitesi olarak adlandırılan dönemdeki mortalitenin kapağa bağlı nedenlerden kaynaklanmadığı saptanmıştır.

Mitral kapak replasmanı uygulanan hastalarda mitral kapak patolojileri sekonder olarak pulmoner sistemi, sağ kalbi ve triküspit kapağı etkilemekte, bir de bu tabloya daha önce bahsettiğimiz risk faktörleri eklenince hastalar geniş bir spektruma dağılmakta ve erken dönem sonuçları tüm bu faktörlere bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Mitral kapak

replasmanlarında hastane mortalitesi serilere ve bu serilerdeki hastaların preoperatif fonksiyonel kapasitelerine göre de değişiklik göstermektedir. Yandaş girişimler ve daha önce mitral kapağa yönelik müdahale çalışmada Kirklin ve Barrat-Boyes %2-19'luk bir erken mortalite verirken, izole mitral kapak replasmanı için %2-7'lik bir oran bildirmişlerdir. Hastaların preoperatif fonksiyonel kapasiteleri hastane mortalitesini yakından etkilemektedir. NYHA fonksiyonel sınıflamasına göre IV. gruptaki hastalarda hastane mortalitesi %25'e kadar çıkmaktadır (50).

Bizim serimizde operatif mortalite yoktur. Hastahane mortalitemiz ek cerrahi girişimlerin yapıldığı mitral kapak replasmanlı olgularda %1,25, sadece mitral kapak replasmanı yapılan ek girişimler yapılmayanlarda %0,25 olarak hesaplanmıştır ve bu değerler literatürlere göre düşük bir değerdedir (2,51). Bu hastaların preopertaif efor kapasitesitelerinin oldukça deprese olduğu tespit edilmiştir. Ventrikül yetmezliği olan hastaların 1/3'ü ilk 48 saatte kaybedilirken, 1/3'lük kısmını multiple organ yetmezliği yada böbrek yetmezliği sebebi ile kaybedilmiştir. Bununla beraber erken dönemde kaybedilen hastaların diğer ölüm nedeneleri; sepsis, aritmi ve endokardit olarak belirlenmiştir.

Aort kapak replasmanı yapılan hastaları incelediğimizde; literatürde aort kapak replasmanı sonrasında global erken mortalite %6,6 olarak tespit edilirken, Kirklin ve Barrat-Boyes ek girişimli vakaların hariç tutulduğu grupta %1-3 arasında bir oran bildirmişlerdir (41,52).

Çalışmamızda aort kapak cerrahisi için hastahane mortalitemiz ek cerrahi girişimli vakaların da dahil edildiği grupta %4,6, sadece aort kapak replasmanı yapılan ek girişimli vakaların hariç tutulduğu grupta ise %2 olarak saptanmıştır. Postoperatif erken dönemde kaybedilen hastalalar incelendiğinde, bunların genelde saf aort kapak replasmanından ziyade

aortik root genişletme prosedürü veya koroner bypass gibi yandaş cerrahi müdahalelere maruz kalmamışlardır. Ayrıca koroner bypass operasyonu eş zamanlı uygulanan hastaların yarısının ventrikül fonksiyonlarının ileri derecede deprese olması sonucunda hastalarda ventrikül yetmezliği geliştiği zaman %50'si ilk 48 saat içinde akut olarak kaybedilirken, kalan diğer hastaların ölüm nedeni multiple organ yetmezliği olmuştur. Eş zamanlı yapılan operasyonlar mortalite oranını arttırmaktadır. Diğer mortalite nedenleri ise intrakranial kanama, stroke ve nedeni anlaşılamayan ani ölümdür.

Günümüzde çift kapak replasmanı yapılan hastalarda hastahane mortalitesi %20'lerden %5-9'lara inmiştir (53,54). Çalışmamızda erken dönemde çift kapak mortalitesi saptanmamıştır. Multiple kapak replasmanı sonrası en sık ölüm nedeni kalp yetmezliğidir ve ölümlerin %80'ninden sorumlu gösterilmektedir (38). Ancak bizim çalışmamızdaki bulgular bu literatürlerle uyumlu değildir.

Yaptığımız çalışmada gerek mitral ve gerekse aort kapak replasmanı yapılan hastalarda postoperatif erken ölümler, genellikle kalp yetmezliğine bağlı gelişmektedir. Akut kalp yetmezliği postoperatif ilk 48 saat içinde ortaya çıkmakta ve hastanın bu dönemdeki kliniği düşük debi sendromuna ait bulgular taşımaktadır. Buna karşın subakut kalp yetmezliği ile olan ölümler hastahane mortalitesi içinde yer alabildiği gibi postoperatif 45. güne kadarda ortaya çıkabilir (24,31). Ancak çalışmamızdaki hastahane mortalitesi global olarak incelendiği zaman kalp yetmezliği ve sonucu olarak ortaya çıkan düşük debi ile multi organ yetmezliği erken dönem ölümlerin %50,82'sinden sorumludur.

Hastaların preoperatif fonksiyonel kapasiteleri hastanın postoperatif erken dönem prognozu açısından oldukça önemli olduğunu daha önce de

belirtmiştik. Fonksiyonel sınıflamada III. ve IV. derece olan hastaların artmış semptomları sol ventrikül disfonksiyonunun bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Serimizde erken dönemde kaybettiğimiz hastaların NYHA'larına bakıldığında %79,82'si III. ve IV. derecede olduğu tespit edilmiştir.

Ayrıca hastaların mortalitesi açısından preoperatif ventrikül fonksiyonları, sol atriyum çapları ve sol ventrikül çapları çok önemlidir.

Hastadaki primer etiyoloji ve kapak patolojisi ayrıca önemlidir. Endokardit tanısı ile opere edilen, mitral yetmezlik ile birlikte aort yetmezliği bulunan hastalar prognozu en kötü grubu oluşturmaktadır. Yine yandaş cerrahi erektiren patolojiler mevcut olan hastalar daha yüksek risk grubunu meydana getirmektedir. Serimizde 400 hastaya 153 konkomitant cerrahi girişimde bulunulmuştur.

On-X Kalp Kapağı replasmanı sonucu ortaya çıkan komplikasyonları kapağa bağlı komplikasyonlar ve kapak disfonksiyonları olarak iki grupta inceledik. Erken postoperatif dönemde kapağa bağlı komplikasyonlar nadirdir. Bu dönemdeki ölümler genellikle prostetik kapak dışı nedenlere bağlı olarak hastanın mevcut patolojik özelliklerinden kaynaklanmaktadır. Ancak postoperatif geç dönemde ki mortalite ve morbidite direkt olarak protez kapağa bağlı olarak gelişmektedir.

Serimizde geç mortalite oranı %4,14 olarak hesaplanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda %3,1, aort kapak replasmanı yapılan hastalarda %4,4 ve çift kapak replasmanı yapılan hastalarda ise %1,3 olarak tespit edilmiştir. Axel Haubold'un yaptığı çalışmada 1 yıl içinde hayatta kalma oranı AVR için %97±1,2 ve MVR için %91,4±3,1 ve kapağa bağlı nedenlerden ölüm olmadan yaşama oranı 1 yıl için AVR için %99,4±0,6 ve MVR için %100 olarak saptanmıştır (49). Yine Laczkovics ve

arkadaşlarının yaptığı iki yıllık çalışmada mortalite görülmeden yaşama oranı AVR için %96±1,5 ve MVR için %91,1±2,7 olarak saptanmıştır. Kapağa bağlı sebeplerden ölüm olmadan yaşama oranı AVR için %98,3±1 ve MVR için yaşam oranı %98,7±1,3 olarak tespit edilmiştir (48). Prof.Wolner'ın 268 hastalık çalışmasında operatif mortalite %3,2 ve tromboembolik ve kapağa bağlı sebeplerle olan mortalite ve morbiditeyi çok az olarak saptanmıştır, kapak trombozisi saptanmamıştır ve sütrüktürel yetmezlik On-X kapakta saptanmamıştır (49-55).

Bizim serimizde ise mortalite görülmeden yaşam oranı 4 yıllık sürede (total olarak) %93,36, mitral kapak replasmanında %90,63, aort kapak replasmanında %95,52 ve çift kapak replasmanı yapılan hastalarda %84,62 olarak hesaplanmıştır (CI:%95). Bizim saptığımız değerlerin literatür bilgilerine göre daha düşük olmasının nedeni takip süremizin daha uzun olmasıdır. Ayrıca yine kendi serimize baktığımızda kapak trombozisi, prostetik kapak endokarditi, kanama ve tromboembolik olayları ilk yıldan sonra belirgin olarak arttığını tespit ettik bu nedenle bizim elde ettiğimiz değerler yukarıda sunulan literatürlerle uyumlu değildir. Kapağa ait morbidite nedenlerini tek tek incelersek:

1. Kapak trombozisi: Enfeksiyon olmadan, direkt kapağı tutan ve fonksiyonlarına engel olup, darlığa neden olan ya da kapağa komşu bölgede kanın akış yolunda obstrüksiyona neden olan trombüsler bu gruptadır. Kapak trombozisi operasyonda, otopside veya klinikte yapılan tanı yöntemleri ile tespit edilir.

Serimizde 7 hastada kapak trombozisine rastlanmıştır. Literatüre baktığımızda mitral kapak için; Starr-Edwards kapaklarda %0 hasta/yıl (56), Meditronic Hall 'de %0,17 hasta/yıl (57), Omniscience kapaklarda %0,42 hasta/yıl (58), St.Jude kapaklarda %0,19 hasta/yıl (59),

Omnicarbon için %0,22 hasta/yıl (60), Sorin için %0,52 hasta/yıl (61) olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde mitral kapak için %0,5 hasta/yıllık linearize hız tespit edilmiştir. Bu bildirilen değerlere kısmen paralellik göstermektedir. Bunun sebebidir kapak trombozisi saptana hastalarda bir tanesinin düzenli antikoagülan kullanmayıp iki kez aynı kapakta trombozisin ortaya çıkması ve diğer bir hastasında oral antiepileptik kullanmasından dolayı INR değerinin düzenli yüksek doz ilaç kullanımına rağmen terapötik seviyeye çıkamamasıdır. Kapak trombozisi saptanan iki hastaya trombolitik tedavi uygulanmış ve başarı sağlanmıştır. Ancak bir tanesinde tekrar düzensiz antikoagülan kullanımı sonucu tekrarlamıştır. Kalan diğer hastalara reoperasyon yapılmıştır. Aort kapak replasmanı yapılan hastalarda literatürde kapak trombozisi oranları; Starr-Edwards için %0,02 hasta/yıl (62), Omniscience için %0 hasta/yıl (63), St.Jude için %0,01 hasta/yıl (64), Sorin için %0,07 hasta/yıl (61) olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde ise bu oran %0 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır ve literatür bilgileri ile uyumludur. Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda serimizde %0,06 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır. Bu değer için literatüre bakıldığında Sorin kapakta %0,43 hasta/yıl (61) saptanmıştır. Bu belirtilen değerlerden düşük saptanmıştır. Hastalarda kapak trombozisi görülmeden yaşama oranı mitral kapak için %97,62 (CI:%95); aort kapak için %100, AVR+MVR için %95,45 (CI:%95) olarak hesaplanmıştır. Sorin kapaklarda yapılan çalışmada AVR için %99,6, MVR için %92,7 ve AVR+MVR için %97,1 olarak bildirilmiştir. Bildirilen değerler serimize göre düşüktür. Bunun en önemli nedeni hastaların INR değerlerini belirlenen sınırlar içinde en yüksek seviyede tutmaya çalışmamızdır.

2. Tromboembolizm: Enfeksiyon olmadan her türlü embolik semptom bu gruptadır. Çalışmamızda bütün yeni gelişen periferik emboli,

hemorajik olmayan serebral ataklar ve transient iskemik ataklar tromboemboli olarak kabul edilmiştir. Bu komplikasyon en fazla incelenen, kıyaslamaya doğal tutulan ve takipte dikkat edilen nokta olma özelliğini koruyan faktör olup, prostetik kapakların ortaya çıkardığı en büyük problem olarak değerlendirilmektedir. Edmund ve arkadaşlarının yapılan çalışmaları inceleyerek yaptığı bir araştırmaya göre kapağa bağlı komplikasyonların %75'ini tromboemboli oluşturmaktadır (48). Bunun nedeni çeşitli alaşımlar kullanılarak kullanılan biyouyumluluğu mükemmel yaklaştırmaya çalışılsa bile, mekanik kapak gibi endotelden yoksun bir mekanizmanın hareketsiz alanları ile dikiş halkasındaki akım duraklamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Mekanik kapak replasmanlarından sonra en önemli nokta trombojenik olaylardan korunmak için uzun dönemde antikoagülan kullanımınıdır (48).

Literatürlere baktığımızda, mitral pozisyon için tromboemboliz hızları Starr-Edwards için %1,25 hasta/yıl (56), Omniscience için %0,71 hasta/yıl (63), St. Jude için %0,19 hasta/yıl (59), Carbomedics için %0,16 hasta/yıl (65), Sorin için 1,45 hasta/yıl (61) olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde ise mitral kapak için bu oran %0,3 hasta/yıllık bir linearize hız hesapladık. Bu değerler literatür bilgilerine uyumluluk göstermektedir. Aort kapak replasmanı için literatüre baktığımızda Starr-Edwards için %1,26 hasta/yıl (62), Medtronic Hall için %1,50 hasta/yıl (66), St. Jude için %0,01 hasta/yıl (64), Sorin için %0,96 hasta/yıl (61) olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde ise aort kapak için bu değer %0,12 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır. St. Jude hariç diğer literatürde bahsedilen kapak tiplerinden daha düşüktür. Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda bu hız %0,5 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır. Sorin kapaklarda 1,08 hasta/yıl (61). Bizim serimizde saptanan değer daha düşüktür.

Yapılan bir çok çalışmada da çift kapak replasmanı yapılan hastalarda tromboemboli hızı, izole mitral veya izole aort kapak replasmanları ile kıyaslandığı zaman daha yüksek bulunmuştur. Yapılan yayınlarda çift kapak replasmanı yapılan hastalar için linearize tromboemboli hızı %1,4-6 hasta/yıl arasında değişmektedir (25,67). Bunun nedeni ise genellikle kronik atriyal fibrilasyonda olması ve sıklıkla içinde buldukları düşük kalp debisinin hiperkoagülabiliteye zemin hazırlamasından kaynaklanmaktadır (68-69). Tromboemboli görülmeden global yaşama oranı %98,71, mitral kapak için %98,81, aort kapak için %99,12 ve çift kapak için %95,45 olarak hesaplanmıştır. İlk yıl için tromboembolizm görülmeden yaşama oranı AVR için %95,8 ±1,7 ve MVR için %97,8±1,6 olarak saptanmıştır (48). Robert More'un yaptığı çalışmada On-X kapakların trombozis, tromboembolizm ve hemoraji oranının literatürdeki oranan daha az saptamışlardır (70). Yapılan takipler sonucunda, Gersh ve arkadaşları (71) birinci yılın sonunda tromboembolik komplikasyon oranında zamana bağlı azalma kaydedilmiştir (15). Borman ve Riberolles'in yaptığı çalışmada tromboemboli görülmeden yaşama oranlarını MVR için %89,6, AVR için %91,3 ve AVR+MVR için %91,5 olarak bildirmişlerdir (61).

Serimizdeki değerler literatürele kıyaslandığında bu komplikasyonla karşılaşma oranı daha azdır. Ancak takiplerimizde postoperatif ilk yıl ve üçüncü yılda tromboemboli ile karşılaşma oranı yüksektir. Bunun en önemli nedenlerinden bir tanesi mitral ve çift kapak replasmanı yapılan hastalarda özellikle atriyal fibrilasyonu olan hastalarda sol atriyal appendajın bağlanmasıdır. Serimizde bu oran %76 civarındadır.

Tromboembolizm komplikasyonuna zemin hazırlayan çeşitli faktörler suçlanmaktadır. Bunların başında antikoagülasyonun yetersizliği

gelmektedir (72,73,74). Diğer faktör isede atriyal fibrilasyondur (75,76,77). Tromboembolik olay geçiren hastalarımızı incelediğimizde %85'inde atriyal fibrilasyon olduğunu saptadık. Bunun dışında literatürde tromboemboli nedeni olarak düşük debi, multiple kapak replasmanı, endokardit ve mekanik kapaklarda biyolojik kapaklara oranla daha sık saptanmaktadır.

3. Antikoagülana Bağlı Kanama: Transfüzyona ihtiyaç duyulan, kalıcı hasara neden olan (görme kaybı gibi), hospitalizasyona neden olan yada ölüme neden olan herhangi bir postoperatif dönemde oluşan internal veya eksternal kanamalar bu gruptadır.

Antikoagülan veya antiplatelet ilaç kullanmayan bazı hastalarda bu tip kanamalar görülebilir veya embolik stroke geçiren hastalarda komplikasyon olarak kanama görülebilir. Bu tip hastalar bu tanımlanan grubun dışındadır.

Mekanik kapak replasmanında antikoagülan kullanımı çok önemlidir. Çünkü antikoagülan ilaçların yanlış kullanımına bağlı olarak tromboemboli veya antikoagülana bağlı kanama komplikasyonları karşımıza çıkmaktadır ve bunlar hayatı tehdit edici niteliktedir (78). Antikoagülana bağlı kanamalarda önemli olan antikoagülan seviyesidir. Bu seviye tromboemboliye engel olabilecek mümkün olan en düşük seviyedir (78). Butchart ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken postoperatif periyotta kanama riski daha yüksektir, bunun nedeni ilk dönemde yeterli antikoagülasyonun sağlanması daha zordur (78).

Hastalarda tromboembolizm riskini arttıran muhtemel risk faktörleri şöyle saptanmıştır (78):

1. Genel olarak stroke riskini arttıran faktörler:
 - a. Yaş
 - b. Hipertansiyon

- c. Sigara kullanımı
 - d. Hiperlipidemi
 - e. Fibrinojen seviyesinin düşük olması
2. Kardiyak embolizasyon riskini arttıran faktörler:
- a. Atrial fibrilasyon
 - b. Sol atium çapının artması
 - c. Mitral gradiyentin yüksek olması
 - d. Preoperatif dönemde embolik hikayenin olması
3. Koagülabileteyi arttıran faktörler:
- a. İlaçlar (oral kontraseptifler)
 - b. Gebelik
 - c. Bazı sistemik hastalıklar, örneğin; malign hastalıklar veya nefrotik sendrom

Saptanan risk faktörlerine bakıldığında, serimizde bu komplikasyon meydana gelen hastalarda diyabet, sigara kullanımı, hipertansiyon, geçirilmiş emboli hikayesi, atrial fibrilasyon, antiepileptik ilaç kullanımını saptadık.

Literatürde mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda antikoagülana bağlı kanama oranları Starr-Edwards için %0,56 hasta/yıl (56), Omniscience için %0,99 hasta/yıl (58), Omnicarbon için %1,10 hasta/yıl (60), St. Jude için %0,88 hasta/yıl (59), Sorin için %0,55 hasta/yıl (61) olarak belirtilmiştir. Bizi serimizde bu değer %0,75 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır. Bu değerler literatür bilgileri ile uyumludur. Aort kapak için literatürde belirtilen değerler ise Starr Edards için %0,18 hasta/yıl (62), Omnicarbon için %2,05 hasta/yıl (78), St.Jude için %0,39 hasta/yıl (64), Sorin için %0,92 hasta/yıl (61). Serimizde ise %0,2 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır. Bu değerler literatür ile paralellik göstermektedir. Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda literatürde St.Jude için %1,1 hasta/yıl

(81), Carpentier Edwards için %1,2 hasta/yıl olarak bildirilmiştir (80). Serimizde bu değer %0,13 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır ve bu değer literatürdeki değerlerden düşüktür. Özellikle çift kapak replasmanı yapılan hastalarda Warfarin Sodyum düzeyini normalden yüksek tutmamıza rağmen.

Antikoagülana bağlı kanama görülmeden global yaşama oranı %97,67, mitral pozisyonda kanama komplikasyonu görülmeden yaşama oranı %98,41, aort kapak için %99,23, çift kapak replasmanı için %86,36 olarak hesaplanmıştır. Bu değerler için literatürlere, bakıldığında Starr-Edwards kapaklar için %82 (80), St.Jude kapaklar için %88,7 (81), Sorin kapaklar için %93,5 olarak (61) bildirilmiştir. Bu değerlerle bizim çalışmamızdaki değerler daha düşük olarak saptanmıştır.

Aort kapak replasmanı yapılan hastalarda bu değerlere bakıldığında Starr Edwards kapaklar için %82 (80), St.Jude kapaklar için %78,8 (81), Sorin kapaklar için %93,5 (61) olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde kanama komplikasyonu görülmeden yaşama oranı daha yüksek saptanmıştır.

Çift kapak replasmanı yapılan hastalara bakıldığında St,Jude için %94 (80), Sorin kapaklar için %92,6 (61) olarak bildirilmiştir. Serimizde kanama komplikasyonu ile karşılaşmadan yaşama oranı daha düşük bulunmuştur.

Çalışmamızda kanama komplikasyonun daha az görülmesinin en büyük nedeni, daha önce bahsedildiği gibi tromboemboliden hastayı koruyabilen en az düzeyde ilaç kullanımımızdır. Ancak çift kapak replasmanı yapılan hastalarda INR değerleri açısından daha yüksek doz antikoagülan kullanılmaktadır. Bu nedenle kanama komplikasyonu çift kapak replasmanı yapılan hastalarda daha sık karşımıza çıkar.

4. **Prostetik Kapak Endokarditi:** Prostetik kapakta herhangi bir enektif ajan saptanmalıdır. Kapak endokarditinin tanısı, pozitif kan kültürler, klinik bulgular ve otopsi yada operasyon materyalinde histolojik doğrulama varlığında konur.

Literatüre bakıldığında mitral kapak için Starr Edwards'ta % 0,19 hasta/yıl (56), Omniscience kapakta % 0,14 hasta/yıl (58), St.Jude kapak için % 0,19 hasta/yıl (64) olarak saptanmıştır. Bizim serimizde ise % 0,25 hasta/yıl olarak tespit edilmiştir. Bu değer literatürden yüksektir, bunun nedeni prostetik kapak endokarditi görülen hastaların %65'i preopertaif dönemde infektif endokardit nedeni ile operasyona alınmıştır ve gerek preoperatif ve gerekse postoperatif dönemde yeterli antibiyotik tedavisi almasına rağmen, postoperatif takiplerde bu hastalarda prostetik kapak endokarditi ortaya çıkmıştır. Aort kapak için literatüre baktığımızda Starr Edwards için %0,39 hasta/yıl (62), Omniscience için %0,57 hasta/yıl (60), St. Jude için %0,11 hasta/yıl (64) değerlerini görmekteyiz. Bizim serimizde ise %0,4 hasta/yıl olarak saptanmıştır ki bu değer literatür ile uyumludur. Çift kapak yapılan hastalarda ise bizim serimizde %0,15 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır Wilson ve arkadaşları yaptığı çalışmada total endokardit hızı %1 ve %3,9 olarak saptanmıştır (48). Laczkovics ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada endokardit için linearilize rate AVR için %0,5 hasta/yıl ve MVR için %0,9 hasta/yıl olarak tespit edilmiştir (48). Pomar ve Miro belirttiği kadarıyla prostetik kapak endokarditi ilk 9 ayda %32'den fazla olarak saptanmıştır. Başka bir çalışmada Wilson ve arkadaşları toplam endokardit oranı %1 ve %3,9 arasında belirtilmiştir (71). Bizim serimizde ise prostetik kapak endokarditi görülme oranı en fazla 26 ile 33 aylar arasında karşımıza çıkmaktadır.

Yapılan çalışmalara bakıldığında prostetik kapak endokarditi geliştiği zaman mortalitesi %35-66 arasında değişmektedir. Reoperasyonla kapak replasmanı uygulanan hastalarda risk daha da artmaktadır (82,83,84,85). Serimizde prostetik kapak endokarditine bağlı mortalite %50,8 olarak saptanmıştır.

Prostetik kapak endokarditi görülmeden global yaşama oranı %98,45, mitral kapak için %99,60, aort kapak için %97,35, çift kapak replasmanı için %90,91 olarak hesaplanmıştır.

5. Paravalvüler Kaçak: Perivalvüler kaçak mekanik prostetik kapaklarda, biyoprotez kapaklara oranla daha fazla ortaya çıkmaktadır. Etiyolojisinde genellikle patolojik anulus ve dikiş tekniğindeki hatalar yatmaktadır. Devamlı dikiş tekniği ile küçük numara dikiş materyali kullanımı daha yüksek oranda periprostetik kaçak olmasına neden olmaktadır (86-87). Prostetik kapak boyutunun ayarlanmamasına, küçük anulusa büyük veya tam tersi büyük anulusa küçük kapak takılması anulusun aşırı derecede kalsifiye olması komplikasyona neden olan diğer faktörlerdir.

Grunkememeier ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada paravalvüler kaçak mekanik kapakta görülme oranı %0 hasta/yıl ile %2,8 hasta/yıl olarak saptanmıştır (48). On-X Kalp Kapağı ların erken dönem takiplerinde paravalvüler leak için linearized rate AVR için %0,7 hasta/yıl ve MVR için %0,9 hasta/yıl olarak saptanmıştır (48). Literatüde mitral kapak için Starr-Edwards'da %0,19 hasta/yıl (56), Omniscience'da %0,22 hasta/yıl (58), St.Jude'da %0,42 hasta/yıl (59) olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda %0,3 hasta/yıl olarak belirlenmiş olup, bu değer literatür ile uygunluk göstermektedir. Aort kapak için literatüre baktığımızda, Starr Edwards kapaklarda %0,80 hasta/yıl (62), Omniscience kapaklarda %0,45 hasta/yıl (63), St.Jude kapaklarda %0,31 hasta/yıl (64) olarak belirtilmektedir.

Serimize baktığımız taktirde %0,25 hasta/yıl hesaplanmıştır. Bu değer literatürde belitilenlerle paralellik göstermektedir. Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda bu oran %0,3 hasta/yıl olarak saptanmıştır ki bu oran literatüre uygundur. Perivalvüler kaçak görülmeden yaşam oranı %98,97, aort kapak replasmanı yapılan hastalar için %99,12, mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda %99,21, çift kapak replasmanı yapılan hastalarda %95,45 olarak hesaplanmıştır.

Serimizde periprostetik kaçak saptanan vakalarımızda komplikasyona neden faktörün enfektif endokardit olduğu saptanmıştır. Vakalarımızda tekli sütür tekniği kullanıldığı için bu komplikasyona daha nadir rastladığımızı düşünmekteyiz.

Literatürde yapılan çalışmalarda NYHA sınıflamasına göre AVR olan %75,8 hasta ve MVR olan %70,6 hasta bir veya daha fazla oranda düzelme olmuştur. AVR olan %21,2 hasta ve MVR olan %17,6 hasta aynı seviyede kalmış, AVR olan hastaların %3 ve MVR olan hastaların %3,9'unda daha kötü seviyede devam etmiştir (88). Haverich ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada %75 hastada NYHA da daha yükselme olmuştur (89). Serimizde hastaların NYHA sınıflamasına göre postoperatif dönemde semptomatik sonuçları incelendiğinde fonksiyonel sınıflamada AVR olan hastalarda %78,1'inde bir veya fazla oranda, %19,4'inde aynı seviyede ve %2,5'unda ise daha kötü seviye tespit edilmişti. MVR yapılan hastalarda ise %81,2'sinde bir veya daha fazla oranda düzelme, %15,7'sinde aynı seviyede ve %3,1'inde bulunduğu seviyeden daha kötü seviye tespit edilmiştir. Çift kapak replasmanı yapılan hastalarda ise %64,9 bir veya daha fazla oranda düzelme, %22,7'sinde aynı seviyede ve %12,4'inde bulunduğu seviyeden daha kötü bir seviyeye geldiği saptanmıştır. Bu sonuçlar literatürdeki verilerle uyumludur.

Triküspit kapağa yapılacak müdahalelerde mümkün olduğunca replasmandan kaçınılmıştır. Bu hastalara De Vega annuloplasti operasyonu ile onarım edici operasyon uygulanmıştır. Serimizde hiç triküspit kapak replasmanı uygulanmamıştır. Eğer triküspit kapağa replasman yapılacak ise buradaki basınç gradiyentinin düşüklüğü gözönüne alınarak bu pozisyonda alçak profilli kapaklar kullanılmalıdır (90). Kirklin ve Barrat-Boyes bu özelliği taşıyan en yugun kapakların aortik ve pulmoner allograft kapaklar olduğunu bildirmişlerdir (90).

Literatürlere bakıldığı zaman Haverich ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada mean gradiyent AVR yapılan hastalarda 19 numarada $12,6\pm 4,7$ mmHg ve 21 numarada $9\pm 5,3$ mmHg olarak saptanmıştır. ayrıca yapılan bir başka çalışmada, AVR yapılan hastalarda mean gradiyent 19 numara için $11,7\pm 4,0$; 21 numara için $10,6\pm 6,4$; 23 numara için $8,3\pm 5,2$; 25 numara için $7,8\pm 4,9$; 27/29 numara için $4,8\pm 2,1$ olarak ölçülmüştür (89). Mitral kapak için 25 numara $4,7\pm 1,6$; 27/29 numara için $4,7\pm 1,9$; 31/33 numara için $4,8\pm 2,0$ olarak ölçülmüştür (89).

Chambers ve Ely'nin yaptığı çalışmada mitral kapak için gradiyentler 25 mm için $5,3\pm 2,1$ mmHg, 27/29 mm için $4,5\pm 1,6$ mmHg, 31/33 için gradiyent $4,8\pm 2,4$ mmHg olarak ölçüldü (91). Aort kapak için gradiyentler ise 19 mm için $11,8\pm 3,4$ mmHg, 21 mm için $9,9\pm 3,6$ mmHg, 23 mm için $8,5\pm 3,3$ mmHg, 25 mm için $9\pm 5,3$ mmHg, 27/29 mm için $5,6\pm 2,7$ mmHg olarak ölçülmüş ve bu değerlerlediğer bileaflet kapaklardan çok daha düşük saptamıştır. SM ve CarboMedics kapaklarda gradiyenti 2,7 ile 5,5 mmHg olarak ölçülmüştür. Unutulmaması gereken gradiyent kardiyak output'u değerlendirmek için yeterli değildir (91).

Bizim çalışmamızda ise aort kapak için gradiyentler ise 19mm için 10,8 mmHg, 21 mm için 10,3 mmHg, 23 mm için 11,3 mmHg, 25 mm için

10,5 mmHg ve 27/29 mm için 9,7 mmHg ölçülmüştür. Mitral kapak için gradiyentler ise 25 mm için gradiyent 4,89 mmHg, 27/29 mm için 6 mmHg, 31/33 mm için 4,03 mmHg ölçülmüştür. Bu değerler literatür ile paralellik göstermektedir.

Yoshio Misawa'nın yaptığı çalışmada aort yetmezliği nedeni ile aort kapak replasmanı yapılan hastalarda operasyondan 1 yıl sonra yapılan kontrol EKO'larında sol ventrikül end-sistolik çapı 50 mm ve altına düştüğünü ayrıca FS'lerinde %25 oranında düzelme saptamışlardır (92). Sol ventrikül mass indeksi sol ventrikülün duvar kalınlığı ve çapları ile ilişkilidir. Fuster ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sol ventrikül mass indeksinde artış yüksek mortalite göstergesi olmakla beraber bu değerdeki düşme dilate olan sol ventrikülün hemodinamik olarak düzeldiğinin göstergesidir (93). Bizim çalışmamızda da sol ventrikül mass indeksine bakıldığında AVR+MVR'lerde ilk yılda belirgin bir değişiklik saptanmazken sonraki yıllarda yapılan kontrollerde %4 oranında azalma saptanmıştır. AVR yapılan hastalarda ise ilk yıl çok fazla bir değişiklik olmazken, sonraki yıllarda %3 oranında azalma saptanmıştır. Ayrıca her iki gruba bakıldığında FS değerlerine bakıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış saptanmıştır. Ayrıca düşük transvalvüler gradiyent sol ventrikül remodelingini hızlandırdığını bir teori olarak ortaya koymuşlardır (94). Albes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sol ventrikül mass indeksinde gerileme ilk üç ayda belirgin şekilde olurken sonraki altı ayda bu düzelme daha ılımlı bir şekilde seyrettiğini bildirmişlerdir (94). Bizim çalışmamızda sol ventrikül mass indekslerinde ilk yılda çok daha anlamlı bir düzelme saptanmıştır. Ancak 4 yıllık takiplerin yapılan hastalarda da bu düzelme belli oranda devam etmektedir, ancak ilk iki yıldaki kadar fazla olmamaktadır.

SONUÇLAR

1 Aralık 2000-1 Aralık 2002 tarihleri arasında 400 hastaya, 422 On-X kalp kapak replasmanı uygulanmıştır. 258 hastaya (%64,5) izole mitral, 120 hastaya (%30) izole aort, 22 hastaya (%5,5) simultane aort ve mitral kapak replasmanı yapılmıştır.

Erken dönem mortalitesi global olarak incelendiğinde ilk 30 günlük dönemde 14 hasta eksitus olmuş, bütün grup için mortalite oranı %3,5 olarak saptanmıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda erken mortalite oranı 6 hasta (%3,2), aort kapak replasmanı yapılan hastalarda 8 hasta (%6,6) olarak saptanmıştır. Multiple kapak replasmanı yapılan hastalarda erken dönemde eksitus olmamıştır.

Takipler 61 hastanın 4 yıl, 119 hastanın 3 yıl ve 220 hasta 2 yıl takip edilmiştir. Ortalama takip süresi 24,9 aydır ve geç dönemde; mitral kapak replasmanı yapılan 7 hasta (%1,81), aort kapak replasmanı yapılan 4 hasta (%1,03), çift kapak replasmanı yapılan 3 hasta (%0,77) kaybedildi. Yapılan takipler sonucunda erken mortalite hariç tutulduğunda komplikasyon görülmeden yaşama oranı %92,76 olarak hesaplanmıştır.

Kapağa bağlı komplikasyonlar incelendiğinde, tromboembolizmden arındırılmış yaşam oranı %98,16 (CI: %95), antikuagülana bağlı kanamadan arındırılmış yaşam oranı %97,93 (CI:%95), endokarditten arındırılmış yaşam oranı %98,16 (CI: %95), kapak trombozundan arındırılmış yaşam oranı %98,16 (CI:%95), reoperasyon görülmeden yaşam oranı %98,93 olarak hesaplanmıştır. Literatüre bakıldığında saptadığımız değerler uyumludur. Ayrıca EKO değerlendirmelerde literatürlerle paralellik göstermektedir.

Sonuç olarak, literatür bilgileri ışığında yapılan karşılaştırmalar sonucunda On-X kalp kapaklarının performansı tataminkardır.

ÖZET

1 Aralık 2000-1 Aralık 2002 tarihleri arasında 400 hastaya On-x prostetik kalp kapağı mitral ve aort kapak pozisyonunda ayrı ayrı veya simultane olarak replase edilmiştir. Bu hastalar 2004 Ocak ayına kadar takipleri periyodik olarak yapıldı.

258 hastaya (%64,5) izole mitral, 120 hastaya (%30) izole aort, 22 hastaya (%5,5) simultane aort ve mitral kapak replasmanı yapılmıştır. Global olarak On-X Kalp Kapağı replasmanı yapılan hastaların yaşları 19 ile 74 arasında değişmekte idi. Ortalama yaş $51,3 \pm 14,3$ olarak tespit edilmiştir.

On-X prostetik kalp kapağı takılan hastalarımızda operatif mortalitemiz yoktur. Erken dönem olarak adlandırılan ilk 30 günlük periyotta 14 hasta kaybedilmiştir. Erken dönem mortalitesi global olarak %3,5 olarak hesaplanmıştır.

Hastaların toplam takip süresi 24,9 aydır. Geç dönemde 14 hasta kaybedilmiş ve geç dönem mortalite hızı %1,8 hasta/yıl olarak hesap edilmiştir.

Yapılan takipler sonucunda global olarak; erken mortalite hariç tutularak %96,38'lik bir hayatta kalım saptanmıştır. Kapağa ait komplikasyonlara bakıldığında; tromboembolizmden arındırılmış yaşam oranı %98,16, antikuagülana bağlı kanamadan arındırılmış yaşam oranı %97,93, endokarditten arındırılmış yaşam oranı %98,16, kapak trombozundan arındırılmış yaşam oranı %98,16, reoperasyon görülmeden yaşam oranı %98,93 olarak hesaplanmıştır.

Çalışmamızda kapağa bağlı komplikasyonlarla karşılaşma oranı 50,8 hasta/yıl olarak hesaplanmıştır.

Hastaların takiplerinde yapılan EKO değerlendirilmelerinde replase mitral kapaklarda gradiyent ortalama $4,5\pm 0,2$ mmHg, replase aort kapaklarda gradiyent $10,6\pm 0,3$ mmHg olarak ölçülmüştür. Sol ventrikül end-diyastolik ve end-sistolik çaplara bakıldığında bunlarda belirgin düzelme saptanmıştır. Sol atriyum çaplarında herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Mitral kapak replasmanı yapılan hastalarda pulmoner arter basınçlarında belirgin azalma saptanmıştır. Aort kapak replasmanı yapılan hastalarda ise sol ventrikül mass indekslerinde belirgin azalma tespit edilmiştir.

Sonuç olarak On-X kalp kapak protezi ile yapılan kalp kapak replasmanı sonrasında kısa ve uzun dönemde gerek mortalite ve gerekse morbidite açısından tatminkar klinik sonuçlar elde edilmiştir.

SUMMARY

Between November 2000 and November 2002 we had implanted On-x prosthetic heart valve to mitral and/or aortic position in 400 consecutive patients. These patients had been followed periodically till January 2004.

We did 258(64,5%) mitral valve replacement, 120(30%) aortic valve replacement and 22 mitral and aortic valve replacement (5,5%). The patients' age varies between 19 and 74, mean age is $51,3 \pm 14,3$.

There were no operative mortality in patient undergone On-X prosthetic valve replacement surgery. But 14 patient is lost in 30 days called early postoperative period. The mortality rate of early postoperative period is 3,5%.

Total follow-up period was 24,9 month. 14 patients were lost in late postoperative period and late postoperative mortality rate is found to be as 1,8 % patient per year.

At the end of follow-up, except the early postoperative mortality, survival rate is found to be 96,38%. Considering the complication which is belong to valve; we found 98,16% survival without thromboembolism, 97,93% survival rate without complication of anticoagulation treatment, 98,16% survival rate without valvular thrombosis, 98,16% survival rate without infective endocarditis and 98,93% survival rate without reoperation.

In our study, the rate of encountering complication belonging to valve itself is calculated about 50,8 patient per year.

During the follow-up, evaluation of patients with ECO revealed that the mean gradient of replaced mitral valve was $4,5 \pm 0,2$ mmHg and mean gradient of replaced aortic valve was $10,6 \pm 0,3$ mmHg. There were no significant improvement of left ventricular end-systolic and end-diastolic diameters. And also there was no change in left atrial diameters. We found a

significant decrease in pulmonary arterial pressure in patients with prosthetic mitral valve. Left ventricular mass index situs decreased in patients undergone aortic valve repair.

In conclusion, early and late mortality and morbidity is satisfying in patients to whom On-X mechanic heart valve was implanted .



KAYNAKLAR

1. Denton AC: A history of mitral valve surgery. In: Shapiro LM. Mitral Valve Disease. London: Butterworth-Heinemann Ltd, pp: 100-107, 1996
2. Kirklin JW, Barret-Boyes BG: Mitral valve disease with or without tricuspid valve disease. In: Cardiac Surgery. 2nd Edition. New York: Churchill Livingstone Inc. pp: 425-491, 1993
3. Kirklin JW, Barret-Boyes BG: Aortic valve disease with or without tricuspid valve disease. In: Cardiac Surgery. 2nd Edition. New York: Churchill Livingstone Inc. pp: 491-573, 1993
4. Antunes MJ: Surgery of mitral valve. In: Mitral Valve repair. Germany: Schultz RS. pp: 55-75, 1989
5. Swain JA: Acquired disease of mitral valve. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th Edition. USA: Prentice-Hall International Inc. pp: 1943-1961, 1995
6. Hammond GL, Letson VG: Aortic valve disease and hypertrophic myopathies. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th Edition. USA: Prentice-Hall International Inc. pp: 1981-2005, 1995
7. Jacobs LM, Austen WG: Acquired aortic valve disease. In: Gibbon's Surgery of The Chest. 4th Edition. USA: WB Saunders Co. pp: 1566-1596, 1990
8. Stephanson LW: History of Cardiac Surgery. In: Cardiac Surgery in the Adult. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 3-35, 1997
9. Wilcox BR, Anderson RH: Surgical Anatomy of the Heart. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th Edition. USA: Prentice-Hall International Inc. pp: 1535-1549, 1995

10. O'Rourke RA: Mitral valve disease. In: Hurst's The Heart. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 245-271, 2002
11. O'Rourke RA: Aortic valve disease. In: Hurst's The Heart. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 229-245, 2002
12. Bonow RO, Carabello B, Leon AC et al.: ACC/AHA Guidelines for Management of Patients With Valvular Heart Disease. Circulation 98:1486-1984, 1998
13. Fann JJ, Ingles NB, Miller DC: Pathophysiology of Mitral Valve Disease and Operative Indications. In: Cardiac Surgery in the Adult. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 959-991, 1997
14. Jamieson WRE: Mechanical and Bioprosthetic Aortic valve Replacement. In: Moidl R. In: Cardiac Surgery in the Adult. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 859-911, 1997
15. Laczkovics A, Heidt M, Oelert H et al.: Early Clinical Experiences with the On-X Prosthetic Heart Valve. J Heart Valve Dis. 10:94-99, 2001
16. Summary of safety and Effectiveness Data On-X Prosthetic Heart Valve, Model ONXM and ONXMC, July 2002
17. Moidl R, Simon P, Wolner E et al.: The On-X Prosthetic Heart Valve at Five Years. The Annals of Thoracic Surgery.74: 1312-1317, 2002
18. Cohn LH, Lipson W: Selection and Complications of Cardiac Valvular Prostheses. In: Glenn's Thoracic and Cardiovascular Surgery. 6th Edition. USA: Prentice-Hall International Inc. pp: 2043-2057, 1995
19. Taylor KM: clinical aspects of heart valve replacement: An overview. Engineering in Medicine 16(2):77-85, 1987

20. Cohn LH, Reul RM: Mechanical and Bioprosthetic mitral Valve Replacement. In: Cardiac Surgery in the Adult. McGraw-Hill Companies Inc. USA. pp: 1025-1050, 1997
21. Özyurda Ü.: Akkiz valvüler kapak hastalıklarının cerrahi tedavisi. In: Akalın H, özyurda Ü, Uçanok K, Çorapçıoğlu T, Uysalel A, Kaya B. Kalp ve Damar Cerrahisi ders kitabı. Ankara Duygu Ofset, pp: 51-73, 1992
22. Milano A, Bartolotti U, Mazzucco A et al.: Aortic valve replacement with the Hancock standart, Björk-Shiley and Lillehei-Kaster protheses: A comparison based on a comparison based on follow up from 1 to 15 years. J thorac Cardiovasc Surg 98: 37-47, 1989
23. Edmunds LH Jr: Trombotic complications of prosthetic heart valves. Ann Thorac Surg 44: 430-445, 1987
24. Milano A, Bartolotti U, Mazucco A et al.: Mitral valve replacement with the hancock, Björk-Shiley and Lillehei Kaster protheses, a compairson based on a 15 year follow up. Eur J Cardiothorac Surg 3: 312-320, 1989
25. Antunes JM, Wessels A, Sadowski R et al.: Medtronic Hall valve replacment in a third world population group. J Thorac Cardiovasc surg 95: 980-993, 1988
26. Tyres GF, Jamieson WR, Munro AI et al.: Reoperation in biological and mechanical valve populations: Fate of the reoperative patient. Ann Thorac Surg 60 (2 suppl) S 464-469, 1995
27. Holper K, Wottke M, Baumer L et al.: Bioprosthetic and mechanical valves in elderly: Benefits and risks. Ann thorac Surg 60 (II Suppl): 443-446, 1995

28. Ferrazzi P, Megiffin DC, Kirklin JW et al.: Have results of mitral valve replacment important?. J Thorac Cardiovasc Surg 92: 187, 1986
29. Blacstone EH, Kirklin JW: Death and other time related events after valve replaced. Circulation 72: 153, 1985
30. Jamieson WR, Munro AI, Burr LH et al.: Inflence of coronary artery bypass and age on clinical performance after aortic and mitral valve replacment with biological and mechanical protheses. Circulation 92 89 suppl): II 101-106, 1995
31. Christaksi GT, Weseli RD, David TE et al.: Predictors of operative survival after valve replacment. Circulation 78 (suppl I): 1-25,1988
32. Reed D, Abbott RD, Smueker ML et al.: Prediction of outcome after mitral valve replcment in patients wiht symptomatic chronic mitral regurgitation. The importance of left atrial size. Circulation 84: 23, 1991
33. Czer LSC, Gray RJ, Stewart ME et al: Reduction in sudden late death by concominant revascularization with aortic valve replacment. J thorac Cardiovasc Surg 95: 390, 1988
34. Fremes SE, Goldman BS, Ivanov J et al.: Valvular surgery in elderly. Circulation 80 (suppl I) 2-77, 1989
35. Lytle BW, Cosgrove DM, Gill CC et al.: aortic valve replacment combined wiht myocardial revascularization. J Thorac Cardiovasc Surg 95: 402,1988
36. Chidambaram M, Abdulali SA, Baliga BG. et al.: Longterm results of De Vega anuloplasty. Ann Thorac surg 43: 185-188, 1987

37. Simon R, Oelert H, Borst HG et al.: Influence of mitral valve surgery on tricuspid incompetence concomitant with mitral valve disease. *Circulation* 62 (suppl I) I 152, 1980
38. Kirklin JW, Barret-Boyes: Combined Aortic and Mitral Valve Disease with or without Tricuspid Valve Disease. In: *Cardiac surgery*. USA. Churchill Livingstone Inc. pp: 573-589, 1993
39. McGrath LB, Gonzalez LL, Bailey BM et al.: Tricuspid valve operation in 530 patients. Twenty five years assesment of early and late phase events. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99: 124,1990
40. Akalın H, Çorapçıoğlu T, Özyurda Ü, Uçanok K, Uysalel A, Kaya B, Eren NT, Erol Ç: Clinical evaluation of the Omniscience cardiac valve prothesis: Follow up to 6 years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103: 259-266, 1992
41. Keenan RJ, Armitage Jm, Trento A et al.: Cilnical eksitusperience with Medtronic Hall Valve Prothesis . *Ann Thorac Surg* 50: 748-753, 1990
42. Akins CW: Long term results with the Meditronic Hall in valvuler disease. *Ann Thorac Surg* 61(3): 806-813, 1996
43. Chaffins JS, Daggett WM: Mitral valve replacment: A nine year follow up risks and survivals. *Ann Thorac Surg* 27: 312, 1979
44. Kay PH, Nunley DL, Grunkeimeier GL, Pinson CW et al.: Late results of combined mitral valve replacement and coronary bypass surgery. *J Am Cardiol* 5: 29,1985
45. Aranki SF, Rizzo RJ, Couper GS et al.: Aortic valve replacment in elderly. Effect of gender and coronary artery disease on operative mortality. *Circulation* 88 (5 Pt 2): II 17-23, 1993

46. Magovern JA, Pennock JL, Campbell DB et al.: Aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting: Predicting high risk groups. *J Am Coll Cardiol* 9:38, 1987
47. Robago G: A worldwide overview of valve usage. In: Gregorio R, Denton A. *Heart Valve Replacement and Future Trends in Cardiac Surgery*. New York: Futura Publishing Company Inc. pp: 3-9, 1987
48. Butchart EG, Li HH, Payne N et al.: Twenty years eksitusperience with the Medtronic Hall valve. *J. Thorac and Cardiovasc Surg* 121:1090-110, 2001
49. Haubold A: The On-x Eksitusperience. *Medical carbon Research Institute,LLC* 1: 1-6,1999
50. Morgan JM, Terrace J, Fraker TD. Current status of valve protheses In: *The surgical Clinics of North America*. London: Saunders Company. pp: 669-720, 1985
51. Beaudet RL, Poinier NI, Doyle D et al.: The Medtronic Hall Cardiac valve: 7.5 years clinical eksitusperience. *Ann Thorac Surg* 42: 644-650, 1986
52. De Wall RAS, Raggio JMC, Guilment D et al.: The Omni desingn: evolution of a valve. *J Thorac Cardiovasc Surg* 98: 999-1007, 1989
53. Arom KV, Nicoloff DM, Kersten TE et al.: Ten year follow up study of patients who had double valve replacment with the St Jude medical prothesis. *J Thorac cardiovasc surg* 98: 1008, 1989
54. Lindblom D, Lindblom U, Aberg B: Long term clinical results after combined aoric and mitral valve replacment. *Eur J Cardiovasc Surg* 2: 347,1988

55. Fraund S, Pethig K, wahlers T et al.: On-X Bieaflet valve in aortic position—early eksitusperience shows an improved hemodynamic profile. *Thorac Cardiovasc Surg.* 46(5): 293-297, 1998
56. Godje O, Fischlein T, Adelhard K et al.: Thirty-year results of Starr-Edwards aortic and mitral position. *Ann Thorac Surg.* 63:613-619, 1997
57. Nitter-Hauge S, Abdelnoor M, Svennevig JL.: Fifteen-year eksitusperience with the Medtronic-Hall valve prothesis. A follow-up study of 1104 concecutive patients. *Circulation* 94: II 105-108, 1996
58. Teijeira FJ: Long-term eksitusperience with the Omniscience cardiac valve. *J Heart Valve Dis* 7:540-547, 1998
59. Remadi JP, Bizouarn P, Baron O et al: Mitral valve replacement with the St. Jude Medical prothesis: a 15-year follow-up. *Ann Thorac Surg* 66:762-767, 1998
60. Thevenet A, Albant B: Long-term follow up of 292 patients after valve replacment with the Omnicarbon prosthetic valve. *J. Heart Valve Dis* 4:634-639, 1995
61. Borman JB, Riberolles CD: Sorin Bicarbon bileaflet valve: a 10-year eksitusperience. *European Journal of Cardio-thoracic Surgery* 23:86-92, 2003
62. Orszulak T, Schaff H, Puga F et al.: Event status of the Starr-Edwards prothesis in the aortic and mitral position. *Ann Thorac Surg* 63:620-626, 1997
63. Teijeira FJ. Long-term eksitusperience with the Omniscience cardiac valve. *J Heart Valve Dis* 7:540-547, 1998

64. Emery RW, Arom KV, Nicoloff DM. Utilization of the St. Jude Medical prosthesis in the aortic position. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* 8:231-236, 1996
65. Bernall JM, Rabasa JM, Gutierrez-Garcia F et al.: Five-year follow-up after heart valve replacement with the CarboMedics bileaflet prosthesis. *Ann thorac Surg* 63:1018-1025, 1997
66. Kuntze T, Yamada O, Yamagishi M et al.: Aortic valve replacement with Omniscience and Omnicarbon valves. *Ann Thorac Surg* 52:236-243, discussion 243-244, 1991
67. Milan A, Borlotti U, Mazzucco A et al.: Heart valve replacement with the Sorin Tilting disc prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103:267-275, 1992
68. Butchard EB, Lewis PA, Grunkemeier GL et al.: Low risk of thrombosis and serious embolic events despite low intensity anticoagulation: Eksitusperience with 1004 Medtronic Hall valves. *Circulation* 78 (suppl I)I-66, 1988
69. Daenen W, Nevelsteen A, Van Cauwelaert P, et al.: Nine years eksitusperience with the Björk Shiley prosthetic valve: Early and late results of 932 valve replacements. *Ann Thorac Surg* 35:651,1983
70. Chambers J, Ely J and members of the On-X Prosthetic Heart Valve Trial: A Comparison of the Classical and Modified Forms of the Continuity Equation in the On-X Prosthetic Heart Valve in the Aortic Position. *J Heart Valve Dis* 9:299-302, 2000
71. Horstkotte D, Körfer R.: The influence of prosthetic valve replacement on the natural history of severe acquired heart valve

- lesions valves. In: DeBakey ME(ed.). *Advance in Cardiac Valves*. Yorke Medical Books, New York. pp: 47-86, 1983
72. Nair CK, Mohiuddin SM, Hilleman DE et al.: Ten-year results with the St. Jude Medical valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 47: 831-837, 1989
 73. Kratz JM, Crawford FA Jr, Sade RM et al.: St. Jude prosthesis for aortic and mitral valve replacement: a ten-year experience. *Ann Thorac Surg* 56:462-468, 1993
 74. Smith JA, Westlake GW, Mullerworth MH et al.: Excellent long-term results of cardiac valve replacement with the St. Jude Medical valve prosthesis. *Circulation* 88:II49-54, 1993
 75. Ibrahim MO, Kane H, Cleland J et al.: The St. Jude Medical prosthesis. A thirteen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108:221-230, 1994
 76. Fernandez J, Laub GW, Adkins MS et al.: Early and late-phase events after valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis in 1200 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:394-406; discussion 406-407, 1994
 77. Baudet EM, Puel V, McBride JT et al.: Long-term results of valve replacement with the St. Jude Medical prosthesis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109:858-870, 1995
 78. Butchart EG, Lewis PA, Bethel JA, Breckenridge IM: Adjusting Anticoagulation to Prosthesis Thrombogenicity and patient Risk Factors. *Circulation* 84 (suppl III):III61-67, 1991
 79. Abe T, Kamata K, Kuwaki K et al.: Ten years' experience of aortic valve replacement with the Omnicarbon valve prosthesis. *Ann Thorac Surg* 61:1182-1187, 1996

- 80.** Edmunds HL Jr.: thrombotic and Bleeding Complications of Prosthetic Heart Valves. *Ann Thorac Surg* 44:430-445, 1987
- 81.** Zellner JL, Kratz JM, Crumbley III AJ et al.: Long-Term eksitusperience With St.Jude Medical Valve Prosthesis. *Ann Thorac Surg* 68:1210-1218
- 82.** Damle A, Coles J, Teijeira J, Pelletier C, Callaghan J. A six year study of the omniscience valve in four canadian centers. *Ann Thorac Surg* 43:513-521, 1987
- 83.** Agnihotri AK, McGiffin DC, Galbraith AJ, Obrien MF: The prevalence of infective andocarditis after aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc surg* 110 (6):1708-1724, 1995
- 84.** Dewall RA, Schuster B, Hicks GJ: Seventy six months eksitusperience with the Omniscience cardiac valve. *J Cardiovasc Surg* 28:328, 1987
- 85.** Antunes MJ, magalhaes MP: isolated replacement of a pro sthesis or a bioprosthesis in mitral valve position. *Am J Cardiol* 59:346, 1987
- 86.** Dhasmana JP, Blackstone EH, kirklin JW, et al.: Factors associated with periprosthetic leakage following primary mitral valve replacement with special consideration of the suture technique. *Ann thorac Surg* 35: 170, 1983
- 87.** Orszulak TA, Schalf HV, Danielson GK et al.: results of reoperation for periprosthetic leakage. *Ann thorac Surg* 35: 584, 1983
- 88.** More R: The On-X Eksitusperience. Medical Carbon Research institute, LLC 2:1-2, 2000

- 89.** Haverich A and the Multicenter Investigators: Performance of the On-X Valve in the Small Aortic Root: A Multicenter Trial. *The On-X Eksitusperience* 2:2-3, 2000
- 90.** Kirlin JW, Barratte-Boyes: Tricuspid Valve Disease. In: *Cardiac Surgery*. USA. Churchill Livingstone Inc. pp: 589-609, 1993
- 91.** Dhasmana JP, Blackstone EH, Kirklin JW et al.: Factors associated with periprosthetic leakage following primary mitral valve replacement with special consideration of suture technique. *Ann Thorac Surg* 35:170, 1983
- 92.** Misawa Y, Hasegawa T, Kato M et al.: Serial assesment of left ventricular function after valve replacement for isolated aortic regurgitation. *Nippo Kyobu Geka Gakkai Zasshi*. 39: 388-392, 1991
- 93.** Fuster RG, Argudo JA, Albarova OG et al.: Left ventricular mass indeksitus in aortic valve surgery: a new indeksitus for aerly valve replacement? *Eur. J Cardiothorac Surg* 23:696-702, 2003
- 94.** Albes JM, Hartrumpf M, Rudolph V et al.: Are Mechanical Valves With Enhanced Inner Diameter Advantageous in the Small Sized Aortic Annulus? *Ann thorac surg* 76:1564-1570, 2003